LA SEMAINE MÉDICALE

TRENTE ET UNIÈME ANNÉE

1911

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1911

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1911)

A

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

T

U

V

X

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1911)

M

N

O

P

Q

R

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — *Le gérant :* J. CHARPENTIER.

TRENTE ET UNIÈME ANNÉE — N° 1, 4 JANVIER 1911.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un nouveau signe pathognomonique du paludisme.

I

On sait que les éléments parasitaires ne se trouvent pas à l'état permanent dans le sang des paludiques (1) et qu'ils disparaissent temporairement au commencement des accès fébriles tropicaux (2), dans certaines formes pernicieuses à localisations spéciales : cérébrale, intestinale, splénique (3), dans les accès palustres subintrants (4) et, enfin, sous l'influence de la quinine; ils disparaissent également, et d'une manière permanente, dans toutes les formes latentes du paludisme et dans la cachexie palustre.

La recherche du parasite, sous ses différents aspects, se trouvant ainsi souvent en défaut, les cliniciens s'efforcent depuis longtemps de trouver un autre signe pathognomonique permettant d'affirmer l'existence du paludisme dans les nombreux cas où il n'est pas possible de constater la présence du parasite dans le sang. On a, jusqu'ici, proposé deux nouveaux signes : le pouvoir agglutinatif du sérum paludéen sur le sang des impaludés et la présence de l'urobiline dans l'urine. Examinons la valeur de ces deux signes.

MM. Lo Monaco et Panichi, sous l'influence des recherches de M. Widal sur le pouvoir agglutinant du sang des typhoïdiques, tentèrent d'appliquer la même technique au diagnostic des fièvres paludéennes et observèrent que le sérum et le sang des paludéens possèdent tous deux un pouvoir agglutinant sur les hématies d'autres paludéens ou d'individus sains. Ce pouvoir se manifeste dès les premiers jours de la période d'incubation, persiste encore quelques jours après le dernier accès et ne disparaît définitivement qu'après guérison complète. Ce signe serait donc, d'après ces auteurs, le meilleur critérium du paludisme. Mais d'autres observateurs ont obtenu des résultats en complète contradiction avec les précédents. M. Ascoli, par exemple, a prouvé que le sérum d'un sujet sain peut agglutiner les globules de son propre sang et ceux d'autres sujets sains et que ce pouvoir agglutinant existe dans les maladies les plus diverses. M. Capogrossi a constaté, de son côté, dans une longue série d'expériences, que ce pouvoir se manifeste dans les anémies consécutives à l'ankylostomiase, à l'avortement, aux tumeurs, à la chlorose, à beaucoup de maladies infectieuses : tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, néphrites, etc., et surtout dans l'anémie essentielle. MM. Novi et Meruzzi ont fait la même constatation avec le sang d'individus simplement fatigués.

Ces recherches ont été confirmées plus tard par MM. Lo Monaco et Panichi eux-mêmes, qui soutiennent cependant que le sérum paludéen conserve son pouvoir agglutinatif en dilution plus étendue que $^1/_5$, et que l'addition d'un sel de quinine lui fait perdre ce pouvoir, ce qui permettrait de distinguer ce sérum d'un autre. Mais des expériences de M. Capogrossi contredisent ces affirmations; cet auteur a trouvé, en effet, des sérums non paludéens conservant leur pouvoir agglutinant en dilution étendue, et des sérums paludéens que l'addition de sulfate de quinine en solution à 1 % dans le sérum artificiel ne prive pas de leur pouvoir agglutinant, à moins qu'on n'ajoute la solution de quinine à parties égales; mais le même résultat est obtenu dans ce dernier cas avec la solution de chlorure de sodium à 9 ‰. Il nie, en conséquence, que l'action de la quinine sur le sérum paludéen ait un caractère réellement spécifique.

Nous adoptons cette opinion et nous pensons, par suite, qu'il est impossible de baser sur cette prétendue propriété le diagnostic de paludisme en l'absence du parasite dans le sang.

A la réunion annuelle de l'Association médicale britannique, tenue à Sheffield en 1908, M. Plehn (de Berlin), dans une communication sur le diagnostic du paludisme latent, a soutenu que l'urobilinurie en est un signe permanent (1). Sa théorie est la suivante : l'urobiline est le produit de la réduction de la bilirubine dans l'intestin; elle est résorbée par le sang du système porte et ramenée au foie, qui l'élimine à nouveau avec la bile, quand il fonctionne normalement, mais dans le cas contraire elle reste dans le foie, est reprise par le sang et définitivement excrétée avec les urines. Par conséquent, l'urobilinurie n'est pas un signe spécifique du paludisme susceptible d'être mis sur la même ligne que la présence des gamètes dans le sang; elle indique seulement qu'il existe un trouble des fonctions hépatiques, trouble qui peut être attribué au paludisme quand il n'existe aucune autre pathogénie pour l'expliquer, mais qui ne se rencontre pas nécessairement dans tous les cas, parce que le paludisme peut exceptionnellement épargner le foie ou n'y déterminer que des lésions transitoires, dont la guérison se traduit par la disparition de l'urobiline dans les urines.

L'urobilinurie ne constitue donc pas un signe sûr et pathognomonique du paludisme, non plus que la présence de grains basophiles dans les globules rouges signalée par le même auteur, et c'est avec raison que Sir Patrick Manson déclare que « toute méthode permettant de reconnaître qu'un malade est ou non atteint de paludisme latent sera accueillie comme une nouvelle conquête de la médecine pratique (1) ».

II

Je crois que le peu de succès obtenu jusqu'ici dans la recherche d'un nouveau signe du paludisme, en l'absence du parasite dans le sang, tient surtout à ce que l'on n'a pas dirigé les investigations du côté d'un caractère qui ne manque jamais et qui n'existe que dans le paludisme : la présence constante de pigment hématique dans le plasma sanguin et dans l'urine. Quoique la mélanémie ait été signalée depuis longtemps par des observateurs distingués, sa véritable signification ne lui fut assignée que par M. Laveran, lorsqu'à son arrivée à Bône, en 1878, il s'occupa de la clinique et de l'anatomie pathologique des fièvres palustres en cherchant à s'affranchir de toute idée préconçue et après avoir fait table rase des théories classiques.

« L'analyse des lésions anatomiques observées sur des sujets morts d'accès pernicieux ou de cachexie palustre me fit voir, dit-il, que la lésion caractéristique, la seule constante dans le paludisme, consistait en la présence d'éléments pigmentés dans le sang. Ces éléments pigmentés étaient connus, ils avaient été en particulier très bien décrits par Frerichs; mais leur nature et leur origine étaient encore fort obscures. C'est en étudiant le mode de formation de ces éléments pigmentés que je fus amené à reconnaître leur nature parasitaire (2). »

M. Laveran n'observa pour la première fois le parasite que deux ans plus tard, et le paludisme est entré depuis lors dans sa phase vraiment scientifique; mais les recherches de cet auteur relatives au pigment consistent presque exclusivement en examens cadavériques, sauf en ce qui concerne la présence de leucocytes mélanifères dans le sang des paludéens, et il n'a insisté ni sur ce signe comme moyen de diagnostic clinique, ni sur la technique de la recherche du pigment dans le plasma sanguin et n'a donné aucune figure à l'appui de sa description. Ni lui, ni ceux qui l'ont suivi dans cette voie n'ont démontré que le rein est le principal émonctoire du pigment hématique et que c'est dans l'urine qu'il est le plus facile de constater sur le vivant la présence de ce dernier.

Avant d'entrer dans le détail des résultats obtenus, grâce à ce nouveau signe, dans le diagnostic du paludisme, je crois devoir insister encore sur les difficultés qu'offre ce diagnostic quand on n'a pour critérium que

(1) LAVERAN. Traité des fièvres palustres, p. 155. Paris, 1884.

(2) MARCHIAFAVA. La infezione malarica, p. 561. Milan, 1903.

(3) MARCHIAFAVA. (*Loc. cit.*)

(4) LAVERAN. (*Loc. cit.*, p. 202.)

(1) A. PLEHN. The diagnosis of latent malaria. (*Brit. Med. Journ.*, 31 oct. 1908, p. 1357.)

(1) SIR PATRICK MANSON. *In* discussion de la communication de M. Plehn (*Loc. cit.*, p. 1358).

(2) LAVERAN. (*Loc. cit.*, Introduction, p. I.)

la présence de l'hématozoaire dans le sang périphérique ou dans celui qui provient d'une ponction de la rate. Je me contenterai pour cela de rappeler 2 cas relatés par M. le professeur Golgi (1).

Un malade avait été amené à la clinique de M. le professeur Rossoni en état d'algidité et l'examen très soigneux du sang recueilli plusieurs jours de suite par piqûre du doigt s'étant montré négatif, M. Golgi était porté à soupçonner une autre maladie infectieuse, mais M. Rossoni avait reconnu qu'on avait affaire à un paludéen : la ponction splénique montra, en effet, des parasites à différentes périodes de développement, surtout à leur phase de segmentation, ce qui établit d'une manière certaine le diagnostic de paludisme. Le malade étant mort, il sembla ressortir de l'examen, encore incomplet des pièces anatomiques recueillies à l'autopsie, que l'infection s'était localisée dans la rate. Dans le second cas, observé dans la même clinique, le résultat négatif de l'examen du sang faisait pencher M. Golgi pour une affection typhoïde, contrairement à l'opinion de M. Rossoni : ici encore, une ponction splénique montra de nombreux parasites, constatation qui fut suivie de l'apparition d'un nombre restreint d'amibes dans le sang de la grande circulation.

M. Golgi conclut de ces faits que si l'examen du sang périphérique est souvent illusoire, celui du sang splénique donne, au contraire, toujours des résultats positifs en cas de paludisme légitime, quelle que soit la période à laquelle la ponction ait été pratiquée. Mais ces conclusions ont été combattues par M. Marchiafava (2), et, si l'on tient compte de tous les cas et de toutes les circonstances où le parasite fait défaut dans le sang, on peut dire que son absence est plus fréquente que sa présence.

J'ai donc pensé que l'unique critérium constant et certain du paludisme devait être constitué par la présence des grains caractéristiques du pigment hématique dans le sang de la périphérie et dans les urines. Cette opinion pourrait être contestée si l'on admettait avec MM. Celli et Marchiafava (3) l'existence de maladies palustres dans lesquelles le parasite compléterait son évolution sans se pigmenter, mais MM. Marchiafava et Bignami ayant ultérieurement observé des cas où le sang périphérique ne contenait que des parasites sans pigment, et où le cerveau ne présentait que des formes de scission également sans pigment, ces auteurs, dis-je, ont trouvé eux-mêmes dans la rate des mêmes sujets des parasites pigmentés et des grains de pigment inclus dans les globules rouges : ils mettent donc en doute les cas de paludisme sans mélanémie antérieurement signalés par l'un d'eux (4).

D'autre part, Sir Patrick Manson (5) a remarqué que, dans le sang des personnes saines, de 20 à 50 % des petits lymphocytes mononucléaires contiennent dans la zone du cytoplasme un ou deux petits grains ronds tout à fait noirs et qu'il est impossible de distinguer d'avec la mélanémie palustre par leurs caractères optiques. Cette constatation, qui n'a pas été confirmée jusqu'ici, à ma connaissance, ne diminuerait en rien l'importance du signe que je vais décrire, parce que celui-ci est basé sur la présence dans le plasma sanguin et dans l'urine d'une abondante quantité de grains et d'amas de pigment; et ce qui démontre la spécificité de ce signe, c'est que je ne l'ai jamais rencontré dans les mêmes liquides chez les individus sains ou atteints de maladies infectieuses diverses autres que le paludisme.

(1) C. Golgi. Opera omnia, t. III, p. 1229. Milan, 1903.

(2) Marchiafava. (*Loc. cit.*, p. 393.)

(3) Celli et Marchiafava. Sulle febbre malariche predominanti nell'estate e nell'autonno in Roma. (*Arch. per le Scienze med.*, 1890, XIV, 2.)

(4) Il faut noter cependant que, dans la fièvre du Texas et chez les chauves-souris, les parasites endoglobulaires accomplissent leur cycle sans se pigmenter.

(5) Sir Patrick Manson. Tropical Diseases, p. 41. Londres, 1900.

III

Au début de mes recherches je me bornais à constater dans le plasma sanguin les grains ou les masses de pigment noir, libre, en recueillant quelques gouttes du sang de l'oreille dans un petit tube long de 5 centimètres et de 8 millimètres de diamètre, rempli au tiers ou à moitié de solution physiologique ou de toute autre solution conservatrice des globules. On centrifugeait pendant cinq minutes et l'on portait sous le microscope une goutte prise au fond du petit tube; mais, depuis le 18 septembre 1909, jour où je découvris pour la première fois que tout paludéen élimine avec ses urines une énorme quantité de pigment hématique, mes recherches ont porté presque exclusivement sur ce dernier liquide. L'urine recueillie dans un tube propre est agitée et soumise à la centrifugation pendant cinq minutes; on examine ensuite à un fort grossissement une goutte puisée à la partie inférieure du récipient. L'examen de l'urine offre de nombreux avantages sur celui du sang; on dispose d'abord d'une plus grande quantité de liquide et l'on recueille ce dernier sans technique spéciale; en second lieu, le pigment est plus abondant dans l'urine que dans le plasma sanguin et il ne peut y être confondu avec aucune autre substance.

Je fais à ceux qui voudraient vérifier l'exactitude de mes observations la même recommandation que Sir Patrick Manson à ceux qui s'adonnent à la recherche du parasite de la malaria dans le sang frais : « une observation négative ne doit être considérée comme valable que quand on a passé une demi-heure à examiner plusieurs lamelles bien préparées ». J'ai, en effet, souvent passé sous l'objectif deux ou trois gouttes de liquide avant d'être récompensé par la constatation du pigment. Celui-ci se présente dans l'urine et dans le plasma sanguin des paludéens sous quatre aspects : des grains très fins presque toujours groupés en nombre plus ou moins considérable (*fig. 1*, *a*),

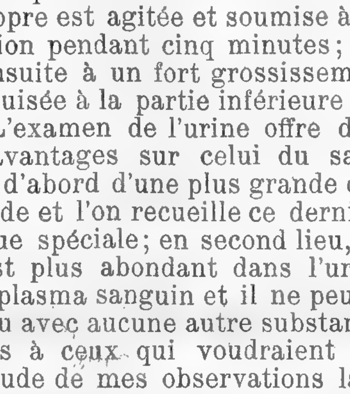


Fig. 1. — Pigment contenu dans l'urine et le plasma sanguin des paludéens.
a, grains fins; *b*, grosses masses.

des grains un peu plus gros que les précédents et groupés de même (*fig. 2*, *a*), de grosses masses polymorphes plus ou moins considérables (*fig. 1*, *2* et *3*, *b*), enfin des grains inclus dans des plaques hyalines ou dans des leucocytes (*fig. 3*, *c*). Ce sont tantôt les grains fins, tantôt les grains moyens associés aux grandes masses de pigment qui prédominent dans les préparations.

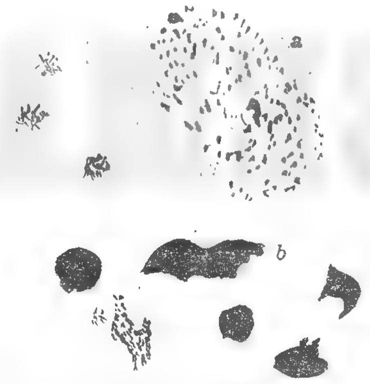


Fig. 2. — Pigment contenu dans l'urine et le plasma sanguin des paludéens.
a, grains fins et moyens; *b*, grosses masses.

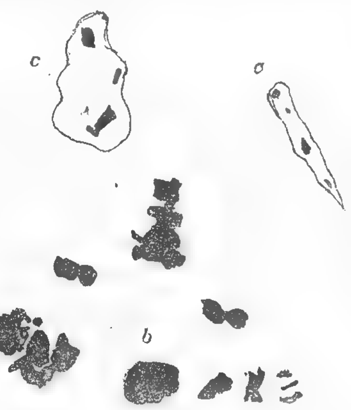


Fig. 3. — Pigment contenu dans l'urine et le plasma sanguin des paludéens.
b, grosses masses; *c*, grains inclus dans des plaques hyalines.

Outre les grains de pigment noir, on rencontre encore, aussi bien dans le plasma sanguin que dans l'urine, des grains de pigment bleu, soit libres, soit inclus dans des plaques hyalines ou dans des cellules d'épithélium vésical. Ces grains sont assez rares (de un à trois par préparation), mais en cherchant avec persévérance on en trouve toujours. Enfin, on rencontre quelquefois des masses et des grains de pigment couleur ocre qui sont déjà bien connus. La formule pigmentaire d'une urine d'impaludé, quelle que soit la forme de la maladie, se résume donc ainsi qu'il suit : pigment hématique noir très abondant, pigment bleu constant mais en petite quantité, pigment ocre occasionnel.

On voit, il est vrai, dans beaucoup de fièvres symptomatiques de différentes maladies, le champ microscopique de l'urine ou du plasma sanguin présenter des masses translucides plus ou moins volumineuses, de couleur jaune, semées de grains ou de blocs noirs, rouges ou couleur sépia; quelques-uns de ces grains ou blocs se dégagent des masses qui les renferment et flottent librement dans le liquide de la préparation où ils pourraient être confondus avec le pigment hématique pathognomonique du paludisme; mais ils n'ont pas la teinte charbon ou encre de Chine, d'un noir intense, qui caractérise le véritable pigment palustre; de plus, en déplaçant légèrement le foyer de l'objectif, on voit apparaître une teinte jaunâtre sur leurs bords, qui portent d'ailleurs presque toujours quelques fragments de la masse transparente jaune restés adhérents, enfin ils ne sont pas aussi abondants que les véritables masses de pigment hématique.

IV

Pour confirmer la valeur du nouveau signe que je propose, je résumerai quelques

cas de paludisme aigu et de paludisme larvé ou fruste dans lesquels l'examen de l'urine s'est montré positif quand les autres signes étaient en défaut.

Le premier est celui d'un prisonnier entré dans mon service de l'hôpital Saint-Thomas, à Panama, le 14 octobre 1909; il avait été trois fois atteint de fièvre à la prison de Chiriqui et arrivait sans diagnostic certain avec 40°2 de température. L'examen des urines montra des grains et des masses de pigment caractéristiques en abondance (*fig. 1*) et le malade guérit par une injection de quinine administrée dans la journée du lendemain.

Le second fait a trait à un agent de police entré le 15 octobre avec 41° de température, un point de côté à droite et des crachats rouillés; l'auscultation fit entendre des râles sous-crépitants qui ne se renouvelèrent pas pendant les respirations suivantes; on ne nota rien à la percussion. On pratiqua une injection de quinine et l'on prescrivit de conserver les urines. L'examen de celles-ci, fait à quatre heures du soir, révéla la présence de grains et de masses de pigment en grande abondance, ainsi que de masses hyalines avec pigment (*fig. 3*); on continua les injections de quinine et le 17 le malade sembla entrer en convalescence. L'examen du sang montra alors des grains fins de pigment diversement groupés, ainsi que de grosses masses pigmentaires (*fig. 2*); l'apyrexie persista jusqu'au 19, mais la température remonta et atteignit encore 40° le 20 avec réapparition des crachats rouillés et du point de côté; on reprit le traitement par la quinine et le 26 la convalescence fut définitive.

Voici maintenant un cas de diarrhée palustre : le malade était entré le 10 octobre avec 38° de température, venant de Colon; l'affection datait de huit jours; il y eut jusqu'à 60 selles, sans douleurs, dans les premières vingt-quatre heures passées à l'hôpital. On se rendit maître de la diarrhée en vingt-quatre heures, mais la température resta à 38° malgré la quinine et l'atoxyl. A l'examen de l'urine et du sang on nota les phénomènes suivants : Giemsa négatif, abondance extrême de grains fins et de masses irrégulières de pigment dans les urines, mêmes éléments dans le sang, mais en moindre abondance (*fig. 4* et *5*). Dans ce cas, ni la recherche du parasite, ni l'épreuve de la quinine n'avaient permis d'affirmer la nature palustre de la maladie, qui fut sans difficulté mise en évidence par la présence du pigment caractéristique dans les urines. Je suis convaincu que la plupart des prétendues fièvres typhoïdes signalées à Panama ne sont que des fièvres palustres méconnues sur lesquelles la quinine s'est montrée sans action et dont le diagnostic a été écarté par suite de l'absence du parasite.



Fig. 4. — Pigment contenu dans l'urine d'un malade atteint de diarrhée palustre.

a, grains fins et moyens; *b*, grosses masses.

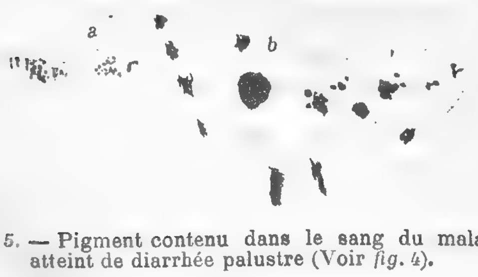


Fig. 5. — Pigment contenu dans le sang du malade atteint de diarrhée palustre (Voir *fig. 4*).

a, grains fins; *b*, gros grains.

Les observations suivantes sont relatives aux formes chroniques latentes du paludisme : une jeune fille, très anémique, sans lésions viscérales apparentes, souffrait depuis longtemps de douleurs orbitaires et sus-orbitaires, qui s'étaient étendues aux régions occipitale et cervicale; deux médecins, attribuant ces douleurs à de l'asthénopie accommodative, lui avaient prescrit, sans résultat, l'usage de verres appropriés à l'état de sa réfraction. Le sang ne renfermait pas de parasites, mais on y trouvait de grosses masses de pigment caractéristique, et le traitement basé sur ce diagnostic délivra en deux semaines la malade de ses douleurs. C'est par la présence du pigment dans les urines que fut également établi le diagnostic positif de paludisme dans un cas de cachexie palustre, dans un fait de fièvre intermittente larvée et dans une forme intermittente de refroidissement des extrémités inférieures avec malaise durant de une heure à trois heures de l'après-midi.

Après avoir démontré que la présence du pigment noir hématique est constante dans le sang des paludiques, et encore plus constante dans leurs urines et après avoir prouvé que ce pigment n'existe dans aucune autre maladie, il nous est permis de dire que le diagnostic certain du paludisme repose uniquement sur deux signes pathognomoniques : la présence de l'hématozoaire dans le sang et celle du pigment noir dans l'urine; ce dernier ayant l'avantage d'être le plus constant des deux.

Dr Ciro L. Urriola,
Médecin de l'hôpital Saint-Thomas, à Panama.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution au pronostic des néphrites; pouvoir réducteur, tonométrie, infusoires et toxicité urinaire, par M. Tonnel.

Tous les cliniciens s'accordent aujourd'hui à n'attribuer à l'albuminurie et même aux petits signes cardio-vasculaires du mal de Bright qu'une importance relative pour le pronostic à établir et chacun pense que, dans la néphrite, ce qui importe beaucoup plus que la quantité d'albumine ou le degré d'hypertension artérielle, c'est le pouvoir toxique du sang ou, en d'autres termes, ce que le médecin doit s'attacher à déterminer, c'est la quantité de substances toxiques non éliminées par le rein et, si possible, à les différencier.

C'est dans ce but que M. Bouchard avait établi sa méthode de mesure de la toxicité urinaire; malheureusement, on a été bien vite forcé de reconnaître que cette technique de l'injection de l'urine dans le sang veineux du lapin exposait à de nombreuses causes d'erreur et était à peu près inutile en clinique. En effet, chez le lapin, le traumatisme, le choc opératoire, la vitesse de l'injection, la tension du liquide, l'état antérieur de l'animal, ses tares, le pouvoir de coagulation sanguine de l'urine injectée sont autant de facteurs dont il faut tenir compte et qui trop souvent faussent les résultats. Aussi, à l'heure actuelle, la méthode de Bouchard est à peu près abandonnée. Pour la remplacer, en évitant la plupart des causes d'erreur et en s'efforçant de la rendre applicable en clinique journalière, M. Tonnel a imaginé le procédé suivant basé sur la sensibilité des infusoires et des flagellés aux substances toxiques. Des tiges de végétaux sont placées dans l'eau à la température de la chambre. Au bout de peu de jours les espèces d'infusoires et de flagellés les plus variés apparaissent dans le liquide; de temps en temps on remplace l'eau évaporée et pendant plus d'un an on peut garder dans le même récipient des générations innombrables de protozoaires. Pour rechercher la toxicité de l'urine, il suffit de placer sur une lame porte-objet une goutte de l'urine mélangée à une goutte de la macération végétale et d'observer au microscope les modifications dans la vitalité et la morphologie des infusoires. Avec une urine normale, tous les protozoaires quels qu'ils soient sont tués en moins de cinq minutes, tandis qu'avec des urines pathologiques les infusoires et les flagellés peuvent vivre pendant une heure et même plus.

D'autre part, le mode d'action des substances toxiques varie suivant qu'il s'agit de tel ou tel composé toxique, de telle sorte qu'il est possible, dans une certaine mesure, de préciser l'agent de la toxicité de l'urine sur les protozoaires. Les corps à base d'ammoniaque et les alcalins dissolvent la membrane d'enveloppe et mettent en liberté les particules protoplasmiques, sous forme d'une multitude de fines gouttelettes agitées de mouvements browniens. Au contraire, les solutions concentrées de sucre ou de chlorure de sodium tuent les infusoires par défaut d'isotonie en amenant le gonflement du protoplasma, avec intégrité de la membrane d'enveloppe. Il faut noter également ce fait intéressant que les alcaloïdes végétaux restent sans action sur les protozoaires, tandis que les alcaloïdes organiques : ptomaïnes, cadavérine, putrescine les tuent rapidement.

Au point de vue clinique, la méthode de M. Tonnel montre que dans l'urémie, en même temps que s'abaisse la nocivité de l'urine pour les protozoaires, la toxicité du sérum sanguin s'élève. Dans certains cas, la diminution de la toxicité urinaire est telle que les infusoires peuvent vivre une journée entière dans l'urine, alors que celle-ci, si elle est normale, les tue en quelques minutes.

Lorsque les malades sont mis à un régime approprié et que leur état s'améliore, on constate une élévation rapide de la nocivité de l'urine, démontrant ainsi que la détermination de l'influence de l'urine sur les infusoires et les flagellés peut conduire à des résultats intéressants non seulement au point de vue du diagnostic, mais également du pronostic. (*Echo méd. du Nord*, 20 novembre 1910.) — J. Lh.

Modifications histologiques de l'hypophyse et de la rate consécutives à la thymectomie; contribution à l'étude des glandes à sécrétion interne, par M. Ch. Perrier.

De plus en plus on tend à admettre que les glandes à sécrétion interne sont en corrélation fonctionnelle les unes avec les autres, et que l'altération ou la suppression d'une glande quelconque retentit sur le fonctionnement et la structure histologique des autres glandes.

C'est ainsi qu'il est établi, par exemple, que l'ablation des différentes glandes endocrines retentit sur la constitution de l'hypophyse; mais dans les travaux qui portent sur cette question, il est frappant de remarquer qu'aucun fait n'a trait au thymus. MM. Ugo Soli, Lucien et Parisot ont, il est vrai, noté quelques variations du poids de l'hypophyse à la suite de la thymectomie, mais ces résultats apparaissent comme assez incertains et n'ont pas été contrôlés par l'examen histologique.

M. Perrier a cherché à combler cette lacune et à élucider la question de savoir si, comme les autres ablations glandulaires, la thymectomie modifiait la structure de l'hypophyse. Dans ce but, l'auteur s'est adressé à de jeunes lapins, chez lesquels le thymus augmente de

poids jusqu'à la puberté. La technique opératoire de la thymectomie est des plus simples : incision médiane au devant du sternum, section des muscles qui s'y insèrent et division longitudinale de cet os; les deux moitiés étant écartées l'une de l'autre on aperçoit le thymus entouré de la capsule; celle-ci est incisée et les deux lobes thymiques sont extirpés successivement.

A la suite de l'opération l'animal ne présente pas de troubles du développement et le poids de l'hypophyse ne subit pas de sensibles variations. L'examen microscopique montre, au contraire, de notables modifications dans la structure de la glande pituitaire. En de certains endroits les cellules chromophobes sont en majorité, tandis qu'en d'autres les éléments acidophiles remplissent les alvéoles de la glande, comprimant et refoulant les cellules basophiles. Plus rarement on constate des îlots où prédominent ces derniers éléments. Ces modifications, qui affectent les caractères des hyperplasies régionales acidophiles et basophiles décrites par M. Erdheim, indiquent nettement que l'hypophyse est en connexion plus ou moins directe avec le thymus, sans qu'on puisse préciser la nature des relations de ces deux glandes.

Les modifications que M. Perrier a pu constater dans la rate des animaux thymectomisés consistent dans l'augmentation du réticulum pulpaire, la prolifération des centres germinatifs des follicules de Malpighi, enfin la diffusion de ces follicules dans la pulpe rouge. Il semble donc, d'après ces faits, que la rate subit, après la thymectomie, une hypertrophie vicariante analogue à celle qu'elle présente au cours des infections. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, octobre 1910.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le traitement opératoire des plaies par armes blanches du diaphragme, par M. M. Magula.

Le travail de M. Magula est une contribution fort importante à l'étude de ces plaies du diaphragme par coups de couteau (*Stichverletzungen*), parce qu'il est basé sur l'ensemble le plus considérable de faits qui ait été encore réuni et, en particulier sur 61 cas opérés de 1902 à 1909, à l'hôpital Obouchov, de Saint-Pétersbourg. Ces 61 cas, joints aux 89 observations déjà rapportés dans les statistiques de M. Sutter, de M. Iselin, de M. Wolf, et à 40 autres, retrouvées dans la littérature par M. Magula et ne figurant pas dans ces précédents mémoires, constituent un total de 190 plaies du diaphragme opérées, et l'analyse d'un pareil groupe de faits permet, à n'en pas douter, de poser des conclusions autorisées.

Ce sont surtout les 61 plaies du diaphragme, opérées en huit ans, dans le même service, à l'hôpital Obouchov, qui fournissent matière à des considérations intéressantes. Un tel nombre surprend; il contraste avec ce qui s'observait autrefois au même hôpital, puisque, de 1891 à 1901, M. Finkelstein n'avait pu relever que 9 traumatismes de ce genre. L'accroissement vraiment extraordinaire de fréquence date de 1905, et M. Magula en donne deux raisons : d'une part, la pratique du débridement immédiat et de l'exploration opératoire, suivie constamment, depuis 1905, sous l'impulsion de M. le professeur Zeidler, pour toute plaie par coup de couteau de la poitrine ou de l'abdomen; de l'autre, la multiplication des blessures au cours des troubles politiques de 1905 à 1907, et sous la terreur d'en haut et d'en bas (*terror von oben und unten*).

Il y eut même 64 plaies diaphragmatiques observées, pendant ces huit ans, mais 3 ne furent pas opérées. Or, toutes avaient eu lieu par voie pleurale, par le thorax, ce qui s'explique par ce fait, ajoute l'auteur, que, dans la race slave, on frappe du couteau de haut en bas. En d'autres pays, dans la région milanaise, en particulier, suivant la remarque de M. Rossi, l'arme est tenue la pointe en haut et la lame en avant, et plongée, de la sorte, de bas en haut, ce qui rend plus fréquentes les plaies du diaphragme par voie abdominale. Le mécanisme de l'acte vulnérant fait comprendre également que le côté gauche du diaphragme soit plus souvent atteint : il l'était 38 fois dans les 64 cas rapportés, 24 fois la blessure portait à droite, 2 fois, le côté n'était pas mentionné.

Le diagnostic de la plaie diaphragmatique est-il possible, souvent possible? On sait quelle part est faite, traditionnellement, si l'on peut dire, à la hernie épiploïque se montrant entre les lèvres de la plaie cutanée; en réalité, cet accident paraît beaucoup plus rare qu'on ne le dit : sur les 64 cas, 9 fois seulement il fut relevé, et 4 fois on découvrit de l'épiploon au fond de la plaie débridée. Quant aux autres signes soi-disant caractéristiques, douleurs irradiées à l'épaule, désordres respiratoires, etc., etc., ils ne méritent nullement cette appellation. Sans doute, les indices d'une lésion viscérale de l'abdomen, ceux de l'hémorrhagie intra-abdominale grave, ceux de la péritonite commençante, deviennent révélateurs; mais, dans les premières heures, et alors même qu'il existe une complication viscérale, les éléments d'observation peuvent être trop légers et trop superficiels, pour étayer une opinion ferme. Sur les 61 plaies du diaphragme opérées, 25 étaient limitées au diaphragme seul : 13 fois, le diagnostic n'était pas faisable; 36 étaient compliquées d'une lésion viscérale, du foie (19 cas), de l'estomac, de la rate, du rein, de l'intestin, du poumon (4 cas), du cœur : 12 fois, les réactions primitives étaient si peu accusées, que le diagnostic restait impossible; ainsi donc, dans 41 % des faits, un pareil diagnostic immédiat ne saurait être posé.

Il convient d'ajouter que le siège de la plaie d'entrée n'est pas lui-même constamment indicateur; il n'occupe pas toujours les espaces déclives : il peut correspondre au cinquième ou au quatrième espace intercostal (dans 9.7 % des cas).

On comprend que, devant ces incertitudes, on ait tout avantage, et que l'on fasse œuvre prudente, en intervenant d'emblée dans tous les cas, sans se laisser prendre aux apparences bénignes des premières heures et sans attendre des signes certains, qui souvent aussi seraient tardifs. Et, de fait, les complications viscérales sont fréquentes : elles s'observent dans 59 % des cas; comme il était noté plus haut, elles ne se traduisent pas toujours de façon nette, au début, et, d'autre part, leur gravité est indéniable. La mortalité générale, chez les 61 opérés de l'hôpital Obouchov, a été de 45.9 %; mais, dans les plaies diaphragmatiques non compliquées, elle ne s'est pas élevée au-dessus de 16.6 % (et même de 14.8 % en tenant compte de 2 observations récentes, de 1910); elle a été de 63.9 % dans les plaies compliquées; l'anémie aiguë a été la cause la plus fréquente de la mort chez ces blessés (12 sur 23 y ont succombé); la péritonite tient le second rang (5 cas).

Voici donc quelle conclusion formule M. Magula, à la suite de cette longue étude : toute plaie du thorax ou de l'abdomen, qui ne date pas de plus de vingt-quatre heures, doit être élargie et explorée; on n'oubliera pas qu'une lésion diaphragmatique est possible même par une plaie occupant le quatrième espace.

Mais de quel côté, par quelle voie faut-il aborder le diaphragme blessé? Par le thorax et la plèvre, ou par l'abdomen, ou encore par une voie combinée. La réponse de M. Magula est contenue tout entière dans le relevé des opérations faites chez les 61 blessés de l'hôpital Obouchov : 57 fois, on a pratiqué la thoracotomie; 3 fois, on a utilisé la méthode combinée thoraco-abdominale. Il est intéressant de signaler que 32 fois (sur 45 cas, où le mode de thoracotomie est rapporté), la résection d'une seule côte a suffi; 11 fois, 2 côtes ont été réséquées; 2 fois seulement, 3 côtes. On procède d'ordinaire de la façon suivante : la plaie extérieure est élargie, parallèlement aux côtes voisines; on s'assure tout d'abord, bien entendu, que la plèvre est intéressée; on agrandit l'ouverture, après résection d'une ou plus rarement de 2 côtes; on explore la cavité pleurale et le poumon. La plaie diaphragmatique est reconnue et élargie (il convient de rappeler, d'ailleurs, qu'elle est loin de concorder toujours, par ses dimensions, avec la plaie cutanée : dans un cas, la plaie extérieure ne mesurant pas plus de 5 centimètres, on découvrit une plaie diaphragmatique de 15 centimètres); on explore les organes abdominaux, on pratique sur eux, s'il y a lieu, les réparations nécessaires. S'il n'y a pas de plaies viscérales, ou si le caractère de ces plaies et leur mode de réunion le permettent, on suture le diaphragme; si l'on a dû laisser un tamponnement intra-abdominal, on isole la cavité pleurale par le procédé de Frey, c'est-à-dire qu'on réunit les bords de la plaie diaphragmatique à la plèvre pariétale; toute hernie diaphragmatique est ainsi prévenue et la cavité pleurale fermée et protégée.

Naturellement, il se produit, dans ces interventions, un abondant pneumothorax : il se résorbe assez vite, en général, au cours des deux premières semaines; dans quelques-uns des cas relatés par M. Magula, on a pratiqué, immédiatement après l'opération et la plaie réunie, une évacuation de la plèvre par ponction aspiratrice.

Les complications post-opératoires ont été l'empyème (9 fois); la pneumonie (6 fois); la suppuration de la plaie extérieure (5 fois). En moyenne, la guérison a demandé trente jours, lors de plaies diaphragmatiques simples, soixante jours lors de plaies compliquées; la plus courte durée du traitement a été de vingt jours, la plus longue de cent soixante-six jours. On ne devra pas oublier, toutefois, le chiffre fort élevé de la mortalité : il s'explique, d'après M. Magula, par la proportion relativement considérable des lésions viscérales combinées à la plaie du diaphragme (59 %) et aussi par la date peut-être tardive, et tardive sans qu'on pût le savoir, dans l'état où les blessés étaient apportés à l'hôpital, de l'intervention opératoire; on n'a, sous ce rapport, de renseignements précis que pour 43 cas : 8 ont été opérés dans les six premières heures, 35 dans les douze premières; quelques autres opérations ont eu lieu, semble-t-il, avant la dix-huitième heure. Il y a là, du reste, un élément d'importance capitale, et le pronostic relève, pour une grande part, de la précocité de l'acte chirurgical. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910, XCIII, 3.) — L.

Les « ganglions rétrojugulaires » dans le diagnostic précoce de la tuberculose expérimentale du cobaye, par M. G. Királyfi.

Au cours d'expériences avec des bacilles de la tuberculose à virulence diminuée, l'auteur a pu constater que bien souvent, alors qu'aucun signe de tuberculose n'était visible dans la rate, l'épiploon et les ganglions mésentériques du cobaye, deux petits ganglions situés en arrière du manubrium, de chaque côté de la fourchette sternale, étaient nettement caséifiés. Il les a, depuis, recherchés d'une façon systématique.

Il insiste sur la facilité de la découverte de ces ganglions, sur leur constance lorsqu'il y avait également tuberculose splénique et mésentérique, et sur leur tuberculisation précoce. En effet, au lieu des trois, quatre ou cinq semaines nécessaires pour obtenir un résultat certain après inoculation à la cuisse ou dans le péritoine, il a trouvé les ganglions en question caséifiés le quatorzième jour d'une manière constante et contenant des bacilles, parfois même douze, dix et huit jours après l'injection de cultures ou de matières suspectes. Le cinquième jour déjà parfois, on y constate une augmentation de volume avec rougeur, état correspondant au stade lymphatique de Weichselbaum; à ce moment, on n'y décèle point de bacilles. La caséification de ces ganglions se fait ensuite beaucoup plus rapidement que pour les ganglions mésentériques. Ces constatations ont un très grand intérêt pratique et semblent plus constantes que les résultats de la méthode préconisée par M. Bloch, qui consiste à broyer les ganglions inguinaux après l'injection, pour les rendre plus rapidement accessibles à l'infection. D'un autre côté, les

ganglions rétrojugulaires ne sont pas atteints par d'autres infections expérimentales, au moins d'une manière aussi élective et, d'ailleurs, la présence de bacilles acido-résistants et le temps relativement long, nécessaire pour leur caséification, montrent que celle-ci relève bien du bacille de Koch. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 octobre 1910.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le signe de Babinski dans la diphtérie,
par M. J. D. Rolleston.

Les études anatomo-pathologiques ont établi depuis longtemps que les centres nerveux présentaient, très fréquemment, des altérations au cours des maladies infectieuses graves, surtout dans leurs formes sévères, alors même que pendant la vie tout symptôme traduisant une localisation faisait défaut. Mais, si les lésions des cellules nerveuses décelables par la méthode de Nissl ne sont pas rares dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, jamais elles n'atteignent l'intensité ni la constance des altérations nerveuses provoquées par la diphtérie. Ce fait concorde, d'ailleurs, pleinement avec cette constatation clinique que les manifestations paralytiques plus ou moins accusées sont fréquentes au cours de l'intoxication diphtérique. L'affinité toute particulière que présente la toxine du bacille de Klebs-Löffler pour la névrose est aussi un fait que la pathologie humaine comme l'expérimentation ont définitivement établi; cependant, nous ne possédions pas en clinique un moyen qui permît de se rendre compte du degré d'imprégnation des centres nerveux par la toxine diphtérique en l'absence de phénomènes moteurs ou convulsifs.

En s'appuyant sur les principes que nous venons d'énoncer, M. Rolleston a recherché l'état du réflexe cutané plantaire au cours de la diphtérie bénigne ou grave et a pu ainsi établir la très grande fréquence de l'intoxication profonde du système nerveux central, alors que rien d'objectif ne permettait de le soupçonner et cet auteur a montré tout le parti qu'on pouvait tirer en clinique de l'inversion du réflexe cutané plantaire. Sur 877 malades, dont l'âge variait depuis un an jusqu'à cinquante ans, M. Rolleston a constaté l'existence du signe de Babinski 172 fois, soit dans 19.6 % des cas; chez 29 patients le réflexe plantaire se faisait alternativement en flexion et en extension. Dans aucun fait le réflexe cutané plantaire ne fut trouvé aboli.

Dans 33 cas seulement le signe de Babinski existait des deux côtés. Entre l'inversion complète du réflexe plantaire et le réflexe normal, il existe toute une série d'états intermédiaires que l'on peut constater assez souvent au cours de la diphtérie; parfois les orteils se fléchissent fortement, sauf le gros orteil qui ébauche seulement le mouvement; tantôt le réflexe qui suit immédiatement la première excitation cutanée est la flexion, mais une série d'excitations déterminent la transformation de ce réflexe, lequel se fait alors en extension, soit pour tous les orteils, soit pour le gros orteil seulement.

L'âge semble influer sur la production du signe de Babinski, car les statistiques établies par l'auteur montrent que ce symptôme est beaucoup plus fréquent de un à dix ans que de dix à vingt ans; chez les sujets âgés de trente à cinquante ans, M. Rolleston n'a pas eu l'occasion de constater une seule fois le signe de Babinski.

L'inversion du réflexe plantaire est essentiellement un phénomène de la phase aiguë de la maladie, et dans la majorité des faits il est remplacé dans la convalescence par un réflexe en flexion. Dans les cas mortels, le signe de Babinski persiste parfois jusqu'à la terminaison fatale, ainsi que l'auteur a pu l'observer chez 17 patients.

Relativement à l'intensité de l'angine diphtérique, il ressort très nettement des faits de M. Rolleston que la fréquence du signe de Babinski est directement proportionnelle à la gravité de l'affection, puisque la mortalité s'élève à 19.1 % pour les cas où le signe de Babinski est positif, tandis que celle-ci s'abaisse à 8.5 % dans les faits où le réflexe cutané plantaire est normal.

Si l'on interroge les réflexes tendineux achilléens et patellaires chez les sujets qui présentent le phénomène de Babinski, on constate que, assez fréquemment, ceux-ci sont affaiblis et que ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont exaltés; dans aucun cas, d'ailleurs, M. Rolleston n'a pu constater de clonus du pied.

Pour ce qui est de la pathogénie du signe de Babinski dans la diphtérie, il est évident qu'on ne saurait faire que des hypothèses; la plus vraisemblable consiste à admettre que la toxine diphtérique agit sur les neurones corticaux et particulièrement sur les cellules d'origine du faisceau pyramidal, déterminant une perturbation fonctionnelle de la voie motrice, mise en évidence par l'inversion du réflexe cutané plantaire. (*Review of Neurology and Psychiatry*, juillet 1910.) — J. LH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'emploi de l'extrait hypophysaire dans la pratique obstétricale et gynécologique.

L'extrait du lobe postérieur du corps pituitaire paraît exercer une action favorable sur les vaisseaux sanguins. Aussi a-t-on proposé de le substituer à l'adrénaline pour combattre l'hypotension artérielle liée au shock chirurgical (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 606). De son côté, M. le docteur S. J. Aarons (de Londres), gynécologiste de « St. Anthony's Hospital », à North Cheam, a expérimenté, avec succès, l'extrait hypophysaire dans la pratique obstétricale et gynécologique.

Notre confrère injectait habituellement, dans l'épaisseur des muscles fessiers, 1 c.c. d'extrait, ce qui équivalait à 0 gr. 20 centigr. de lobe postérieur de la glande pituitaire fraîche. Les essais en question ont porté sur 70 cas. Dans un certain nombre de ces faits, il s'agissait d'un accouchement normal, et M. Aarons a pu se convaincre que, en pareille occurrence, l'utérus se contracte mieux et plus promptement, les contractions persistant, d'ailleurs, plus longtemps que dans les cas où l'on administre de l'ergotine ou des préparations similaires.

D'une manière générale, notre confrère considère les injections d'extrait hypophysaire comme particulièrement indiquées dans des cas d'urgence, lorsqu'il faut, par exemple, remédier à une hémorrhagie *post partum* plus ou moins profuse, ou encore quand, en l'absence de toute perte sanguine abondante, les parois utérines restent cependant, après la délivrance, molles et flasques : dans ces conditions, il suffirait généralement de pratiquer une injection intramusculaire d'extrait pituitaire pour voir aussitôt l'écoulement s'arrêter et la matrice se contracter, d'une manière ferme et durable.

A côté des résultats obtenus de la sorte dans les hémorrhagies par atonie utérine, il convient de signaler le succès que les injections d'extrait hypophysaire ont donné, entre les mains de M. Aarons, dans un cas de subinvolution de l'utérus. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte de ménorrhagies ayant résisté à un curettage, chez laquelle la matrice était dilatée (la cavité de l'organe mesurait 12 centim. 1/2) et flasque, et la pression sanguine assez basse. En présence de cette hypotension et de la flaccidité générale des tissus de cette malade, notre confrère eut l'idée d'essayer l'extrait pituitaire. Il pratiqua, en l'espace de plusieurs semaines, six injections qui eurent pour effet d'amener la rétraction de l'utérus, dont la cavité, mesurée à l'hystéromètre, ne dépassait plus 7 centimètres 1/2, et une amélioration considérable de l'état général, qui reste parfaitement satisfaisant à l'heure actuelle, c'est-à-dire au bout d'environ six mois.

M. Aarons a également eu recours, avec succès, au procédé en question dans un cas d'avortement, où l'expulsion de l'œuf fut suivie d'une hémorrhagie excessivement grave et que l'on ne parvenait point à arrêter par l'emploi des douches vaginales à 48°. Cela étant, on fit un tamponnement de l'utérus à la gaze, en même temps que l'on pratiquait une injection d'extrait hypophysaire. Le lendemain matin, lorsqu'on procéda à l'enlèvement du tampon, l'écoulement sanguin recommença, mais put aussitôt être arrêté grâce à une nouvelle injection du même produit. La patiente présenta, dans la suite, une distension considérable de l'abdomen, accompagnée de douleurs intenses : sous l'influence d'une troisième injection d'extrait pituitaire, la malade rendit beaucoup de gaz et ne tarda pas à être notablement soulagée. Encore que sa convalescence eût été assez longue, cette femme finit, cependant, par guérir complètement.

Dans un certain nombre d'autres faits encore, notre confrère a été à même de se convaincre que l'extrait hypophysaire non seulement peut rendre d'excellents services lorsqu'il s'agit d'arrêter une hémorrhagie ou de combattre les phénomènes de shock post-opératoire, mais qu'il constitue aussi un bon moyen de traitement de la parésie intestinale que l'on observe à la suite des interventions chirurgicales sur l'abdomen. C'est ainsi que, chez une jeune femme de vingt-deux ans, opérée pour une grossesse extra-utérine d'environ trois mois et chez laquelle l'opération n'avait pas présenté de difficultés, sauf l'existence de quelques adhérences entre le kyste fœtal et l'intestin, on vit se déclarer, au troisième jour, des manifestations accentuées de parésie intestinale, qui ne tardèrent pas à se dissiper sous l'influence d'une injection d'extrait hypophysaire. Il en fut de même chez une femme de trente-sept ans, à laquelle on avait enlevé un gros kyste multiloculaire de l'ovaire : vingt minutes après l'injection d'extrait pituitaire, la malade rendit une quantité considérable de gaz et se sentit aussitôt soulagée.

Les indications et la technique de l'emploi des lavements de paraffine.

Partant de cette considération que la constipation chronique est liée surtout à une anomalie de l'absorption, M. le docteur Lipowski, médecin en chef de la « Diakonissenanstalt » de Bromberg, a proposé, il y a quelque temps, afin de ramollir les matières fécales et de faciliter ainsi leur évacuation, de recourir à des injections intra-rectales d'un mélange, fusible à 38°, composé de huit parties de paraffine solide pour une partie d'huile de vaseline (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 299). Depuis lors, notre confrère a eu maintes fois l'occasion d'expérimenter le procédé en question et en a obtenu d'excellents résultats. Mais il a pu aussi se convaincre que les lavements dont il s'agit ne sont indiqués que dans les cas où il y a réellement constipation. Il s'en faut que tous ceux qui se plaignent d'être constipés le soient effectivement. C'est ainsi que nombre de vieilles gens se croient atteints d'une constipation opiniâtre lorsqu'ils n'ont qu'une ou deux selles par jour. Il en est encore de même pour les malades qui, habitués à abuser des purgatifs, éprouvent de faux besoins d'aller à la garde-robe, qu'ils mettent sur le compte d'une évacuation insuffisante. C'est seulement par l'examen macroscopique des selles que l'on peut se convaincre de l'existence réelle d'une constipation chronique avec durcissement des matières fécales : la présence de scybales qui portent généralement comme des entailles et sont souvent couvertes de mucus est, à cet égard, tout à fait caractéristique. Il importe, en effet, de remarquer que la paraffine agit seulement lorsqu'elle séjourne dans l'intestin pendant plusieurs heures; or, les pseudo-constipés expulsent aussitôt la masse introduite dans le rectum.

D'autre part, le procédé en question n'est pas indiqué chez les sujets nerveux et, en particulier, chez les hystériques, la fonction d'absorption étant, en pareille occurrence, normale. Il n'est pas, non plus, applicable dans les cas d'obstacle mécanique au passage des matières.

Pour ce qui est du mode d'emploi de ces lavements, M. Lipowski recommande de les administrer le soir, au coucher. Afin d'éviter de surchauffer la masse, il est bon de contrôler l'opération en plongeant un doigt dans le mélange. Pour que celui-ci ne se fige pas d'une matière prématurée, on doit avoir soin de tremper, au préalable, le tube en caoutchouc, ainsi que la canule et la seringue ou l'entonnoir servant à l'injection, dans de l'eau tiède. On engage le patient à se placer dans la position genu-pectorale, et, après avoir introduit la canule à une profondeur de 10 à 15 centimètres, on pousse dans le rectum 200 c.c. du mélange. Le malade doit rester dans la même position pendant quelques minutes. Si, le lendemain matin, une demi-heure environ après le premier déjeuner, il n'a pas de selle spontanée, on lui fait prendre un lavement d'un demilitre de solution physiologique de chlorure de sodium. Lorsque, au bout d'une huitaine ou d'une dizaine de jours, les évacuations alvines sont devenues plus régulières, on peut réduire la quantité de mélange à injecter chaque fois à 100 c.c. Puis, de huit à dix jours plus tard, on essaie de ne donner qu'un lavement tous les deux jours, en ayant soin de recourir, le cas échéant, à une irrigation d'eau salée, si le patient n'a pas de selle, le jour intercalaire.

En procédant de la sorte, on réussirait, presque toujours, à guérir la constipation en l'espace de quelques semaines. Il est bon, toutefois, de recommander au malade de prendre un lavement paraffiné s'il se produit de nouveau un durcissement des matières fécales.

Dans les cas où, malgré l'emploi de la paraffine, les fèces restent dures, M. Lipowski considère comme rationnel d'avoir recours à un clystère d'huile de lin (un quart de litre), administré également tiède.

Ajoutons que les lavements paraffinés seraient aussi susceptibles de rendre de bons services dans le traitement de certains troubles morbides consécutifs à la constipation chronique (hémorrhoïdes, fissure à l'anus, hémorrhagies et phlegmasies rectales, etc.).

La valeur des injections intrapéritonéales d'huile camphrée comme moyen de prévenir la péritonite post-opératoire.

La péritonite post-opératoire a toujours été le grand écueil de la chirurgie abdominale. Pour la prévenir, on s'est appliqué à augmenter le pouvoir défensif du péritoine à l'égard d'une infection éventuelle, notamment en provoquant une hyperleucocytose artificielle. On s'est servi, dans ce but, de solution physiologique de chlorure de sodium, d'acide nucléinique, de sérum normal de cheval, de sérum antistreptococcique, etc., sans obtenir de résultats tant soit peu satisfaisants. Les choses en étaient là, lorsque les recherches expérimentales de M. Glimm sur la résorption par le péritoine vinrent imprimer une nouvelle direction à la prophylaxie de la péritonite post opératoire. Reprenant ces recherches, M. Höhne a pu établir que, en pratiquant, quelques jours avant d'introduire dans le péritoine une culture très virulente de colibacilles, une injection intrapéritonéale d'huile, on détermine une réaction inflammatoire qui s'oppose à l'absorption de microbes inoculés et permet aux animaux de résister victorieusement à l'infection. En collaboration avec le regretté professeur Pfannenstiel, M. Höhne a pu utiliser avec succès ces données expérimentales dans un but prophylactique, et, grâce à l'injection intrapéritonéale d'huile camphrée, on a vu des opérées gravement infectées guérir sans péritonite, malgré la haute virulence de l'agent pathogène (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344).

De son côté, M. le docteur K. Kolb a eu l'occasion d'étudier les résultats de l'emploi de la méthode en question dans le service de M. le docteur O. von Herff, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Bâle. Du 15 juin 1909 au 1er juillet 1910, on a pratiqué, dans ce service, 172 laparotomies; sur ce nombre, les injections intrapéritonéales d'huile ont été appliquées dans 79 faits (dont 15 se rapportant à des fibromes de l'utérus, 12 à des pyo-ovarites, 11 à des grossesses tubaires, 9 à des cancers utérins, 9 autres à la tuberculose des organes génitaux, 8 à des kystes de l'ovaire, 7 à des « annexites » blennorrhagiques, etc.). Pour les 4 premières laparotomies, on s'était servi d'huile stérilisée, tandis que, dans les 75 autres cas, on eut recours à de l'huile camphrée, également stérilisée. Au lieu de pratiquer l'injection un ou deux jours avant l'opération, comme le faisaient Pfannenstiel et M. Höhne, on a adopté, dans le service de M. von Herff, une méthode différente : c'est au cours même de l'intervention — avant de fermer la cavité abdominale, voire même après cette fermeture, si l'on met un drain en verre — que l'on verse dans la cavité péritonéale jusqu'à 50 c.c. d'huile camphrée à 10 %.

M. Kolb estime que, pour juger de la valeur prophylactique du procédé en question, il convient de ne tenir compte que des cas où, le péritoine ayant été infecté pendant l'opération (pénétration de pus ou de contenu suspect d'un kyste de l'ovaire dans la cavité abdominale), il y avait réellement lieu de craindre l'éclosion d'une péritonite. Or, sur 53 faits de ce genre, se rapportant presque tous à des infections très graves, on a enregistré 9 décès, dont 1 seulement par péritonite. En d'autres termes, la mortalité par péritonite n'a été que de 1.8 %, ce qui est un chiffre plutôt favorable, surtout si l'on prend en considération qu'il s'agissait de malades infectées.

A noter que, dans 4 cas, M. Kolb a observé des abcès cutanés, sans qu'il y eût péritonite. Cette suppuration des téguments, témoignant de la haute virulence de l'agent pathogène, avait également été constatée, en l'absence de péritonite, par Pfannenstiel et M. Höhne.

Rappelons, en terminant, que l'introduction intrapéritonéale d'huile camphrée a été utilisée non seulement à titre de prophylactique, mais encore comme moyen de traitement de la péritonite diffuse purulente (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 172).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 janvier 1911.

Un cas de paralysie générale traité par le dioxydiamidoarsenobenzol et suivi de mort.

M. Weiss lit une note de M. Ehlers (de Copenhague) contenant l'observation d'un homme, chez lequel apparurent, au mois d'août 1908, les premiers symptômes d'une démence paralytique. Ce malade reçut au mois d'août 1910, une injection de 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Quelques jours après survinrent des tremblements, des crises de sueur, de la perte des forces et une élévation de la température. Finalement, le patient succomba à une paralysie du cœur cinq jours après l'injection du remède d'Ehrlich.

L'autopsie ne révéla qu'une dégénérescence parenchymateuse de tous les organes.

M. Ehlers n'hésite pas à attribuer la mort de ce malade à un empoisonnement arsenical.

Suivant les préceptes de M. Ehrlich, M. Ehlers a encore traité par le dioxydiamidoarsenobenzol 7 syphilitiques atteints d'accidents tertiaires malins et réfractaires au mercure. Ces 7 malades ont été suivis après l'injection arsenicale, et l'on a pu s'assurer ainsi que l'amélioration, souvent miraculeuse, obtenue chez la plupart de ces sujets, ne s'est maintenue que de huit à quinze jours dans les cas graves et jusqu'à un mois dans les autres. Chez ces 7 patients il y a eu des récidives, pour la plupart aussi sérieuses qu'avant le traitement.

L'ostéomalacie d'origine tuberculeuse.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel il soutient que la tuberculose, en tant que maladie infectieuse, est souvent la cause fondamentale non seulement de l'ostéomalacie essentielle, diffuse, mais aussi de l'ostéomalacie partielle, localisée, dont les variétés sont si nombreuses.

M. Picqué donne lecture d'un mémoire dans lequel il montre que les douleurs qui accompagnent parfois les déviations utérines ne sont pas toujours dues à des lésions annexielles concomitantes, mais reconnaissent pour cause un état psychopathique sous-jacent (hystérie, hypocondrie, etc.), ce qui constitue une contre-indication absolue à l'intervention chirurgicale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 décembre 1910.

Epilepsie et constipation.

M. E. Doumer. — M. Bouchard a émis l'opinion qu'il existe une relation parfois très étroite entre les phénomènes épileptiformes et le mauvais fonctionnement de l'intestin. Or, j'ai observé un certain nombre de faits où cette conception, à en juger du moins par les résultats thérapeutiques, s'est trouvée parfaitement exacte.

C'est ainsi qu'un enfant de sept ans, qui avait depuis un an des crises d'épilepsie à peu près tous les jours, souffrait, en outre, d'un état d'entérocolite muco-membraneuse très accusé contre lequel un régime très sévère avait été institué depuis six mois sans résultat. Je soumis ce petit malade au traitement abdominal par la voltaïsation percutanée intense et, dès la troisième séance, non seulement les selles redevinrent normales, mais les crises d'épilepsie s'espacèrent et disparurent au bout de trois semaines de traitement. La guérison se maintient depuis sept ans.

Le résultat fut également très bon chez 2 autres épileptiques de dix-neuf et vingt et un ans, qui souffraient, en outre, de constipation.

Bien entendu, l'administration des bromures a été complètement supprimée chez ces 3 malades dès le commencement du traitement électrique. Comme moyen adjuvant, je me suis contenté de prescrire un régime alimentaire riche en légumes et pauvre en viande et de proscrire complètement l'alcool.

Procédé de recherche du « Bacterium coli » en cultures anaérobies dans les eaux et dans les huîtres.

MM. Fabre-Domergue et **R. Legendre.** — Nous croyons être arrivés à obtenir en une seule opération toutes les réactions essentielles à la recherche du *Bacterium coli*, en procédant de la façon suivante :

On prépare un bouillon très nutritif de chair et d'intestin de bœuf, peptoné à 2 % et glycosé à 1 %. Ce bouillon est réparti, par doses de 30 c.c., dans des tubes de 20 centimètres de long et de 2 centimètres de diamètre, bouchés assez lâchement à l'ouate et stérilisés à 110° pendant quinze minutes. Après refroidissement, on additionne les tubes de 15 gouttes d'une solution de rouge neutre à 0.50 %, phéniquée à 5 %, en agitant avec une fine baguette de verre stérilisée. Au moment de l'emploi, on ajoute soit la quantité voulue d'eau à analyser, soit le liquide retiré d'une huître et comprenant l'eau de sa coquille et le suc résultant de la dilacération de son intestin.

Chaque tube ensemencé est ensuite introduit dans un autre plus long, en verre un peu épais, rappelant la forme d'un tube de Roux, mais à bords évasés et rodés, dans le réservoir inférieur duquel on a placé quelques centimètres cubes d'eau, 4 ou 5 pastilles de soude caustique et 2 grammes d'acide pyrogallique enveloppés dans une cartouche de papier gommé pour éviter une dissolution trop rapide. Le tube extérieur, légèrement enduit sur son pourtour d'une dissolution épaisse de cire à cacheter dans l'alcool, est fermé par un disque en verre rodé, puis porté à l'étuve à 42°. En quelques minutes oxygène et acide

carbonique sont totalement absorbés, le résidu gazeux constitué par de l'azote se trouve en dépression et, après un laps de temps qui oscille entre vingt-quatre et quarante-huit heures, selon la richesse en *Bacterium coli*, la présence de celui-ci est indiquée par le virage total du milieu en jaune canari, sa fluorescence verte et la production de bulles de gaz à sa surface.

MM. P. Bouin et **P. Ancel** adressent une note sur la *nature lipoïdienne d'une substance active sécrétée par le corps jaune des mammifères.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 décembre 1910.

Cancer primitif de l'ampoule de Vater.

M. Hartmann. — J'ai à vous faire un rapport sur 2 cas d'ablation de cancer de l'ampoule de Vater, opérés l'un par M. Navarro (de Montevideo), l'autre par M. Cunéo.

Dans le fait de M. Navarro il s'agissait d'un homme atteint d'ictère chronique; après incision de Kehr, notre confrère constata une dilatation considérable des canaux biliaires. Ayant fait la libération de la deuxième portion du duodénum, il ouvrit celui-ci et, en incisant l'ampoule de Vater, y découvrit une petite tumeur qu'il enleva; la bile s'écoula et le cholédoque ainsi que le canal de Wirsung furent abouchés dans l'intestin que M. Navarro referma. Le malade était encore bien portant deux ans après l'opération.

Dans le cas de M. Cunéo il s'agissait également d'un homme atteint d'ictère chronique. L'incision de Kehr une fois faite, notre confrère sentit une tuméfaction dans la région de l'ampoule de Vater, ouvrit le duodénum après avoir tenté, en vain, de libérer le cholédoque au-dessus de la nodosité, constata une tumeur de l'ampoule de Vater, l'enleva, sutura ensuite le cholédoque et le canal de Wirsung, ferma l'intestin, et, trouvant celui-ci trop rétréci par la perte de substance suturée, termina l'opération par une gastro entérostomie postérieure. Le malade mourut quarante-huit heures après l'opération.

Ces 2 faits portent à 14 le nombre des cas de cancer de l'ampoule de Vater opérés (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 569). En pratique, le chirurgien n'a pas de diagnostic ferme, il opère pour un ictère et, après laparotomie, n'est pas toujours fixé sur la nature de la petite tumeur que révèle la palpation et que M. Cunéo, dans son cas, crut d'abord être un calcul. Seule la duodénotomie exploratrice permet de faire un diagnostic précis, et, de plus, met à même d'extirper le cancer de l'ampoule, d'autant que ces cancers sont petits, circonscrits, s'étendant peu et très lentement, et se trouvent entourés souvent d'une sorte de gangue fibreuse qui les isole. Ce sont là des conditions très favorables à l'opérabilité, étant donné surtout que le malade meurt non pas d'infection cancéreuse, mais de l'obstruction des canaux biliaires et pancréatiques que ces tumeurs entraînent.

A l'heure actuelle, sur les 14 cas connus il y a eu 9 guérisons opératoires; ce sont là des résultats très encourageants, surtout si l'on tient compte qu'il s'agit d'opérations nouvelles et encore incomplètement réglées.

M. Quénu. — J'estime que dans les cas où l'on ne trouve pas la cause de l'obstruction biliaire, il est indiqué de pratiquer la duodénotomie exploratrice plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici. C'est ainsi que, dans un cas d'ictère, j'ai pu enlever une petite tumeur papillaire de l'ampoule de Vater.

Le diagnostic de ces cancers est très difficile: on a insisté sur la variabilité de l'ictère, qui est aussi le fait de la lithiase, sur la diarrhée; mais, le plus souvent, le diagnostic n'est pas établi quand on intervient. Peut-être pourrait-on tenir compte, la laparotomie faite, de la mobilité très grande du calcul, non pas due à son déplacement dans le cholédoque, mais au déplacement de l'ensemble du calcul, de la muqueuse et de l'ampoule de Vater. Semblable mobilité existe-t-elle en cas de cancer de l'ampoule?

M. Walther. — J'ai constaté dans 3 cas la mobilité très grande d'un calcul de l'ampoule de Vater, alors, en effet, que le calcul était parfaitement enclavé.

M. Hartmann. — Aucun des opérateurs n'a pensé à observer si la nodosité sentie à la palpation était ou non mobile. C'est un signe à rechercher, mais je crains, à cause de son anatomie pathologique, qu'on ne trouve dans ces cancers la même mobilité que pour un calcul.

Cancer du testicule.

M. Marion. — Vous m'avez chargé d'un rapport sur une observation que nous a adressée M. Michel (de Nancy). Il s'agit de l'extirpation d'un cancer du testicule avec les ganglions lombaires, en suivant point par point le procédé de Chevassu (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 117). Le malade supporta très bien l'opération et guérit. Le cordon était nettement envahi, mais les ganglions lombaires enlevés n'étaient nullement infectés, et ceci montre combien il est difficile de prévoir si les ganglions sont sains ou malades; il faut donc, sans chercher à les sentir, en pratiquer systématiquement l'extirpation.

J'ai opéré moi-même un séminome; ne connaissant pas la technique de M. Chevassu, quand j'ai été dans la région lombaire, j'ai palpé et, ne sentant aucun ganglion, je n'ai pas enlevé cette lame cellulaire qu'il faut extirper et dans laquelle se trouvent les ganglions en question.

Double pied plat valgus douloureux d'origine tuberculeuse.

M. Poncet (de Lyon). — Je vous apporte une observation de M. Grégoire ayant trait à un double pied plat valgus douloureux, chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire. Ce fait confirme l'opinion que j'ai soutenue ici, à savoir que le pied plat valgus douloureux est souvent d'origine tuberculeuse.

Il s'agit d'une jeune femme, dont l'enfance fut délicate, qui eût à vingt et un ans une grossesse normale, après laquelle elle présenta des signes de tuberculose. Elle exerçait le métier d'essayeuse chez une couturière, et, par conséquent, était debout une très grande partie de la journée; à plusieurs reprises elle s'était plainte de douleurs dans les mollets et au niveau des pieds. Après un séjour de six mois dans un sanatorium, cette malade fut très améliorée et reprit son métier; alors apparurent des douleurs dans le pied droit, puis dans le pied gauche, douleurs calmées d'abord par le repos, mais qui devinrent ensuite persistantes, et bientôt la malade fut obligée de cesser son travail.

A ce moment, M. Grégoire vit cette femme et nota une déviation du pied en valgus, plus marquée à droite, avec usure des semelles en dedans, affaissement de la voûte plantaire et contracture des muscles du mollet. Grâce au port d'une semelle, l'état de la malade fut très amélioré et elle put à nouveau marcher un peu. Après deux saisons dans une station hydrominérale, l'état des pieds s'améliora sensiblement, au point que le port de chaussures de ville devint possible. Au commencement de 1910, il est survenu des douleurs articulaires généralisées, persistantes mais mobiles, qui n'ont point encore disparu, puisque hier j'ai trouvé cette femme en pleine poussée de rhumatisme articulaire subaigu.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 décembre 1910.

Sérum lactescent et albuminurie chez le nourrisson.

M. Achard. — A propos de la communication faite à la dernière séance par M. Javal (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 612), je crois devoir signaler que nous avons observé, M. Flandin et moi, la lactescence du sérum coïncidant avec l'albuminurie chez 2 nourrissons.

Dans un cas, il s'agissait d'un hérédo-syphilitique de deux mois, chez lequel la présence du tréponème avait été vérifiée dans les lésions ulcéreuses des lèvres. Dans l'autre, l'enfant, âgé de six mois, né d'une mère phtisique, était très cachectique et présentait des signes de tuberculose. La réaction de Wassermann était positive chez le premier, négative chez le second.

Le sérum n'a pu être recueilli en quantité suffisante pour une analyse chimique. On a seulement pu établir que la lactescence était sans rapport avec les prises de lait. D'ailleurs, chez 2 autres nourrissons, qui n'avaient point d'albuminurie, le sérum était limpide.

L'examen de l'urine étant souvent négligé chez le nourrisson parce qu'il est difficile de la recueillir, et, d'autre part, le sérum étant assez souvent examiné pour la recherche de la réaction de Wassermann, il y aura lieu, lorsqu'on aura constaté un sérum lactescent, de rechercher l'albuminurie.

Traitement des affections nerveuses syphilitiques et parasyphilitiques par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard. — J'ai traité depuis quelques mois, avec M. Bloch, au moyen du dioxydiamidoarsenobenzol, 43 malades atteints d'affections nerveuses syphilitiques ou parasyphilitiques (tabes, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale, hémiplégie et paraplégie syphilitiques, etc.).

De l'ensemble des résultats que nous avons obtenus, nous croyons pouvoir conclure que le dioxydiamidoarsenobenzol est efficace seulement dans les affections nerveuses syphilitiques de date récente, y compris le tabes. Dans ces cas, l'action du remède d'Ehrlich est supérieure à celle du mercure, non pas seulement au point de vue spécifique, mais encore parce que la médication arsenicale, même à haute dose, n'a pas les effets déprimants de la médication mercurielle.

Par contre, chez les paralytiques généraux, traités même dès l'apparition des premiers signes de la maladie par le dioxydiamidoarsenobenzol, le résultat a été nul. De même chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques anciens.

L'injection intraveineuse, qui permet le passage du médicament dans le liquide céphalo-rachidien, nous semble devoir être préférée à l'injection intramusculaire.

La réaction de Wassermann, contrairement à ce qui s'observe au cours des syphilides cutanées ou muqueuses, n'est qu'exceptionnellement modifiée après la cure, même chez les malades qui en ont retiré un bénéfice. De même, la lymphocytose rachidienne, même lorsqu'il y a régression des accidents, se maintient à un taux sensiblement égal.

Spondylose rhizomélique à type supérieur.

M. Verdun montre, au nom de M. Coyon et au sien, un homme atteint d'une spondylose rhizomélique avec lésions prédominantes au niveau de la colonne cervicale et des articulations scapulo-humérales. L'analyse des urines a montré une diminution dans l'élimination de la chaux et de la magnésie. L'examen du sang a décelé une légère leucocytose portant surtout sur les polynucléaires. Ce malade a été traité par l'acide phosphorique, mais jusqu'à présent ce médicament n'a donné aucun résultat.

De l'intradermoréaction au glycocholate de soude.

M. Loeper dit que chez tous les syphilitiques, à la période primaire et à la période secondaire, l'inoculation intradermique d'une solution à 1/20 ou 1/50 de glycocholate de soude a donné une réaction positive. Chez les syphilitiques tertiaires cette réaction s'est montrée aussi presque constamment positive. Même résultat chez les paralytiques généraux, mais seulement dans la proportion de 1 sur 9. Chez les sujets normaux, par contre, cette réaction n'est positive que dans 8 à 10 % des cas.

ÉTRANGER

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 31 décembre 1910.

Contribution à l'étude des analeptiques du cœur.

M. Henrijean. — Les analeptiques du cœur destinés à rétablir la fonction altérée de cet organe agissent-ils sur le muscle ou sur les éléments nerveux? C'est ce qu'il est difficile de dire si l'on s'appuie sur l'anatomie pathologique du cœur, le muscle et les nerfs étant altérés. Or, des expériences que j'ai faites m'ont permis de conclure que, le plus souvent, c'est le muscle qui est influencé. En étudiant les médicaments cardiaques, on arrive à démontrer que le pneumogastrique ne se fatigue pas aussi vite que le disent les physiologistes; au contraire, ce nerf peut, dans certains cas, ne produire son action qu'après une excitation très longue.

La période latente nécessaire pour déterminer l'arrêt du cœur diminue par l'emploi de l'apomorphine, tandis qu'elle augmente par l'action de la physostigmine. Les poisons qui augmentent la tendance à la contracture systolique du cœur ne peuvent qu'être défavorables dans les cas où le muscle tend à s'arrêter déjà en systole. C'est ainsi que l'adrénaline exerce une action défavorable dans l'intoxication digitalique. Le chloroforme, le chloral augmentent, au contraire, la tendance à la diastole, ce qui signifie que l'excitant normal de la contraction n'est plus en état de produire la systole. Un excitant plus fort peut déterminer cette contraction, mais au détriment du cœur qui ne tarde pas à s'arrêter définitivement par suite de l'effort. Un cœur dégénéré par intoxication phosphorée n'est en état que de faire un faible effort; il est dans la situation du cœur chloroformique et les analeptiques, en provoquant une excitation forte, déterminent une contraction forte, mais également au détriment du cœur qui s'arrête définitivement.

Un cas d'aphasie motrice guérie, suivi d'autopsie; lésion de la troisième circonvolution frontale; intégrité de la zone lenticulaire.

M. Masoin dépose, au nom de M. Mahaim (de Lausanne), une note sur un cas d'aphasie motrice avec agraphie, et accompagné d'une cécité verbale très considérable bien qu'il n'y eût pas de surdité verbale.

A l'autopsie, on trouva le foyer classique dans le centre de Broca, mais il n'existait pas de foyer postérieur. L'examen des écrits de la malade fait voir que l'alexie était plutôt due à l'analphabétique et au manque de culture de la patiente.

Ce cas présente un intérêt spécial du fait que, malgré la participation de l'opercule à la lésion, l'aphasie motrice guérit très rapidement. Cette circonstance corrobore l'opinion, déjà soutenue par M. Mahaim, que l'opercule n'appartient pas à la zone du langage. Enfin, la zone lenticulaire était absolument intacte.

La palatoplastie à lambeau fronto-palpébral de Bardenheuer après résection des deux maxillaires supérieurs.

M. Goris présente 2 opérés, l'un de résection totale du maxillaire supérieur droit, l'autre des deux maxillaires supérieurs. Dans les 2 cas, on a procédé à la palatoplastie par la méthode de Bardenheuer : lambeau fronto-palpébral, détaché de haut en bas, introduit dans la bouche, face cruentée en bas, et suturé latéralement aux bords avivés de la muqueuse buccale ou palatine. Le premier opéré est guéri depuis deux ans; le dernier l'est depuis deux mois.

La palatoplastie de Bardenheuer, dit l'orateur, permet aux réséqués du ou des maxillaires supérieurs de se nourrir, de parler immédiatement sans le secours d'aucun tamponnement, et de se passer, après guérison, d'appareils prothétiques qui, du reste, ne tiennent le plus souvent qu'imparfaitement en cas de résection unilatérale, et pas du tout quand il s'agit de résection bilatérale.

Dr Keiffer.

VINGTIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 19 au 22 décembre 1910.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Hémoglobinuries paroxystiques. — Ictères hémolytiques.

M. Silvagni (de Bologne), *rapporteur*. — C'est à M. le professeur Murri que l'on doit la notion de l'hémoglobinurie. Notre compatriote a fondé sa théorie, en 1879, en se basant sur la genèse intravasculaire de la dissolution du sang, démontrée précédemment par Ehrlich, sur certains phénomènes vasomoteurs et sur l'étiologie de la syphilis. La théorie rénale, qui a eu sa période de vogue, est bientôt tombée dans l'oubli; puis ont apparu les études sur les modifications du sérum, sur son action globulicide établie par M. Viola, sur l'hémolysine de MM. Donath et Landsteiner, et sur l'antihémolysine de MM. Widal et Rostaine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65). Mais le bien fondé de ces différentes théories n'est pas encore prouvé. C'est ainsi que l'hémolysine a été trouvée chez les déments paralytiques sans qu'il y eût hémoglobinurie; on ne peut donc pas limiter l'étude de ce phénomène au mécanisme seul de l'hémolyse, et il faut revenir à la doctrine de M. Murri qui admet l'intervention des centres vasomoteurs surexcités.

J'estime, en outre, que le globule rouge lui-même doit être retenu comme malade, ce que démontrent d'ailleurs les recherches récentes de MM. Francini, Meyer, Emmerich, Hymans van der Berg.

Quoi qu'il en soit, la cause la plus généralement admise pour l'hémoglobinurie est la syphilis. L'observation clinique prouve que l'hémoglobinurie dite *par fatigue* a toujours comme substratum une infection préexistante. Il y a aussi des hémoglobinuries *a frigore*, *a malaria*, par quinine, etc., dont l'étiologie se comprend très aisément.

M. G. Galli (de Rome), *co-rapporteur*. — J'envisagerai tout particulièrement l'ictère hémolytique, dont l'étude est due, en première ligne, à l'Ecole française. Gubler avait déjà parlé d'un ictère hémaphéique; mais c'est M. Hayem qui, en 1898, a donné la définition la plus exacte et l'étude clinique la plus complète de cette maladie. Le sujet a été repris par M. Minkowski (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 149), et ensuite par MM. Chauffard, Widal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29 et 586 et 1908, p. 191) qui en ont fait le syndrome bien déterminé que l'on connaît maintenant. J'ai étudié 7 cas d'ictère hémolytique, et je considère que cette maladie constitue un syndrome autonome qu'il est impossible de confondre avec d'autres plus ou moins semblables, tels que la *cholémie familiale* de Gilbert, l'*ictère chronique splénomégalique* de Hayem et les syndromes anémiques et splénomégaliques avec ictère; mais j'estime que les auteurs français attribuent une importance exagérée à l'examen du sang.

M. Moreschi (de Pavie). — Un facteur dont il n'est pas question dans le rapport de M. Silvagni et qui aura dans l'avenir une grande importance dans le tableau clinique de l'hémoglobinurie paroxystique, c'est la formation de substances toxiques en rapport avec l'action du complément sur le complexus antigène-anticorps, formation qui accompagne toujours toute fonction hémolytique ou cytolytique en général, selon MM. Ehrlich et Morgenroth.

M. Boeri. — M. De Renzi et M. Reale ont décrit une *hémoglobinurie paroxystique* qui se manifeste à la fin des accès classiques, mais qui peut constituer un syndrome urologique isolé, représentant parfois le seul phénomène d'une attaque hémoglobinurique avortée. Cette observation n'a pas seulement une importance clinique en ce qui concerne des accès frustes d'hémoglobinurie paroxystique, mais aussi au point de vue de l'affinité entre les différents pigments de nature hématique.

Je ferai remarquer, en second lieu, que la pathogénie de l'hémoglobinurie est très obscure et qu'il n'est pas encore possible d'admettre avec certitude l'élément rénal. Cette considération se dégage d'une série de recherches que j'ai faites avec M. De Renzi. Nous avons observé, en pratiquant la ligature en masse des vaisseaux du rein, près du hile, qu'il se produit d'abord une légère néphrite (par excès de fonctionnement) et ensuite une hémoglobinurie bien nette. Cette hémoglobinurie est certainement en rapport avec la résorption des produits de néphrolyse; mais il existe encore un autre élément qui réside dans un trouble de fonctionnement du rein.

M. Franchini (de Bologne). — J'ai observé un fait où l'hémoglobinémie a été brève, passagère et seulement initiale. J'en ai fait la constatation par des piqûres systématiques du doigt, pratiquées au cours de l'accès, en même temps que les urines étaient recueillies et examinées. Dans un des échantillons du sang, extrait pendant l'attaque et qu'on avait laissé coaguler spontanément, le sérum était rouge, tandis que le plasma d'un autre échantillon de sang du même sujet, centrifugé immédiatement, était normal, même au spectroscope.

L'épreuve de Donath et de Landsteiner, qui était toujours positive avant l'accès, a été négative au commencement de l'attaque et l'était encore à la trentième heure après le début de l'accès, tandis que l'urine était redevenue normale dès la seizième heure.

M. Micheli (de Turin). — L'absence de complément et d'ambocepteurs hémolytiques dans le sérum de 2 malades que j'ai observés, me fait penser que les accès d'hémoglobinurie *a frigore* ne sont pas strictement liés à la perte de ces éléments constitutifs. Le manque d'ambocepteurs est dû soit à un état de labilité toute particulière de ces éléments hors de la circulation, soit au fait que les ambocepteurs ne passent dans le plasma que d'une manière intermittente, ce dont j'ai pu m'assurer en faisant coaguler le sang à 37°.

D'autre part, il me semble que les phénomènes accompagnant l'accès d'hémoglobinurie (fièvre, albuminurie, urticaire) sont en rapport avec l'action de l'hémolysine sur les globules rouges.

M. Viola (de Palerme). — J'ai démontré, en 1895, que l'hématie, contrairement à la doctrine de M. Murri, peut être même normale dans l'hémoglobinurie *a frigore*. Sous l'action du froid, il se produit dans le sang des hémoglobinuriques des substances globulicides capables de provoquer la séparation de l'hémoglobine, non seulement chez les hémoglobinuriques, mais aussi chez les sujets normaux. Ce phénomène a été étudié beaucoup mieux depuis les travaux de M. Ehrlich; et, aujourd'hui, nous savons que l'accès hémoglobinurique est dû à la formation d'hémolysines en rapport avec le froid et qui possèdent un pouvoir dissolvant sur les globules rouges de l'espèce humaine même normaux.

M. Cavazza (de Bologne). — J'ai pu démontrer expérimentalement que dans l'ictère hémolytique il y a une augmentation de la perméabilité de la « cystifellea » aux pigments biliaires, après hémolyse expérimentale. Le point de congélation de la bile n'est point abaissé, pas même après des injections intraveineuses d'eau distillée. J'ai observé aussi que la viscosité de la bile augmente après l'administration de substances hémolytiques, et qu'elle diminue ensuite jusqu'à devenir inférieure à la normale.

Au point de vue histologique, j'ai noté une dilatation des petites voies biliaires qui pa-

raissent remplies de bile épaisse et des phénomènes d'érythrolyse dans les cellules de Kupfer. J'ai observé les mêmes phénomènes dans un cas d'ictère hémolytique secondaire à la malaria, accompagné d'hémoglobinurie.

M. Riva (de Parme). — Pour moi il n'y a aucun doute sur le rôle étiologique de la syphilis et de la malaria dans la production de l'hémoglobinurie. Chez les syphilitiques, j'ai toujours constaté que la rate était très grosse, ce qui explique suffisamment que les globules rouges ne soient pas normaux.

Pour ce qui est de l'ictère hémolytique, je pense que c'est là un symptôme dépendant de plusieurs facteurs hémolytiques. L'hémoglobine qui se sépare du globule rouge peut-elle être transformée sans l'action de la cellule hépatique? Dans ces conditions, l'hémoglobine se transforme en bilirubine (ou, selon d'autres auteurs, en urobiline). Les résultats des expériences de M. Cavazza ne peuvent être acceptés qu'avec quelques réserves, car il n'est guère possible d'admettre que l'urobiline dont il parle ait une origine unique. Je crois donc qu'il y a un ictère hémolytique, lequel se manifeste sans intervention du foie; tous les autres ictères sont des ictères hépatiques. L'ictère hémolytique est un symptôme qui dépend de causes diverses; ce n'est pas une entité morbide.

La radiothérapie en médecine interne.

M. G. Lucibelli (de Naples), *rapporteur*. — Les théories principales du mécanisme d'action des rayons de Röntgen sur les tumeurs de nature maligne sont au nombre de quatre. La première admet que le processus curatif est produit par la stimulation des fonctions organiques réparatrices, stimulation qui est provoquée par la radiodermite. La seconde reconnaît une action destructive exercée électivement sur les tissus aberrants et moins vitaux dont la tumeur est constituée. La troisième se rapporte à une action inhibitrice des rayons X sur le développement des parasites pathogènes du cancer. La dernière, enfin, explique l'effet curatif comme une action des vibrations éthérées provoquées par les rayons de Röntgen, vibrations qui auraient sur le mouvement moléculaire une influence telle que la biologie des cellules néoplasiques en serait modifiée, en ce sens que la tendance pathologique serait changée en tendance normale.

Contre la première de ces théories on invoque le fait que la radiodermite n'est qu'un accident peu fréquent, et que, comme tel, il ne peut pas être un phénomène bienfaisant. La deuxième hypothèse est plus proche de la vérité; mais il n'est pas possible d'affirmer que la destruction cellulaire soit un fait constant. Les autres deux théories ne sont pas, pour le moment, discutables, parce qu'elles ont encore besoin d'être démontrées. M. Schlachta a pensé à un autre mécanisme, basé sur le fait que la lécithine, exposée à l'action du radium, produit, lorsqu'elle est injectée sous la peau, une nécrose analogue à celle du radium. Ce fait est expliqué par la décomposition de la lécithine en choline, laquelle est capable, à elle seule, de produire des ulcérations. M. Schlachta voudrait en déduire que la lécithine des tissus, excitée par les rayons X, mettrait en liberté la choline qui produirait les altérations et les nécroses des tissus.

Comme moyen thérapeutique, on a essayé les rayons de Röntgen contre un grand nombre de maladies, surtout dans la leucémie, dans la pseudo-leucémie et dans la maladie de Banti. Le mécanisme de leur action dans la leucémie est différemment expliqué par les auteurs : MM. Senn et Ahrens pensent que les radiations influencent directement l'élément pathogène de la leucémie; mais cette conception manque de base, puisque nous ne connaissons pas la cause de la maladie, nous ignorons si celle-ci est due à un parasite et de quelle espèce il est; en tout cas, même en admettant le fait comme démontré, il n'en resterait pas moins que le pouvoir microbicide des rayons X est insuffisant à le tuer.

La base rationnelle sur laquelle une théorie acceptable peut s'appuyer, c'est la constatation constante que, après une application de rayons de Röntgen, la tuméfaction de la rate et le nombre des leucocytes dans le sang diminuent. On a pensé que les rayons X ont une action élective sur les leucocytes; mais d'autres auteurs estiment que cette action s'exerce sur les tissus leucoplasiques, et spécialement sur le tissu lymphoïde de la pulpe splénique et de la moelle osseuse; cependant, M. Arneth soutient qu'il s'agit d'une diminution du nombre des corpuscules blancs du sang. D'aucuns admettent la production d'une leucotoxine spécifique, qui serait active même transportée d'un organisme à l'autre, sous forme d'un sérum röntgénisé. Mais MM. Klieneberg et Zoepritz, en se basant sur de nombreuses recherches, ont démontré que le sérum röntgénisé a le même pouvoir sur les leucocytes humains que le sérum normal (1). Toutefois, si les rayons de Röntgen sont capables de diminuer les leucocytes chez les leucémiques, ils ne guérissent pas la leucémie, du moins en l'état actuel de la technique röntgénienne.

M. V. Maragliano (de Gênes), *co-rapporteur*. — J'ajouterai quelques mots sur l'action biologique des rayons X. Ces rayons n'ont aucune action positive, néoformatrice; ils ont seulement une action perturbatrice et destructive, aussi bien sur l'organisme sain que sur l'organisme malade. La réaction inflammatoire qui se produit dans les tissus à la suite de l'irradiation, n'est pas primitive, mais secondaire, sous la dépendance des produits de la nécrose cellulaire. Les altérations produites par les rayons de Röntgen dans les éléments cellulaires ne se révèlent pas, dans la majorité des cas, immédiatement après leur application; ils ne se manifestent qu'au bout d'un certain temps, ce qui est une preuve que l'altération des tissus est secondaire.

Une autre particularité des rayons X — propriété exclusive à cet agent physique — est que leur action est cumulative. Les effets röntgéniens persistent longtemps après l'application radiothérapique et les lésions auxquelles ils donnent lieu sont très difficilement réparables. La cause doit en être cherchée dans le fait qu'il n'y a pas une limitation d'action des rayons de Röntgen, tant au point de vue de leur pénétration en profondeur qu'en ce qui concerne leur extension en surface. Tous les tissus sont frappés par le passage, depuis les plus superficiels jusqu'aux plus profonds. Les différents tissus et cellules de l'organisme sain et de l'organisme malade réagissent d'une manière très variable à l'égard des rayons X : ce sont les cellules les plus jeunes et en voie de prolifération qui en ressentent le plus les effets.

Je ne crois pas qu'il existe des leucotoxines produites par les rayons de Röntgen; ces rayons ont seulement une action à distance, en vertu des produits de nécrose cellulaire et des rayons secondaires qui trouvent leur origine dans les tissus; ils n'ont aucun pouvoir de mettre en liberté des substances protectrices contre les maladies; au contraire, ils diminuent les énergies de défense, aussi bien dans l'organisme sain que dans l'organisme malade.

Au point de vue de la technique, dans la radiothérapie des organes internes, je conseille : 1° de faire usage de rayons durs; 2° de filtrer les rayons; 3° de mettre l'ampoule à la plus grande distance possible, pour rendre l'irradiation homogène dans la profondeur des tissus; 4° de diriger l'irradiation de différents points, de manière que les rayons frappent l'organe au travers de plusieurs portions du tégument.

(1) Il convient de faire remarquer que l'action des rayons X sur le sérum sanguin isolé est toute différente de celle que possèdent ces rayons sur le sang, lorsqu'on irradie les tissus myéloïde ou lymphoïde d'individus normaux ou de leucémiques. Dans ces conditions, la destruction des globules blancs met en liberté dans le sérum sanguin des auto-leucotoxines très actives, ainsi que l'ont démontré MM. Œttinger, N. Fiessinger et Sauphar, et M. Sabrazès (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 450). L'existence de ces leucotoxines, lesquelles sont inoffensives pour les leucocytes du lapin ou de l'homme normal, permet seule de comprendre l'action à distance des rayons de Röntgen sur les différents organes hématopoïétiques, d'une part, ainsi que la persistance de l'action destructive des rayons X longtemps après la cessation de la radiothérapie. — N. D. L. R.

M. Rossi (de Gênes). — En ce qui regarde la leucémie, doit-on tenir compte de l'état des vaisseaux sanguins et spécialement du rapport entre ceux-ci et le tissu leucémique des organes hématopoïétiques, et pas seulement des propriétés destructives électives des rayons X sur les éléments leucémiques? Un tel rapport aurait une grande importance pour expliquer certaines modifications subites, que la clinique nous montre souvent dans la formule leucocytaire des leucémiques soumis à la radiothérapie.

M. Bozzolo (de Turin). — Je me suis occupé récemment de l'action de la radiothérapie du système nerveux, spécialement dans la méningite et dans la compression de la moelle épinière. Mes résultats ne sont pas encore définitifs et je les rapporterai dans une prochaine réunion.

Quant au traitement de la néphrite par les rayons de Röntgen, je n'en ai obtenu que de mauvais résultats et ne saurais dès lors le recommander.

M. Pende. — Les effets de la radiothérapie en médecine interne étant encore beaucoup discutés, je signalerai que j'ai traité un cas grave de maladie de Basedow, qui s'était montré rebelle pendant cinq ans à tout traitement, et qui a guéri à la suite d'une série de séances d'application des rayons de Röntgen.

M. V. Maragliano. — Je partage l'opinion de M. Bozzolo en ce qui concerne les effets nuisibles de la radiothérapie dans la néphrite.

L'importance des filtres en radiographie.

M. C. Colombo (de Rome). — J'ai fait à différentes reprises une série de recherches sur les moyens techniques de filtration des rayons de Röntgen. Des nombreuses substances organiques et inorganiques que j'ai essayées, une seule m'a donné des résultats satisfaisants, c'est le cuir, qui, pour répondre à tous les desiderata de la technique röntgénologique, doit être du cuir neuf de bœuf, d'une épaisseur de 4 millimètres au plus et de consistance moyenne. Le vieux cuir retient la presque totalité des radiations; de même, lorsqu'un morceau de cuir a servi longtemps comme filtre aux rayons X, il perd sa perméabilité relative et se comporte comme du cuir vieux. Les radiations qui sont absorbées en majorité par le filtre de cuir sont les radiations à onde courte, celles qui ordinairement sont absorbées par les téguments et qui provoquent la radiodermite.

La chimiotaxie et ses rapports avec les phénomènes de phagocytose, de diapédèse et de leucocytose.

M. G. Mari (de Rome). — A la suite d'une série de recherches expérimentales, j'ai pu me convaincre de la non-existence de substances de nature différente capables d'exercer des phénomènes chimiotactiques d'attraction et de répulsion vis-à-vis des leucocytes. La cause des faits observés par Leber, Gabritchewski et d'autres au moyen de petits tubes de verre ne tient pas à la *qualité*, mais à l'*intensité* de la stimulation. Les phénomènes de phagocytose, de diapédèse et de leucocytose sont indépendants de la chimiotaxie, et je crois en avoir trouvé la véritable explication.

Il faut distinguer, dans la phagocytose, deux actes : 1° la stimulation apportée à la cellule par le corpuscule phagocytable; 2° la réaction motrice de la cellule, qui varie selon le degré différent de son irritabilité. A l'égard des divers éléments capables de le stimuler, le phagocyte n'exerce aucun choix; le premier élément incorporé excite le protoplasme cellulaire et en exalte l'activité phagocytaire.

Dans la diapédèse, c'est la stimulation limitée à un point de sa surface qui oriente les mouvements de la cellule migrante et en

dirige la progression. Un corps quelconque, même non diffusible, et pourvu d'une action purement mécanique, introduit au milieu d'un tissu, exerce sa stimulation d'abord sur les endothéliums des capillaires sanguins, qui réagissent immédiatement par des phénomènes moteurs; ceux-ci, à leur tour, transmettent le mouvement aux leucocytes, qui transsudent hors des vaisseaux.

La leucopénie est due à l'irritation que des substances hétérogènes exercent sur les leucocytes circulants, qui sortent de la circulation.

L'hyperleucocytose est causée par l'action de substances irritantes sur les organes hématopoïétiques, qu'elles incitent à verser dans le sang toutes les cellules blanches emmagasinées et à en produire de nouvelles.

Variations du volume du cœur par la fatigue.

M. Tarabini (de Modène). — Dans mes recherches téléröntgéniennes des variations du volume du cœur, j'ai constaté que la réduction en surface de l'image antéro-postérieure du cœur, qu'on observe après la marche, a des proportions différentes suivant les sujets. La différence porte, en général, sur les deux diamètres du cœur (longitudinal et transverse), mais d'une façon plus évidente sur la portion droite du diamètre transversal.

L'image antéro-postérieure du cœur, chez les entraînés, montre, après la marche, la diminution de tous ses diamètres, diminution qui est plus prononcée chez les entraînés que chez les autres.

Après la fatigue, la distance de la limite maxima gauche est notablement plus courte chez les entraînés que chez les non-entraînés.

Les images prises avant la fatigue se rapprochent des valeurs normales chez les non-entraînés, tandis que chez les entraînés il existe toujours un agrandissement du diamètre transversal.

A noter que le phénomène de la diminution des diamètres du cœur après la fatigue n'est pas toujours en rapport avec l'état d'hypertrophie du myocarde.

Immunisation contre la glycosurie.

M. A. Ferrannini (de Camerino). — Mes élèves ont cherché un procédé pour immuniser les animaux contre la glycosurie expérimentale. Les résultats obtenus montrent que l'hypothèse est devenue réalité. Le sérum du sang d'un lapin soumis à un des « systèmes antiglycosuriques », injecté dans le péritoine d'un lapin sain, empêche que la glycosurie ne se manifeste chez cet animal malgré l'injection de morphine, de phloridzine ou d'adrénaline. Les résultats positifs amènent à admettre pour chaque glycosurie l'existence dans l'organisme d'une lutte de défense avant que la glycosurie se manifeste. L'expression synthétique de cette lutte est le principe immunisant contenu dans le sérum.

Contribution à l'étude de la leucémie.

M. F. De Marchis (de Florence). — J'ai fait une série de recherches sur le pouvoir opsonique du sérum sanguin et sur le pouvoir phagocytaire des différentes formes de leucocytes, dans 4 cas de leucémie myéloïde chronique. J'ai constaté que, dans cette affection, l'indice opsonique se comporte d'une façon différente suivant les conditions générales des malades : si l'état général est bon, l'indice opsonique est de peu inférieur à la normale; au contraire, si l'état du malade est grave, l'indice opsonique est notablement inférieur à la normale; dans les cas mortels, l'indice s'abaisse progressivement jusqu'à la mort.

Mes recherches m'ont fait voir, aussi, que les myélocytes neutrophiles, et spécialement ceux qui ont le noyau déformé, sont capables de phagocyter, bien que leur pouvoir soit inférieur à celui des polynucléaires neutrophiles. Quant au phénomène de Bordet et Gengou, j'ai pu démontrer que la méthode de la déviation du complément, appliquée à l'étude de la leucémie, ne peut pas donner d'éléments capables d'élucider la pathogénie de la leucémie, contrairement aux conclusions d'autres auteurs.

Infection expérimentale par le « Micrococcus melitensis ».

M. F. Scordo (de Rome). — J'ai fait des recherches pour savoir si les chèvres indigènes de la campagne romaine étaient susceptibles de contracter la fièvre de Malte. J'ai étudié 3 chèvres de la campagne romaine, productrices de lait très abondant, dont chacune nourrissait un petit chevreau. Chez 2 d'entre elles l'infection a été déterminée par la voie endoveineuse, chez la troisième par la voie buccale. Les résultats ont été positifs. Les chèvres ont éliminé le *Micrococcus melitensis* par les fèces, par les urines et par le lait, présentant nettement la lactoréaction de Zammit et la séroréaction de Wright. Les petits chevreaux eux-mêmes ont éliminé le *Micrococcus* par les fèces et ont présenté la séroréaction de Wright.

Le phénomène lécithinique dans les urines des syphilitiques.

M. R. Campana (de Rome). — Je tiens à signaler une observation que j'ai faite chez plusieurs individus sains et chez des syphilitiques, bien que je ne puisse en tirer aucune conclusion. Si l'on introduit 5 c.c. d'urine de syphilitique dans un tube à essai et 5 c.c. d'urine normale dans un autre tube semblable, que l'on verse ensuite 5 gouttes d'une émulsion de lécithine dans les deux urines, que l'on ajoute 2 grammes d'un mélange d'alcool et d'éther, que l'on agite vivement et qu'on mélange avec une baguette de verre, on observe à la fin que l'urine des syphilitiques reste claire, tandis que l'urine normale se trouble. Voilà le phénomène que j'ai constaté, mais je ne sais s'il faut y attacher quelque importance.

Diagnostic et traitement du choléra.

M. G. Maragliano (de Gênes). — Le diagnostic du choléra morbus est notablement facilité par l'examen bactériologique des fèces; mais j'estime qu'il ne faut pas dénier toute valeur au diagnostic clinique.

Le critérium sur lequel on doit se baser pour faire le diagnostic différentiel repose principalement sur les phénomènes de toxémie caractérisant le choléra. La diarrhée et les vomissements sont communs à d'autres maladies, étant de simples symptômes gastro-entériques. Il peut y avoir des cas de choléra mortels sans diarrhée, ni vomissements. Les phénomènes toxémiques se traduisent au début par l'asthénie nerveuse, puis par la rapidité du processus qui conduit à la mort en cinquante heures. Seules les affections accompagnées de symptômes péritonéaux sont susceptibles d'amener la mort aussi rapidement. On ne doit donc pas attendre le diagnostic bactériologique pour prendre les mesures indispensables. J'ai observé 4 épidémies de choléra, dont 3 à l'époque où l'agent pathogène n'était pas encore connu et, néanmoins, j'ai fait un diagnostic exact.

Le traitement du choléra est constitué surtout par l'hypodermoclyse, l'entéroclyse, et le bain chaud sinapisé. La première a été conseillée par Cantani (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 161), mais elle n'est efficace que si elle est faite à la première heure; car plus tard la toxémie aurait déjà envahi l'organisme. L'entéroclyse a pour but de laver le canal digestif. Le bain chaud doit avoir, à mon avis, la même action que dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire qu'elle détermine une compensation thermique, mais en sens contraire. Le bain chaud prolongé, lorsque commence l'algidité, donne des résultats merveilleux : l'aphonie disparaît, le facies cholérique se transforme, et l'on voit les malades renaître à la vie.

Sur la pathogénie polyglandulaire du diabète.

M. Pende. — J'ai étudié un cas de diabète qui datait de trois ans et présentait tous les symptômes classiques. A l'autopsie, j'ai trouvé des foyers limités et peu nombreux de tuberculose caséeuse du sommet du poumon droit, une sclérose atrophique du pancréas, une calcification totale de la thyroïde, une atrophie de l'hypophyse, une calcification de l'épiphyse; il y avait 3 glandules parathyroïdes; la capsule surrénale gauche était atrophiée et dure, et les ovaires étaient sclérosés.

L'examen histologique du pancréas a montré qu'il s'agissait d'une cirrhose canaliculaire, avec grave destruction des tissus acineux et insulaire; il y avait aussi une sclérose de la glande thyroïde. A mon avis, il s'agissait d'un diabète vrai avec des lésions pluriglandulaires; mais je ne me crois pas encore autorisé à donner au résultat de mes observations une interprétation définitive.

M. Levi. — Je ne saurais être de l'opinion de M. Pende, puisque nous n'avons pas la preuve de l'existence de toutes les graves lésions qu'il vient d'énumérer. Le malade en question aurait dû, pendant la vie, présenter des troubles fonctionnels en rapport avec les lésions des organes intéressés, tels que myxœdème, addisonisme, symptômes intéressant la sphère génitale, etc.

Sur la non-identité des antigènes pancréatiques et néoplasiques.

M. A. Fagiuoli (de Pavie). — Depuis que MM. Micheli et Cattoretti ont découvert qu'on peut extraire du pancréas des antigènes donnant la réaction méiostagmique, et depuis les observations de M. Izar, d'après lesquelles les lipoïdes néoplasiques sont réellement doués de propriétés antigéniques, j'ai cherché si les lipoïdes pancréatiques possédaient des propriétés analogues. La réaction méiostagmique a été constamment négative chez une série de lapins et de cobayes, tandis que les animaux témoins auxquels étaient injectés des antigènes pancréatiques donnaient toujours des méiostagmines spécifiques. J'en conclus que les antigènes pancréatiques et néoplasiques, bien que semblables qualitativement et quantitativement, n'ont pas une identité absolue au point de vue de leurs propriétés antigéniques.

M. Micheli (de Turin). — Je vois avec plaisir M. Fagiuoli confirmer les résultats de mes recherches sur les antigènes pancréatiques et néoplasiques. Mais je n'ai pas une confiance absolue dans la réaction méiostagmique, qui est très difficile à contrôler.

Action des endotoxines du bacille de l'influenza sur le pouvoir digestif du suc gastrique.

M. Breccia (de Gênes). — En ajoutant des quantités croissantes d'endotoxine du bacille de l'influenza à une suspension de caséine précipitée selon la méthode de Gross-Barlocco, on voit que la digestion artificielle est inhibée en proportion de la quantité d'endotoxine employée. Elle est nulle si les quantités d'endotoxine et de suspension de caséine sont égales. Les endotoxines de la fièvre typhoïde et du colibacille ont une action identique, mais moins marquée. L'endotoxine est produite par l'écrasement des corps bacillaires dans de l'eau phéniquée à 0.5 %.

Présence dans le sang de deux substances précipitables par l'acide acétique.

M. F. Rivalta (de Cesena) fait une communication sur ce sujet, dans laquelle il signale que, en partant du même principe qui l'a guidé dans le procédé qu'il a fait connaître en 189[illegible] pour distinguer les épanchements inflammatoires des hydropisies mécaniques (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228) et sur lequel il est revenu il y a cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 126), il a pu, en opérant avec le sérum sanguin, constater la présence dans le sang de deux substances qui précipitent par l'acide acétique chacune à un degré différent de dilution dans l'eau distillée faiblement alcalinisée avec une solution saturée de carbonate de soude.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

Le lever précoce des nouvelles accouchées.

I

A l'exemple de quelques chirurgiens faisant lever leurs opérées de laparotomies, un certain nombre d'accoucheurs ont voulu, eux aussi, comme nous l'avons signalé dans ce journal il y aura bientôt trois ans, faire lever leurs patientes dès les premiers jours qui suivent la délivrance (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 75).

A les en croire, le lever tardif n'a que des inconvénients; il favorise la paresse digestive, l'anémie, la lenteur de l'involution utérine, la rétroversion de la matrice et surtout la phlébite. Le lever précoce nous rapproche, au contraire, de l'état de nature et, sans nous renvoyer à ces négresses qui accouchent dans la brousse et rattrapent ensuite la caravane avec un nouveau fardeau, on nous montre nos robustes prolétaires ou paysannes se remettant, dès le quatrième jour, à l'ouvrage et ne s'en portant pas plus mal, sinon mieux.

Cette thérapeutique passablement révolutionnaire, mais non absolument nouvelle (1), a suscité de vives polémiques. Et, comme il arrive en toute discussion, chaque parti s'en est pris aux points extrêmes de la théorie adverse. Pour être juste cependant, il convient d'observer que les indications ou contre indications admises par MM. Küstner, Krönig, Ed. Martin, Bumm — les protagonistes du mouvement — sont en somme fort prudentes : le lever précoce est réservé aux nouvelles accouchées tout à fait bien portantes et dont les couches n'ont présenté ou ne laissent prévoir aucune complication; si M. Krönig fait lever ses patientes au deuxième ou au troisième jour, il faut reconnaître aussi qu'il ne leur en fait pas une obligation et que se lève qui veut. Ceux qui, à l'exemple de Pfannenstiel, n'avaient pas craint de faire lever indistinctement toutes leurs patientes ont l'air d'être revenus à une conception plus prudente des indications (2).

La méthode paraît offrir quelques avantages incontestables. Les forces reviennent plus vite. Les petites infections du puerperium — imputables à la rétention lochiale — sont, de l'aveu de tous, en moins grand nombre. Il se pourrait même que les infections plus graves fussent également moins fréquentes, comme le veut M. von Velits (3). Notons cependant que, d'après M. K. Mayer (4), la station debout ou assise peut provoquer une antéflexion exagérée et, par suite, de la rétention lochiale avec toutes ses conséquences.

II

Par contre, il est d'autres avantages plus contestés ou plus contestables. Alors que la plupart des défenseurs actuels du lever précoce et autrefois Charpentier prétendent que l'involution puerpérale de l'utérus s'opère ainsi plus rapidement, dans une étude très documentée, M. Meurer (5) soutient le contraire. Notre confrère hollandais reproche également au lever précoce de prolonger la période des lochies sanguinolentes. Dans un certain nombre de cas M. Debrade (1) a également constaté la lenteur de l'involution utérine.

Tout aussi contestée est la question de la rétrodéviation. D'après M. Heimann (2), les rétrodéviations seraient beaucoup moins fréquentes avec le lever précoce, alors que, suivant la petite statistique de M. von Velits, les deux thérapeutiques en cause semblent placées à cet égard sur le même pied.

Nous passerons rapidement sur la question de l'involution utérine. Il n'est pas douteux qu'à ce point de vue on peut être très facilement tendancieux, sans le vouloir et sans s'en douter. On se trompe sur le volume d'une tumeur abdominale grosse comme une tête d'adulte; peut-on espérer plus d'exactitude, quand il s'agit d'un utérus guère plus gros que le poing? Du reste, suivant la très juste remarque de MM. Brandt et Horn (3), il faut encore faire la part des variations individuelles.

Quant aux rétrodéviations, c'est une question assez complexe. On a vu précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 122-123) que l'argumentation de M. Heimann laissait beaucoup à désirer; on en sera encore plus convaincu en voyant M. Hüffell (4) trouver 11 rétrodéviations chez 150 femmes revues quelque temps après leur sortie de l'hôpital (soit 7.3 %), alors qu'à la sortie de l'hôpital il n'en avait constaté que 3 chez 234 nouvelles accouchées soumises au lever précoce. Notons, d'ailleurs, que M. K. Mayer a trouvé 12 rétrodéviations chez 300 femmes soumises au lever précoce, alors que l'année précédente 416 nouvelles accouchées maintenues au lit n'en avaient présenté que 8.

On ne saurait s'étonner beaucoup de ces contradictions. Un utérus puerpéral, par suite de son volume, se tient le plus souvent debout, comme le ferait un fibrome. Mais, justement pour cette raison, ce n'est pas durant la période puerpérale qu'on peut apprécier quelle sera la situation définitive de la matrice. La preuve que le décubitus horizontal est *per se* un facteur de rétrodéviation est donc encore à fournir (5).

D'ailleurs, le nœud du débat est la question de la phlébite. Les femmes restant couchées ont-elles plus ou moins de phlébites que les femmes qui se lèvent?

Là encore on a fourni des réponses divergentes. Sur 1,000 levers précoces, M. Küstner (6) n'a jamais vu de phlébite. Observons cependant que ses nouvelles accouchées ne se lèvent qu'après le cinquième jour. M. Gauss (1), à son tour, a pu citer 1,000 cas de lever précoce provenant de la clinique de Fribourg-en-Brisgau (service de M. Krönig) avec 8 phlébites. Celles-ci s'étant produites chez des patientes qui s'étaient levées après le sixième jour, M. Gauss en conclut à l'innocuité et même aux bienfaits du lever précoce. M. Meurer, pourtant, a été moins heureux : il a eu 2 phlébites sur 100 cas seulement de lever précoce. D'autre part, M. von Herff (2) qui, dans ces dernières années, s'est montré de plus en plus libéral relativement au traitement de ses nouvelles accouchées, bien qu'il n'en soit pas arrivé au *Frühaufstehen* de M. Küstner ou de M. Krönig, n'a observé aucune diminution dans la proportion des phlébites observées à la clinique gynécologique de Bâle.

Quelle que soit la défense de M. Gauss, nous avouons que la proportion des phlébites dans le service de M. Krönig nous paraît élevée. De statistiques considérables réunies par M. Höhne, par M. Rieländer (3) et de celle de M. Meurer portant sur 2,900 accouchements, il résulte que la phlébite ne s'observe que dans la proportion de 0.5 à 0.6 %. L'embolie pulmonaire est beaucoup plus rare; elle ne se voit qu'une fois sur 2,000 accouchements et se termine fatalement une fois sur deux. Pour décider de l'innocuité du lever précoce, il faudrait donc de grosses statistiques, mais, à part celle de M. Küstner et celle de M. Gauss, concernant les résultats de M. Krönig, il n'en a pas encore été fourni (4) : la plupart, en effet, ne portent que sur quelques centaines de cas (5).

Cela n'empêche que MM. Ziegenspeck, Fromme, Höhne, Scherer ont déjà observé des faits de mort par embolie.

A dire vrai, certaines de ces morts sont assez injustement mises au compte de la nouvelle méthode. Les 2 faits de M. Ziegenspeck (6) se produisirent à la campagne; nous en ignorons complètement les détails et il se pourrait très bien que les patientes

---

(1) Voir A. Charpentier. Traité pratique des accouchements, t. I, p. 596. Paris, 1889.

(2) Voir von Alvensleben. Das Aufstehen der Wöchnerinnen in den ersten Tagen des Wochenbettes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 sept. 1908.)

(3) D. von Velits. Ueber das Frühaufstehen der Wöchnerinnen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 juin 1910.)

(4) K. Mayer. Zum Frühaufstehen der Wöchnerinnen. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 fév. 1909.)

(5) R. J. Th. Meurer. Over het vroege opstaan der kraamvrouwen. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 avril 1910.)

---

(1) M. Debrade. Du lever précoce des accouchées. (*Thèse de Paris*, 1910.)

(2) F. Heimann. Inwieweit wird die Entstehung der Retroversio-flexio durch längere oder kürzere Bettruhe nach der Geburt beeinflusst? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 122-123.)

(3) Kr. Brandt et Jan Horn. Hvorlænge bör en barselkvinde ligge tilsengs? (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, août 1910.)

(4) A. Hüffell. Zum Frühaufstehen der Wöchnerinnen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 mai 1909.)

(5) Au nombre des arguments qui militent contre l'influence du décubitus dorsal comme générateur de rétrodéviation, il a été noté, dans l'article de la *Semaine Médicale* du 16 mars 1910 auquel nous faisions allusion tantôt, que des rétrodéviations ne se développent pas habituellement au cours du traitement des maladies internes prolongées ni même à la suite des infections pelviennes. En confirmation de ce raisonnement, nous sommes heureux de pouvoir citer un travail statistique de M. Góth (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 15) : sur 124 cas de rétrodéviation accompagnant des inflammations pelviennes, cet auteur n'en vit que 3 se développer sous ses yeux; toutes les autres existaient lors du premier examen, alors même que la maladie était de date toute récente. En conséquence, notre confrère estime que les inflammations pelviennes ne sont guère capables que de transformer une rétrodéviation mobile en une rétrodéviation fixe.

(6) Küstner. *In* discussion d'une communication de M. G. Schubert : Morbiditätsverhältnis von 250 Wöchnerinnen. (*Verhandlungen der gynäkologischen Gesellschaft in Breslau*, séance du 28 mai 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 oct. 1907, p. 1248.)

---

(1) Gauss. Zur Diätetik des Wochenbettes. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, mai 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1907, p. 786.)

Dans une communication plus récente : Weitere Erfahrungen über Frühaufstehen von Laparotomierten und Wöchnerinnen (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 80. Versammlung zu Köln, 1908, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov. 1908, p. 557), M. Krönig dit n'avoir pas eu un seul cas de thrombose : il est malaisé d'accorder les affirmations contraires de M. Gauss et de M. Krönig.

(2) Von Herff. Zur Thrombosefrage. (*Verhandlungen der oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 25 octobre 1908, *in Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3, p. 485.)

(3) A. Rieländer. Ueber Venenthrombosen im Wochenbett. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1906.)

(4) Incidemment M. W. Rosenfeld : Zum Artikel : Dr Alex. Scherer, Ein Todesfall nach Frühaufstehen im Wochenbett (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 déc. 1910), dit avoir employé le lever précoce chez un certain nombre de nouvelles accouchées, « soigneusement triées », provenant d'une série de 1,500 accouchements. Nous ignorons cependant le nombre exact de ces nouvelles accouchées et les détails de cette statistique.

(5) Aux statistiques citées ajoutons-en une d'environ 300 accouchements, et dans laquelle M. L. Pierra (De la mobilisation précoce des accouchées et, en particulier, de son influence sur l'involution et sur la statique de l'utérus, *in Revue des maladies de la nutrition*, déc. 1910) n'a observé aucun accident, et une autre de Mlle Lacy (El levantamiento precoz de las puérperas, *in Rev. de méd. y cirugia práct.*, 14 mai 1910), communiquée au mois de janvier 1910 à l'Académie d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Madrid, et portant sur 60 cas : il ne se produisit aucun accident non plus, mais, comme d'autres auteurs, Mlle Lacy note de la tachycardie.

(6) R. Ziegenspeck. Zur Aetiologie der Retroflexio uteri puerperalis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 juin 1908.)

eussent été des cardiopathes. On peut en dire autant des 2 faits de M. Müllerheim (1); les renseignements cliniques concernant l'état du cœur font défaut; or, ce point a de l'importance, vu que c'est une contre-indication formelle au lever précoce. La malade de M. Fromme (2) avait été, semble-t il, assez mal choisie pour être un sujet d'expérience : elle avait été touchée une dizaine de fois — ce qui, malgré toutes les précautions antiseptiques, est presque une garantie d'infection — et elle avait été délivrée par la méthode de Crédé, laquelle n'est pas tendre pour l'utérus et ses vaisseaux! Quant à celle de M. Scherer (3), elle fut encore plus mal choisie : il s'agissait d'un avortement et la patiente eut de la fièvre la veille de son curettage; dès le troisième jour qui suivit l'intervention une infection puerpérale grave se développait; la phlébite apparut vers le quinzième et l'embolie ne se produisit que deux semaines plus tard. Ce serait de mauvaise guerre, pensons-nous, que d'imputer au lever précoce les accidents présentés par cette malade; elle était infectée avant de sortir du lit et l'infection a sans doute joué dans le développement de sa phlébite un rôle qui efface tous les autres.

Bref, nous ne voyons encore que le fait de M. Höhne (4) qui puisse être sérieusement mis au compte du lever précoce. Quand donc les partisans de ce dernier prétendent que thromboses et embolies ne frappent que les sujets qui en seraient atteints sans cela, peut-être n'ont-ils pas tout à fait tort. N'oublions pas, cependant, qu'à Java, où les femmes se lèvent dès le premier ou le deuxième jour qui suit leur accouchement, M. Wagener (5) prétend que les embolies, si l'on peut dire, courent les rues; il est vrai que leur « lever précoce » est plutôt du « travail précoce ».

Par contre, en voyant le soin, très légitime, avec lequel M. Küstner, M. Krönig et autres trient les nouvelles accouchées autorisées à se lever, nous ne pouvons pas ne pas raisonner comme ils le font eux-mêmes en face des phlébites : leurs patientes, dirons-nous à notre tour, n'auraient certainement eu ni thromboses, ni embolies, en restant dans leur lit, car deux facteurs capitaux, sinon essentiels, leur faisaient défaut : l'infection et une cardiopathie.

III

Il semble donc que la nouvelle thérapeutique n'offre ni tous les dangers ni toutes les vertus qu'on lui prête. Il est douteux qu'elle mette à l'abri des thromboses et son action préventive à l'égard des rétrodéviations paraît des plus hypothétiques. Il se peut même que plusieurs de ces nouvelles accouchées, qui quittent si gaillardement l'hôpital où on les laissait se promener, soient moins vaillantes chez elles; c'est du moins ce que prétend M. Müllerheim qui aurait eu à soigner dans son dispensaire, pour prolapsus, hémorrhagies ou rétrodéviations, plusieurs des ex-parturientes de la clinique gynécologique de M. Bumm. Il ne resterait ainsi au lever précoce que l'avantage de permettre un retour plus rapide à la vie normale et de diminuer le nombre de ces petites élévations fébriles si communes durant les suites de couches. Mais reste alors à se demander si ces petits avantages ne sont pas contrebalancés par des inconvénients plus sérieux.

La nouvelle accouchée a un gros utérus et ce gros utérus, nous l'avons fait observer, se tient tout seul; il sert, en effet, comme d'opercule à la fente pubo-anale élargie ou déchirée. Mais, quand il ne sera pas plus gros qu'une main d'enfant, le releveur de l'anus et le périnée l'arrêteront-ils au passage, si la femme s'est levée au troisième ou au cinquième jour? On peut en douter, surtout dans le cas où les muscles, au lieu d'être distendus, ont été déchirés. Mais qui le dira, puisqu'il s'agit de phénomènes se passant dans l'intimité du pelvis et que le toucher, par crainte d'infection, doit être évité? Les partisans du lever précoce répondent bien que plusieurs semaines, voire plusieurs mois après l'accouchement, ils n'ont rien observé d'anormal à cet égard. Mais cette réponse est insuffisante, car un prolapsus prend des années pour se développer.

Autre considération. La nouvelle accouchée a couramment entre ses muscles grands droits de l'abdomen un écart de 10 centimètres. Si elle se lève, qui les rapprochera? Bien sûr pas l'intestin, non plus que son utérus qui viennent peser contre la mince toile aponévrotique qui les réunit. Sa situation, notons-le bien, est inférieure à celle de l'opérée qui, elle, est soutenue par des sutures. A cela on répond, cependant, que le palper des ambulantes montre des muscles droits bien fermes et actifs. Nous le croyons, mais on oublie de nous apprendre s'ils se sont rapprochés.

Il est bien entendu, nous dit encore M. E. Martin, que la nouvelle accouchée a la permission de se lever, non de travailler. A l'hôpital, cette distinction est facile. Mais s'imagine-t-on qu'elle sera observée dans la clientèle pauvre? Aussi les médecins praticiens ou ceux qui forment des sages-femmes voient avec méfiance pareil libéralisme (1). Ils n'ont pas tort : l'ouvrière qui accouche chez elle abuse déjà du lever précoce, que sera-ce le jour où elle apprendra que dans les cliniques on se lève au second jour des couches?

Et le cœur? A l'hôpital ou dans certains milieux on y prendra garde, mais ailleurs, compte-t-on sur la sage-femme pour le juger? C'est pourtant un organe que toute gestation affecte. Il a bien droit au repos et nous ne savons si la tachycardie, constatée par tous après les levers précoces, est un symptôme indifférent.

En passant dans les mœurs comme une chose légitime et permise, le lever précoce comporterait donc certains dangers.

Du reste, ces campagnardes ou ces ouvrières auxquelles on nous renvoie si volontiers, ceux qui les connaissent savent qu'elles ont d'énormes ventres et des utérus fort pesants. Comme le disent MM. Brandt et Horn, le prolapsus est une maladie de prolétaires. Sur ce point force est de rendre justice à l'enquête dont Mme Darcanne Mouroux (1) entretenait récemment la Société d'obstétrique de Paris. Leurs travaux pénibles, il est vrai, sont bien responsables de cette situation, beaucoup plus rare dans la classe aisée; raison de plus de prendre toutes les mesures nécessaires pour leur assurer un bon périnée ou un ventre solide.

Qu'on modifie un peu les règles du décubitus horizontal, qu'on autorise les positions latérales, qu'on y joigne des exercices de gymnastique appropriés, comme le fait M. Schücking (2) nous n'y voyons aucun mal, mais considérer le repos horizontal comme nuisible et le lever précoce comme une panacée, nous paraît une proposition insuffisamment établie.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le foie scarlatineux, par M. R. BENARD.

La glande vasculaire sanguine qu'est le foie est plus qu'aucune autre exposée aux effets des intoxications de l'organisme, en raison du pouvoir que cet organe possède de fixer les toxines et de les neutraliser. Aussi n'est-il pas rare de constater au cours de l'intoxication scarlatineuse un retentissement hépatique plus ou moins accusé. Mais, malgré leur fréquence, les complications hépatiques de la scarlatine signalées par Litten, Johannessen, Crooke, en particulier, n'ont jamais fait l'objet d'une étude systématique. Le travail de M. Benard, qui porte sur un total de 3,500 malades, dont 2,089 adultes et 1,411 enfants, rend compte de l'importance respective des phénomènes cliniques et des lésions anatomiques qui traduisent l'atteinte du parenchyme hépatique par le virus scarlatineux.

Assez fréquemment, le foie exprime sa souffrance par une augmentation de sa sensibilité à la pression et par son hypertrophie, ainsi que l'auteur l'a déjà indiqué avec M. P. Teissier (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 83). Cette hépatomégalie reste d'ailleurs modérée dans la plupart des cas, sauf lorsque le sujet est porteur d'un foie préalablement adultéré par l'alcool; dans un fait, l'auteur a observé chez une malade âgée de vingt et un ans, éthylique, une augmentation de volume du foie, allant de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire à 21 centimètres. Le plus souvent, lorsque le foie est hypertrophié, la palpation détermine une douleur plus ou moins manifeste, laquelle décroît en même temps que l'hépatomégalie. Parfois, ce parallélisme dans l'évolution des deux phénomènes fait défaut, et la douleur provoquée peut disparaître bien avant que le foie n'ait repris ses dimensions primitives.

L'atteinte hépatique, caractérisée par l'augmentation de volume de l'organe et sa sensibilité à la pression, est très précoce, et survient dans les tout premiers jours de l'angine; le retour du foie à la normale s'effectue, au contraire, lentement, à partir du quinzième jour.

L'ictère franc avec cholurie assez intense pour donner lieu à la réaction de Gmelin est rare au cours de la scarlatine, mais, si l'on pratique systématiquement l'examen fractionné des urines et du sérum sanguin, on peut constater fréquemment l'existence d'une cholémie modérée précoce, alliée non pas à la cholurie, mais à l'urobilinurie.

Dans la plupart des cas, l'atteinte hépatique

(1) R. MÜLLERHEIM. Ueber das Frühaufstehen der Wöchnerinnen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 nov. 1909.)

(2) F. FROMME. Thrombose und Frühaufstehen im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 janv. 1909.)

(3) A. SCHERER. Ein Todesfall nach Frühaufstehen im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 oct. 1910.)

(4) O. HÖHNE. Die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkologischen Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov. 1909.)

(5) H. J. WAGENER. *In* discussion de la communication de M. E. Martin : Zur Wochenbettpflege. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 13 décembre 1907, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 1, p. 163.)

(1) KRAUSS. Die Frage des Frühaufstehens der Wöchnerinnen vom Standpunkt des Praktikers. (*Verhandlungen der oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 25 octobre 1908, *in Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3, p. 483.) BAUMM. *In* discussion de la communication de F. HEIMANN : Frühaufstehen im Wochenbett und Lageveränderungen der Gebärmutter. (*Verhandlungen der gynäkologischen Gesellschaft in Breslau*, séance du 14 décembre 1909, in *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1910, p. 529.)

(1) Mme DARCANNE MOUROUX. Le lever précoce des nouvelles accouchées. (*Comptes rendus de la Société d'obstét., de gynécol. et de pæd.*, séance du 18 avril 1910, *in Ann. de gynécol. et d'obstét.*, sept. 1910, p. 564.)

(2) M. SCHÜCKING. Liegegymnastik im Wochenbett und nach grösseren gynäkologischen Operationen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 déc. 1908, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 150.)

n'est pas assez accusée pour fournir les signes classiques de l'insuffisance hépatique; toutefois, dans 2 faits ayant trait à des patients présentant un foie notablement hypertrophié, M. Benard a relevé le phénomène de l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène et, dans 4 cas, une glycosurie alimentaire transitoire.

Pour ce qui est des lésions histologiques du foie scarlatineux, si, à un examen superficiel, on pourrait croire à leur grande variabilité, il n'en est rien et dans tous les faits le processus est identique. L'atteinte de la glande porte sur tous les éléments : cellules hépatiques, vaisseaux, tissu interstitiel. Suivant la quantité et peut-être aussi la qualité du virus apporté dans le foie, la cellule hépatique s'hypertrophie ou, au contraire, subit la dégénérescence graisseuse, pigmentaire, vitreuse; le tissu conjonctif s'infiltre d'éléments embryonnaires ou présente déjà une multiplication des cellules fixes et des fibrilles de substance collagène.

Devant l'atteinte de la glande hépatique et consécutivement au passage dans le sang des pigments biliaires et des produits de destruction des cellules hépatiques, l'organisme réagit, ainsi qu'en témoignent l'augmentation de la résistance des hématies, d'une part, et l'existence de la réaction de Wassermann, d'autre part.

Celle-ci, ainsi que l'ont montré les premiers MM. Much et Eichelberg (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 224), est très fréquemment positive, puisque dans 28 % des cas on obtient une fixation franche du complément et dans 55 % une fixation plus ou moins nette.

Ainsi que toutes les manifestations qui sont l'expression des modifications hépatiques déterminées par la scarlatine, la réaction de Wassermann est transitoire et s'atténue déjà au moment de la convalescence; un an après la guérison, la réaction est toujours franchement négative.

La constatation de modifications fonctionnelles ou de lésions organiques du foie au cours de la scarlatine n'a pas qu'un intérêt symptomatique, mais autorise à réserver le pronostic dans les cas où l'atteinte hépatique a été sévère, car le tissu de sclérose déjà ébauché dans la phase aiguë de l'affection peut définitivement se constituer durant les années ultérieures et aboutir à créer une véritable cirrhose de nature infectieuse. (*Thèse de Paris*, 1910.) — J. LH.

Action sur les protozoaires des rayons X et ultraviolets, par MM. H. Bordier et R. Horand.

On connaît aujourd'hui l'influence des rayons de Röntgen sur les lésions dues à l'infection, mais le mécanisme de cette action est encore discuté. La plupart des auteurs pensent que les rayons X n'influencent que très faiblement la vitalité des bactéries; toutefois, si les germes pathogènes ne sont pas tués par les radiations, il est permis de se demander s'ils ne sont pas modifiés dans leur vitalité. Cette question, dont l'importance en biologie est très grande, est fort difficile à trancher pour les infiniment petits que sont les microbes; aussi pour aborder le problème par une autre voie, MM. Bordier et Horand se sont adressés aux protozoaires qu'il est très facile d'examiner au moyen de l'ultra-microscope.

Le dispositif employé par les auteurs pour leurs expériences est le suivant : on fait une préparation d'amibes et de flagellés faciles à cultiver, comme le *Xiphacantha alata*, entre lame et lamelle; on lute à la paraffine, puis on fait agir les rayons X dont la quantité et la qualité sont évaluées par le chromo-radiomètre.

Une dose de 8 unités H ne provoque aucune perturbation chez ces protozoaires, non plus d'ailleurs qu'une dose de 15 H, lorsque les rayons X sont dirigés sur des amibes placées dans un verre de montre.

Pour ce qui est des rayons ultra-violets émis par la lampe de Kromayer, MM. Bordier et Horand constatèrent que, après l'absorption d'une dose de 18 unités, les protozoaires ne présentaient plus aucun mouvement.

Les rayons de Röntgen et les rayons ultra-violets possèdent ainsi une différence d'action manifeste sur les protozoaires, amibiens et flagellés, et cette différence s'explique par ce fait que les radiations ultra-violettes produisent des actions chimiques, et en particulier des réductions qui, s'exerçant sur le protoplasma, amènent la mort des organismes irradiés, tandis que ces perturbations chimiques font défaut dans l'irradiation par les rayons X. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 septembre 1910.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Etude clinique de 700 cas de tuméfaction inflammatoire des annexes, par M. Lajos Góth.

Le mémoire de M. Góth est surtout un plaidoyer en faveur du traitement conservateur des annexites. Toutefois, nous résumerons de préférence la partie clinique de ce travail qui contient plusieurs observations intéressantes relativement à la symptomatologie de ces affections.

Dans le cas de blennorrhagie il est rare que l'inflammation des annexes date de l'accouchement; autrement dit, chez les femmes gonorrhéiques les suites de couches sont généralement normales. Ce n'est qu'au bout de quelques mois que les complications annexielles entrent en scène. On a donné des explications assez diverses de ce phénomène. Mais, dans un assez grand nombre de faits, l'origine de ces infections post-puerpérales est fort simple: c'est le mari qui, las de la continence imposée par les derniers mois de la grossesse ou les suites de couches, est allé chercher hors de son ménage une infection qu'il y rapporte ensuite. Quant à l'accouchement en lui-même, c'est-à-dire à l'infection puerpérale, sur 700 cas, elle ne parut guère incriminable que 145 fois. Sur ce nombre on comptait 92 accouchements normaux et 53 avortements; M. Góth en conclut que l'avortement est moins souvent que l'accouchement normal une cause de salpingite (1).

On donne volontiers l'hypoplasie utéro-génitale comme un facteur prédisposant aux annexites; mais, parmi ses patientes, l'auteur n'en a pourtant trouvé que 2 exemples. Une chose certaine, c'est que la proportion des nullipares (38.5 %) est très élevée; presque aussi élevée est celle des patientes n'ayant eu qu'un enfant (28.8 %). On ne saurait dire si les premières, dans le cas où elles auraient été exemptes d'infection tubaire, auraient eu des enfants, mais la forte proportion de femmes n'en ayant eu qu'un permet de supposer que le gonocoque joue dans ces stérilités primitives un très grand rôle. Les annexites unilatérales furent au nombre de 52 pour le côté droit et de 47 pour le côté gauche. Cette faible prédominance du côté droit ne plaide qu'assez médiocrement en faveur de l'influence étiologique de l'appendicite.

Parmi les symptômes les plus communs des annexites on donne la méno ou la métrorrhagie, d'une part, les irrégularités menstruelles, d'autre part. En ce qui concerne ces dernières, elles sont peut-être moins fréquentes qu'on ne le pense, puisque l'échéance de la menstruation fut normale dans un tiers des cas environ. Presque aussi souvent s'observent la menstruation retardée ou l'aménorrhée; elles accompagnent de préférence les formes aiguës de la maladie. Il est à noter aussi que très souvent il existe de la fièvre pendant la période menstruelle. Les métrorrhagies vraies s'observent dans un tiers à peine des cas. On ne peut accepter sans contrôle les indications concernant ce symptôme; beaucoup de ces soi-disant métrorrhagies ne sont, en effet, que des menstruations devançant leur échéance usuelle. D'autre part, sur 219 patientes atteintes de métrorrhagie avant leur entrée à l'hôpital, ce symptôme ne persista que chez 80 d'entre elles, ce qui fut peut-être dû au traitement, mais aussi et pour beaucoup au repos.

Les causes des troubles menstruels ou des métrorrhagies sont d'abord d'ordre fonctionnel, car dans 14 cas on observa une menstruation retardée, alors que l'autre ovaire était pourtant sain et le resta; or, il eût semblé naturel qu'en pareille condition les règles ne fussent pas troublées. Quant aux métrorrhagies, elles peuvent tenir soit à une fluxion utérine, contemporaine des stades aigus de la maladie, soit à une hypertrophie de la muqueuse utérine développée à la longue sous l'influence d'une congestion chronique de l'endomètre. Dans le premier cas l'utérus est gros, un peu ramolli, sensible à la pression ou à la mobilisation; dans le second, il est gros, mais dur et non douloureux. Sur les métrorrhagies du premier type le curettage est sans effet, car il ne peut en atteindre la cause; avec celles du second type il est au contraire utile, car il fait disparaître l'hypertrophie de la muqueuse. En dehors de cette dernière indication, le curettage ne trouve guère son emploi dans les annexites; durant les phases aiguës de la maladie il est même nuisible.

On accuse volontiers les annexites d'être une cause de rétrodéviation utérine, par suite des adhérences postérieures de la matrice ou des scléroses des ligaments sacro-utérins. M. Góth pense cependant que les annexites ne jouent qu'un rôle assez secondaire dans cette complication. En effet, sur 124 cas de rétrodéviations observées par l'auteur, 3 seulement apparurent au cours de la maladie. Toutes les autres patientes avaient déjà leur rétrodéviation lors du premier examen, même dans les cas où l'annexite était de date tout à fait récente. Du reste, l'effet des inflammations des annexes est plutôt de placer l'utérus en antédéviation. Par contre, elles peuvent transformer une rétrodéviation mobile en une rétrodéviation fixe. Elles peuvent également causer des rétropositions, c'est-à-dire un déplacement en masse de l'organe en arrière, par suite de l'atrophie cicatricielle des tissus rétro-utérins.

La thérapeutique suivie par M. von Szabó (de Kolozsvár), dans le service duquel ont été recueillis les matériaux de ce travail, consiste essentiellement en l'application de glace et en irrigations froides durant la période aiguë, en enveloppements à la Priessnitz et en injections chaudes durant la période de résolution. On se fonde sur la sensibilité ou la diminution des tuméfactions annexielles pour passer de l'un à l'autre.

Eventuellement on eut recours au traitement par l'air chaud, mais, avec une inflammation mal éteinte cette thérapeutique peut provoquer une reviviscence des phénomènes phlegmasiques. La durée moyenne du traitement fut de trente-neuf jours. Bien que, pour diverses raisons, une enquête ultérieure sur le sort des patientes ne fut pas faite, il semble que les récidives n'aient pas été très nombreuses, car des 700 patientes 43 seulement revinrent à l'hôpital. Le pronostic thérapeutique est bon, quand la fièvre disparaît rapidement sous l'influence du traitement et que la maladie est récente, quel que soit le volume de la tumeur annexielle; il est mauvais dans les conditions contraires. Dans le premier cas, en effet, la tumeur est surtout formée par des exsudats périsalpingiens, tandis que dans le second elle est constituée par la trompe distendue.

Comme il a été dit, il n'y a pas eu d'enquête sur le sort ultérieur de ces diverses patientes; en tout cas, M. Góth n'a eu connaissance que d'un très petit nombre de grossesses : 7 chez 5 patientes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 2.) — R. DE B.

(1) Cette conclusion est vraie par rapport aux chiffres pris d'une façon absolue, mais elle est probablement fausse, si l'on tient compte des proportions respectives des avortements et des accouchements à terme. Jusqu'à ces dernières années — et la statistique de M. Góth s'étend de 1893 à 1908 inclus — on comptait 3 ou 4 accouchements à terme pour 1 avortement. Si donc dans l'étiologie des salpingites on trouve 2 accouchements à terme pour 1 avortement, comme c'est à peu près ici le cas, il est évident que l'avortement joue un rôle deux fois plus important que l'accouchement à terme. — R. DE B.

La cystite hémorragique après les opérations sur le rectum, par M. Siegmund Hadda.

Les cystites post-opératoires, si fréquentes après les interventions sur les organes génitaux de la femme, semblent n'avoir pas été considérées, jusqu'ici, comme une complication habituelle des opérations rectales, et cependant M. Hadda, qui, depuis trois ans, s'est attaché à l'étude de cette question, a pu observer, très souvent, non seulement des cystites catarrhales ou purulentes, mais même des cystites hémorrhagiques à la suite de cette dernière catégorie d'interventions. C'est ainsi que, sur 153 opérations rectales, 94 malades, ou 61.4%, ont dû être sondés; sur ces 94 cas, 49 furent exempts de cystite et 45, près de 50%, présentèrent des urines troubles : c'est-à-dire que 4 furent atteints de cystite simple, 40 de cystite hémorrhagique ou d'hématuries sans cystite et 1 eut un abcès de la prostate.

L'hématurie apparaît le plus souvent du troisième au sixième jour après l'opération; elle ne débuta que huit fois après cette dernière date, son origine étant fixée au moment où les globules rouges étaient reconnus dans les urines non centrifugées. Les sondes étaient examinées avec soin, au point de vue des traces de sang, de manière à exclure de la statistique les traumatismes de l'urèthre.

Dans la moitié des cas de M. Hadda, la cystite débuta par une forte hémorrhagie, avec les autres signes habituels de l'inflammation de la vessie. Pendant les premiers jours, l'urine ne semblait contenir que du sang, et les leucocytes n'apparaissaient en nombre qu'après quelque temps; l'hématurie cédait du troisième au cinquième jour et la cystite prenait, à partir de ce moment, la forme catarrhale simple. Elle guérissait, en général, au bout de deux à trois semaines.

Pour bien mettre en relief la fréquence de cette complication dans les opérations rectales, il suffit de faire le relevé des cas de grandes laparotomies pratiquées pendant la période correspondante; elles sont au nombre de 239, sur lesquelles 46 seulement nécessitèrent des cathétérismes avec 12 cystites consécutives dont aucune ne prit la forme hémorrhagique. Les traumatismes rectaux prédisposent donc d'une façon spéciale à l'hématurie, si bien que dans 2 cas d'hémorrhoïdes étranglées faisant partie de la série rapportée plus haut l'hématurie était préexistante à l'intervention. La cause de cette prédisposition semble résider, d'après l'auteur, dans les anastomoses des veines rectales avec les veines vésicales, les altérations des premières de ces veines les rendant très vulnérables aux agents infectieux; mais on ne peut s'empêcher de remarquer que la cystite hémorrhagique n'a été relevée que 5 fois, et sous une forme légère, sur des sujets non cathétérisés : 3 opérés d'hémorrhoïdes par le procédé de Whitehead, 1 malade atteint de fistule anale suite d'abcès, le cinquième non spécifié, mais tous les 5 présentant un fort étranglement de paquets hémorrhoïdaux internes. La thrombose paraît remplacer ici le cathétérisme comme facteur étiologique et cette thrombose elle-même est sans doute de nature septique, les opérations anales se terminant difficilement d'une manière parfaitement aseptique. Les germes partis de la plaie gagneraient peu à peu les veines vésicales, ce qui explique l'apparition relativement tardive de la cystite. Peut-être faut-il aussi faire entrer en ligne de compte la coprostase qui suit les interventions anales et qui est capable, à elle seule, de provoquer la migration de bacilles au travers des tuniques intestinales; mais le fait que les globules rouges apparaissent les premiers dans l'urine confirme bien l'origine thrombosique de la cystite.

Ces inflammations de la vessie doivent se traiter par les moyens les plus simples en évitant l'emploi d'aucun instrument; elles guérissent d'ailleurs facilement sans lavages, en deux ou trois semaines, comme il a été dit plus haut. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 août 1910.) — M.

Du sort ultérieur d'une anémie pernicieuse guérie il y a treize ans, par M. Géza von Dieballa.

Il s'agit d'un malade, dont l'auteur a publié l'observation il y a quinze ans, et qui était entré à l'hôpital en 1894 à l'âge de cinquante ans. Il avait souffert déjà à trois reprises pendant peu de temps, chaque fois de troubles analogues. Il présenta le tableau classique de l'anémie pernicieuse avec 1,200,000 hématies, 2,600 leucocytes, une teneur en hémoglobine relativement élevée; une poikilocytose et une anisocytose marquée, avec peu de normoblastes. Au cours de l'affection il eut un ictère acholurique. Le nombre des hématies tomba jusqu'à 500,000 et celui des globules blancs jusqu'à 2,100. Mais, après un traitement au salol, les troubles morbides s'amendèrent et, sept mois plus tard, tout était rentré dans l'ordre. M. von Dieballa revit le malade de temps en temps, puis le perdit de vue il y a quatre ans et ne le retrouva que l'an dernier à l'hôpital, où il vint mourir de tuberculose miliaire. L'examen du sang fait pendant la maladie ne montra qu'un léger degré d'anémie et de la leucopénie; et l'autopsie ne révéla aucune lésion des organes hématopoiétiques.

La guérison s'était donc maintenue intégrale. Or, certains auteurs nient la possibilité de la guérison définitive de l'anémie pernicieuse cryptogénique (Ehrlich, Nägeli), tandis que d'autres (Grawitz) l'admettent. Cette divergence résulte de différences dans l'attribution du terme anémie pernicieuse. Pour M. Ehrlich, il est nécessaire, pour affirmer qu'il s'agit de cette affection, de trouver le tableau clinique de Biermer avec la poussée mégaloblastique et l'augmentation de la valeur globulaire; pour M. Grawitz, le point important n'est pas celle-ci, mais la poikilocytose, l'anisocytose et les hématies ponctuées. Quoi qu'il en soit, on ne saurait dénier au cas de M. von Dieballa l'épithète d'anémie pernicieuse et celui-ci démontre que la guérison peut avoir lieu d'une façon définitive. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXXI, 3-6.) — F. R.

Contribution à la pathologie de l'hémoglobinurie paroxystique, par MM. L. Fejes et J. Kentzler.

Les auteurs ont poursuivi des recherches sérologiques chez 2 malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique. Chez le premier, l'épreuve de Landsteiner et Donath (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65) fut négative aussi bien avec le sang pris avant, pendant et après l'accès, qu'avec l'urine et le sérum du malade mis en présence de globules rouges d'individu normal. Quelque temps après l'accès observé, ils recommencèrent l'épreuve avec le sérum et les globules du malade et $^{1}/_{10}$ de centimètre cube de complément de porc. Le résultat, d'abord négatif, se montra positif, lorsque, ayant rajouté une nouvelle et double dose de complément de porc, le mélange fut remis à l'étuve : l'hémolyse était d'autant plus forte que la quantité de sérum était plus grande. Il existait donc dans celui-ci une certaine quantité d'hémolysine.

Chez le deuxième malade, dont le sérum ne paraissait point, dans la réaction de Landsteiner et Donath, renfermer ni autolysines, ni isolysines, ni hétérolysines, MM. Fejes et Kentzler constatèrent d'abord une augmentation de la résistance globulaire vis-à vis des solutions de saponine qui diminuait un peu après un bain de pieds froid d'une demi-heure. Attribuant le résultat négatif de la réaction de Landsteiner et Donath, comme dans le premier cas, à la destruction du complément par l'action du froid, ils procédèrent comme pour celui-ci, sans plus aboutir. Au contraire, ils virent, après avoir constaté que le sérum du malade inactivé, mélangé aux globules du malade et à du complément frais, produisait l'hémolyse, que cette réaction n'avait plus lieu lorsque le sérum inactivé avait séjourné pendant une demi-heure à 5°. Il en ressort que la sensibilisatrice ainsi que le complément peuvent être détruits par le froid, ce qui explique le résultat nul, dans ces cas, de la réaction de Landsteiner et Donath.

MM. Fejes et Kentzler ont encore essayé de produire expérimentalement des autolysines par injection, dans le péritoine d'abord, d'un produit leucotactique, puis de globules rouges de l'animal en expérience, mêlé à du sérum d'oie en quantité strictement nécessaire pour la dissolution de ces globules. Ils n'ont réussi qu'une seule fois; le sérum de cet animal, après la troisième injection, et à un moment où il présentait déjà quelques symptômes d'intoxication, donna la réaction de Landsteiner et Donath. L'animal, par contre, n'eut jamais de crise d'hémoglobinurie.

Si donc, d'une façon générale, la présence d'autolysines semble certaine dans l'hémoglobinurie paroxystique, celles-ci peuvent ne pas se manifester dans la réfrigération et le réchauffement successifs du sérum; leur constatation seule ne permet pas d'expliquer entièrement les accès; en tout cas, les auteurs n'ont pu trouver d'antilysines. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXXI, 3-6.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hémoglobinurie paroxystique ; étude expérimentale d'un cas, par MM. C. H. Neilson et O. P. Terry.

Le fait relaté par MM. Neilson et Terry a trait à un jeune homme de vingt-huit ans, chez lequel tout refroidissement de la peau amenait une hémoglobinurie temporaire, avec somnolence, vomissements ou, plutôt, régurgitation d'aliments, non accompagnée de nausées, et légères douleurs dans les articulations, notamment au niveau des chevilles. Les téguments de la face, des mains et des pieds (les parties le plus exposées au froid) pâlissaient, d'abord, pour devenir, ensuite, œdématiés et hyperémiés, et reprendre l'état normal au bout de dix à douze heures. Le repos au lit pendant une nuit suffisait généralement pour dissiper tous les troubles morbides, ne laissant subsister, le lendemain, qu'un léger degré de somnolence.

L'examen du sang, au point de vue du nombre des globules rouges et des leucocytes, ne révéla rien de particulier; on n'y trouva pas de parasites. Il n'existait, non plus, rien d'anormal du côté de l'estomac et des fèces. Des analyses répétées des urines mirent en évidence une albuminurie intermittente, l'époque de l'apparition de l'albumine étant, d'ailleurs, indépendante de la présence d'hémoglobine, encore que, parfois, les deux substances se montrassent simultanément dans les urines.

On fit porter au malade des vêtements de dessous en laine et des chaussures en feutre, en même temps qu'on lui prescrivait du chlorure de calcium, à la dose de 0 gr. 60 centigr. répétés trois fois par jour. Sous l'influence de ces moyens, le patient fut à même de travailler tout l'hiver et ne présenta que deux très légers accès d'hémoglobinurie (tandis que, l'hiver précédent, les crises se reproduisaient toutes les deux ou trois semaines), dont l'un survenu une huitaine de jours après que l'usage du chlorure de calcium fut suspendu.

MM. Neilson et Terry ont pu provoquer expérimentalement, chez le malade en question, un accès d'hémoglobinurie avec tous les phénomènes concomitants susmentionnés, en plongeant les pieds du patient dans de l'eau dont la température était réduite à 9° ou 12°, et cela alors même que la température ambiante atteignait 27°. Les auteurs du présent mémoire ont également entrepris une série d'expériences en vue de se rendre compte de l'influence que le chlorure de calcium exerçait sur le pouvoir hémolytique du sérum sanguin de leur malade. Sans pouvoir affirmer d'une façon catégorique que l'usage interne du chlorure de calcium est susceptible d'empêcher l'apparition de l'hémoglobinurie, MM. Neilson et Terry seraient, cependant, enclins à admettre cette manière de voir, en se basant sur l'effet inhibitoire que produit le médicament en question à l'égard de l'hémolyse *in vitro*, ainsi que sur ce fait que, après l'emploi, pendant huit jours, du chlorure de calcium, le bain de pieds froid ne provoquait

plus aussi facilement qu'auparavant l'accès d'hémoglobinurie. (*Arch. of Internal Medicine*, 1910, V, 6.) — L. CH.

Chorio-carcinome survenant chez une femme atteinte d'infantilisme utérin, par M. A. Primrose.

Comme l'ont déjà montré quelques observations, le tissu chorio-épithéliomateux n'est pas absolument spécial à la femme gravide, car il est une façon de tissu tératoïde et il peut se développer comme tel, indépendamment de toute conception. On ne sera donc pas trop surpris de le voir envahir un utérus insuffisamment développé, ainsi qu'il advint dans le fait observé par M. Primrose.

La patiente, âgée de trente ans et dont la mère avait succombé à un cancer de la matrice, était mariée et sans enfant. A seize ans, elle avait eu quelques velléités de menstruation, mais depuis, l'aménorrhée avait été complète et c'était pour la persistance de ce symptôme qu'elle vint consulter un médecin. Lors de cette première visite, l'utérus fut trouvé infantile. Trois ans plus tard, cette femme se présentait à ce même médecin, en raison de quelques pertes vaginales qu'elle croyait dues à une réapparition des menstrues. A ce moment elle souffrait légèrement; l'utérus fut trouvé un peu hypertrophié, mais mobile; la santé générale était excellente. Quatre semaines après, elle revint: cette fois elle accusait des douleurs pelviennes plus marquées et des phénomènes d'occlusion intestinale. Le pelvis était, en effet, rempli par une tumeur volumineuse et fixe. En raison de l'évolution rapide, on diagnostiqua une tumeur maligne et l'on se hâta de pratiquer une laparotomie.

A l'opération on trouva une grosse tumeur remplissant le pelvis; sa face supérieure était croisée par l'anse sigmoïde aplatie et adhérente. Malgré ces adhérences ou d'autres existant entre la tumeur et le rectum, malgré des infiltrations néoplasiques dans le mésosigmoïde, on parvint à extraire la tumeur. Evidemment, l'intervention était incomplète, mais tout ce qu'on visait était de parer aux accidents d'occlusion intestinale. La tumeur énucléée semblait provenir de l'utérus; toutefois, dans le champ opératoire obscurci par les adhérences et le suintement sanguin assez abondant, il fut impossible de se rendre exactement compte des rapports. La patiente survécut sept semaines à l'opération. Pendant ce temps il se produisit une fistule intestinale. Le néoplasme avait rapidement récidivé et s'élevait, au moment de la mort, à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. Un noyau métastatique s'était également formé dans le foie. On n'observa pas de symptômes pulmonaires. Les douleurs avaient été peu marquées, mais l'émaciation avait fait des progrès énormes.

A l'examen microscopique, on trouva dans la tumeur des cellules de Langhans et des plaques multinucléées d'aspect syncytial. Il n'y avait pas de formations rappelant les franges chorio-placentaires. La tumeur était enfin parsemée de foyers d'hémorrhagie ou de nécrose. (*Ann. of Surgery*, juin 1910.) — R. DE B.

Radiographie du tube digestif après insufflation préalable d'air, par MM. L. G. Cole et Max Einhorn.

MM. Cole et Einhorn ont entrepris une série d'expériences consistant à insuffler de l'air dans l'estomac ou dans le côlon, avant d'exposer ces organes aux rayons de Röntgen.

Voici quelle est la technique du procédé en question :

Le patient étant à jeun — condition absolument indispensable — et ayant reçu, la veille au soir, un purgatif cathartique afin de vider la totalité de l'intestin, on introduit dans l'estomac une sonde de petit calibre ou une de ces petites pompes que M. Einhorn emploie pour l'examen du contenu duodénal (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247), sans laisser l'instrument descendre dans le duodénum. Cela fait, on adapte à la sonde une poire de caoutchouc, analogue au ballon de Politzer et contenant environ 30 grammes d'air. Les expériences de MM. Cole et Einhorn ont été faites le patient étant couché à plat ventre, mais il est préférable d'adopter la position couchée sur le dos, de manière à permettre à l'air de s'accumuler dans la portion pylorique de l'estomac et d'exercer moins de pression sur l'abdomen. Les choses étant ainsi disposées, on insuffle rapidement de l'air dans l'estomac, en tenant compte que chaque compression de la poire envoie 30 c.c. d'air. Pour l'estomac normal, une vingtaine de ces compressions suffisent à distendre l'organe, sans que le patient se plaigne de sensation de plénitude. Pour le côlon, il faut une vingtaine ou une trentaine de compressions. La même méthode peut, d'ailleurs, être appliquée à l'œsophage.

Il est de la plus grande importance de procéder à l'examen radiographique aussitôt après l'insufflation de l'air.

D'après l'expérience de MM. Cole et Einhorn, le procédé dont il s'agit permettrait d'apprécier parfaitement la forme, les dimensions et la position des diverses parties du tube digestif. Il donnerait également la possibilité de reconnaître l'existence d'un néoplasme.

Encore que le procédé en question ne soit pas susceptible de remplacer complètement la méthode usuelle d'examen radiographique après ingestion d'une bouillie bismuthée, il peut néanmoins trouver une place à côté de cette méthode, ainsi que dans les cas où celle-ci, pour une raison ou pour une autre, ne peut pas être appliquée. (*New York Med. Journ.*, 8 octobre 1910.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Valeur séméiologique de l'éosinophilie chez les enfants, par M. Julio A. Bauzá.

Les conclusions du présent travail ne sont pas sans intérêt, notamment en ce qui concerne les rapports de l'éosinophilie avec l'échinococcose.

La valeur moyenne de l'éosinophilie chez les enfants ne diffère pas de celle que l'on observe chez l'adulte; elle est presque toujours inférieure à 4 %; le chiffre moyen trouvé par M. Bauzá fut de 3.2 %. Pour l'étude de ses rapports avec l'échinococcose, l'auteur a pu examiner 43 cas de kystes hydatiques chez des enfants : dans 29, l'éosinophilie était supérieure à 4 %; parmi les 14 faits restants se trouvaient 7 kystes hydatiques suppurés, circonstance dans laquelle l'éosinophilie fait habituellement défaut. Si donc on les retranche, on trouve que 27 fois sur 36, soit dans 75 % des cas, l'éosinophilie accompagne les kystes hydatiques. Au point de vue de la localisation, l'éosinophilie est beaucoup plus fréquente avec l'échinococcose hépatique; en pareil cas, elle fut présente dans 80 % des faits de kystes supposés fertiles (non suppurés). Pour le poumon, elle ne se montra que 3 fois sur 6 cas (50%). Bien que n'ayant rien de pathognomonique ce signe ne doit donc pas être dédaigné, surtout pour les kystes hépatiques, étant donnée notamment la facilité de sa recherche. D'autre part, on sait que l'éosinophilie fait défaut avec les sarcomes abdominaux et la péritonite tuberculeuse. états qu'on peut être tenté de confondre avec les kystes abdominaux. Après les interventions, l'éosinophilie disparaît ou diminue. Avec MM. Chauffard et Boidin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611) l'auteur pense que ce phénomène tient simplement à l'acte opératoire et à la narcose chloroformique : c'est ainsi que chez une de ses petites malades, atteinte de kystes abdominaux multiples qu'on n'avait pu extirper, l'éosinophilie monta tout d'abord à 25 % du deuxième au troisième jour après l'opération, puis redescendit à 8 % au vingtième jour; avant l'opération elle était pourtant de 10 %. Sur 15 petits opérés, dont l'auteur examina le sang de huit jours à huit mois après l'intervention, l'éosinophilie persista chez 14 d'entre eux; celui chez lequel elle fit défaut était atteint de kyste suppuré et, avant l'opération, il en était également exempt. L'éosinophilie existait, de plus, chez 4 enfants, qui en étaient dépourvus avant l'opération; sur les 14 cas positifs, le taux de l'éosinophilie fut plus élevé après qu'avant l'intervention. Il en résulte que l'hypoéosinophilie qui fait suite immédiatement à l'opération est passagère; une période d'hyperéosinophilie lui succède, qui ne diminue ensuite que très lentement. M. Bauzá n'a pu observer le terme de cette période de descente; mais, chez un petit opéré, après trois mois, il a noté que l'éosinophilie était tombée à 7.5 %, alors qu'avant l'opération elle atteignait 15 %. Ces constatations sont en faveur de l'origine locale des éosinophiles, c'est-à-dire de leur formation dans la membrane périkystique.

En cas de vers intestinaux, l'éosinophilie est inconstante; elle est, au contraire, la compagne habituelle des affections cutanées et notamment de l'eczéma (dans 80 % des cas); aussi la cause du phénomène est-elle ici à rechercher dans les lésions cutanées. Relativement à la glossite exfoliatrice, M. Bauzá a examiné 11 enfants, du reste exempts de lésions cutanées : 6 fois il existait de l'éosinophilie dans la proportion de 5.5 à 22 %; il est à noter, d'ailleurs, que cette glossite coïncide rarement avec des lésions cutanées : sur 12 cas, l'auteur n'a vu qu'une seule fois pareille coïncidence. Dans la syphilis héréditaire ou acquise l'éosinophilie est constante. (*Rev. méd. del Uruguay*, juin 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et du nerf spinal après une tentative de pendaison, par M. G. C. Bolten.

L'observation suivante ne manque pas d'intérêt au sujet du rôle du pneumogastrique dans le larynx.

Un homme de cinquante-trois ans fut un jour amené à l'hôpital dans un état comateux après une tentative de pendaison. On parvint à le ranimer, et dès le lendemain il se portait assez bien. Le jour même, par contre, il eut une forte crise de suffocation, tellement intense qu'on dut le trachéotomiser. Au bout de cinq jours, on retira la canule, et durant les deux semaines qui suivirent, il n'y eut que deux petites crises nouvelles d'oppression, après quoi les accidents respiratoires disparurent complètement, si l'on en excepte une bronchite intercurrente. Peu de temps après la trachéotomie, un laryngologiste avait constaté une paralysie complète, double, des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. D'autre part, on s'aperçut que le malade était atteint du syndrome de Korsakov : il ne se rappelait absolument rien, et il fallut une petite enquête pour apprendre qu'après une pendaison de durée inconnue la corde s'était rompue et que le patient avait été trouvé inanimé sur le sol.

Au cours de la convalescence des accidents précédents, on rechercha la cause de la paralysie laryngée. L'examen objectif et radiographique de la colonne vertébrale fut entièrement négatif. Du côté du thorax, il n'existait ni tumeur, ni anévrysme de l'aorte, ni altération vertébrale pouvant expliquer les complications laryngées par une paralysie des branches récurrentes du nerf pneumogastrique. Au bout de quelque temps — durant les premiers jours l'état du patient avait été trop grave pour qu'on s'en rendît compte, — on constata que les deux bras ne pouvaient s'élever que fort légèrement, et, à l'inspection des épaules, on reconnut une atrophie très marquée des deux muscles trapèzes. L'examen électrique de ces muscles montra qu'ils ne réagissaient plus à des courants, même forts, faradiques ou galvaniques; seuls, les faisceaux les plus internes répondaient encore un peu aux excitations électriques; les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, bien qu'atrophiés, réagissaient encore faiblement aux excitations faradiques; enfin, le nerf spinal donnait de chaque côté une réaction de dégénérescence presque complète. Un traitement convenable fut dirigé contre ces phénomènes paralytiques; mais, au début, sans grand résultat. Cependant, trois mois après l'accident, le muscle crico-aryté-

noïdien postérieur droit avait repris ses fonctions, le gauche était encore un peu paralysé, les trapèzes et les sterno-cléido-mastoïdiens reprenaient, bien que lentement, leur contractilité.

Comme on le sait, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs indique généralement une paralysie commençante des branches récurrentes du pneumogastrique (laryngés inférieurs). C'est un symptôme classique dans le cas d'anévrysme de l'aorte. Mais, chez le patient dont il s'agit, en plus de la double paralysie des laryngés inférieurs, il existait une paralysie des nerfs spinaux et il n'y avait pas trace d'anévrysme aortique. On pouvait se demander alors si la double lésion nerveuse n'avait pas une double origine; toutefois, l'histoire clinique était peu favorable à cette hypothèse. Il était également peu vraisemblable que les branches et les noyaux d'origine du pneumogastrique eussent été simultanément atteints, la colonne vertébrale et la moelle n'ayant présenté aucune altération. Il convenait de noter encore que la paralysie laryngée était le seul phénomène relevant du domaine du pneumogastrique, puisque cœur, estomac, intestin, poumons n'avaient rien présenté d'anormal; et, d'autre part, une névrite par compression des nerfs laryngés était fort improbable, vu la profondeur à laquelle cheminent ces nerfs et la difficulté de leur compression par la corde ayant enserré le cou.

L'hypothèse la plus vraisemblable semblait donc que les troubles laryngés étaient imputables au spinal, autrement dit que les fibres motrices du larynx arrivant par les nerfs laryngés inférieurs proviennent de la onzième paire (1). Cette opinion physiologique a été soutenue autrefois, et de nos jours elle compte encore quelques défenseurs. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 27 août 1910.) — R. DE B.

Faut-il conseiller l'opération dans le varicocèle?
par M. M. A. De Kock.

Il y a une dizaine d'années, M. Narath a émis l'hypothèse que les douleurs accompagnant le varicocèle étaient dues à la présence concomitante d'une hernie inguinale ou même d'un simple diverticule péritonéal et que, pour obtenir la disparition des douleurs, il convenait, en plus de la suspension du testicule, de recourir à l'excision de l'invagination péritonéale; l'opération devait se terminer par la réfection du trajet inguinal suivant le procédé de Bassini (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 60). Pour apprécier le bien fondé de cette manière de voir, M. De Kock vient de passer en revue les opérations ou les opérés de varicocèle de la clinique chirurgicale de M. Lanz, à Amsterdam.

Les patients atteints de varicocèle se divisent naturellement en deux groupes : ceux qui souffrent et ceux qui ne souffrent pas. Des 107 (1) opérés de M. Lanz, 55 patients appartenaient au second groupe; 10 avaient des hernies doubles ou du même côté que leur varicocèle et subirent la cure radicale concomitante de leur hernie; 6 de ces patients furent examinés postérieurement à leur opération et aucun ne souffrait; on opéra 14 fois suivant un procédé analogue à celui de M. Narath; des 6 malades revus aucun ne se plaignait; le plus grand nombre — 28 — furent opérés par la méthode de Bennett : 17 furent l'objet d'un examen postérieur et tous étaient exempts de douleurs; 2 avaient été traités par la méthode de Vince et le seul opéré qui se soit représenté était également satisfait; un dernier avait été soumis au procédé de Cooper, mais il ne fut pas revu. Bref, les 30 patients revus étaient tous exempts de douleurs.

Dans le groupe des 52 (2) malades qui souffraient avant leur opération 11 avaient une hernie double ou du même côté que leur varicocèle : 6 furent revus et tous étaient définitivement guéris. A ne considérer que les hernieux, on constate que, dans l'ensemble des deux groupes, ils possédaient 18 hernies inguinales droites et 13 gauches. Il y avait donc prépondérance des hernies gauches et il s'ensuit que le varicocèle — toujours gauche dans les faits en cause — ne prédispose pas par lui-même à la hernie. Parmi les opérés restants du groupe, 25 furent opérés par la méthode de Bennett, c'est-à-dire que, chez aucun d'eux, on ne rechercha l'existence d'un diverticule péritonéal; 20 furent revus : 18 étaient satisfaits; 2 se plaignaient encore, mais le varicocèle avait récidivé, bien qu'il n'y eût toujours pas de hernie. Les 15 autres patients de ce groupe furent opérés par le procédé de M. Narath : chez 9 on trouva un sac herniaire; chez 6 il n'y en avait pas trace. Des 9 premiers 7 furent revus dont 2 se plaignaient de douleurs dues sans doute à une récidive de varicocèle, vu que la hernie n'avait pas récidivé; cette constatation, soit dit en passant, indique que la douleur tient essentiellement à la dilatation des veines. Des 6 qui n'avaient pas d'amorce herniaire 4 furent revus : aucun ne se plaignait; l'ablation des vaisseaux dilatés avait donc *suffi* à les rendre exempts de douleur.

Le rôle de la hernie ou du diverticule péritonéal semble donc bien exagéré. On en a encore la preuve dans ce fait qu'au total 53 malades furent opérés suivant la méthode de Bennett et que, dans le nombre, plusieurs possédaient certainement des diverticules herniaires. Or, presque tous étaient satisfaits et, chez un seul, six ans après l'opération, était apparue une hernie gauche. M. De Kock a même vu un malade chez lequel, en dépit de l'existence d'un diverticule, on se contenta d'enlever les veines; l'opération date de quatre ans, et non seulement le patient est satisfait, mais il est encore exempt de hernie.

Au point de vue des résultats généraux, il est à noter que, primitivement, 51 patients avaient le testicule gauche un peu plus petit, jamais plus gros que le droit. Or, pour les opérés revus, 41 fois les deux testicules étaient aussi gros l'un que l'autre, et 4 fois le gauche était devenu plus volumineux que le droit. Comme on l'a vu, les récidives furent relativement peu nombreuses; elles dépendent beaucoup de la descente itérative du testicule : il n'y eut, en effet, que 3 % de récidives avec un testicule demeuré élevé, et 50 % dans le cas contraire. Ce n'est pas l'étendue des veines réséquées qui diminue beaucoup les chances de récidive. Le scrotum lui-même ne joue qu'un rôle secondaire, car l'examen des observations montre que beaucoup de scrotums pendants reprennent après l'opération et avec le temps une tonicité convenable; on peut contribuer à ce résultat par le port prolongé d'un suspensoir après l'opération. Que si les bourses ne se rétractent pas suffisamment, il serait alors indiqué de recourir à l'opération de Cooper, c'est-à-dire à la résection du scrotum, procédé qui n'a rien d'une méthode de choix et qui est insuffisant par lui-même, mais qui, en l'espèce, pourrait rendre service. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 août 1910.) — R. DE B.

(1) C'est là le total de l'auteur, mais il convient de lire 106. — R. DE B.

(2) Il ne s'agit, d'après les détails, que de 51 malades. — R. DE B.

PUBLICATIONS PORTUGAISES

Sur la formation d'une race de parasites de la malaria résistant à la quinine, par M. A. Neiva.

L'auteur a soumis un grand nombre d'ouvriers employés à la construction d'un chemin de fer à Xerém, pays marécageux, à environ 3,000 kilomètres de Rio-de-Janeiro, au traitement préventif de la malaria par la quinine à la dose de 0 gr. 50 centigr. Au début, il prescrivit ce médicament tous les trois jours et fut étonné de voir que parmi les malades un grand nombre n'avaient pas été infectés auparavant. Il donna ensuite la même dose tous les deux jours et, malgré cela, les mêmes faits se reproduisirent, et, qui plus est, certains ouvriers et des médecins partis pour Rio-de-Janeiro, ville peu malarique, où ils cessaient le traitement, y furent saisis au bout de neuf à trente jours de leur première attaque. Cela s'observa encore après l'institution du traitement journalier par la même dose du médicament chez les anciens ouvriers, et de nouveaux ouvriers, auxquels on fit prendre dès leur arrivée 0 gr. 30 centigr., puis 0 gr. 50 centigr. de quinine par jour, furent frappés par la maladie.

M. Neiva qui, lui aussi, au cours d'un voyage à Rio-de-Janeiro, fut atteint, malgré la continuation du traitement pendant les premiers jours, ne peut attribuer la cause de l'échec de la médication qu'à la formation d'une race de parasites de la malaria résistant à la quinine. Cette formation il l'attribue à ce fait que pendant les premières périodes où la thérapeutique préventive ne fut appliquée que tous les trois ou tous les deux jours, le parasite put s'adapter à un milieu plus ou moins riche en quinine; plus tard, comme les ouvriers infectés avant tout traitement et les familles des ouvriers qui avaient refusé de se soumettre à la médication prenaient également de la quinine, l'adaptation du parasite à un milieu riche en cet alcaloïde se fortifia, puisqu'il passait tout son cycle évolutif, depuis l'ookinète jusqu'à la transmission du sporozoaire par l'anophèle à l'homme, en un tel milieu. Il en résulta que la dose de quinine nécessaire dut être augmentée et qu'une simple interruption de deux jours du traitement prophylactique suffit pour que la reprise n'empêchât plus l'apparition d'accidents sérieux. Ces constatations n'ont pas pour but de mettre en doute l'efficacité de l'administration préventive de quinine, mais elles tendent à démontrer que lorsque dans une région donnée le traitement journalier n'est pas appliqué à toute la population, son efficacité est illusoire. (*Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, 1910, II, 1.) — F. R.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de l'agent pathogène de la variole et de la vaccine, par M. M. Rabinovitch.

Il y a un peu plus d'un an et demi, l'auteur a pu isoler du sang et des organes de sujets

(1) M. W. G. Huet a relaté sous le titre d'innervation du larynx par le nerf pneumogastrique et le nerf spinal (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 8 octobre 1910) un nouveau fait clinique qui vient également à l'appui de cette manière de voir.

Un ouvrier, de constitution solide et sans antécédents morbides, se plaignait de douleurs dans l'épaule gauche, douleurs qu'il faisait remonter à un refroidissement. Ces douleurs, au reste, disparurent promptement sous l'influence d'un traitement convenable. Mais, en inspectant le dos de son client, M. Huet fut frappé d'une particularité : toutes les fois que le malade parlait, on voyait se contracter un faisceau musculaire du trapèze droit. Ce faisceau, large d'environ 5 centimètres, était celui qui, prenant son insertion de la troisième à la cinquième apophyse épineuse cervicale, se dirige en bas et en dehors vers l'épine de l'omoplate. Durant l'exercice de la parole, il formait un relief manifeste qui persistait aussi longtemps que l'émission des sons; il s'affaissait durant les moindres pauses (celles de la ponctuation d'une lecture) pour se soulever ensuite à nouveau avec la reprise de la parole. Dans la déglutition, on sentait le faisceau en cause se contracter, mais il ne formait presque plus de relief. Quant aux contractions « phonétiques », si l'on peut dire, elles n'entraînaient pas de déplacement de l'épaule. La voix était normale; normal aussi était le jeu des cordes vocales. Les réactions électriques des deux muscles trapèzes ne différaient pas d'un côté du corps à l'autre. Dans les contractions ordinaires du muscle trapèze droit les fibres « phonétiques » semblaient jouer leur rôle, sans se distinguer des voisines. Il n'existait enfin aucun trouble de la sensibilité.

Ce fait est sans doute une nouvelle preuve de l'inconstance d'origine des fibres motrices du larynx. Bien qu'il n'y ait, paraît-il, chez les animaux aucune communication entre les noyaux d'origine des dixième et onzième paires, il n'est pas impossible qu'il en soit autrement chez l'homme. Du reste, la distribution de la branche externe du spinal, ainsi que le prouve la clinique, est très irrégulière, car les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien se comportent souvent de façon différente dans les paralysies de ce nerf. Il est à noter aussi qu'à la suite d'une opération pour cancer du cou et où le nerf pneumogastrique cervical avait été sectionné, M. Hudovernig a vu survenir de la chromolyse dans les noyaux d'origine du spinal du même côté. On peut en déduire que la racine du pneumogastrique contenait des fibres motrices se rendant au noyau d'origine du nerf spinal. Bref, les territoires de ces deux nerfs ne semblent pas absolument distincts ni toujours découpés sur le même modèle. Aussi, peut-on très bien admettre en l'espèce que des fibres motrices se rendaient du noyau du spinal au pneumogastrique pour de là gagner le laryngé supérieur. — R. DE B.

ayant succombé au typhus exanthématique un diplobacille qui rappelle de très près le microorganisme récemment décrit par M. Predtetchensky (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 355). Au cours de ses recherches, M. Rabinovitch a eu l'occasion d'observer 2 cas de typhus exanthématique dans lesquels les organes, colorés par le nitrate d'argent, montraient, à côté du diplobacille en question, de très nombreux microcoques. Or, dans l'histoire clinique de ces deux faits, on ne trouvait rien de particulier, sauf ce point que, quelques jours avant leur mort, les deux patients avaient été vaccinés, ce qui détermina une nouvelle élévation de la température. Peu de temps après, l'auteur fut appelé à pratiquer l'autopsie d'un malade mort de variole, et là encore il trouva, en soumettant les organes et les téguments à la coloration par le nitrate d'argent, un grand nombre de ces mêmes microcoques. Cette constatation laissait supposer que, dans les 2 faits susmentionnés, la présence de microcoques était en rapport avec la vaccination.

Poursuivant ses recherches, M. Rabinovitch fut à même de retrouver les microcoques en question dans les coupes des organes et des pustules cutanées provenant de 12 sujets ayant succombé à la variole. Sur des préparations du sang, de la rate et de la moelle osseuse, colorées par le réactif de Giemsa, ces microcoques sont disposés par paires, et conservent, d'ailleurs, cette disposition alors même qu'ils se réunissent en chaînettes plus ou moins longues, formant ainsi un *diplostreptocoque*.

En étudiant les travaux antérieurs relatifs à l'agent pathogène de la variole, M. Rabinovitch a pu constater que, à côté de protozoaires et de bacilles, les auteurs ont aussi décrit divers cocci, y compris des formes rappelant les diplostreptocoques dont il vient d'être question, mais les recherches de ces auteurs n'ont pas été effectuées assez méthodiquement pour avoir une valeur suffisamment probante. Aussi M. Rabinovitch a-t-il cherché à serrer le problème de plus près, en passant de l'étude des organes et du sang des sujets ayant succombé à la variole à l'examen microscopique du contenu des pustules et du sang des varioleux pendant la vie. Il s'appliqua ensuite à obtenir, avec ce contenu des pustules ou avec ce sang, des cultures pures; puis, il examina, à ce point de vue, la lymphe vaccinale et, y ayant retrouvé le même diplocoque, il essaya d'en obtenir également une culture pure. Il entreprit, enfin, avec le contenu des pustules et le sang des varioleux, avec la lymphe vaccinale, ainsi qu'avec les cultures pures du microorganisme en question, une série d'inoculations sur des souris blanches, sur des rats et sur des lapins.

Par certains de ses caractères morphologiques et biologiques, ce diplostreptocoque rappelle le diplocoque de Fränkel, dont il se distingue, cependant, à beaucoup d'égards.

Sur de l'agar, il forme, au bout de quinze à dix-huit heures, des colonies grisâtres, presque transparentes et à peine perceptibles, qui, vingt-quatre heures après l'ensemencement, se confondent et recouvrent la surface de l'agar d'une très fine couche blanc grisâtre; au bout de vingt-quatre heures encore, cette couche s'épaissit quelque peu, mais elle reste brillante et humide, se liquéfiant, en quelque sorte, aussitôt qu'on la touche avec l'anse de platine. Si, après avoir maintenu une pareille culture, pendant une quinzaine de jours, dans l'étuve, on la réensemence sur de l'agar frais, on obtient des colonies plus volumineuses, plus sèches et aussi plus blanches. L'eau de condensation de l'agar reste limpide, mais on y voit apparaître des flocons qui, lorsqu'on agite le tube, se désagrègent en petits fragments. Sur de l'agar additionné de 4 % de glycérine, le développement des cultures est plus riche, les colonies formant une couche plus épaisse, que l'on peut enlever avec l'anse de platine. Les cultures par piqûre sur agar sont également plus développées. La température la plus favorable à la pullulation du diplostreptocoque est celle de 38°.

Le microorganisme en question ne liquéfie pas la gélatine. Dans le bouillon, il produit, au bout de vingt-quatre heures, un léger trouble, en même temps que l'on voit paraître, au fond du tube et souvent aussi sur ses parois des flocons, qui, comme le montre l'examen microscopique, sont constitués presque exclusivement par des chaînettes longues. Le microbe dont il s'agit pousse aussi, quoique faiblement, sur la pomme de terre, où il forme également de longues chaînettes.

Le diplostreptocoque, tout au moins dans les cultures récentes et dans l'organisme animal, est généralement beaucoup plus petit que les staphylocoques, les streptocoques et les diplocoques observés habituellement, mais il est polymorphe et, dans les cultures anciennes, on trouve des formes plus volumineuses et, parfois, irrégulières. Il se colore par le procédé de Gram et ne donne lieu à la formation de capsules ni dans le contenu des pustules, ni dans le sang, ni dans les organes, ni dans les cultures pures. Il conserve sa vitalité très longtemps.

Pour ce qui est de la virulence de ce microorganisme, M. Rabinovitch a constaté que, introduit sous la peau des lapins, même à la dose de 2 c.c. de culture pure en bouillon, le diplostreptocoque n'est pas virulent, encore qu'il détermine une élévation thermique de 1° à 2° et un abaissement du poids du corps. Chose curieuse, les mêmes animaux réagissaient d'une manière beaucoup plus intense à l'inoculation intradermique, par scarifications, de quantités minimes de la même culture.

Peu virulent pour de gros rats (pesant de 150 à 280 grammes), le microbe en question a montré une virulence plus considérable à l'égard des rats d'un poids moyen (de 50 à 80 grammes), en déterminant leur mort de sept à douze jours après l'inoculation sous-cutanée. Il est très virulent pour de petits rats (de 18 à 20 grammes), chez lesquels une injection hypodermique de un quart de centimètre cube de culture pure produit des ecchymoses et des œdèmes, et amène la mort en l'espace de dix-huit à vingt-quatre heures. Pour les souris, le diplostreptocoque est beaucoup moins virulent que le diplocoque de Fränkel, l'inoculation, sous la peau, de un quart de centimètre cube de culture pure ne déterminant la mort qu'au bout de trois à quatre jours.

Mais ce qu'il importe surtout de faire remarquer, c'est que, chez tous les animaux, l'introduction de ce microorganisme dans la peau, par scarifications, donne lieu à des pustules rappelant celles que l'on observe chez l'homme à la suite de la vaccination. Il est également intéressant de noter que, en inoculant préalablement, dans le tissu cellulaire sous-cutané des animaux, une culture pure de diplostreptocoques ou, dans la peau, de la lymphe vaccinale, on atténuait la réaction consécutive à l'inoculation intradermique de la culture pure. Inversement, de petits rats auxquels on avait d'abord inoculé, dans la peau, de la culture pure ou de la lymphe vaccinale, pour pratiquer, au bout de six jours, une injection sous-cutanée de un quart de centimètre cube de culture pure, n'ont que faiblement réagi à cette seconde inoculation et ont survécu.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, l'auteur serait enclin à croire que le diplostreptocoque dont il s'agit est l'agent pathogène de la variole et de la vaccine. (*Vratcheb. Gaz.*, 15 août 1910.) — L. CH.

L'action du dioxydiamidoarsenobenzol dans la maladie du sommeil, par M. V. YAKIMOV et Mme N. KOL-YAKIMOVA.

Les auteurs ont expérimenté le dioxydiamidoarsenobenzol sur des rats blancs auxquels on avait préalablement inoculé, dans la cavité péritonéale, le *Trypanosoma gambiense*. Les parasites apparaissaient dans le sang de deux à huit jours après l'inoculation. Le dioxydiamidoarsenobenzol était injecté sous la peau, à la dose de 0 gr. 15 centigr. par kilo d'animal. Chez 5 rats, l'injection a été pratiquée dès le premier jour de l'apparition des trypanosomes dans le sang; chez 3, le lendemain; chez 5, le troisième jour, et chez 1, le quatrième jour. Le sang était ensuite examiné quotidiennement, pendant un laps de temps variant de trente-deux à cinquante trois jours. Or, chez aucun des animaux en question, on n'a pu constater de récidive de la trypanosomiase. Le dioxydiamidoarsenobenzol agissait avec une rapidité surprenante, les trypanosomes disparaissant au bout de quarante-cinq, ou de soixante-cinq minutes au maximum, ce que l'on n'a jamais observé avec aucun autre parasiticide. Le mécanisme de l'action est celui de tous les autres trypanicides : on voit d'abord se fondre le protoplasma, puis disparaître le noyau et, enfin, les parties les plus résistantes, le centrosome et le flagelle.

Chez 2 rats, M. Yakimov et Mme Kol-Yakimova ont pratiqué l'injection sous-cutanée de dioxydiamidoarsenobenzol simultanément avec l'inoculation du virus dans la cavité péritonéale : ces animaux, observés pendant soixante et un jours, sont restés indemnes, tandis que les animaux témoins ont contracté la trypanosomiase.

L'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, faite vingt-quatre, voire même quarante-huit heures avant l'inoculation, a empêché l'infection de se produire chez 2 rats, observés respectivement durant soixante et cinquante-neuf jours, alors que, chez les témoins, l'infection a donné un résultat positif.

Des injections de dioxydiamidoarsenobenzol furent également pratiquées, chez un rat, vingt-quatre heures, et, chez un autre, quatre jours après l'inoculation du virus : aucun de ces animaux, observés respectivement pendant quarante et soixante jours, ne contracta la trypanosomiase, contrairement à ce qui eut lieu pour les témoins.

En se basant sur ces constatations, les auteurs estiment que le dioxydiamidoarsenobenzol constitue un excellent moyen de traitement de l'infection expérimentale par le *Trypanosoma gambiense* et qu'il donnera vraisemblablement les mêmes résultats dans la thérapeutique de la maladie du sommeil chez l'homme. (*Roussk. Vratch*, 9 octobre 1910.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La coprostase en tant que phénomène concomitant de la maladie de Basedow et l'utilité de son traitement.

Encore que les chirurgiens préconisent contre la maladie de Basedow l'intervention opératoire précoce, il convient, cependant, de ne pas négliger les moyens thérapeutiques qui, en l'absence de toute opération, sont susceptibles d'exercer une influence favorable sur cette affection. Or, M. le docteur W. Ebstein, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Gœttingue, a, depuis longtemps, remarqué que le goitre exophtalmique s'accompagne assez souvent de coprostase chronique et que, en pareille occurrence, le traitement efficace de la constipation habituelle a pour effet non seulement d'atténuer d'une manière considérable les manifestations basedowiennes, mais encore de les faire complètement disparaître. Sans doute, notre confrère ne prétend point que l'on puisse guérir la maladie de Basedow par des purgatifs toutes les fois qu'il y a coprostase concomitante. Mais, s'il est vrai que, à l'état normal, la glande thyroïde joue un rôle dans la neutralisation des toxines intestinales, on peut aussi admettre que, dans certaines circonstances, les poisons auxquels donne naissance la coprostase peuvent, à leur tour, provoquer des phénomènes de thyroïdisme, qui tendent à disparaître lorsqu'on a réussi à tarir la source même de l'auto-intoxication, en supprimant la constipation chronique. On sait, d'ailleurs, que les troubles intestinaux ne sont pas rares au cours de la maladie de Basedow. C'est ainsi que, d'après M. H. Sattler, 30 % des cas de cette affection s'accompagneraient de diarrhées, survenant

quelquefois par accès et en alternant avec des périodes de constipation. M. Ebstein a été à même de s'assurer que ces diarrhées, après s'être montrées rebelles aux divers moyens usuels, s'arrêtent, au contraire, sous l'influence de l'emploi des grands lavements d'huile, ce qui tend à prouver qu'elles étaient provoquées par la stase des masses fécales dans l'intestin.

Notre confrère a eu l'occasion d'observer une femme de quarante-deux ans qui, à côté des signes typiques de la maladie de Basedow (goitre modéré, exophtalmie, signe de von Gräfe, palpitations avec accélération considérable du pouls qui, même à l'état de repos, battait jusqu'à 120 fois à la minute), présentait de la coprostase. Ayant soumis la patiente à une cure destinée à régulariser le fonctionnement de l'intestin, M. Ebstein ne tarda pas à constater une amélioration notable de l'état général, avec atténuation de l'exophtalmie, des palpitations et de la tachycardie, la fréquence du pouls oscillant entre 92 et 112 pulsations à la minute. Cette amélioration alla toujours en s'accentuant, et bientôt tous les symptômes de la maladie de Basedow avaient complètement disparu, la glande thyroïde seulement restant quelque peu plus grosse qu'à l'état normal. Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que notre confrère revit cette femme quinze ans plus tard et la trouva très bien portante : la guérison s'est donc maintenue, en l'espèce, d'une manière définitive.

Chez 3 autres malades, également du sexe féminin, âgées respectivement de vingt-huit, quarante-sept et dix-huit ans, M. Ebstein a pu obtenir la disparition des manifestations basedowiennes, en traitant la coprostase concomitante par de grands lavements d'huile (300 c.c.), administrés tous les jours et suivis, trois heures environ après, d'une irrigation intestinale faite avec un demi-litre de solution de chlorure de sodium à 1 %.

Sans doute, on observe, au cours de la maladie de Basedow, des rémissions spontanées, mais ce qui, dans ces 3 cas, permettait de rattacher l'amélioration directement à la cure efficace de la constipation habituelle, c'est que les symptômes du goitre exophtalmique avaient auparavant été traités, pendant un laps de temps plus ou moins long, sans le moindre succès.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, notre confrère estime que, dans les cas de maladie de Basedow accompagnés de coprostase, il y a lieu de commencer par combattre ce dernier phénomène, à moins que les circonstances et, en particulier, l'accroissement rapide du goitre ne rendent l'intervention opératoire immédiate absolument nécessaire.

Traitement de la syphilis par le cacodylate de soude à hautes doses.

Un confrère américain, M. le docteur A. J. Caffrey (de Milwaukee), a eu l'occasion d'expérimenter le cacodylate de soude chez un jeune homme de vingt-trois ans, atteint d'un chancre syphilitique typique de la lèvre inférieure, avec adénopathie cervicale et sublinguale, et commencement d'une éruption papuleuse à la face.

M. Caffrey pratiqua d'abord une injection quotidienne (dans l'épaisseur des muscles pectoraux) de 0 gr. 06 centigr. de cacodylate de soude, pendant huit jours; puis, il doubla cette dose. Dès les premières injections, toutes les manifestations secondaires de la vérole commencèrent à s'atténuer, pour disparaître complètement au bout de douze jours; mais le chancre, encore que devenu plus circonscrit, persistait toujours. En présence de cet état de choses et sur le conseil de M. le docteur J. B. Murphy, notre confrère porta la dose quotidienne de cacodylate de soude à 0 gr. 18 centigr., et cela pendant sept jours. Les résultats furent tout à fait surprenants : le chancre se détergeait rapidement, et, après dix-neuf jours de traitement, il n'en existait plus trace, sauf une légère induration surélevée au niveau de la lèvre, qui, elle-même, finit par se transformer en une cicatrice d'aspect sain, sous l'influence d'une nouvelle série d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0 gr. 06 centigrammes.

Sans doute, le temps seul permettra de voir jusqu'à quel point les résultats obtenus de la sorte sont définitifs. Quoi qu'il en soit, le fait n'en méritait pas moins d'être signalé, et cela d'autant plus que, en l'espèce, on n'avait eu recours à aucun autre moyen de traitement, local ni général. Ajoutons que, malgré les doses très élevées qui ont été employées, le cacodylate de soude n'a déterminé, chez le malade en question, aucun phénomène fâcheux.

Les indications de l'emploi de la belladone dans les dyspepsies.

En pratiquant sur le chien une fistule gastrique, d'après le procédé de Pavlov, et en établissant ainsi un estomac annexe, qui s'ouvre à l'extérieur et n'est pas en communication ouverte avec l'estomac proprement dit, M. Riegel a pu étudier l'action des divers médicaments sur la sécrétion gastrique et constater que l'atropine, en injection sous-cutanée pratiquée en même temps ou immédiatement avant le repas, a pour effet de prolonger la période initiale de latence, de diminuer la quantité de suc gastrique recueillie dans l'annexe stomacale et de réduire le degré d'acidité à la moitié, voire même au tiers du taux normal. Des résultats analogues, encore que moins nets, ont aussi été obtenus chez l'homme (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 148). Comme le même clinicien a pu, d'autre part, se convaincre que la morphine amène, au contraire, une augmentation de la sécrétion chlorhydrique, il a conseillé de ne pas recourir à la morphine pour combattre les douleurs gastriques des hyperchlorhydriques en général et des malades atteints d'ulcère de l'estomac en particulier, mais de pratiquer, dans ces cas, plutôt des injections sous cutanées d'atropine (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 322).

De son côté, un confrère anglais, M. le docteur F. Craven Moore, a, depuis quelques années, eu recours d'abord à l'atropine, puis à la belladone chez des sujets atteints de dyspepsie hyperchlorhydrique, et il a été à même de se convaincre que la belladone exerce, en pareille occurrence, une influence favorable sur les manifestations subjectives de la dyspepsie. Cela étant, il entreprit, en collaboration avec M. le docteur Laurence Kilroe, une série de recherches cliniques en vue d'étudier de plus près l'action de la belladone sur l'activité sécrétoire de l'estomac.

Ces recherches ont porté sur 40 individus, dont la plupart présentaient des troubles gastriques. Elles ont consisté à déterminer d'abord l'état du chimisme gastrique après un repas d'épreuve composé de 300 grammes d'infusion de thé fraîchement préparée, sans lait ni sucre et de quatre biscuits, pris à jeun et évacué à l'aide de la sonde au bout d'une heure. Alternativement avec ce repas de contrôle ou après une série de pareilles épreuves, on faisait prendre au patient un repas analogue, mais précédé de l'absorption de teinture de belladone à la dose de V ou, plus rarement, de X gouttes.

En procédant de la sorte, MM. Moore et Kilroe ont été à même de constater que, effectivement, la belladone diminue l'acidité, tant absolue que relative, du contenu stomacal. Ce qui mérite surtout d'être relevé au point de vue pratique, c'est que cette action de la belladone sur la sécrétion chlorhydrique est plus accentuée dans les états morbides associés à l'hyperacidité que dans les cas s'accompagnant d'hypochlorhydrie. En classant les faits d'après les lésions organiques, nos deux confrères anglais ont remarqué que le médicament en question se montre particulièrement efficace à l'égard de l'hyperacidité associée à l'ulcère du duodénum.

D'autre part, MM. Moore et Kilroe ont également eu l'occasion de se convaincre que la belladone est susceptible d'exercer une influence favorable sur les troubles de la motricité de l'estomac : au cours d'un certain nombre d'examens radioscopiques, ils ont pu remarquer que l'ingestion de belladone suffit pour faire cesser les contractions spasmodiques anormales de l'estomac et même pour accélérer le passage du contenu gastrique dans le duodénum.

Ajoutons que l'action calmante de la belladone se manifesterait même à l'égard des douleurs qui accompagnent le cancer de l'estomac.

La teinture d'iode comme moyen de pansement du cordon ombilical.

L'emploi de plus en plus répandu de la teinture d'iode tant pour assurer l'asepsie des téguments cutanés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538; 1909, p. 12, 152, 488, et 1910, p. 383) que comme moyen de traitement des plaies (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 213), a suggéré à M. le docteur J. S. Lewis (de Buffalo) l'idée d'expérimenter ce produit pour le pansement du cordon ombilical. Voici quelle est le *modus faciendi* adopté par notre confrère américain :

La tige funiculaire une fois sectionnée et liée, on commence par essuyer, à l'aide d'un tampon stérilisé, le sang et le *vernix caseosa;* puis, on applique sur le moignon de la teinture d'iode jusqu'à ce qu'il prenne une coloration fortement foncée. Cette application doit porter spécialement sur l'extrémité sectionnée du cordon, sur la ligature, ainsi que sur la ligne d'insertion de la tige funiculaire, mais il faut avoir soin d'éviter l'épiderme au delà de cette ligne. Après le bain, on enveloppe le moignon dans de la gaze stérilisée ou dans du coton, et l'on fixe avec une bande. Aussitôt que ce pansement se trouve souillé ou simplement mouillé, on le renouvelle. Le cordon ombilical une fois tombé, on badigeonne aussi avec de la teinture d'iode la surface dénudée qu'a laissée sa chute, et l'on panse à nouveau.

D'après l'expérience de M. Lewis, les avantages du procédé en question consisteraient surtout dans sa simplicité, dans le pouvoir bactéricide pénétrant du médicament employé et dans la rapidité plus grande de la dessiccation du moignon. C'est ainsi que, dans un des cas traités de la sorte, le cordon a été trouvé momifié et complètement séparé au quatrième jour, la surface granulée ayant été, ensuite, cicatrisée en l'espace de la même semaine. Chez les autres nouveau-nés, tout le processus de cicatrisation a nécessité, en moyenne, de dix à quinze jours.

Ajoutons que notre confrère n'a jamais noté de phénomènes d'iodisme dans aucun des cas où il a eu l'occasion d'appliquer la méthode dont il s'agit.

NOTES CHIRURGICALES

La colite ascendante.

On a cherché de divers côtés, dans ces dernières années, à faire sortir la typhlite de l'oubli où elle était tombée, depuis « l'avènement » de l'appendicite; nul ne songe, bien entendu, à lui restituer la place qu'elle occupait, en clinique, il y a vingt-cinq ans; mais, d'une part, les relations fréquentes qui la relient à l'appendicite elle-même, en expliquant certaines « suites » de l'appendicectomie, sont aujourd'hui de notion courante; de l'autre, l'expérience de quelques opérations troublantes, où l'appendice était trouvé indemne et sain, et le cæcum épaissi, rouge, infiltré, ou perforé, et cela, après une crise aiguë des mieux caractérisées, cette expérience, qui n'est nullement exceptionnelle, a fini par rendre quelque crédit à la typhlite aiguë primitive. Vers la fin de l'année 1909, M. W. Röpke rassemblait les exemples démonstratifs de ce genre, rapportait 4 cas nouveaux, observés à la clinique chirurgicale universitaire d'Iéna, et, s'il repoussait la typhlite stercorale, au sens traditionnel du mot, il n'en concluait pas moins que l'infection cæcale, isolée et primitive, avait sa part, une part fort minime, sans doute, mais

certaine, dans les processus inflammatoires de la fosse iliaque droite, que le cæcum fût infecté par le contenu intestinal ou par voie sanguine ou lymphatique.

Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une variété de colite et péricolite segmentaire. Et d'autres localisations sont bien connues et se sont créé toute une histoire, le long du gros intestin. Faut-il rappeler la sigmoïdite, qui, depuis qu'on l'a décrite et qu'on la connaît mieux, a cessé d'être rare? Ne voit-on pas, de temps en temps, d'autres foyers circonscrits au niveau des angles coliques, au niveau du côlon transverse?

La colite ascendante aurait aussi droit de cité et vaudrait qu'on la signalât, qu'on y pensât et qu'on la recherchât, et, cette fois encore, naturellement, la colite ascendante localisée, primitive, sans lésion cæco-appendiculaire. M. le docteur G. Pallin, assistant de M. Borelius, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lund, y insistait tout récemment. Du reste, en 1909, M. Bittorf, dans son étude sur la péricolite, en relatait une observation avec autopsie confirmative. Une jeune fille de dix-sept ans avait été prise, dix jours avant son entrée à la clinique médicale universitaire de Breslau, de douleurs abdominales, de fièvre, de nausées; l'état s'aggrava, les douleurs devinrent prédominantes à droite, les vomissements apparurent. A l'entrée, la température était de 39°2, le pouls, mauvais, à 120; l'abdomen n'était pas ballonné, mais tendu; à droite, le long du côlon ascendant, on trouvait une zone de résistance plus marquée et de la submatité; il y avait une vive sensibilité, au palper, sur toute la surface du ventre, mais particulièrement au niveau du côlon ascendant et du côlon transverse. La leucocytose était considérable (70,000). Par la ponction, du côté droit et du côté gauche de l'abdomen, on ramena du liquide purulent, ne contenant que des streptocoques. On n'intervint pas; trois jours après, la malade succombait. A l'autopsie, on trouvait une péritonite purulente généralisée, mais surtout développée à droite, au niveau du côlon ascendant; ce segment colique présentait une muqueuse épaissie et rouge, partiellement hémorrhagique; il n'y avait ni perforation, ni ulcération profonde. L'appendice était tout à fait normal; les organes génitaux étaient sains. La péritonite procédait, suivant toute vraisemblance, de la colite ascendante.

M. Pallin rapporte une observation nouvelle, qui ne s'est pas terminée par une autopsie, mais où l'examen pratiqué au cours de l'intervention n'en fut pas moins convaincant. Une jeune fille de vingt-sept ans, jusque-là bien portante, commence brusquement à souffrir du ventre le 4 avril dernier, au soir; les douleurs sont diffuses; elles ont le caractère de coliques fort pénibles, qui se répètent à des intervalles de dix minutes à une demi-heure. Le lendemain, le ventre n'est pas ballonné; la paroi est « en défense » du côté droit; on détermine, à la pression, une douleur vive au-dessus du point de McBurney; la température est de 37°9, le pouls à 92; il n'y a pas de selle depuis la veille au matin. On opère à sept heures et demie du soir; à l'incision iliaque, il s'écoule de l'abdomen une grande quantité de liquide clair; l'appendice est indemne, on le résèque pourtant; le cæcum paraît aussi à peu près normal, mais on sent, par en haut, le côlon ascendant très épaissi. On ferme la plaie, et l'on incise sur la ligne médiane, sus-ombilicale : le côlon transverse est amené au dehors, il semble normal; mais le côlon ascendant est œdémateux, la paroi en est infiltrée, elle a plus d'un centimètre d'épaisseur; on ne sent rien dans la cavité. Une entéro-anastomose est établie entre la dernière anse iléale et le côlon transverse. La guérison eut lieu très simplement.

Si la localisation était fort nette dans ces 2 faits, l'évolution clinique ne laisse pas que d'être assez étrange. On retrouve, du reste, des cas du même genre dans l'histoire des autres colites localisées, dans celle de la sigmoïdite, en particulier. Les autres modes réactionnels, plus courants, peuvent s'observer, sans doute, dans la colite ascendante : l'abcès péricolique circonscrit, la perforation en foyer clos ou même en péritoine libre. C'est ainsi que le fait de perforation du côlon ascendant rapporté l'an dernier par M. H. Zickler, et qu'il attribuait à un *ulcus simplex* du gros intestin, pourrait, d'après notre confrère de Lund, figurer dans le cadre de la colite ascendante. Sans entrer dans une discussion qui n'aurait pas grand intérêt, il est à noter, toutefois, l'absence de tout épaississement inflammatoire de la paroi colique, autour de la perforation, chez la malade de M. Zickler; et, d'autre part, on ne saurait nier que ce soient les formes nettement inflammatoires qui demandent surtout à être connues, parce que le diagnostic devient alors possible.

La douleur localisée, la voussure profonde, descendant des fausses côtes à la partie supérieure de la fosse iliaque, sans se prolonger plus bas, serviraient à ce diagnostic. Il ne laisserait pas, toutefois, que d'être souvent complexe, les analogies étant fort grandes avec certaines appendicites « remontantes », avec les péricholécystites, avec certains phlegmons prénéphrétiques. Les observations manquent encore, pour en préciser les éléments, et, actuellement, il suffit de signaler, en pratique, la part qui doit être réservée à la colite ascendante dans ces processus inflammatoires du flanc et de l'hypocondre droits.

Le traitement d'urgence des grandes hémorrhagies gastriques.

Le traitement opératoire d'emblée des grandes hémorrhagies gastriques, dans l'ulcère ou le cancer, a vite perdu de son crédit; quelques succès retentissants l'avaient fait passer, à une certaine époque, pour la méthode de choix et de salut. On est revenu de cette sorte « d'enthousiasme »; l'expérience a montré, d'une part, que la découverte de la zone hémorrhagique était besogne complexe et malaisée et qu'elle échouait parfois; de l'autre, que, malgré leurs apparences redoutables, ces grandes hématémèses cédaient assez souvent au traitement « médical », immobilité, glace, chlorure de calcium, etc.; on y gagne, tout au moins, de pouvoir remettre l'intervention à une heure plus propice, où elle sera plus bénigne et plus sûre.

N'a-t-on pas été un peu loin dans cette réaction ? Quelques uns le pensent. Ils rappellent que les moyens « médicaux » n'exercent, en réalité, qu'une action tout indirecte, et que telles hémorrhagies gastriques créent l'imminence d'un dénouement brusque, et la nécessité d'une hémostase mécanique, locale. C'est la difficulté de trouver le point saignant, qui prolonge et aggrave l'intervention, en somme, rationnelle, et qui contribue surtout à en éloigner médecins et chirurgiens : le procédé d'exploration gastrique, préconisé en 1908 par M. le professeur Rovsing (de Copenhague), avait pour but de triompher de cet obstacle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 221). Les observations que rapportait tout récemment M. le docteur L. Kraft, chirurgien de l'hôpital Frederiksberg, à Copenhague, témoignent des résultats qu'on en peut obtenir.

Il s'agit, on le sait, de la diaphanoscopie gastrique et de la gastroscopie directes, réalisées au moyen d'un tube gastroscopique, assez semblable au cystoscope de Nitze, et qu'on introduit dans l'estomac, après laparotomie, par un orifice de 1 centimètre environ, ménagé sur la paroi antérieure, à égale distance des deux courbures, à 5 centimètres à gauche du pylore. Le gastroscope est muni d'un petit canal, qui vient s'ouvrir en fente derrière la fenêtre terminale, et, de l'autre côté, à la base de l'appareil, est relié, par un tube, à une poire insufflatrice. Avec cette poire, et par ce canal, on insuffle, en effet, l'estomac, avant d'allumer l'ampoule électrique. Bien entendu, les lèvres de l'orifice gastrique, par où l'on a introduit le tube, sont étroitement appliquées sur lui par une suture en bourse, avant de commencer l'insufflation.

Quand l'appareil est « allumé », on pratique d'abord l'examen diaphanoscopique : on voit apparaître, éclairés par en dedans, tous les vaisseaux de la paroi gastrique; les régions malades, cancer, ulcère, figurent des taches sombres; les cicatrices, des zones plus claires; lorsque, en suivant un vaisseau, on constate qu'il s'arrête brusquement, au niveau d'une plaque plus ou moins large, irrégulière, noirâtre, on a tout lieu de croire qu'il est rompu et que la plaque représente le foyer hémorrhagique initial. Par l'examen gastroscopique, en dirigeant le bout de l'instrument de ce côté, on contrôle ces données premières de la diaphanoscopie.

Dans 4 cas d'hémorrhagies gastriques, M. Kraft a pu se guider de la sorte, découvrir l'ulcère qui saignait, et faire l'hémostase. Le premier de ces faits date de 1908 et figurait dans le mémoire original de M. Rovsing : il s'agissait d'une exulcération superficielle, et c'est précisément dans les conditions de ce genre que la diaphanoscopie est utile; on prolongea l'incision gastrique jusqu'au point correspondant, mais on eut assez de mal à retrouver la petite perte de substance de la muqueuse; on souleva cette dernière tout autour de l'exulcération, avec quatre pinces de Péan et l'on enserra ce petit pédicule d'une ligature circulaire.

Chez les trois autres opérés, on eut recours à une autre pratique, plus simple, et qui se montra tout aussi efficace. Après avoir repéré la zone saignante, on entoura d'un fil, passé en pleine paroi gastrique, les vaisseaux qui s'y rendaient et qui brusquement s'interrompaient à ce niveau, et ces vaisseaux furent liés. Les fils étant d'ordinaire perforants, on enfouissait les ligatures sous un petit pli séro-musculaire. Dans l'avant-dernier fait, la diaphanoscopie ne montra rien d'anormal sur la face antérieure de l'estomac, mais, sur la face postérieure, à travers le ligament gastro-colique, des plus minces et transparent, on découvrit un vaisseau de moyen calibre, qui cessait brusquement et se perdait dans une tache sombre. Au même niveau, on reconnut, à la gastroscopie, une ulcération de la largeur d'un petit pois; on ne trouva rien d'autre sur le reste de l'estomac et du duodénum. Une boutonnière fut pratiquée dans le ligament gastro-colique, le vaisseau qui aboutissait à l'ulcération lié à travers la paroi gastrique, et la ligature enfouie. Pour cette exploration de la face postérieure de l'estomac, il est, du reste, tout indiqué, si le ligament gastro colique est épais et graisseux, d'y faire d'emblée une brèche transversale. On termine l'opération gastrique en suturant l'orifice par lequel avait pénétré le gastroscope.

Ces 4 cas de M. Kraft se sont tous jugés par la guérison.

Il en a été autrement chez une jeune patiente — le second cas opéré de la sorte par M. Kraft — et, cette fois, la mort succéda à un accident d'appareil; les détails de cette observation ont déjà été portés à la connaissance des lecteurs de ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 546). Notre confrère fait observer que, pour désastreuse qu'elle ait été, la catastrophe est, en somme, des plus évitables. Sans doute; mais la technique de ces explorations intra-gastriques n'en reste pas moins assez délicate. Elle suppose une instrumentation spéciale, et l'art de s'en servir, et, de ce fait, elle n'est applicable que dans certains milieux. Les résultats qu'elle a donnés jusqu'ici, et les 4 cas de M. Kraft, suivis de guérison, sont, en vérité, fort démonstratifs, ne laissent pas que d'être encourageants, et peut-être, avec une expérience plus étendue, permettront-ils d'assigner à la laparotomie d'urgence, dans ces grandes hémorrhagies gastriques, des indications plus fréquentes.

Toujours est-il que, dans l'état présent de la pratique, si l'on hésite à intervenir, on ne saurait oublier que les autres moyens employés sont, en somme, assez incertains; et les divers modes de compression gastrique, récemment étudiés par M. le professeur G. E. Kelling (de Dresde) tirent de ce fait un réel intérêt.

Notre confrère rappelle d'abord qu'en cer-

tains cas on découvre, au palper épigastrique, une tumeur, une zone de résistance stomacale : que l'hémorrhagie en procède, la chose est toute probable, et c'est là qu'il est indiqué de comprimer. Chez une femme de quarante ans, atteinte d'une grave hématémèse, on percevait de la sorte, en haut et à gauche de l'ombilic, une saillie résistante, cancer ou ulcère calleux : M. Kelling fit d'abord exercer une compression manuelle à ce niveau, puis il appliqua une compression mécanique au moyen d'une large pelote et d'un tourniquet; elle resta huit heures en place, pendant que la malade était maintenue au repos par des piqûres de morphine. L'hémorrhagie ne reparut pas. Il n'est pas malaisé d'improviser, un peu partout, une pelote de ce genre et une compression. S'il n'y a pas de tumeur, mais une gastroptose marquée, on aura encore chances de réussir, en agissant sur la portion prolabée et accessible de l'estomac; même si l'action ne porte pas sur la région qui saigne, on aura tout au moins le bénéfice d'enrayer l'écoulement du sang dans l'intestin. Le pylore, du reste, se laisserait comprimer et fermer, même en dehors de toute gastroptose, par une pelote appliquée sous les fausses côtes, de dehors en dedans, ou par une compression manuelle exercée dans ce sens; et l'accumulation intragastrique du sang favoriserait alors l'hémostase.

Cela ne suffit-il pas encore, et l'hématémèse se poursuit-elle, qu'on pourrait, d'après M. Kelling, obturer également le cardia, et cela en liant une petite poche de caoutchouc à l'extrémité d'un tube gastrique, en faisant pénétrer le tube par le nez jusqu'au cardia, et en insufflant l'ampoule terminale, une fois parvenue à ce niveau. L'estomac deviendrait ainsi cavité close, et la tension intra-cavitaire du sang épanché arrêterait l'hémorrhagie. Ne feraitelle pas aussi courir le risque de perforation, lors de certains ulcères? Peut-être, et ces pratiques demanderaient, certes, à être surveillées de près. Toujours est-il que l'occlusion du cardia, seul, par l'artifice indiqué, pourrait rendre de grands services dans les hémorrhagies œsophagiennes basses, d'origine cirrhotique, qui proviennent, en général, des veines sous-muqueuses.

D'autres procédés seraient encore utilisables, en particulier les injections intra-abdominales d'oxygène, et l'insufflation du côlon. Notre confrère de Dresde relate 3 observations, où l'hypertension gazeuse intra-abdominale lui a donné de bons résultats; la technique exige une instrumentation et des soins spéciaux, et ne saurait être, bien entendu, conseillée pour l'usage courant. L'insufflation du côlon est, au contraire, de pratique simple : ainsi distendu, le côlon transverse, fixé à ses deux angles, agirait sur l'estomac, le pylore et le duodénum ; il refoulerait l'estomac en haut, il comprimerait la région pylorique et fermerait la voie de passage gastro-intestinale. On réaliserait, de la sorte, les conditions d'une hémostase gastrique, et, de fait, dans 3 cas, M. Kelling a pu faire cesser l'hématémèse par ce seul moyen.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 janvier 1911.

Maladie de Recklinghausen.

M. Morestin. — J'ai eu l'occasion d'opérer un certain nombre de malades atteints de maladie de Recklinghausen.

Dans le premier cas il s'agissait d'un petit garçon de cinq ans présentant des malformations multiples: ectopie testiculaire, scoliose probablement congénitale, déformation de la tête, et qui était atteint d'une maladie de Recklinghausen, de forme spéciale; il était couvert de nævi pigmentaires disséminés. Dans le voisinage de ces taches se trouvaient de petites tumeurs molles, comparables à des pelotons de ficelle qui étaient des névromes plexiformes. Un de ceux-ci remplissait toute la partie supérieure du cou, la moitié droite de la face, et l'oreille, soulevée par cette tumeur, et trois fois plus grande que celle du côté opposé, jouissait d'une extrême mobilité dans le sens vertical.

J'extirpai à deux ou trois reprises des masses considérables de ce névrome plexiforme, j'arrivai à réduire les dimensions de l'oreille et à la mettre en place. Depuis cette tentative, les tumeurs ont reparu et dans le nerf médian du côté gauche il s'en est formé une du volume d'une noisette. Je pus en faire l'énucléation, mais assez péniblement : toutes les fonctions du nerf furent conservées. A l'heure actuelle, d'autres névromes ont apparu dans le médian du côté opposé, le radial et le cubital.

Un autre fait concernait une jeune fille à laquelle le professeur Berger avait donné des soins. Elle était couverte de taches pigmentaires et de petits molluscums, et surtout présentait une tuméfaction considérable de la région sous-orbitaire gauche et de la moitié du nez du même côté. J'arrivai à enlever une certaine partie de ces tissus hypertrophiés et la malade, qui était très défigurée auparavant, se montra satisfaite.

Dans un troisième cas il s'agissait d'un homme qui portait un nombre considérable de molluscums, dont quelques-uns étaient devenus douloureux. J'enlevai très simplement plusieurs de ces tumeurs sans aucun incident.

Le quatrième cas que j'ai observé se rapporte à une jeune fille de dix-sept ans, présentant dans la région fessière une tumeur volumineuse, se prolongeant dans le bassin, ainsi que le faisait constater le toucher rectal. Il s'agissait d'une maladie de Recklinghausen, car cette malade portait des taches pigmentaires et des névromes multiples, dont un, celui de la fesse, avait offert une dégénérescence sarcomateuse.

Les artères de la vésicule biliaire et la cholécystectomie.

M. Hartmann. — J'ai à vous faire un rapport sur un travail de MM. Gosset et Desmarest, relatif aux artères de la vésicule biliaire et sur une série d'opérations sur les voies biliaires pratiquées par M. Gosset.

Il est très important de bien connaître l'anatomie des artères des voies biliaires, car on sait la fréquence des hémorrhagies à la suite de ces opérations.

Il existe deux types d'artères cystiques : l'un, le plus fréquent, dans lequel l'*artère cystique courte* naît haut de la branche droite de l'artère hépatique; l'autre, de beaucoup le plus rare, où il existe une *artère cystique longue*, présentant des variétés de rapport avec les voies biliaires difficiles à préciser, ce qui rend la ligature délicate, mais toujours l'artère est située en arrière du canal cystique, et dans presque tous les cas l'artère cystique unique ou les artères cystiques multiples abordent la vésicule au niveau du col.

Il ne faut jamais comprendre dans une même ligature l'artère cystique et le canal, des hémorrhagies secondaires ayant été signalées à la suite de cette manœuvre.

MM. Gosset et Desmarest recommandent de faire la cholécystectomie de bas en haut, en débutant par la ligature et la section du cystique, puis de remonter vers le fond de la vésicule, et enfin de lier le pédicule vasculaire, situé derrière le canal et qui se tend.

M. Gosset nous a communiqué une série de 24 cas de cholécystectomie, où il a cherché constamment à appliquer le procédé qu'il préconise. La cholécystectomie rétrograde me semble excellente, mais je n'y ai jamais eu recours n'ayant pas trouvé un seul cas où ce procédé eût été avantageux, car le plus souvent on est en présence non d'une vésicule saine avec un petit calcul, mais d'une vésicule rétractée, très altérée, et au niveau de laquelle le cystique est très difficile à isoler. D'ailleurs, M. Gosset lui-même n'a pas pu l'appliquer dans la majorité de ses cas.

M. Quénu. — La très grande variabilité des cas de cholécystites ne permet pas l'emploi d'un seul et même procédé idéal. Il faut s'attendre à trouver très souvent des modifications anatomiques telles qu'il est nécessaire de savoir recourir à de nombreux procédés.

Prothèse crânienne avec plaque d'or.

M. Rouvillois. — J'ai appliqué une plaque de prothèse en or, ajourée, de 3 centimètres sur 5, chez un officier atteint de fracture du crâne avec perte de substance, et présentant un léger degré de hernie du cerveau. Les orifices allègent l'appareil, mais, de plus, contribuent à faciliter l'incorporation de la plaque dans les tissus; ils doivent avoir au maximum 3 millimètres de diamètre.

M. Tuffier. — J'ai vu un certain nombre de ces pertes de substance avec petite hernie cérébrale, et je ne suis jamais intervenu. C'est ainsi qu'une jeune fille, chez laquelle j'avais trépané le temporal, me demanda de remplacer la perte de substance par une plaque d'or : je refusai, ainsi que Sir Victor Horsley que la malade alla consulter, et aucun accident n'est jamais survenu.

J'ai trépané de même très largement un officier qui eut, à la suite, une hernie cérébrale petite, animée de battements, mais ne provoquant aucun accident.

Traumatismes et accidents nerveux consécutifs.

M. Demoulin. — On a parlé de cas de paralysie générale consécutive à un traumatisme crânien. Je me suis trouvé en présence de 2 cas semblables. Dans le premier il s'agissait d'un homme de trente-trois ans ayant fait une chute sur la tête; il avait des antécédents syphilitiques et alcooliques nets. Le professeur Joffroy, qui examinait ce malade avec moi, faisant remonter la cause de tous les accidents au traumatisme, admit la responsabilité complète de l'auteur de l'accident.

L'autre cas a trait à un homme n'ayant eu qu'un traumastime léger du membre inférieur et qui, quelques jours après, succomba à un ictus.

Je crois qu'un traumatisme peut aggraver considérablement l'état d'un malade; mais je pense aussi que, bien souvent, il ne s'agit que de coïncidences : il en est ainsi, par exemple, pour le second cas que je viens de citer dans lequel il s'agissait de l'apparition et du développement extrêmement rapide d'accidents nerveux mortels à la suite d'un simple traumatisme du membre inférieur.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 décembre 1910.

Différenciation du méningocoque et des germes similaires par l' « épreuve du péritoine ».

M. Ch. Dopter. — La différenciation du méningocoque et des germes qui lui ressemblent n'est pas toujours aisée. L'identification du germe à définir peut cependant être assurée par une réaction rappelant celle que l'on connaît, pour le vibrion cholérique, sous le nom de « phénomène de Pfeiffer ».

1° Quand on injecte dans le péritoine d'un cobaye de 250 grammes une dose de méningocoques non mortelle ($^1/_6$ de culture sur agar ordinaire), l'exsudat péritonéal fourmille de méningocoques bien colorés pendant environ deux heures et demie. A cette époque, les polynucléaires arrivent et phagocytent les germes qui disparaissent presque en totalité vers la cinquième ou sixième heure;

2° A des cobayes de même poids (250 grammes), qui ont reçu vingt-quatre heures auparavant dans le péritoine une injection de 1 c.c. de sérum antiméningococcique non chauffé, on fait une injection péritonéale de la même dose non mortelle de méningocoques. Dans ces conditions, vingt minutes après l'injection microbienne, l'examen de l'exsudat péritonéal permet de constater l'absence complète de méningocoques libres; il en persiste parfois quelques rares échantillons, mais en état de bactériolyse évidente. Les polynucléaires com-

mencent à réapparaître une heure après, en même temps que le liquide devient louche et purulent;

3° Quand on remplace, chez les cobayes dont le péritoine a été « préparé » de la même manière, les méningocoques par une émulsion égale de paraméningocoques, l'examen du liquide péritonéal montre la même phagolyse initiale, suivie de la même hypoleucocytose; mais la bactériolyse est absente, ou si elle se produit, elle est beaucoup plus tardive; de plus, la plupart des germes sont libres et persistent en foule pendant quarante-cinq à soixante minutes.

Ces faits montrent la façon essentiellement différente dont se comporte le méningocoque et les germes similaires devant l' « épreuve du péritoine ». Ces différences tranchées peuvent servir à l'identification des germes dont on se propose de déterminer la nature méningococcique ou autre.

Perméabilité méningée au dioxydiamido-arsenobenzol.

MM. J.-A. Sicard et **M. Bloch.** — Il nous a paru intéressant de rechercher comment se comportait la perméabilité méningée au dioxydiamidoarsenobenzol.

Sur 10 tubes de liquide céphalo-rachidien examinés, par M. Ogier, à l'appareil de Marsh-Bertrand, l'arsenic avec son anneau caractéristique n'a pu être décelé que pour 3 d'entre eux, et ces trois tubes se rapportaient à des malades qui avaient reçu une injection intraveineuse de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol et dont le liquide avait été prélevé de une heure à une heure et demie après l'injection. Chez ces mêmes malades la recherche était devenue négative le lendemain et les jours suivants.

Au contraire, au cours des injections intramusculaires ou sous-cutanées, cette recherche est restée constamment négative.

Les examens chimiques ont porté sur 5 c.c. de liquide céphalo-rachidien et M. Ogier nous a dit apprécier approximativement l'arsenic décelé dans cette minime quantité de liquide à 2 ou 3 centièmes de milligramme.

De telles constatations présentent non seulement un intérêt physiologique mais clinique: elles montrent que l'injection de choix, au moins dans la syphilis nerveuse, doit être l'injection intraveineuse.

D'autre part, au point de vue des réactions hématiques au cours de la cure par le dioxydiamidoarsenobenzol, nous avons noté une hyperglobulie manifeste.

Par contre, les réactions leucocytaires nous ont paru presque nulles. L'augmentation des globules blancs est minime et inconstante, et, lorsque l'équilibre leucocytaire est troublé, il l'est au profit des éléments mononucléés.

Diagnostic des trypanosomiases par le phénomène de l' « attachement ».

MM. C. Levaditi et **S. Mutermilch.** — Nous avons montré antérieurement que les trypanosomes du nagana, soumis *in vitro* à l'influence d'un sérum trypanicide spécifique (préalablement chauffé à 55°), acquièrent la propriété de s'attacher aux leucocytes (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 323).

Depuis lors, nous avons constaté qu'il est possible de faire le diagnostic des trypanosomiases (nagana, nagana du Togo et Dimorphon) en s'adressant au phénomène de l'attachement des trypanosomes sur les globules blancs (frais ou morts), provoqué par le sérum sanguin des animaux trypanosomiés. Ce procédé permet également d'identifier les diverses espèces de trypanosomes, à la condition de se servir de sérums actifs employés comme tests. Il a, sur le diagnostic par l'action préventive des sérums et par la trypanolyse *in vitro*, l'avantage de n'exiger ni l'emploi d'animaux, ni celui de sérums frais ou réactivés. Ajoutons que l'attachement des trypanosomes sensibilisés sur des globules blancs d'espèce étrangère montre bien que les opsonines thermostabiles agissent plus sur l'objet phagocytable que sur le phagocyte.

Mode d'action du dioxydiamidoarsenobenzol sur les tréponèmes et les lésions syphilitiques.

MM. C. Levaditi et **C. C. Twort.** — En ce qui concerne la virulence des tréponèmes après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, nous avons constaté que les parasites perdent leur pouvoir pathogène pour le lapin dès la onzième heure après l'inoculation médicamenteuse. Et cependant, à l'examen par l'ultramicroscope, nous avons décelé des tréponèmes mobiles, non seulement à ce moment, mais aussi vingt-quatre et quarante-huit heures plus tard. Il semble donc que le dioxydiamidoarsenobenzol atténue la virulence des produits syphilitiques avant qu'il ait provoqué la destruction complète des tréponèmes.

La vitalité et la mobilité des tréponèmes se ressentent très vite de l'introduction du médicament dans la circulation générale. En effet, il résulte d'une de nos expériences que, dès la septième heure après l'injection, les parasites ne quittent plus le fragment de chancre introduit dans le sérum coagulé et ne se répandent pas dans le milieu environnant.

La destruction des tréponèmes s'opère en dehors des éléments cellulaires. Sous l'influence du dioxydiamidoarsenobenzol, les parasites changent de forme, deviennent irréguliers, moniliformes, se mettent en boule et finalement se transforment en granules. Ces granules deviennent la proie des phagocytes, en particulier des macrophages.

Enfin, les tissus montrent des modifications histologiques appréciables. Au fur et à mesure que la lésion évolue vers la guérison, on constate que les foyers embryonnaires péri-vasculaires deviennent plus rares et que le tissu conjonctif interstitiel s'épaissit.

Sur certaines plicatures de la rétine en voie de développement.

M. F. Farnarier (de Marseille). — Au cours de recherches sur l'histogenèse de la rétine, j'ai observé, sur les deux yeux d'un lapin nouveau-né et sur l'un des yeux d'un embryon de mouton de 135 millimètres de longueur cervico-caudale, des plicatures rétiniennes qui me paraissent mériter une brève description.

Il s'agit de petites crêtes constituées par les diverses couches de la rétine, disposées concentriquement à la papille optique (et au voisinage de celle-ci), mesurant moins de 1 millimètre de longueur, et qui, sur les coupes transversales, sont tantôt normales à la surface rétinienne, tantôt plus ou moins couchées sur celle-ci.

Des plicatures plus ou moins analogues ont été jadis mentionnées par Kölliker, qui les considérait comme des productions artificielles.

Tout récemment M. Seefelder a décrit des formations semblables sur les deux yeux d'un fœtus humain et y voit la « forme originelle » du gliome rétinien, opinion qui a été vivement combattue en Allemagne même.

A mon avis, il s'agit là tout simplement de phénomènes d'ordre mécanique dus à un défaut d'harmonie entre le développement des enveloppes de l'œil (scléro-choroïde) et celui de la rétine.

Influence de la température sur la conservation des cellules nerveuses des ganglions spinaux hors de l'organisme.

MM. R. Legendre et **H. Minot.** — Il résulte de nos expériences que la température exerce une grande influence sur la conservation des cellules nerveuses des ganglions spinaux hors de l'organisme. A la température du corps, ces cellules se modifient rapidement, perdant leur colorabilité, sauf quelques-unes qui présentent un début de réaction consistant en la formation de nouveaux prolongements; ces phénomènes sont analogues à ceux qui sont observés dans les greffes. A 15° à 20°, les cellules réagissent peu et conservent jusqu'au quatrième jour leur aspect morphologique normal. A 0°, elles se conservent également, mais, semble-t-il, moins longtemps et d'une manière moins parfaite.

M. L. Nègre (d'Alger) adresse une note sur le double pouvoir agglutinant vis-à-vis du bacille d'Eberth et du *Micrococcus melitensis* du sérum de certains malades.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 4 janvier 1911.

Le traitement diététique des troubles de la circulation.

M. Magnus-Levy. — Il existe actuellement trois principaux régimes auxquels on a recours pour remédier aux troubles de la circulation à l'exclusion de médicaments, ce sont la cure de Karell (1865), le régime sec d'Oertel (1884) et la déchloruration (1903). Or, comme ces trois régimes sont loin d'être équivalents, je me propose d'en exposer les différences essentielles, lesquelles doivent influer sur les indications de chacun d'entre eux.

Pour commencer par le plus ancien, on sait que Karell, médecin russe, a établi sa cure (1) sur un empirisme exclusif. Il est allé jusqu'à refuser expressément de formuler des hypothèses sur le mode d'action du régime qu'il employait chez ses cardiopathes; il s'est contenté de renvoyer aux résultats qu'il en a obtenus, lesquels étaient des plus heureux. La durée d'une cure de Karell classique est de six semaines; on commence par faire absorber au malade, en quatre fois, 800 c.c. de lait par jour; le régime lacté exclusif est observé durant une semaine entière; au cours de la seconde semaine on ajoute un peu de viande salée et de pain pour que le malade ne perde pas l'appétit, et progressivement on s'approche de plus en plus du régime normal.

Par contre, Oertel s'est inspiré de conceptions toutes théoriques dans l'élaboration de son traitement des maladies chroniques du cœur et des troubles circulatoires (Voir *Se-*

(1) C'est en 1865 que Ph. Karell fit connaître à la Société médicale de Saint-Pétersbourg la cure qui porte son nom et qu'il prescrivait déjà depuis quelque temps. Le travail parut cette même année dans la *St. Petersburger medizinische Zeitschrift* sous le titre : « Ueber die Milchkur » et fut reproduit en français dans les numéros de novembre et décembre 1866 des *Archives générales de médecine* sous le titre : « De la cure de lait ». Voici la méthode telle que l'auteur l'a formulée :

« Je commence généralement la cure en employant le lait *seul*, et en défendant *toute autre nourriture*. Je procède avec beaucoup de précaution, en prescrivant au malade, 3 ou 4 fois par jour, et à des *intervalles rigoureusement observés*, un demi-verre ou un verre plein (2 à 6 onces, = 60 — 200 grammes) de lait écrémé. La température doit être conforme au goût des malades. En hiver, ils aiment généralement le lait tiède, chauffé au bain-marie, c'est-à-dire en plaçant le verre ou la tasse dans une coupe remplie d'eau chaude; en été, ils le préfèrent égal à la chaleur tempérée des appartements. Ils ne doivent pas boire tout d'un trait, mais lentement et à petites gorgées, pour que la salive s'y mêle suffisamment.

» Il va sans dire que le lait doit être de bonne qualité. Celui des vaches de ville réagit ordinairement d'une manière aigre; mais celui des vaches nourries à la campagne vaut mieux, parce que sa réaction est presque toujours sans effet appréciable.

» Si le malade digère bien le lait, ce qui se prouve par des selles solides, j'augmente peu à peu la dose.

» La première semaine est la plus difficile à passer, si le malade n'a pas une ferme volonté et l'intime conviction d'obtenir sa guérison. On arrive presque toujours, pendant la seconde semaine, à deux bouteilles par jour.

» Si la cure a pris son cours régulier, on boira le lait quatre fois par jour, à huit heures du matin, à midi, à quatre et à huit heures du soir.

» Si le malade le désire, je puis changer les heures, mais j'insiste sur l'observation des intervalles.

» Le malade est alors préservé de réplétion. Il peut après quatre heures consulter son appétit, et convaincu désormais de faire une cure sérieuse, il en suivra les prescriptions plus exactement. Cela n'arriverait sans doute pas si le médecin lui disait : « Buvez du lait quand vous voudrez et autant que vous en voudrez. »

» En obéissant aux indications du médecin, les malades ne se plaignent jamais ni de la faim, ni de la soif, quoique les premières doses leur paraissent minimes. Si, au lieu de quatre tasses de lait écrémé, la personne atteinte d'une maladie grave buvait quatre grands verres d'un lait provenant immédiatement de la vache, on peut être sûr qu'elle ne le digérerait pas, et sa confiance dans ce régime se trouverait ébranlée dès le commencement. »

maine Médicale, 1888, p. 140). Sous l'influence des travaux de Voit et de von Pettenkofer, il considérait comme le grand obstacle à la circulation du cardiopathe l'excès de liquide que celui ci avait dans ses veines. Or, pensait il, il n'y avait qu'à restreindre la quantité de boissons quotidiennes pour rendre suffisante ce qui restait de la force cardiaque. C'est là une conception quelque peu simpliste, mais qui paraîtra excusable à qui connaît la consommation quotidienne en bière qui se faisait à cette époque en Bavière. Il est à noter, d'ailleurs, que Oertel excluait de sa cure les cas compliqués d'œdèmes et qu'il la destinait surtout aux artérioscléreux et aux obèses. Il insistait sur ce qu'il considérait comme une alimentation convenable pour le cœur malade, et il voulait l'assurer par l'absorption quotidienne de 200 grammes d'albumine. Faisons remarquer d'emblée que, quelque graves que soient les critiques que nous ferons bientôt de cette méthode, elle n'en constitue pas moins la source de la cure diététique scientifique.

C'est à M. Strauss en Allemagne et à M. F. Widal en France qu'appartient le mérite d'avoir concilié la théorie et la pratique dans leurs recherches qui ont abouti à recommander la déchloruration chez les cardiopathes. C'est le chlorure de sodium qui, présent dans l'organisme, est fonction de la richesse de celui-ci en eau, de telle sorte qu'un sujet normal, pesant 50 kilos et renfermant 150 grammes de sel marin, n'a qu'à ingérer les aliments ordinaires sans addition de chlorure de sodium pour éliminer avec les urines de 15 à 20 grammes de sel marin et voir tomber le poids du corps à 48 kilos 1/2 Ces pertes sont exclusivement aqueuses. Aussi le poids ne tarde-t-il pas à revenir à ce qu'il était antérieurement quand on administre une quantité équivalente de chlorure de sodium. Les phénomènes sont encore plus frappants chez le cardiopathe ou le néphritique, ainsi qu'il résulte des observations cliniques de MM. Widal et Javal. C'est là une façon de procéder bien autrement rationnelle que la défense d'étancher sa soif. Mais la cure de déchloruration demande quelque persévérance tant de la part du médecin que du malade. C'est ainsi que dans un cas, que j'ai observé l'année dernière, pendant les trois premières semaines du régime achloruré il n'y eut pas le moindre résultat appréciable; ce ne fut qu'au cours de la quatrième semaine qu'on constata des pertes en sel et en eau, et, après une cure de sept semaines, le malade pesait 30 kilos de moins.

Ce sont principalement les néphrites à forme parenchymateuse, la cirrhose hépatique accompagnée d'ascite, l'insuffisance cardiaque qui sont justiciables de la cure de déchloruration. Il n'est même pas rare de voir des cardiopathes guérir de leur asystolie sous l'influence de la déchloruration. Toutefois, si le chlorure de sodium est de première importance pour la rétention de l'eau, les autres constituants de l'alimentation ne sont pas absolument négligeables. Je ne parle pas des autres combinaisons salines à base de soude, comme le bicarbonate, susceptibles de provoquer des œdèmes chez le diabétique acétonurique que l'on alcalinise pour éviter l'éclosion du coma, ni du phosphate, dont l'action œdémipare a été démontrée expérimentalement chez l'animal, car dans des conditions normales ces substances ne jouent guère de rôle dans l'alimentation. Ce sont moins les graisses et même les hydrates de carbone, — bien que ceux-ci sous forme de glycogène fixent le triple de leur poids en eau — que les albumines et principalement les derniers produits de leur oxydation, l'acide urique et l'urée, qui influent sur la teneur en eau de l'organisme. Or, durant la première semaine au moins, la cure de Karell, en tant que régime lacté, est non seulement une cure de déchloruration, mais en même temps une cure de privation et surtout de privation albumineuse.

Pour comparer les effets des cures de Karell, d'Oertel, de Widal et de Strauss, prenons comme exemple un cas de diabète insipide. Impossible d'imposer au malade la défense de boire; commençons donc par le déchlorurer; on obtiendra de la sorte une réduction de l'émission urinaire de 5 à 10 litres par jour. Or, en ne faisant absorber que 60 grammes d'albumine au lieu de 120, on peut supprimer encore 3 litres par jour. Il en est à peu près de même chez les cardiopathes. Aussi faudrait-il reconnaître la supériorité du régime de Karell sur celui de Widal dans les cas de ce genre. Toutefois, je ferai remarquer que la simple déchloruration, c'est-à-dire le régime ordinaire tel quel, privé seulement de sel marin, est susceptible d'être modifié quand il ne s'agit pas d'expérimentation clinique; il doit être adapté à chaque cas particulier. Ce n'est que Oertel qui insiste sur un taux d'albumine normal et supérieur même à 200 grammes dans le but de donner une nourriture tonifiante au muscle cardiaque. Or, cette inondation albumineuse est absolument superflue et la preuve en est que la capacité au travail musculaire augmente souvent au fur et à mesure que l'albumine diminue, et cela même chez l'homme normal, chez celui, par exemple, qui, après une vie sédentaire, se livre à des ascensions de montagne. D'autre part, chez le brightique aussi bien que chez le diabétique à forme grave, l'albumine ou les produits des échanges albuminoïdes exercent une action nuisible et même toxique. Quoi qu'il en soit, il est établi depuis les travaux de M. Felix Hirschfeld que la restriction des boissons non accompagnée d'une diminution de l'alimentation albuminoïde est incapable de soulager la circulation. Si, de cette façon, on constate chez un néphritique, durant les dernières années de sa vie, une diminution de poids, due non seulement à l'augmentation des pertes en eau, mais aussi à l'amaigrissement, je préfère cet état à un poids normal acquis au prix de symptômes urémiques.

Le régime d'Oertel n'en a pas moins fait ses preuves, et il compte parmi ses partisans, non seulement MM. Schroth et Schweninger, mais aussi M. von Noorden. Le professeur de Vienne a constaté qu'avec une excrétion urinaire de 1 litre 1/2 par jour les déchets alimentaires sont suffisamment éliminés, et que par la diminution de la quantité quotidienne des liquides on obtient l'abaissement de la pression sanguine et la disparition de l'asthme et de la polyurie nocturnes. Ce serait, suivant M. von Noorden, une mauvaise habitude pour les néphritiques que de boire de l'eau en excès.

Comment expliquer ces résultats, obtenus malgré la chloruration excessive de l'organisme? D'une part, il faut considérer que la concentration des aliments en sel marin s'accroît quand on diminue la quantité d'eau ingérée. Or, les solutions salines concentrées agissent souvent comme des diurétiques. Il n'en saurait être ainsi, toutefois, dans la néphrite à forme parenchymateuse. Ici, il faut supposer une restriction alimentaire secondaire due à l'impossibilité où se trouve le malade de manger autant qu'auparavant, alors qu'il doit boire moins, car l'augmentation de l'oxydation des graisses, durant la cure d'Oertel, à laquelle son promoteur avait songé, n'existe pas en réalité, et la meilleure preuve en est que MM. Rosenfeld et Heile ont montré que par une augmentation excessive de la quantité d'eau ingérée on obtient les mêmes résultats d'amaigrissement qu'avec leur réduction.

Assurément, il sera plus sage de supprimer, grâce à la déchloruration, la cause déterminante de la soif, que de défendre, avec Oertel, au malade de l'étancher. Cependant, la cure de Karell est plus apte au traitement des stases graves, et d'ailleurs elle est plus commode à instituer. Mais quand il s'agit de continuer le régime durant des mois et des années chez un néphritique à forme parenchymateuse ou dans le diabète insipide, il est indiqué d'avoir recours à la déchloruration. Enfin, le retour au régime ordinaire ne doit pas être absolu, même après la fin des six semaines exigées pour une cure de Karell.

M. Strauss. — Je partage presque absolument les vues de M. Magnus-Levy et ce n'est que sur quelques points que je désire faire des réserves. Tout d'abord j'estime qu'une cure de déchloruration est parfaitement compatible avec l'emploi des diurétiques, surtout quand il s'agit d'œdèmes aussi persistants que ceux que notre confrère a cités. D'autre part, l'action de la déchloruration dans le diabète insipide n'est pas absolument régulière; c'est ainsi que, au cours de l'année dernière, 3 de mes patients atteints de cette affection n'en ont pas bénéficié. Je ne me déciderai pas facilement à restreindre la quantité de boissons dans les cardiopathies secondaires à la néphrite, car en pareille occurrence c'est moins du côté du cœur que réside le danger que dans l'intoxication générale, ainsi que l'a exposé dernièrement M. Kraus. Je ne pense pas non plus qu'il faille recourir à une déchloruration presque absolue dans tous les cas; il convient de régler celle-ci selon la nature de la maladie.

Pour ce qui est du traitement consécutif à une cure de Karell, c'est avec raison que M. Magnus-Levy s'élève contre le retour prématuré au régime préféré par le patient, car le bénéfice acquis serait de nouveau perdu en quelques jours.

M. Felix Hirschfeld. — Certes, la cure de Karrel est une cure de déchloruration et en même temps une cure de privation albumineuse; toutefois, ce qu'il ne faut jamais oublier, et ce que j'avais fait remarquer il y a de nombreuses années, c'est qu'elle est une cure de privation alimentaire. Même après les modifications apportées par Lenhartz, qui remplaçait le lait écrémé de Karell par le lait ordinaire, le malade ne reçoit que le cinquième de ce qui lui est nécessaire en calories, car, au lieu de 2,500 calories, les 800 c.c. de lait qu'on lui permet d'absorber n'en fournissent que 500. Aussi, pour ne pas avoir de collapsus, le malade ne doit-il pas quitter le lit durant la première phase de la cure de Karell. Or, avec un régime mixte de ma composition, qui est également un régime de privation, mais de privation moins absolue, j'ai obtenu des résultats identiques chez nombre de malades, tout en leur laissant la liberté de circuler et en offrant à leur estomac des repas plus consistants. Ce n'est que quand la non-compensation cardiaque est compliquée d'une insuffisance rénale que le régime de Karell est préférable. Dans les mêmes conditions, la réduction des albuminoïdes est, ainsi que l'a fait remarquer M. Magnus-Levy, de la plus grande importance, ces substances étant éliminées avec un ralentissement considérable, comme j'ai pu le démontrer expérimentalement.

M. Staehelin. — Tandis que la néphrite parenchymateuse est justiciable d'une déchloruration suivie durant un laps de temps considérable, les cardiopathies valvulaires et musculaires se trouveront bien d'une cure de Karell ou même de quelques jours de régime lacté restreint, tel qu'il est appliqué à la clinique de M. His depuis des années, en commençant par un quart de litre le premier jour, un demi-litre le lendemain, trois quarts le surlendemain, etc. Grâce à ce régime, nous avons constaté en peu de jours la disparition définitive des œdèmes et des exsudats pleurétiques.

M. Mankiewicz dit avoir ressenti de la faiblesse et de l'inappétence durant un régime lacté exclusif, lequel fut suivi d'une constipation rebelle.

M. Pagel. — Le régime lacté a été préconisé et expérimenté sur lui-même par Sydenham, médecin arthritique, au milieu du dix-septième siècle.

M. Senator. — C'est depuis longtemps qu'avec d'autres auteurs j'ai insisté sur la nécessité de restreindre la quantité d'albumine alimentaire chez les néphritiques. Toutefois, contrairement aux idées de M. von Noorden, ce n'est ni de la quantité de cette albumine, ni de la polydipsie des néphritiques que dépend la polyurie des brightiques, mais de la rétention azotée qui survient chez ces malades, ainsi que je l'ai montré avec M. Strauss. Cet azote de rétention ne provient pas de l'albumine alimentaire mais de substances extractives indéterminées qui sont « hyperpoïsantes ».

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le « signe du lacet » dans les maladies à manifestations hémorrhagiques.

Le signe sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention consiste essentiellement en ceci : en appliquant, chez un malade qui présente des phénomènes cutanés de la diathèse hémorrhagique, une ligature pas trop fortement serrée sur un membre, un bras par exemple, on provoque facilement et d'une manière constante, dans le domaine périphérique du membre en question, des manifestations hémorrhagiques plus ou moins nombreuses et de tout point analogues à celles qui se produisent spontanément par ailleurs. Ce phénomène se laisse déterminer avec une facilité particulière pendant la période de l'activité maxima du mal, il décroît avec la diminution de celui-ci et disparaît seulement quelque temps après la disparition des hémorrhagies spontanées ou, plus exactement, en même temps que se trouvent supprimées les conditions morbides fondamentales auxquelles elles se rattachaient, c'est-à-dire la diathèse hémorrhagique. Ce phénomène, auquel nous avons donné le nom de *signe du lacet*, constitue non seulement un excellent indice pronostique, mais encore un critérium pratique extrêmement précieux — les manifestations hémorrhagiques spontanées ayant disparu — pour juger de la disparition plus ou moins complète de la tendance anormale à des accidents hémorrhagiques et, par conséquent, pour régler les concessions à faire au malade, car il est fréquent de voir réapparaître des pétéchies et des altérations similaires, à la suite d'une exposition au froid, de la station debout, etc., tant qu'on peut provoquer le signe du lacet.

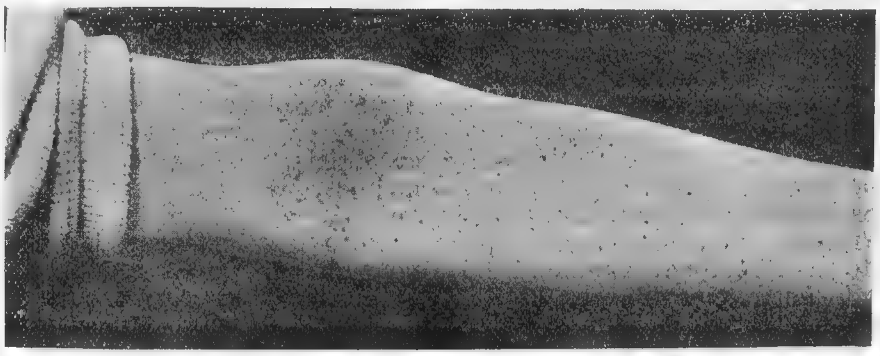
I

Que, dans des circonstances déterminées, au cours d'une maladie de Werlhof, entendue dans le sens de Litten (purpura simple ou hémorrhagique, purpura rhumatoïde, *péliose* de Schönlein), on puisse artificiellement provoquer une poussée de manifestations hémorrhagiques, la chose est connue depuis longtemps. Les occasions n'ont pas manqué pour vérifier, à cet égard, l'influence des facteurs traumatisme et circulation : on a pu observer que les accidents hémorrhagiques sont plus intenses et montrent une tendance plus grande à l'extension là où intervient le frottement et, d'une manière générale, un facteur mécanique; c'est ainsi que les côtés fléchisseurs des membres et les lignes de flexion (creux poplité, arcade fémorale, pli du coude) sont particulièrement prédisposés à la formation de ces stries et bandes ecchymotiques caractéristiques qu'il n'est pas rare de rencontrer aussi à la suite d'une ligature un peu trop serrée; c'est ainsi encore que l'on peut assister, dès que le malade commence à se lever, à un réveil brusque, du côté des membres inférieurs, des manifestations hémorrhagiques considérées comme éteintes, ces extrémités devenant, suivant les lois de la pesanteur, le siège d'une stase veineuse.

Il y a plus : dans les conditions physiologiques et sur des sujets normaux, il est possible de provoquer l'apparition de petites pétéchies en ayant recours à des perturbations profondes de la circulation. Le fait a été noté depuis longtemps par Auspitz, qui l'attribuait à la diapédèse, et M. Bier en a donné une description très claire dans son livre magistral sur l'hyperémie en tant que moyen thérapeutique : « Si l'on applique sur une extrémité, sur un bras par exemple, une bande en la serrant fortement, mais tout en laissant subsister le pouls artériel, les veines sous-cutanées deviennent, au bout de deux minutes, turgescentes, en même temps que la peau prend une coloration bleuâtre ou livide. *Déjà après sept minutes*, on voit apparaître, sur le côté fléchisseur, au-dessous de la bande, de nombreux points d'un rouge carmin, de *petits foyers hémorrhagiques*. Le bras est devenu, au bout de dix minutes, plus gros de 2 centimètres; la température cutanée descend de deux ou trois degrés. Après vingt minutes, les hémorrhagies augmentent, La peau de la paume de la main devient de couleur cendrée, avec des taches blanches ou d'un rouge vermillon. Au niveau des endroits rouges, on peut, en exerçant une pression avec le doigt, reconnaître également la présence de nombreuses hémorrhagies punctiformes. La bande une fois enlevée, les points hémorrhagiques deviennent, au bout de vingt-quatre heures, plus clairs, en même temps que la peau de l'extrémité prend une coloration jaune brun. Deux jours après, tout a notablement rétrocédé et, au bout de quatre jours, complètement disparu » (1). Il est évident que le phénomène décrit par M. Bier et le signe sur lequel nous appelons l'attention diffèrent tout à fait l'un de l'autre, d'abord par l'intensité différente de la stase obtenue, celle-ci étant moins énergique dans nos cas, puisque nous appliquons une ligature exerçant seulement une pression modérée, et, ensuite, parce que nous obtenons ou non l'apparition des manifestations hémorrhagiques non seulement suivant que l'expérience porte sur des malades atteints de formes morbides susmentionnées ou sur des sujets sains, ou atteints d'autres affections, mais encore, chez un seul et même patient, suivant qu'il se trouve ou non actuellement sous l'influence de ces conditions morbides complexes (pour le moment, inconnues quant à leur déterminisme intime) qui contribuent à la production d'hémorrhagies cutanées spontanées et qui constituent, dans leur ensemble, la *diathèse hémorrhagique*.

II

Nos premières observations ont été faites sur des sujets jeunes, du sexe féminin surtout, atteints de formes communes de la maladie de Werlhof, pendant la période de pleine intensité de l'affection. Une ligature appliquée un peu au-dessus du coude (avec une bande de gaze ou avec un tube de caoutchouc, muni d'un dispositif permettant de graduer la pression) et modérément serrée, de manière à ne pas modifier ou à peine le pouls artériel, est généralement bien supportée, donnant seulement lieu, au bout de quelque temps, à une certaine sensation d'inquiétude, d'engourdissement et de fourmillement dans le membre. Les veines deviennent turgescentes, la peau prend une coloration gris bleuâtre à fond violacé, non uniforme, comme s'il s'agissait d'une peau ayant subi une contusion; cet aspect, qui se manifeste chez les malades en question plus rapidement et avec plus de netteté que chez d'autres, semble témoigner d'un amoindrissement du tonus et de la résistance des parois vasculaires. Au bout de quelques minutes, mais parfois après un laps de temps plus considérable, on voit, — comme le montre la figure ci-dessous — sur



la face antérieure de l'avant-bras plutôt que partout ailleurs — vraisemblablement, à cause de la plus grande finesse de la peau de cette région — apparaître de petits points isolés, menus et plus ou moins abondants, à contours assez nets et de couleur rosée. Si le lien est laissé en place, d'autres points, nombreux, se montrent dans presque toute la région, particulièrement dans le voisinage et, quelquefois, au niveau même de la ligature, en même temps que les points apparus précédemment tendent à s'agrandir, sans que l'on observe, pourtant, le phénomène de confluence. La peau devient parfois empâtée, surtout dans les parties avoisinant la ligature. Le lien une fois enlevé, les téguments reprennent peu à peu leur couleur normale, laissant alors apparaître avec plus d'évidence les pétéchies obtenues de la sorte artificiellement et qui se différencient nettement, par leur coloration plus vive, d'autres manifestations hémorrhagiques ayant pu préexister. La régression de ces pétéchies paraît se faire plus rapidement que celle des pétéchies spontanées, encore que, en raison de leur peu d'étendue, il soit difficile de suivre, à leur niveau, les modifications chromatiques propres à l'hémoglobine réduite, et c'est tout au plus si la peau, dans son ensemble, présente une teinte légèrement verdâtre ou jaunâtre.

Si les choses se présentent avec cette netteté en pleine acmé de la maladie, elles se modifient, au contraire, avec l'évolution de celle-ci, et, en procédant à des essais systématiques, nous avons vu parfois le phénomène disparaître rapidement : il s'agissait alors de formes morbides à courte durée, et, en autorisant les malades à quitter le lit, nous n'avons jamais observé de réapparition de pétéchies aux membres inférieurs — comme cela a assez souvent lieu, chez ces patients, sous l'influence de la station debout (purpura orthostatique) — là où le signe en question était négatif, tandis que nous avons constaté sa réapparition à chaque reprise du mal, ce signe constituant quelquefois comme une sentinelle avancée avisant de la rechute active (hémorrhagies provoquées) ou imminente (hémorrhagies spontanées). Comme, du reste, nous avons vu, parfois, le signe persister longtemps aussi quand le patient présentait l'apparence d'une pleine convalescence, et cela précisément dans les cas où un refroidissement, la station debout ou une autre cause déterminait habituellement la réapparition

(1) A. Bier. Hyperämie als Heilmittel, 6e éd. Leipzig, 1907.

des hémorrhagies (diathèse hémorrhagique persistante), nous avons pu ainsi nous convaincre de l'utilité qu'il y a de procéder, dans chacun de ces cas, à l'épreuve que nous préconisons, afin de dépister l'état latent de la diathèse hémorrhagique ou tout au moins la tendance vers cette diathèse et de trouver un critérium pratique permettant — lorsque la maladie paraît éteinte — de graduer les concessions à faire au patient. Si, dans la plupart des cas, les choses évoluent comme nous venons de le dire, il ne faut pas, cependant, s'attendre à un parallélisme rigoureusement mathématique ; d'autre part, pour porter un jugement exact, une certaine pratique est nécessaire, permettant d'exercer avec le lacet une pression également énergique dans les diverses épreuves et pas excessivement forte. Il y a lieu de se référer à ce qui a été dit à propos des constatations faites par Auspitz et par M. Bier, très exactes quant aux sujets normaux, et se rappeler la notion suivante, qui est, en cette matière, fondamentale : il ne s'agit point de mettre en évidence une propriété particulière et exclusive du système vasculaire dans le sens large du mot (se rapportant au contenu ou au contenant), mais simplement de mettre en relief une plus grande vulnérabilité, fragilité, altérabilité de ce système.

III

Il nous paraît superflu de relater ici les observations que nous avons recueillies : il y a quatre ans que notre attention sur la possibilité de mettre en évidence ce symptôme a été attirée par notre maître, M. le professeur Grocco, qui nous a chargés de l'étudier systématiquement au point de vue clinique et pathogénique. Depuis lors, nous avons examiné, à cet égard, un très grand nombre de malades, parmi lesquels figurent des cas de purpura simple, de purpura hémorrhagique, de péliose rhumatismale, des formes hémorrhagiques symptomatiques d'anémies profondes, de cachexie, de leucémie, d'hémophilie, etc. Il est inutile de dire que nous avons exclu les cas d'hémorrhagies multiples de la peau, liées, par exemple, à une endocardite ulcéreuse et en rapport avec des embolies. Par contre, il est intéressant de signaler un cas de dysémie grave à type hémophilique, chez une jeune fille, qui se fit admettre à la clinique lorsque, à côté d'hémorrhagies utérines, depuis quelque temps rebelles et presque continues, elle remarqua le développement rapide de larges ecchymoses sous-cutanées. Il suffisait d'un petit choc, d'un simple pincement de la peau pour provoquer des épanchements sanguins plus ou moins étendus, d'où localisation des ecchymoses de préférence aux endroits ayant subi des traumatismes minimes, voire même souvent ignorés du sujet. Il existait une légère tuméfaction des gencives, qui saignaient, et des épistaxis opiniâtres ; la malade était, du reste, apyrétique et se trouvait dans un état de bien-être relatif, encore qu'elle fût considérablement anémiée. Chez cette patiente également, l'épreuve du lacet donna, pendant plusieurs mois que dura son séjour à la clinique, un résultat toujours identique, à savoir l'apparition d'un fin et menu pointillé hémorrhagique, ce qui constituait, en l'espèce, une manifestation insolite, puisque, chez cette patiente, il n'existait généralement que de larges ecchymoses, dont la formation était habituellement précédée d'une sensation de douleur interne, comme d'un tiraillement ou d'un pincement correspondant, peut-être, à une déchirure vasculaire. Tout autour, dans la région soumise à la stase ainsi déterminée, c'est-à-dire au-dessous du lien, on notait la formation d'un halo d'un bleu intense, la persistance de la ligature paraissant rendre plus étendu le pointillé artificiellement provoqué. Tous ces phénomènes se sont notablement atténués et finirent par ne pouvoir plus être provoqués — avec une pression non exagérée, tout au moins avec la pression qui doit être employée dans ce but — seulement vers le mois de mai 1910, époque à laquelle la patiente, presque complètement rétablie, se trouvait à même de rentrer chez elle.

Il y a lieu de signaler aussi que nous avons pu produire de petits pointillés hémorrhagiques dans des cas d'érythème polymorphe, contusiforme et noueux ; il y a plus : dans quelques-uns de ces cas, nous avons pu obtenir *in situ* une ébauche des formes éruptives localisées par ailleurs, et, parfois, une turgescence transitoire des nodules, lorsqu'il s'agissait d'érythème noueux.

Il convient également de mentionner que nous n'avons jamais noté la moindre conséquence fâcheuse quelconque à la suite de l'exécution de l'épreuve, qui, dans quelques cas où il existait des douleurs, a pu même exercer, au contraire, une influence favorable. Nous avons eu, en effet, cette année, dans nos salles, une fillette atteinte de péliose rhumatismale, avec manifestations hémorrhagiques étendues et rebelles, chez laquelle il existait, entre autres choses, une phlegmasie de l'articulation du coude gauche, qui était tuméfiée, rouge et très douloureuse ; mais la douleur devenait moins intense et moins pénible toutes les fois que l'on procédait, de ce côté, à l'épreuve du lacet, en ayant soin de laisser la ligature en place pendant assez longtemps. Pour ce qui est du mécanisme de cette influence favorable, nous ne sommes pas loin de nous rallier aux idées de M. Bier.

IV

Après avoir ainsi établi la physionomie clinique du signe en question, qui semble vraiment ne devoir pas être négligé à la fois en tant que phénomène utile au pronostic et comme contre-épreuve des conditions hémovasculaires anormales de ces malades, pouvant de la sorte être mises en évidence même dans une période où la symptomatologie spontanée reste latente, essayons d'en pénétrer l'essence.

Quoi qu'il en soit du mécanisme ultime par lequel il se produit ainsi une extravasation de sang, le premier facteur qui doit être pris en considération est le trouble hydraulique provoqué avec ses conséquences directes et indirectes, parmi lesquelles vient avant tout le déséquilibre entre les tensions intra et extravasculaire et la distension anormale des veinules, des capillaires et des précapillaires. A l'appui de cette manière de voir, il suffirait de rappeler, en dehors des constatations précitées de Auspitz et de M. Bier sur des individus bien portants, l'expérience de M. Kromayer (1), qui consiste à plonger le bras d'un sujet normal dans un cylindre de verre hermétiquement fermé au-dessus du coude et relié à un manomètre et à une pompe pneumatique : si l'on pratique le vide, en faisant diminuer la pression de 250 millimètres (c'est-à-dire en passant de 760 à 510 millimètres), on provoque de vives douleurs, comme si la peau se déchirait, et l'on voit, au bout d'un laps de temps très court, apparaître de nombreuses petites hémorrhagies à caractères insolites. Nous avons répété cette expérience sur des malades, mais naturellement avec moins de violence, en nous servant du cylindre de verre employé dans le pléthysmographe de Mosso, mis en rapport avec une pompe aspirante et appliqué sur le bras : en provoquant une diminution modérée de la pression, nous avons obtenu des résultats analogues à ceux qui ont été enregistrés avec la ligature, mais avec moins de netteté et moins de facilité. Il n'en reste pas moins démontré que le déséquilibre des pressions ainsi déterminé prend incontestablement une part considérable dans le mécanisme du phénomène.

Dans le même sens plaidait, d'autre part, l'observation que l'un de nous (Frugoni) a pu faire à maintes reprises et qui, pour le premier cas, se rapportait à une jeune fille de seize ans, atteinte d'un purpura hémorrhagique avec de très légères hématuries : pendant la période encore relativement active du mal, il y avait absence de globules rouges dans les urines tant que la malade restait couchée au lit, les hématies apparaissant, au contraire, toutes les fois et aussitôt que la patiente se levait (il n'existait ni albuminurie véritable, ni cylindrurie) ; au cours de la période de convalescence, tandis que la station debout prolongée n'exerçait aucune influence sur la composition de l'urine, il suffisait de produire, durant un court laps de temps et par un des moyens habituels, un léger degré d'ensellure lombaire (par exemple, en passant un bâton entre le dos et les bras pliés à angle droit) pour voir apparaître, dans les urines, des globules rouges en abondance. Ce phénomène, vérifié à plusieurs reprises et qui, par contre, ne se laissait plus constater dès que la guérison fut survenue, rappelant ce que l'on note pour l'albuminurie orthostatique, représente, en tant que trouble circulatoire, une sorte d'épreuve du lacet pour les viscères et démontre, de toute façon, l'importance du facteur hydraulique et mécanique. Mais celui-ci agit-il en modifiant la constitution du sang, de manière à en rendre plus facile l'extravasation, par diapédèse par exemple ? Ou agit-il plutôt sur les parois vasculaires elles-mêmes ? Et dans ce dernier cas, est-ce par diapédèse ou *per rhexin ?* Étant donné que, en pareille occurrence, il y a extravasation du plasma et que, de plus, les propriétés biologiques du sang de ces malades sont bien souvent plus ou moins fortement modifiées et altérées, peut-on exclure, par exemple, sous l'influence de la stase, une dissolution partielle des globules rouges dans le plasma, d'où extravasation du plasma coloré et, partant, netteté plus grande des manifestations hémorrhagiques ? Tels sont quelques-uns des multiples problèmes dont il importait de chercher la solution. Nous avons donc institué des recherches sur le sang en vue de nous rendre compte si et comment la stase, maintenue pendant un laps de temps plus ou moins long, détermine, chez les malades en question, des modifications dans ses propriétés.

V

La technique adoptée fut la suivante : après avoir recueilli du sang au niveau du pli du coude, on en étudiait la rapidité de coagulation, la rétraction plus ou moins marquée du coagulum, la couleur du sérum, l'isotonie, le pouvoir iso ou hétéro-hémolytique, la présence ou l'absence éventuelles de substances à action antihémolytique dans le sérum. Aussitôt après la première extraction de sang, on appliquait sur le même bras ou, de préférence, sur l'autre, une ligature immédiatement au-dessous du ventre du biceps et on la laissait en place jusqu'à ce que l'éruption hémorrhagique fût

(1) E. Kromayer. Allgemeine Dermatologie oder allgemeine Pathologie, Diagnose und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin, 1896.

apparue et bien manifeste; on procédait alors, tout en conservant la ligature, à une nouvelle extraction de sang au niveau du pli du coude, et, comme il s'agissait là d'un vaisseau superficiel et situé près du lien, nous pouvions être assurés que la stase s'y était maintenue pendant toute la durée de l'expérience; sur le sang ainsi recueilli, nous renouvelions toutes les déterminations susmentionnées.

Dans un grand nombre de cas avec manifestations hémorrhagiques actives, nous avons noté l'absence de rétraction du coagulum, ce qui concorde avec les constatations de l'Ecole française; ce défaut de rétraction ne fut, toutefois, pas constant, et cela parfois chez un seul et même malade; en tout cas, on ne remarquait pas, à cet égard, de différence entre le sang recueilli avant et après la ligature.

Quant à la coagulabilité, nous ne l'avons pas étudiée par des procédés spéciaux, étant donné qu'aucun d'entre eux ne saurait être considéré comme scientifiquement exact : nous nous sommes, partant, borné à la simple et grossière observation du sang dans la seringue de Tursini, en appréciant le moment où il était possible de renverser le tube. Nous avons trouvé des retards considérables (allant, parfois, jusqu'à dix-huit, vingt, vingt-deux minutes et au delà) pour le sang de la malade atteinte de dysémie à type hémophilique, dont nous avons parlé plus haut, et, dans les autres cas, des chiffres presque normaux et non discordants entre la première et la seconde recherche.

Le sérum extrait après ligature ne s'est jamais montré laqué ou teinté d'hémoglobine.

Pour l'isotonie, nous avons utilisé la méthode de Hamburger-Viola, avec des solutions de chlorure de sodium à titre progressivement croissant de 0.02 %, en faisant une première observation immédiate par transparence, une seconde par transparence et à la lumière incidente, et une troisième au microscope, après centrifugation, et en tenant toujours compte des degrés intermédiaires, de manière à calculer R_1, R_2, R_3, P et p (1). Nous pouvons affirmer, d'une façon générale, que dans le sang recueilli après la ligature on note seulement une déviation de 0.02 et, au maximum, de 0.04 de la R_2 en moins (c'est-à-dire une augmentation du titre de la solution, de 0.42 à 0.44 ou 0.46, par exemple), et une déviation analogue de 0.02, 0.04, dans le même sens, de la R_3, déviations fréquentes, mais non absolument constantes, ni importantes. Etant donnée la fréquence de la constatation, on peut en déduire qu'il existe une légère diminution de la résistance moyenne et de la résistance minima, indice évident d'une altération vitale de la partie corpusculaire du sang, survenue sous l'influence des modifications artificiellement provoquées dans la circulation et, par conséquent, dans les échanges gazeux.

Pour ce qui est de la recherche des propriétés éventuelles auto et hétéro-hémolytiques, nous avons essayé des échantillons de sérum frais, qui venait à peine d'être séparé, recueilli tant avant qu'après la ligature, à l'égard des globules rouges du même malade (2), recueillis, à leur tour, tant avant qu'après la ligature, et cela afin de voir si les hématies avaient subi, elles aussi, des modifications particulières, devenant plus hémolysables; nous avons effectué, d'autre part, les mêmes essais à l'égard des globules rouges d'autres personnes et du mouton. Devant l'hypothèse possible de l'existence de propriétés antihémolytiques — qui, d'après M. De Blasi (1), peuvent, par exemple, être mises en évidence dans le sérum des sujets atteints d'ankylostomiase et qui, étant présentes, auraient été susceptibles de masquer les propriétés hémolytiques, — nous avons encore expérimenté des échantillons des mêmes sérums soumis, pendant trois quarts d'heure, respectivement à des températures de 50, 55, 60 et 65° (2), M. De Blasi ayant montré que ces substances ou, plus exactement, ces propriétés antihémolytiques sont diversement thermolabiles et que la chaleur les transforme en une variété inactive, qui laisse la liberté d'agir aux substances hémolytiques, dans le cas où celles-ci sont présentes dans le sérum. L'observation fut chaque fois prolongée pendant douze heures. Le schéma de toutes les recherches effectuées avant et après la ligature fut tel que le donne le tableau ci-dessous, dans lequel, sous le mot *sérum*, nous entendons la dilution du sérum à 1/5 (pour plus de brièveté, nous avons négligé de faire figurer, dans ce tableau, tous les tubes de contrôle) (3).

Nos	Solution physiologique.	Sérum à peine séparé.	Sérum chauffé à 50°	Sérum chauffé à 55°	Sérum chauffé à 60°	Sérum chauffé à 65°	Complément.	Globules rouges du même malade. avant la ligature.	Globules rouges du même malade. après la ligature.	Globules de malade de contrôle ou de sujet sain.	Globules de mouton.	Résultats.
1	0.9	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2	0.9	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
3	0.9	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
4	0.9	—	1	—	—	—	0.1	1	—	—	—	—
5	0.9	—	1	—	—	—	0.1	—	1	—	—	—
6	0.9	—	1	—	—	—	0.1	—	—	1	—	—
7	0.9	—	—	1	—	—	0.1	1	—	—	—	—
8	0.9	—	—	1	—	—	0.1	—	1	—	—	—
9	0.9	—	—	1	—	—	0.1	—	—	1	—	—
10	0.9	—	—	—	1	—	0.1	1	—	—	—	—
11	0.9	—	—	—	1	—	0.1	—	1	—	—	—
12	0.9	—	—	—	1	—	0.1	—	—	1	—	—
13	0.9	—	—	—	—	1	0.1	1	—	—	—	—
14	0.9	—	—	—	—	1	0.1	—	1	—	—	—
15	0.9	—	—	—	—	1	0.1	—	—	1	—	—
16	0.9	1	—	—	—	—	0.1	—	—	—	1	+ + +
17	0.9	—	1	—	—	—	0 1	—	—	—	1	+ + +
18	0.9	—	—	1	—	—	0.1	—	—	—	1	+ + +
19	0.9	—	—	—	1	—	0.1	—	—	—	1	+ + +
20	0.9	—	—	—	—	1	0.1	—	—	—	1	+ + +

Les résultats furent toujours les mêmes, à savoir absence constante d'hémolyse, tant avant qu'après la ligature, soit avec le sérum frais, soit avec le sérum soumis à divers degrés de chauffage, et cela à l'égard des globules du même malade (recueillis, à leur tour, avant et pendant l'épreuve du lacet) aussi bien que vis-à-vis des hématies d'autres patients. On peut, par conséquent, en conclure « que ni spontanément, ni à la suite ou à cause de la ligature le sérum sanguin de ces malades ne contient de substances auto ou hétérohémolytiques, et que l'on ne peut, non plus, y reconnaître des propriétés antihémolytiques ». Nous ajouterons seulement, à titre de simple constatation objective, que dans de tels sérums on trouve toujours, — ainsi que le montrent les résultats consignés dans le tableau — plutôt en abondance, les ambocepteurs antimouton qui existent, comme on le sait, mais en proportion moindre, dans les conditions normales, et que, dans deux examens, les globules rouges d'une malade, atteinte d'érythème polymorphe fébrile avec petits pointillés hémorrhagiques, se sont montrés facilement hémolysables à l'égard tant du sérum propre de la patiente que de celui d'autres personnes, mais avec une netteté toujours plus grande lorsque les globules étaient recueillis après l'application du lacet (la recherche de l'isotonie a fourni dans ce cas : 1° avant la ligature, $R_1 = 0.38$, $R_2 = 0.46$, $R_3 = 0.54$; 2° après la ligature, $R_1 = 0.40$, $R_2 = 0.50$, $R_3 = 0.58$).

Etant donné ce que nous venons d'exposer relativement à la couleur du sérum, à la rétractilité du coagulum, à la coagulation du sang, à l'isotonie et à la recherche de substances ou de propriétés auto ou hétéro-hémolytiques et antihémolytiques, avant et après la ligature, et malgré la valeur discrète que l'on peut attribuer à la déviation des R_2 et R_3, il semble rationnel d'en conclure que le sang en question ne présente pas de modifications particulières — tout au moins, susceptibles d'être mises en évidence avec nos moyens actuels d'exploration — qui suffisent à expliquer le phénomène que nous avons désigné sous le nom de *signe du lacet*.

VI

C'est donc du côté des parois vasculaires que nous devons chercher l'explication, et certaines notions collatérales vont nous aider dans cette voie. Effectivement, en dehors même de l'hémophilie, — dans laquelle, à côté des lésions des gros vaisseaux (Hooper, Liston, Fischer), on a également décrit des altérations des artérioles et des capillaires (Buhl, Birch-Hirschfeld, Förster, Kidd, Wickham, Legg, etc.) — on sait que, même dans les formes communes de purpura, nombre d'auteurs, et non des moins autorisés (Leloir, Riehl, Silbermann, Kogerer), ont signalé des lésions vasculaires, surtout au niveau de la couche réticulaire, telles qu'épaississement, dégénération hya-

(1) D'après la méthode de Hamburger-Viola, R_1 représente la résistance maxima, R_2 la resistance moyenne, R_3 la résistance minima, P les solutions de passage de la resistance maxima à la résistance moyenne, p les solutions de passage dans lesquelles le trouble initial disparaît complètement au bout de trois heures. Dans les conditions normales on a :

$$R_1 = 0.32$$
$$0.34\ P$$
$$0.36\ p$$
$$R_2 = 0.38$$
$$R_3 = 0.48$$

(2) Le sang, à peine extrait, était versé de la seringue dans un petit matras et battu avec des perles de verre, après quoi on recueillait les globules rouges, on les lavait soigneusement et on les soumettait à la centrifugation, par six fois, dans une solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium à 0.9 %, en obtenant de la sorte une suspension à 5 %.

(1) De Blasi. Sul potere isoemolitico del siero degli anchilostomiaci. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1909, XIX, p. 449.)

(2) Après les premiers essais, nous avons renoncé au chauffage à 70°, parce que, à cette température, il n'est pas rare de voir le sérum se transformer en un coagulum mou.

(3) Dans les colonnes de ce tableau autres que celle des résultats le signe — signifie qu'il n'a pas été fait d'opération avec la substance y indiquée.
Dans la colonne : Resultats le signe — signifie absence d'hémolyse, et le signe + + + hémolyse complète.
Le chiffre 1 indique 1 c.c. et les autres nombres des fractions de centimètre cube.

line et graisseuse de l'endothélium, etc., lésions diversement interprétées par ces auteurs et considérées tantôt comme secondaires (Silbermann), tantôt, au contraire, comme primaires (Kogerer, Riehl). Litten a objecté que l'apparition et la disparition, parfois très rapide, d'hémorrhagies sur toute l'étendue du corps rendent peu admissible l'existence d'une altération vasculaire aussi diffuse, et, malgré les altérations décrites, cet auteur ne croit pas que l'on puisse envisager celles-ci comme un élément constant du purpura.

De quelque façon que doive être résolue cette question, — et il n'entre pas dans nos intentions de la discuter ici — la distinction établie par Leloir entre un purpura par modifications des vaisseaux et un purpura par modifications du sang nous paraît artificielle et prématurée : en l'état actuel de nos connaissances, un certain éclectisme est nécessaire, qui, tout en faisant la part due aux propriétés modifiées et particulières du sang, — pour le moment, presque complètement inconnues — ne néglige point l'élément vasculaire, sinon pour reconnaître des altérations se laissant anatomiquement constater, du moins pour admettre une débilité ou une fragilité spéciale des parois vasculaires, notamment des parois des capillaires. A l'appui de cette manière de voir, nous invoquerons l'observation clinique que nous avons pu faire dans quelques cas et qui consiste en ceci : chez ces malades, il suffit, parfois, d'un traumatisme tout à fait minime pour déterminer des suffusions hémorrhagiques et des ecchymoses sur tout le corps, sauf, par exemple, en une certaine région, le plus souvent la face, où, même avec des manœuvres énergiques de friction, de percussion, etc., on ne réussit pas à provoquer une réaction ou une hémorrhagie plus intense qu'on n'en obtiendrait chez un sujet normal. Ceci forme non seulement un singulier contraste avec ce que l'on remarque, chez les mêmes malades, pour les autres parties du corps, mais encore une éloquente contre-épreuve clinique de la présence incontestable — dans ces cas, tout au moins — d'un *quid* local, représenté vraisemblablement par des propriétés physico-biologiques (fragilité, extensibilité, etc.) anormales des parois des capillaires et des précapillaires. Cet élément ne constitue certainement ni l'unique, ni le plus important facteur morbide dans le déterminisme des manifestations hémorrhagiques des purpuras, mais, d'autre part, il ne doit pas être, comme le voudraient certains auteurs, perdu de vue, ni négligé.

A cela s'ajoutent encore les conclusions de M. Focke (1), qui, en se basant sur les constatations expérimentales mises en relief par Arnold et Stricker, ainsi que sur les recherches anatomo-pathologiques de Reder, de M. Kromayer, etc., dans des cas de purpura, estime que les extravasations sanguines d'origine interne et par troubles circulatoires locaux (se rapportant, plus particulièrement à la maladie de Werlhof) ne se produisent pas *per rhexin*, c'est-à-dire ne sont pas consécutives à des solutions de continuité aussi étendues, au moins, qu'une cellule. Pour lui, ces extravasations se font à travers des ouvertures étroites entre les cellules des parois, ouvertures qui se forment, non par dilatation des stigmates préexistants, dont la démonstration précise fait, d'ailleurs, encore défaut, mais par une forte distension de ces cellules pariétales avec modifications consécutives des contours cellulaires dans divers points.

(1) C. Focke. Ueber Bedeutung und Umfang der Diapedesis bei den spontanen Blutungen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXX, 3-4.)

La petite fissure se referme promptement après l'accomplissement de ce processus de diapédèse, qui s'effectue avec plus ou moins de rapidité, suivant que la pression est plus ou moins considérable, et qui présente une certaine finalité pour l'organisme, empêchant une surdistension susceptible d'aboutir à une rupture, et ceci explique, dans une certaine mesure, pourquoi l'hémorrhagie reste généralement punctiforme.

Ainsi donc, tenant compte de tous les arguments et faits que nous venons d'exposer, nous pouvons conclure que le mécanisme suivant lequel se produit le signe du lacet se trouve assez bien expliqué. On comprend aussi pourquoi sa « provocabilité » est sous la dépendance directe de ces conditions morbides, probablement multiples, hémovasculaires et hémodyscrasiques en même temps, qui constituent le *primum movens*, la cause déterminante des hémorrhagies spontanées, et c'est précisément à cet égard qu'apparaît la valeur pratique du *signe du lacet*, dont la recherche systématique sera certainement d'une grande utilité en clinique.

Dr C. Frugoni, Privatdocent de pathologie interne et chef de clinique médicale
Dr F. Giugni, Assistant de la clinique médicale
à l'Ecole supérieure de médecine de Florence.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Oïdiomycose gommeuse ulcéreuse disséminée; mycose nouvelle due à un parasite nouveau : l'« Oïdium cutaneum », par MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher.

Depuis que l'on recherche systématiquement les dermatomycoses humaines par les différents moyens d'exploration, microscopiques et biologiques, dont nous disposons aujourd'hui, le nombre des variétés de ces affections s'accroît chaque jour. A la sporotrichose sont venues s'ajouter, en effet, l'hémisporose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 153, 249 et 275), la discomycose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 226 et 574). Ayant eu l'occasion d'observer un malade porteur de gommes hypodermiques nombreuses ressemblant à des nodules gommeux tuberculeux ou sporotrichosiques, MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher ont pu constater que la production de ces nodules n'était liée ni au bacille de Koch ni au *Sporotrichum*, mais à un *Oïdium* nouveau que les auteurs proposent de dénommer *Oïdium cutaneum*.

Il s'agissait d'une femme âgée de trente-quatre ans, chez laquelle apparurent sans cause nette des nodules gommeux au niveau de la face dorsale des pieds; ces nodules, qui ne déterminaient aucune douleur, s'ulcérèrent, ressemblant alors à de gros furoncles centrés par une profonde ulcération d'où s'écoulait un pus séreux. Plus tard, des lésions analogues survinrent à la nuque, puis au bras gauche. Trois mois après le début de l'affection, la malade portait treize gommes, dont les unes étaient dermo-hypodermiques et d'autres hypodermiques. Il n'existait aucun antécédent syphilitique, et l'examen complet de la patiente permettait seulement de relever une légère rudesse du murmure vésiculaire au sommet du poumon gauche.

Le diagnostic clinique était des plus délicats et ne pouvait être définitivement tranché que par la culture. Celle-ci fut pratiquée sur gélose glycosée et peptonée de Sabouraud et tous les tubes donnèrent des colonies nombreuses et pures; les ensemencements successifs permirent de retrouver constamment le même parasite.

En culture, le champignon se présentait sous la forme de cellules isolées, arrondies et bourgeonnantes; ces éléments faisaient fermenter le glucose et le transformaient en alcool et en acide carbonique. Au cours de nouveaux ensemencements les cultures se modifièrent et prirent une coloration blanc jaunâtre et un aspect mamelonné, puis des formes filamenteuses apparurent mêlées à des cellules-levures; enfin, les dernières cultures fixèrent le parasite sous une forme exclusivement filamenteuse.

Dès que la culture eut permis d'affirmer la nature du germe pathogène en cause, la malade fut soumise au traitement iodo-ioduré et les ulcérations furent touchées à la teinture d'iode et recouvertes d'emplâtre rouge. La régression des gommes fut lente d'abord et la guérison ne fut complète que quatre mois après le début de la cure iodurée.

L'*Oïdium cutaneum* possède une morphologie protéiforme; dans le pus humain et le pus des animaux, le parasite revêt la forme levure parfois bourgeonnante retenant plus ou moins complètement le Gram; l'*Oïdium cutaneum* est pathogène pour le rat blanc et détermine par virulence décroissante des septicémies généralisées, des péritonites aiguës, chroniques avec orchite, enfin de simples nodules sous-cutanés. (*Rev. de méd.*, décembre 1910.) — J. Lh.

Intervention opératoire dans un cas de compression de la moelle cervicale au cours de la maladie de Recklinghausen, par M. P. Guibal.

Les tumeurs neurofibromateuses de la maladie de Recklinghausen ont été signalées dans l'encéphale et sur les racines des nerfs rachidiens, mais jamais, à la connaissance de M. Guibal, une intervention chirurgicale n'aurait été entreprise pour l'extirpation d'une tumeur rachidienne de cette nature; le cas qu'il rapporte offre donc d'autant plus d'intérêt que la tumeur a été diagnostiquée avant l'intervention.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, sans antécédents personnels particuliers; son affection a débuté par des douleurs dans les nerfs principaux des membres, améliorées d'abord par des eaux sulfureuses, du côté du sciatique, puis par la bande de Bier du côté des nerfs du bras; enfin les douleurs sont devenues très intenses surtout de huit heures du soir à huit ou dix heures du matin, et une tumeur qui atteignit en quelques semaines le volume d'une petite noix est apparue au milieu du plexus brachial droit; sa pression produisait une douleur dans tout le bras. La réaction à la tuberculine fut négative; un traitement de trois semaines avec 0 gr. 02 centigrammes de biiodure de mercure par jour resta sans résultat et l'on dut, fin novembre 1907, enlever la tumeur cervicale sous chloroforme. Celle-ci s'énucléa facilement ainsi qu'une tumeur plus petite placée un peu plus profondément et la malade, très soulagée, se crut guérie; mais les douleurs revinrent, au bras gauche cette fois. Le diagnostic microscopique avait été fibrolipome, peut-être sarcome, ce qui n'éclairait pas beaucoup le diagnostic clinique. Cependant M. Guibal, qui avait depuis assez longtemps remarqué à la partie interne de la cuisse droite une tumeur du volume d'un œuf, indolente, mobile dans le relâchement des muscles et immobilisée par leur contraction, pensa qu'il s'agissait peut-être de syphilomes, d'autant plus que le mari avouait des antécédents syphilitiques. Cette tumeur présentait, en effet, des variations de volume surprenantes; elle augmentait notamment au moment des règles et paraissait diminuer quand on poussait activement le traitement mercuriel institué. Cependant, les ponctions lombaires donnaient un liquide clair, sans pression, et sans culot à la centrifugation, et, d'autre part, l'affection s'aggravait lentement mais sans arrêt : les réflexes s'exagéraient aux membres inférieurs, puis aux supérieurs; des contractures survenaient ensuite aboutissant à la paraplégie spasmodique, tandis que le bras droit se paralysait complètement. En mars 1908, les douleurs étaient très violentes dans le bras droit, un peu moins dans le gauche, la tête était penchée en avant et raidie dans cette position de telle sorte qu'il

était impossible de la redresser; le menton se trouvait légèrement dévié à gauche. La colonne cervico-dorsale offrait une convexité postérieure que la malade ne pouvait corriger, malgré la liberté des autres mouvements vertébraux et l'absence de douleur à la pression des vertèbres. Le bras droit était collé au tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit, la main en extension, les doigts étaient effilés, lisses, les ongles dépolis; il existait une légère atrophie du membre supérieur gauche. Les membres inférieurs étaient fortement œdématiés ainsi que le bras droit. La sensibilité cutanée était diminuée sur tout le corps à partir de la clavicule et les sensibilités spéciales se trouvaient abolies à gauche; il y avait donc syndrome de Brown-Séquard double avec dissociation syringomyélique de la sensibilité à gauche.

En juin deux petites tumeurs sous-cutanées apparurent, l'une au cou et l'autre à l'avant-bras droit; ces deux tumeurs enlevées ultérieurement paraissaient être de nature sarcomateuse et le diagnostic de sarcomatose généralisée fut alors posé. A ce moment même l'état de la malade s'améliora inopinément, mais pour huit jours seulement et le 24 décembre 1908 l'affection restant stationnaire on fit sous chloroforme une laminectomie des cinquième, sixième et septième cervicales. En incisant ensuite la dure-mère on découvrit immédiatement, et avec une faible perte de liquide céphalo-rachidien, une tumeur elliptique à grand axe vertical mesurant 4 centimètres dans son grand axe et 2 centim. 8 dans son petit axe; elle était enkystée dans une membrane fine et transparente et s'énucléa spontanément, n'étant retenue que par un pédicule long et mince qui s'insérait sur la dure-mère au niveau du ligament dentelé et dont la section ne saigna pas. Cette tumeur refoulait la moelle en avant et à gauche en l'écrasant contre le rachis et en la transformant en un cordon aplati, épais de moins de 2 millimètres. Les racines rachidiennes étaient flottantes et amincies au fond de la cavité qui occupait la tumeur. On se contenta de faire trois étages de suture en laissant un petit drain intra-dure-mérien, l'opération avait duré quarante minutes. De violentes douleurs dans le rachis et les bras éclatèrent dès le réveil et continuèrent les jours suivants, la paralysie des membres était presque absolue avec contractures douloureuses intermittentes; les urines en état de rétention devinrent putrides, la température enfin, restée normale jusque-là, monta à 39°4 le 27 au soir et la malade succomba le 31 après vingt-quatre heures de coma.

L'autopsie montra de multiples tumeurs, voisines des troncs nerveux importants et offrant une structure fibro-sarcomateuse correspondant bien à celle des fibromes de la maladie de Recklinghausen. Leur évolution avait également présenté les alternatives d'accroissement et de régression souvent relevées dans cette affection et qui expliquent bien les phénomènes cliniques observés. L'auteur conclut que les interventions rachidiennes dans la maladie de Recklinghausen sont imposées par la gravité des phénomènes de compression, mais qu'en raison même du caractère de la maladie leur pronostic immédiat et ultérieur doit être extrêmement réservé. (*Rev. de chir.*, octobre 1910.) — M.

De l'opération césarienne dans le traitement du placenta prævia, par M. F. Fraipont.

Depuis quelque temps déjà on a proposé et exécuté de divers côtés des opérations césariennes dans le but d'éviter les hémorrhagies qui accompagnent le travail ou la délivrance chez les femmes atteintes de placenta prævia (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 80). La légitimité de semblable thérapeutique étant encore discutée, il nous semble utile de verser aux débats les observations de M. Fraipont à propos de 6 cas de ce genre.

Des 6 patientes opérées par l'auteur, une succomba une heure et demie après l'opération : le pouls s'était affaibli progressivement et la malade n'avait pas repris connaissance; il n'y avait pourtant pas eu d'hémorrhagie nouvelle et, durant l'opération, la perte de sang avait été très modérée. L'autopsie fut muette sur la cause de la mort qui ne parut pas être l'anémie aiguë, car les vaisseaux semblaient contenir une quantité de sang encore suffisante pour entretenir la vie. Par contre, avant le travail et les hémorrhagies qui l'accompagnèrent, la patiente avait présenté une crise nerveuse suivie de coma, le tout d'aspect hystérique ou éclamptique, mais sans qu'on eût trouvé d'albumine dans les urines. Aussi M. Fraipont est-il disposé à imputer la mort aux accidents nerveux mal définis présentés par la malade beaucoup plus qu'à l'hémorrhagie. Les 5 autres patientes guérirent; 2 d'entre elles eurent des élévations de température indiquant un peu d'infection de la plaie utérine. Des 6 enfants, 5 vinrent au monde vivants, mais le sixième avait déjà succombé au moment de l'intervention.

En comparant la petite série précédente avec 16 cas de placenta prævia observés au cours de ces trois dernières années à la Maternité de Liège, M. Fraipont note que la guérison de ses opérées fut relativement plus rapide que celle des femmes non opérées, surtout quand on ne considère que celles qui sont atteintes de placenta central. Or, l'opération césarienne fut le plus souvent pratiquée en raison de cette circonstance. La mortalité des 16 parturientes non opérées ne fut que de 6 % (un décès), mais il faut encore tenir compte de ce que l'opération ne s'adressa qu'aux cas les plus graves. Relativement aux survies des enfants, les deux séries furent équivalentes. On peut donc dire qu'en fait de résultats le traitement opératoire soutient sans désavantage la comparaison avec les méthodes usuelles.

Au point de vue technique, M. Fraipont donna la préférence à l'opération césarienne classique sur l'opération extrapéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39), car, généralement, en cas de placenta prævia, le segment inférieur n'est pas suffisamment dilaté par la partie fœtale pour rendre commode ce dernier mode opératoire. Durant l'intervention l'auteur fut frappé de la faible hémorrhagie des parois utérines, bien que les artères utérines n'eussent pas toujours été préventivement comprimées. La délivrance fut faite par décollement manuel et l'hémorrhagie fut toujours très faible, sauf dans le cas mortel susmentionné et où elle fut un peu plus abondante, car le placenta était adhérent. En vue d'une bonne hémostase, les interventions furent terminées par un tamponnement utérin.

En résumé, pour les cas graves, à insertion centrale, M. Fraipont estime que l'opération césarienne constitue une grande simplification de la thérapeutique obstétricale; sans cela on se trouve réduit à recourir alternativement aux ballons, aux tamponnements et aux versions. (*Rev. mens. de gynécol., d'obstét. et de pédiatr.*, septembre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les névroses alimentaires dans la première enfance et l'incapacité nerveuse de la mastication chez les enfants, par M. K. Hochsinger.

Divers auteurs (Soltmann, Wolberg, Kissel, Baginsky, etc.) ont traité des troubles névropathiques de la nutrition, et M. Czerny et M. Siegert ont fait remarquer l'importance de la suralimentation des enfants avec des albumines dans la genèse de la dystrophie nerveuse. Les faits que vise M. Hochsinger se distinguent aussi bien de ces névropathies relevant d'un choix défectueux des aliments, que des observations que M. Finkelstein fit chez des nourrissons atteints, au cours d'une alimentation normale et dès les premières semaines, de troubles de la digestion et de la nutrition, relevant, pour lui, d'une hypersensibilité de la muqueuse digestive.

Il s'agit d'enfants de mères hystériques et appartenant à des familles aisées, qui se développent d'abord très bien, mais qui sont suralimentés par la mère anxieuse et nerveuse. La dyspepsie habituelle qui résulte de cette suralimentation met au désespoir la mère qui, au lieu de réglementer les tétées, gave l'enfant davantage malgré les mouvements de défense et les manifestations du sentiment de déplaisir de la part de celui-ci. L'enfant maigrit et la suralimentation est renforcée, et, de peur de nouveaux accès dyspeptiques, on continue l'alimentation purement liquide ou fluide après le sevrage. Les enfants ne prennent déjà celle-ci qu'avec résistance et se refusent à accepter toute nourriture provoquant des sensations tactiles ou sapides nouvelles, vomissant, se mettant en colère parce que la semoule au lait contient quelques grumeaux plus épais.

Chez d'autres enfants, également nerveux, au moment du sevrage, l'entourage, de peur d'une diminution de poids, impose de force et constamment l'aliment inconnu, sans attendre que l'enfant manifeste sa faim. Il en résulte un vrai traumatisme psychique, renforcé souvent par de la dyspepsie, qui aboutit à de l'anorexie avec nausées et mouvements de défense. A ces deux catégories d'enfants il est impossible de donner une nourriture solide et de provoquer ainsi la coordination musculaire nécessaire à l'acte de la mastication. Si la capacité de mâcher semble exister dès la dix-septième à la vingtième semaine de la vie et s'il paraît y avoir un mécanisme tout prêt à cet effet dans les centres nerveux, il n'y a pas de doute que ce sont les multiples sensations conscientes de la muqueuse buccale qui mettent en branle et perfectionnent ce mécanisme. Aussi ces enfants ne savent pas mâcher et souvent ne sont pas capables d'avaler autre chose que des purées jusqu'à six et huit ans. Pour les guérir il faut les sortir de leur entourage habituel et leur donner une nourriture solide sans s'occuper, les premiers jours, s'ils la mangent ou non. Et encore souvent la guérison est-elle incomplète. Il vaut mieux prévenir ces troubles par une hygiène alimentaire rigoureuse du nourrisson prédisposé au point de vue nerveux et en n'imposant pas à chaque moment la nouvelle nourriture à l'enfant que l'on sèvre. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 octobre 1910.) — F. R.

Contribution à la clinique de la rétroflexion utérine, par M. L. Adler.

Les observations générales consignées dans le présent travail, élaboré à la clinique gynécologique de M. Schauta, et basé sur les résultats éloignés de 304 interventions, pourront contribuer à orienter le chirurgien dans le dédale des interventions proposées contre les rétrodéviations utérines.

En ce qui concerne les variétés adhérentes, l'étude des résultats éloignés prouve, si l'on peut dire, la faillite des interventions par voie vaginale, car le nombre des récidives (63.2 %) est extrêmement élevé. Les différents modes opératoires participent à peu près tous également à cette faillite; la vagino-fixation portant sur des parties élevées de l'utérus fait exception à la règle, car elle donne des résultats un peu meilleurs. Mais, comme les vagino-fixations élevées exposent à de graves accidents obstétricaux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 280) en cas de grossesse ultérieure, il en résulte que pareil mode d'intervention ne peut être employé que chez les femmes ayant dépassé l'âge de la fécondité. Toutefois, en pareille occurrence, on a mieux encore que l'opération vaginale; par conséquent, le plus simple est de dire qu'en cas de rétroflexions adhérentes il convient d'abandonner absolument les opérations vaginales.

En ce qui concerne les rétrodéviations mobiles, il n'est pas indifférent de choisir telle ou telle méthode. La vagino-fixation portant sur les parties basses de l'utérus, par exemple, ne fournit que d'assez mauvais résultats; la vagino-fixation élevée, sur le corps, en donne de meilleurs (75 % de succès), mais on sait la restriction qu'impose la possibilité d'une conception. La meilleure méthode à l'égard des formes mobiles est donc le raccourcissement des ligaments ronds. Les modalités de cette intervention sont infinies. Théoriquement et prati-

quement, la meilleure est celle qui s'adresse à la portion la plus solide des ligaments, c'est-à-dire à la portion intra-abdominale et juxta-utérine, vu que dans la portion inguinale les ligaments sont souvent réduits à quelques filaments. On peut opérer par voie vaginale grâce à une colpotomie antérieure. Dans un certain nombre d'interventions, M. Schauta combina ce raccourcissement avec la suture de l'anse raccourcie à la plaie vaginale de la colpotomie : toutefois, cette manière de faire ne parut pas présenter une grande supériorité, puisque la proportion des guérisons ne subit aucune augmentation importante et même qu'elle fut légèrement inférieure à celle des autres procédés (66.7 %). La fixation du point d'insertion des ligaments directement au vagin ne donna également que des résultats médiocres. La combinaison de l'opération de Wertheim (raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds) avec une vagino-fixation ne montra non plus aucune supériorité, bien qu'on eût pu s'attendre au contraire. Des résultats bien meilleurs furent obtenus avec une modification opératoire réalisée par M. Schauta : après une colpotomie antéro-postérieure du cul-de-sac antérieur et un décollement latéral assez étendu de la vessie, l'anse des ligaments ronds était fixée en arrière du méat urinaire. Cette méthode offre plusieurs avantages : l'utérus est en antéversion suffisamment prononcée pour qu'une anse intestinale ne vienne pas s'interposer dans le sinus formé par lui, les ligaments et la vessie; les ligaments sont très solidement fixés aux tissus résistants péri-uréthraux; de plus, comme on a pu décoller latéralement la vessie, ils peuvent être suturés avec moins de tension que si on les fixait directement sur la ligne médiane; enfin, la vessie est refoulée en haut et l'on peut utiliser l'incision de la colpotomie pour rétrécir le vagin et diminuer la tendance à la cystocèle. Ce procédé donna d'excellents résultats : 91.7 % de guérisons. En tout cas, on ne manqua jamais de recourir à la réfection du périnée et notamment à la suture des releveurs; ce fut là un des grands facteurs de succès dans les opérations faites au cours de ces dernières années. Relativement à cette suture, il convient de ne pas trop mettre à nu les fibres musculaires, sinon les fils risquent de couper.

De 130 femmes soumises à des opérations pour rétroflexion 43 devinrent enceintes. Naturellement la proportion la plus forte (38.3 %) s'observa avec les rétrodéviations mobiles; les rétrodéviations fixes ne donnèrent que 19.4 % de grossesses. Toutefois, cette forte proportion de grossesses, même après des opérations pour rétroflexions fixes, ne fait que confirmer le principe de la réserve qu'il faut apporter à l'égard des fixations directes de la matrice. Aucune des opérées n'éprouva d'accidents pouvant être imputés à l'intervention. A noter de plus que sur ces 43 grossesses 3 seulement (une grossesse extra-utérine exceptée) nécessitèrent une intervention : mais dans un cas il s'agissait d'un rétrécissement du bassin; dans les 2 autres on avait justement pratiqué une vagino-fixation haute, nouvelle preuve du danger de ce mode opératoire chez une femme d'âge fertile.

Pour ce qui est de l'opération d'Alquier-Alexander, on n'en fit que peu d'usage à la clinique de M. Schauta : on lui reproche la tendance aux hernies, quelques tiraillements douloureux et la visibilité des incisions. Toutefois, M. Adler reconnaît que les résultats généraux fournis par cette intervention sont fort satisfaisants et que les meilleures statistiques ne le cèdent en rien à celle de M. Schauta.

La voie abdominale est spécialement indiquée pour les rétroflexions fixes. Des procédés employés, celui qui donna les plus brillants résultats (100 % de guérisons) fut la méthode de Doléris : on sait qu'elle consiste à traverser la paroi abdominale avec une pince à mors étroits, à saisir une anse des ligaments ronds et à fixer le sommet de cette anse au fascia abdominal. Pour l'exécuter M. Schauta utilisait l'incision transversale de Pfannenstiel. La méthode de Doléris est d'autant plus parfaite qu'elle permet de ne pas toucher à l'utérus, de n'abandonner aucune ligature dans le ventre et de ne causer aucune entrave aux grossesses ultérieures. Dans la littérature de ces dernières années M. Adler ne relève pas moins de 40 procédés nouveaux — et il avoue ne pas les avoir tous comptés — pour opérer le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds ou la suspension de l'utérus. A son avis, aucun ne vaut l'opération de Doléris comme simplicité ou sécurité : le danger de hernie est minime, certainement inférieur à celui de l'opération d'Alexander, et l'incision de Pfannenstiel évite presque à coup sûr l'inconvénient des éventrations.

En terminant, l'auteur observe que ménorrhagie ou métrorrhagie sont un symptôme très inconstant chez les patientes atteintes de rétrodéviations : il ne fut noté que 61 fois sur 304 cas (20 %). De plus, quand on analyse l'état clinique des patientes qui ont des hémorrhagies, on s'aperçoit que celles-ci sont toujours dues à des complications : adhérences, myomes, annexites. L'état de l'utérus ou de l'endomètre n'a rien à voir avec ces accidents, ainsi que l'auteur l'a déjà soutenu avec M. Hitschmann (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306); on peut donc rayer l'hémorrhagie utérine du tableau clinique des rétrodéviations. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1910.) — R. DE B.

Dilatation chronique du gros intestin chez un vieillard, par M. F. Erkes.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un homme de soixante et onze ans, qui, après avoir soulevé un lourd fardeau, fut pris de vives douleurs dans l'abdomen, avec signes d'occlusion intestinale. Auparavant, cet homme avait toujours été bien portant, mais il présentait une tendance à la constipation et avait, depuis quelque temps, du météorisme abdominal. Un an plus tôt, il avait d'ailleurs eu un accident analogue, qui, survenu sans cause connue, s'était dissipé sous l'influence du repos au lit, associé à des purgatifs. Cette fois, on constata, à l'examen, un tympanisme accentué de l'abdomen, les anses intestinales se dessinant à travers les parois abdominales. Le toucher rectal montra que le rectum était distendu en ballon, sans qu'il fût possible de percevoir aucune tumeur. En essayant d'administrer un lavement avec une longue canule, on parvenait à insinuer celle-ci jusque dans le voisinage de l'S iliaque; mais, aussitôt qu'on voulait la pousser plus loin, elle s'enroulait dans le rectum, d'où l'on conclut à l'existence d'une sténose de l'intestin, vraisemblablement occasionnée par une tumeur profondément située. Malheureusement, avant que l'on eût pu entreprendre une intervention chirurgicale, il se produisit un collapsus brusque avec issue fatale. A l'autopsie, on constata, en ouvrant le ventre, la présence d'une anse intestinale énormément distendue et qui, partant du côté droit du petit bassin, s'étendait jusque sous le rebord costal gauche, pour se replier ensuite à gauche et de nouveau plonger dans le petit bassin. Sa circonférence maxima dépassait 54 centimètres. En soulevant avec précaution cette anse, on fut à même de s'assurer que la totalité du côlon, normalement situé, était considérablement dilatée, la musculeuse de cette portion de l'intestin étant très hypertrophiée. L'anse superposée n'était autre chose que l'S iliaque. Il n'existait pas trace de tumeur.

M. Versé a récemment publié 2 cas analogues, se rapportant à des sujets âgés respectivement de soixante-cinq et de soixante-douze ans; dans ce dernier fait, on a noté une atrophie du lobe gauche du foie, consécutive à la pression exercée par le côlon dilaté. (*Med. Klinik*, 9 octobre 1910.) — L. CH.

Sur une localisation rare du dépôt de sulfure de plomb au cours de l'intoxication saturnine chronique, par M. H. Knierim.

Le liséré gingival, qui constitue, comme on le sait, un signe presque constant et pathognomonique de l'intoxication saturnine, est généralement attribué à l'imprégnation de la muqueuse des gencives par du sulfure de plomb formé sous l'influence de l'action exercée par l'hydrogène sulfuré, qui se trouve normalement dans la bouche, sur le plasma sanguin chargé de plomb. En dehors de ce liséré, siégeant sur le bord libre des gencives, on observe quelquefois, à la face interne des joues, des taches de coloration et de nature analogues au liséré gingival, et que Gubler a décrites sous le nom de tatouage des joues. M. Knierim a eu l'occasion de constater une manifestation buccale de saturnisme chronique beaucoup plus rare et qui consistait en une coloration ardoisée de la muqueuse interne des lèvres.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-quatre ans qui était occupée dans une fabrique à broyer des couleurs contenant du plomb. Au mois de janvier 1910, elle fut prise d'accès de vertige et de prostration, qui se répétaient presque tous les jours. Bientôt après, se déclarèrent des coliques, avec nausées et saveur sucrée dans la bouche. En même temps, la malade s'aperçut que le bord libre de ses gencives était devenu noir. Ayant, sur ces entrefaites, abandonné son travail, elle ne tarda pas à voir disparaître tous les troubles morbides. Cinq mois plus tard, elle reprit la même occupation, et, au bout de quelques semaines, se manifestèrent de nouveau des coliques et des accès de vertige, de sorte que la patiente se vit obligée de se faire admettre à l'hôpital. A l'examen, on constata l'existence, sur le bord libre des gencives, au niveau des dents incisives et canines inférieures, d'un liséré ardoisé très accentué; une pigmentation analogue se voyait également au-dessus de la canine gauche supérieure. Les gencives étaient tuméfiées et livides; les dents, elles-mêmes, jaunes, étaient, en partie, cariées, et leur surface antérieure était inégale. Du côté de la langue et de la muqueuse buccale, on ne constatait aucune altération. L'examen hématologique montra des modifications caractéristiques de l'intoxication saturnine : on comptait 3,031,000 globules rouges et 5,400 globules blancs par millimètre cube, et le taux de l'hémoglobine était de 70 %; sous le microscope, on voyait de très nombreux érythrocytes à granulations basophiles. Il existait de la constipation habituelle.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, le liséré gingival s'atténua progressivement, de sorte que, au bout de quinze jours, il en restait seulement des traces au niveau de quelques dents antérieures du maxillaire inférieur. Mais, en revanche, on vit apparaître une coloration ardoisée sur la muqueuse de la lèvre inférieure, et cela précisément aux endroits correspondant aux parties du bord gingival qui restaient encore foncées. La pigmentation avait, à droite, la forme et les dimensions d'une lentille, tandis que, au milieu et au niveau de la moitié gauche de la lèvre, elle se présentait sous l'aspect de stries isolées. En examinant les choses de plus près, on pouvait se rendre compte que ces taches pigmentées étaient constituées par une agglomération d'un grand nombre de petits points noirs. Au bout d'une huitaine de jours, quelques-unes de ces taches devinrent un peu moins marquées, mais les plus grosses persistèrent jusqu'à la sortie de la patiente de l'hôpital.

Quel a été le mécanisme pathogénique du phénomène en question? L'auteur serait porté à admettre une origine purement mécanique : le frottement du bord gingival altéré par le liséré ou des dents cariées avoisinantes contre la muqueuse labiale a pu provoquer une légère lésion de celle-ci, les particules de plomb venant ensuite se déposer au niveau de cette lésion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 octobre 1910.) — L. CH.

Occlusion intestinale après une ventrofixation, par M. Guggisberg.

Bien que l'accident soit assez rare, il est bon de ne pas ignorer que certains modes d'hystéropexie peuvent être une cause d'occlusion intestinale.

En raison d'une rétroversion mobile, une

femme de vingt-six ans avait subi une hystéropexie, précédée de stérilisation par résection tubaire. L'utérus avait été fixé en faisant passer trois fois un fil de soie dans l'insertion de chacun des ligaments ronds à l'utérus, de façon à pelotonner cette portion des ligaments; chacun des fils avait ensuite été conduit à travers la paroi abdominale et noué à la surface de l'aponévrose. Trois mois après cette intervention, la patiente se mit à éprouver des douleurs dans la région iléo-cæcale droite; de temps à autre il s'y ajoutait des nausées et de la constipation. Au bout d'un nouveau mois et à la suite d'un travail fatigant, elle fut subitement prise de douleurs abdominales extrêmement violentes, accompagnées de collapsus, de vomissements, de rétention des gaz. Elle fut immédiatement envoyée à l'hôpital. Là tout ce qu'on nota — car le ventre n'était pas ballonné — fut un certain degré de résistance et de sensibilité dans la région iléo-cæcale. Tout en hésitant entre le diagnostic de perforation appendiculaire et celui d'occlusion intestinale, on ouvrit le ventre. Le péritoine aussitôt incisé, on aperçut une anse intestinale fortement dilatée et cyanotique, longue d'environ 30 centimètres. Après qu'on se fut orienté, voici ce que l'on constata : l'anse en cause s'était glissée dans la poche constituée entre le fond de l'utérus, la paroi et les points de fixation des ligaments ronds à la paroi, puis elle s'était enroulée autour du ligament droit pour ressortir ensuite de la poche et rentrer dans l'abdomen. On n'eut qu'à libérer l'adhérence fort courte et non élonguée du ligament rond à la paroi pour rendre à l'intestin, non gangrené, sa liberté.

Ce qui distingue le fait précédent de ceux qui sont déjà connus, c'est que l'utérus était littéralement collé à la paroi abdominale et que les adhérences du ligament rond ne s'étaient pas étirées. On aurait donc pu espérer qu'une incarcération intestinale était impossible. Pour en prévenir le retour, M. Guggisberg procède maintenant de la façon suivante : les lèvres du péritoine pariétal, incisé jusqu'au sommet de la vessie, sont suturées de chaque côté de la face antérieure de l'utérus jusqu'au fond du pli vésico-utérin et de façon à laisser libre sur la face antérieure de l'utérus une surface triangulaire à sommet supérieur; la face profonde du péritoine pariétal est alors reprise de chaque côté par des points de suture à la Lembert et ramené au-dessus de la surface utérine demeurée libre. L'auteur pense qu'avec ce mode de fixation, complété par le pelotonnement des ligaments ronds à leur insertion comme dans le fait précédent, une grossesse ultérieure n'exposerait à aucun danger. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 septembre 1910.) — R. DE B.

Sur la formation de glycogène dans le foie de tortues dépancréatées, par M. N. NISHI.

Dans le diabète sucré le foie est incapable d'accumuler du glycogène, et cette impuissance provoque une hyperglycémie qui est la cause de la glycosurie. Cette « aglycogénie » hépatique peut être interprétée de deux façons : ou le foie a perdu le pouvoir de convertir le glucose en glycogène; ou cette fonction n'est pas altérée, mais le foie serait impuissant à retenir le glycogène formé, soit que l'organisme souffrant d'un besoin constant de glucose retransforme le glycogène en glucose, soit que les cellules hépatiques lésées ne soient plus en état de retenir ce glycogène néoformé.

Comme le foie de tortues se prête à des expériences sur la formation du glycogène, l'auteur a recherché, chez ces animaux, si cette fonction glycogénique était troublée après l'ablation du pancréas. L'extirpation de cette glande provoque, comme chez les mammifères, une hyperglycémie manifeste suivie de glycosurie. En faisant circuler du glucose à travers le foie de tortues dépancréatées, M. Nishi put constater que la formation de glycogène s'y faisait aussi bien que chez l'animal normal. On peut conclure de ces expériences que cette fonction n'est pas troublée dans le diabète pancréatique. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1910, LXII, 2-3.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Fièvre syphilitique durant la grossesse et les suites de couches, par M. FRED. J. TAUSSIG.

La fièvre syphilitique n'est pas inconnue, mais il se peut qu'elle n'ait pas encore été signalée comme complication de la grossesse ou des suites de couches. Durant cette période elle peut être cause d'erreurs diagnostiques fâcheuses; il ne nous semble donc pas inutile de résumer le fait relaté par M. Taussig.

Une femme de vingt-trois ans avait été infectée vers le milieu de sa grossesse. A son huitième mois elle fut prise de frissons et de fièvre : la température oscillait entre 36°1 et 39°6, le pouls entre 80 et 120 pulsations. Toutefois l'état général ne donnait pas l'impression d'une maladie grave. A l'examen objectif on trouvait des traces d'éruption syphilitique et des adénites. A part ces constatations, il n'existait aucun phénomène anormal. Devant la persistance d'une fièvre dont on n'entrevoyait guère la raison, la patiente fut conduite à l'hôpital où une observation plus suivie ne permit pas davantage de formuler un diagnostic positif. Un examen du sang fait à cette date indiqua 14,000 leucocytes; il n'existait pas de corpuscules de la malaria et la séroréaction fut négative; d'autre part, l'examen de l'expectoration ne montra pas de bacilles de la tuberculose. Par exclusion, M. Taussig crut devoir incriminer la syphilis et la patiente fut soumise à un traitement mercuriel par voie digestive, du reste sans grand résultat. Craignant alors que la prolongation de cet état ne vînt à nuire à la mère ou à l'enfant, on se décida pour un accouchement prématuré provoqué. Celui-ci fut pratiqué treize jours après l'apparition de la fièvre. Le col fut dilaté en quarante minutes et l'enfant extrait par version; une hémorrhagie assez notable se produisit après l'accouchement. L'enfant vint en état de mort apparente, mais put être ranimé. Durant les premiers jours du puerperium la fièvre n'en persistait pas moins aux environs de 39°4 et le pouls se maintenait dans les 120; il existait, en outre, un peu de dyspnée. L'examen objectif était pourtant toujours négatif. M. Taussig en revint donc au diagnostic de fièvre syphilitique, bien que le traitement antérieur, par voie buccale, n'eût pas donné grand résultat. Au quatrième jour des couches il fit une injection fessière intramusculaire de 0 gr. 0065 décimilligr. de bichlorure de mercure. Le jour même, la température redevint normale. La médication mercurielle par voie hypodermique fut continuée les jours suivants et la patiente se rétablit bientôt complètement. L'enfant ne présentait aucun symptôme anormal à sa naissance, sauf deux larges ecchymoses fessières, mais il succomba brusquement sans cause apparente au huitième jour. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1910.) — R. DE B.

Régurgitation duodénale, due à des aliments gras, en tant qu'entité clinique, par M. A. BASSLER.

On sait que, depuis quelques années, l'emploi d'huiles et d'aliments gras tend à prendre une place considérable dans le traitement des troubles gastriques. Or, M. Bassler attire précisément l'attention sur un état morbide particulier dans lequel l'usage des graisses (huile d'olive, crème, beurre, etc.) paraît, à première vue, tout indiqué, et où ces aliments ne font, cependant, que prolonger et qu'aggraver le mal. L'auteur a, en effet, eu l'occasion d'observer 4 sujets, tous d'âge moyen, qui avaient été traités pour des désordres gastriques par des praticiens compétents sans le moindre succès, et qui ne tardèrent pas à guérir dès qu'ils furent mis à un régime exempt de graisses (lait écrémé, blancs d'œufs, légumes verts, bouilli, hydrates de carbone, etc.).

Il s'agissait d'individus n'ayant jamais présenté antérieurement de troubles du côté de l'estomac, et qui se plaignaient d'une douleur aiguë au niveau de l'épigastre, avec irradiations vers le dos. Cette douleur, très intense et survenant indépendamment des repas, de la quantité et de la qualité des aliments ingérés, était excessivement variable comme durée : parfois, elle n'existait que pendant quelques minutes, tandis que, d'autres fois, elle persistait plusieurs heures, voire même un ou deux jours. Un des patients en question éprouvait des nausées au moment où la douleur était particulièrement vive, mais dans aucun cas on n'a noté de vomissements. Ces crises douloureuses mises à part, on ne relevait rien de particulier dans l'histoire des malades. Un d'entre eux était, il est vrai, atteint de constipation habituelle, mais ce symptôme faisait défaut chez les trois autres. Tous menaient une vie très régulière et étaient indemnes de surmenage mental, d'anxiétés morales, etc. A l'examen physique, on ne constatait rien d'anormal, pas plus du côté des organes abdominaux qu'au niveau des organes thoraciques. Au moment même des accès douloureux, on ne parvenait point à découvrir un signe objectif quelconque, tel que spasme des muscles droits, etc. Interrogé sur le siège de la douleur, chaque patient plaçait sa main entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, mais la pression profonde exercée dans cette région ne provoquait pas de sensation particulièrement pénible. L'examen des fèces resta négatif. L'analyse des urines ne révéla également rien d'anormal, sauf chez le patient atteint de constipation, qui présentait un excès d'indican; chez ce même malade, le nombre des globules rouges était de 4,200,000, et le taux de l'hémoglobine de 79 %.

Croyant d'abord avoir affaire à un pylorospasme, M. Bassler institua, chez ces patients, un régime composé de lait, de crème fraîche, de beurre, de céréales cuites et d'œufs à la coque, en recommandant de prendre, avant les repas, de l'huile d'olive ou de l'huile d'amandes douces, dans le but de calmer les douleurs. Or, ce mode de traitement fut loin d'être couronné de succès. Il y a plus : en pratiquant le cathétérisme de l'estomac, après un repas d'épreuve d'Ewald, l'auteur ne fut pas peu surpris de retirer 900 c.c. environ de liquide coloré de bile, où surnageait une quantité considérable de graisse, qui sentait fortement le rance. Ce cathétérisme ayant été fait de bon matin, il devenait évident que la graisse en question provenait des aliments ingérés la veille. La même opération pratiquée chez un autre malade, qui, depuis quinze heures, n'avait pris aucun aliment ni boisson, ramena 43 c.c. de liquide épais, alcalin, composé surtout de bile et de sécrétion pancréatique, avec 4 c.c. de graisse flottante et une quantité considérable de cristaux d'acides gras. Dans les deux cas, le cathétérisme détermina, d'ailleurs, aussitôt un soulagement. Chez tous les patients, M. Bassler fut à même de constater la présence, dans l'estomac à jeun, d'une quantité notable de sécrétions duodénales, de réaction neutre ou faiblement alcaline, fortement colorées de bile et riches en ferments pancréatiques, et de 1 à 5 c.c. de graisse surnageant. Ces éléments étaient particulièrement abondants lors des accès de douleurs gastriques.

Pour comprendre le mécanisme pathogénique de l'état morbide dont il s'agit, il suffit de rappeler que, dans ses expériences sur des chiens porteurs d'une fistule gastrique, M. Pavlov a pu obtenir une émulsion contenant de la bile et du suc pancréatique, une ou deux heures après ingestion d'huile, et que le même procédé a été utilisé avec succès, chez l'homme, pour se procurer des échantillons de sécrétions duodénales. Les troubles présentés par les malades de M. Bassler étaient simplement dus à la graisse alimentaire, et, en prescrivant le régime susmentionné et l'emploi d'huile, l'auteur n'avait fait que perpétuer la régurgitation duodénale. Une diète exempte de graisses suffit pour faire cesser les phénomènes morbides en l'espace d'une huitaine de jours, et cela sans que l'on ait eu besoin de recourir à aucun autre traitement.

L'auteur estime que cette intolérance particulière à l'égard des graisses, se traduisant par des douleurs occasionnées par la présence dans l'estomac de suc duodénal, avec forma-

tion consécutive d'acides gras, constitue une véritable entité clinique. (*New York Med. Journ.*, 17 septembre 1910.) — L. CH.

Déplacement postérieur de l'extrémité supérieure du cubitus : luxation ancienne, complète du cubitus seul, accompagnée de rotation autour de la tête du radius; opération; bon résultat, par M. JAMES P. WARBASSE.

Dans les déplacements isolés de l'extrémité supérieure du cubitus en arrière, déplacements qui s'exécutent en décrivant une rotation autour de la tête du radius, on peut distinguer trois degrés : un premier dans lequel la cavité coronoïde se porte légèrement en avant, sans abandonner complètement ses rapports normaux; un second dans lequel l'apophyse coronoïde vient se placer dans la cavité olécrânienne et un troisième dans lequel le cubitus tournant de 90° autour du radius s'arrête immédiatement en arrière de ce dernier. La première variété est fort commune, la seconde est déjà très rare; quant à la troisième, M. Warbasse pense être le premier à en avoir observé un exemple.

En sautant d'une voiture, un garçon de treize ans était tombé à la fois sur la main, l'avant-bras et le coude droits. La douleur fut vive, la déformation primitive du coude manifeste, mais bientôt masquée par le gonflement. Un médecin n'ayant pas été appelé, le jeune blessé fut simplement traité avec des pommades. Peu à peu le gonflement disparut, mais le coude demeurait raide et douloureux. Aussi, neuf semaines après l'accident, on finit par conduire le malade à l'hôpital. A ce moment le radius était en place; toutefois, l'extrémité supérieure du cubitus ne se sentait plus dans sa position normale; elle se trouvait en arrière du radius. En dehors du condyle externe de l'humérus et semblant faire corps avec lui existait une masse osseuse irrégulière qu'on pensa devoir imputer à la consolidation vicieuse de ce condyle fracturé. Un examen radioscopique parut confirmer les observations précédentes. L'avant-bras était fléchi à 150° sur le bras; les mouvements du coude n'avaient qu'une amplitude de 10°; la supination et la pronation n'avaient que le quart de leur étendue habituelle. Tous ces mouvements étaient douloureux, dès qu'ils atteignaient leur limite. Le bras était très atrophié.

A l'opération, dix semaines après l'accident, une longue incision fut faite immédiatement en arrière du cubitus déplacé. On trouva cette extrémité en rotation de 90° par rapport à sa position normale; la cavité coronoïde, au lieu de regarder en avant, regardait en dedans. Cette cavité et la surface de la trochlée étaient recouvertes par du tissu fibreux et la capsule était devenue adhérente. Ce fut en vain pourtant qu'on excisa tous les tissus fibreux qui recouvraient les pièces de l'article; la réduction était impossible. L'attention de l'opérateur fut alors dirigée vers la masse osseuse qui recouvrait le condyle externe. On s'aperçut que cette masse provenait de l'ossification d'un lambeau périostique détaché de la face antérieure du condyle. Après que cette exostose traumatique eût été détachée au ciseau, le cubitus put reprendre sa place normale. La plaie fut refermée et le coude fixé en flexion à 90° dans un appareil plâtré. Deux semaines plus tard on commença les mouvements passifs et, au bout de trois semaines, les mouvements actifs. Peu à peu le fonctionnement de l'articulation s'améliora et il ne resta plus qu'un peu de limitation des mouvements de flexion et d'extension. (*Ann. of Surgery*, août 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur une forme particulière d'albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu, par M. N. BERARDINONE.

Les complications rénales du rhumatisme articulaire aigu peuvent être groupées sous trois chefs, suivant qu'il s'agit d'une albuminurie légère, d'une albuminurie intense ou d'une véritable néphrite. Si les faits de la première et de la troisième catégorie ne peuvent guère induire le praticien en erreur, il n'en est pas de même pour l'albuminurie intense, dont il importe de bien connaître la signification.

En se basant sur 2 observations personnelles, ayant trait à des jeunes filles âgées respectivement de dix-neuf et de vingt-deux ans, ainsi que sur un certain nombre de cas analogues consignés dans la littérature médicale, M. Berardinone fait ressortir que, au cours du rhumatisme articulaire aigu, on peut voir survenir une albuminurie qui, tout en étant très intense (chez les 2 malades de l'auteur, la proportion de l'albumine atteignait jusqu'à 6 et 7 ‰), reste, cependant, tout à fait fugace et inoffensive. Cette albuminurie n'a aucun rapport ni avec le degré de l'hyperthermie, ni avec l'intensité des manifestations articulaires, ni avec la présence ou l'absence d'autres complications, ni avec l'abondance plus ou moins considérable de la transpiration, etc. Elle s'observe généralement chez des sujets adultes ayant déjà eu des atteintes antérieures de rhumatisme ou quelque autre maladie infectieuse.

Quelle est la pathogénie du phénomène morbide en question? S'agit-il là d'une albuminurie toxi-infectieuse, provenant d'une irritation rénale produite par l'action des microorganismes et de leurs toxines, comme cela a lieu pour les albuminuries secondaires que l'on observe au cours des maladies infectieuses aiguës en général? M. Berardinone ne le croit pas. Si, en effet, l'albuminurie était due au passage de substances toxiques à travers le rein, elle devrait présenter une évolution plus ou moins parallèle à celle de toute la maladie. Or, ici il n'en est rien : l'albuminurie apparaît brusquement, mais disparaît tout aussi rapidement, sans d'ailleurs s'accompagner d'aucun trouble de l'état général. Elle offre à la fois la violence de début et le caractère fugace propres aux localisations articulaires du rhumatisme. Et, de fait, il s'agit vraisemblablement d'une complication *locale*, d'une simple *localisation rénale* de l'infection rhumatismale, analogue aux manifestations articulaires.

Au point de vue thérapeutique, il importe de savoir que l'albuminurie en question ne constitue nullement une contre-indication à l'emploi de la médication salicylique. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, 1910, XIII, 7.) — L. CH.

Tuberculose du corps de l'utérus limitée au myomètre, par M. R. ALESSANDRI.

La plupart des faits de tuberculose utérine sont secondaires à des infections de la muqueuse ou des trompes. M. Alessandri n'a pu trouver dans la littérature médicale qu'un seul cas de tuberculose isolée du myomètre, et encore lui paraît-il douteux; nous résumons donc le fait qu'il vient d'observer.

La patiente, âgée de quarante-trois ans, n'avait pas d'antécédents morbides, en dehors de la malaria. Elle s'était mariée deux fois, mais n'avait jamais eu d'enfants. Son premier mari avait succombé, peut-être à une pleurésie. Son second mari était fort bien portant. La menstruation qui apparut à quatorze ans fut toujours régulière. Il y a cinq mois, la patiente fit une chute sur le côté droit du ventre; depuis ce temps, elle éprouvait fréquemment des douleurs abdominales et de préférence au voisinage des aines. Durant les trois derniers mois, la menstruation fut remplacée par des hémorragies peu abondantes, se répétant deux ou trois fois par mois, avec de légères pertes muqueuses dans l'intervalle, et la malade avait maigri. A l'heure actuelle il existait une métrorrhagie qui persistait depuis vingt jours. Au palper abdominal superficiel, on réveillait des douleurs dans la région hypogastrique; au palper profond, on sentait une tumeur globuleuse, dure, médiane, s'élevant à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse; latéralement, elle atteignait le bord externe des muscles droits. Par le toucher vaginal, on notait que le col, petit, se trouvait dirigé en arrière; le corps de l'utérus était en antéversion. La tuméfaction sentie au palper abdominal semblait en occuper la face antérieure et avoir le volume d'une mandarine. L'hystéromètre indiquait une profondeur de 9 centimètres. On diagnostiqua un fibrome de la paroi antérieure du fond. A l'opération, l'utérus parut déformé et saillant sur sa paroi antérieure. On pratiqua une hystérectomie supravaginale et on ne laissa qu'un petit moignon cervical. La guérison se fit sans incidents; elle date actuellement de deux mois.

Au point de vue macroscopique, la pièce donnait encore l'impression d'un utérus myomateux, dans lequel la tumeur se serait développée dans l'épaisseur de la paroi antérieure. La séreuse et les ovaires étaient normaux. Quelques kystes, gros comme des pois chiches ou une amande, s'observaient à la surface des trompes. Sur la coupe de la paroi utérine antérieure on voyait une masse jaunâtre, friable, humide, d'aspect caséeux et de la dimension d'un pièce de cinq francs. Des faisceaux musculaires la séparaient absolument de la séreuse ou de l'endomètre. Toutefois, il n'y avait pas de capsule véritable. L'examen microscopique démontra que les trompes étaient normales. Quant à la masse jaunâtre susmentionnée, elle était formée par un amas de tubercules confluents, pour la plupart caséifiés. L'infiltration tuberculeuse se propageait jusque vers la muqueuse qui avait réagi par la dilatation de ses glandes et l'exfoliation de leur épithélium; à part ces détails, on ne voyait pas trace d'ulcération à son niveau. Dans les parties inférieures du corps utérin existaient plusieurs petits tubercules miliaires jeunes. On ne put mettre en évidence des bacilles de la tuberculose, mais l'inoculation d'un fragment à un cobaye donna des résultats positifs. De plus, au quatrième jour, on pratiqua chez la malade une cuti-réaction; le résultat fut douteux après vingt-quatre heures, positif après trente-six heures.

Il est probable que l'infection était d'origine hématogène, mais cliniquement, on ne put en déterminer la source, bien qu'il fût permis de suspecter quelque glande lymphatique péribronchique ou mésentérique. (*Policlinico*, partie chir., 1910, XVII, 10.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le blanc d'œuf et les graisses dans le traitement diététique de l'ulcère de l'estomac.

Partant de cette considération que le blanc d'œuf passe très rapidement de l'estomac dans l'intestin (Marbaix), M. le docteur A. I. Yarotzky, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Youriev, recommande d'alimenter les malades atteints d'ulcère gastrique avec des œufs. Comme, d'autre part, les graisses entravent la sécrétion du suc gastrique et, en ouvrant le pylore, contribuent à faire pénétrer dans l'estomac du suc pancréatique et de la bile, qui neutralisent le contenu stomacal, notre confrère fait jouer à ces produits également un rôle important dans le régime diététique de l'ulcère de l'estomac. Mais, pour que la digestion de l'albumine ne soit pas gênée, M. Yarotzky conseille — et c'est là un point sur lequel il insiste beaucoup — de ne pas mélanger les albuminoïdes et les graisses, comme cela se fait lorsqu'on institue le régime de von Leube ou celui de Lenhartz, mais de laisser un certain laps de temps entre l'absorption des uns et des autres.

Il est encore quelques autres particularités du traitement diététique de l'ulcère de l'estomac sur lesquels notre confrère russe attire l'attention. On sait, depuis les recherches de M. Pavlov et de ses élèves, que, parmi les facteurs susceptibles de provoquer une sécrétion abondante de suc gastrique, l'influence psychique joue un rôle important. Cela étant, si l'on veut donner au malade atteint d'ulcère une alimentation suffisante, il est bon de la lui faire prendre sous forme de produits n'ayant subi aucune préparation culinaire, de manière que l'aspect et le goût des aliments ne suscitent

point les sensations agréables liées habituellement à l'absorption de nourriture. C'est ainsi que, pendant la période la plus grave de l'affection, il est préférable de donner les graisses simplement sous forme d'huile d'olive, et non sous forme de crème, etc.

Ce qui excite également la sécrétion du suc gastrique, c'est l'ingestion d'eau. Aussi doit-on, en pareille occurrence, défendre complètement aux malades de boire de l'eau, les besoins de l'organisme en liquides étant, d'ailleurs, assurés au moyen de lavements. En partant de ces mêmes considérations, on devra condamner comme irrationnelle la pratique qui consiste à donner aux malades de petits glaçons, ceux-ci ayant l'inconvénient non seulement d'exciter l'hypersécrétion, mais encore de provoquer une irritation thermique. Il ne convient pas, non plus, d'employer le bouillon, le *beef-tea*, la décoction de gélatine ni aucune autre préparation susceptible d'activer la sécrétion de suc gastrique. Quant aux boissons alcooliques et au café, ils doivent être tout à fait proscrits.

Voici quelle est, en somme, la manière de procéder adoptée par M. Yarotzky :

S'agit-il d'un malade qui vient d'avoir une gastrorrhagie, on peut, dès le premier jour, lui faire prendre, le matin, un blanc d'œuf, et, le soir, 20 grammes d'huile d'olive, en lui donnant, en outre, deux ou trois lavements alimentaires, ou bien, pendant les deux ou trois premiers jours, on s'abstiendra de toute alimentation par voie buccale, en se bornant aux clystères nutritifs. Ensuite, on augmente, tous les jours, le nombre des blancs d'œuf absorbés, de façon à arriver au chiffre de 8 par jour. En même temps, on augmente aussi la quantité d'huile d'olive de 20 grammes par jour. Lorsque le patient prend déjà plusieurs blancs d'œuf, on supprime les lavements nutritifs, en leur substituant des clystères d'eau sucrée (10 grammes de sucre pour 300 grammes d'eau).

Les malades supportent très bien les blancs d'œuf. Pour ce qui est de l'huile, on se heurte à quelques difficultés : dès que l'on atteint les doses de 120 à 140 grammes en vingt-quatre heures, les patients vomissent l'huile et se refusent à en continuer l'emploi. Mais il importe de ne pas perdre de vue que ces doses correspondent à la quantité de graisse contenue dans 4 litres de lait, et il n'est guère nécessaire de pousser jusqu'à des doses aussi élevées. Du reste, dans les cas où le malade manifeste quelque répugnance à prendre l'huile, on peut, suivant la pratique adoptée par M. Riegel, introduire cette substance dans l'estomac à l'aide d'une sonde. On peut également, comme le recommande M. le professeur V. G. Zöge von Manteuffel, faire avaler au patient de petites tranches de beurre refroidi sur de la glace.

D'après l'expérience de M. Yarotzky, le régime diététique en question exercerait une action très favorable sur l'évolution de l'ulcère et serait beaucoup mieux supporté par les malades que le lait et la crème. L'histoire d'un des patients de notre confrère est, à cet égard, particulièrement instructive. Cet homme fut admis à la clinique à la suite d'une forte hémorrhagie stomacale, et, malgré la diète lactée à laquelle il fut soumis, on constatait, chez lui, un ballonnement accentué de la région épigastrique, avec péristaltisme visible du côté de l'estomac ; le malade se plaignait, en outre, de douleurs et de renvois acides. On supprima alors, pendant trois jours, toute alimentation buccale, pour instituer ensuite le régime que nous venons de décrire, et l'on fut bientôt à même de noter la disparition de tous les phénomènes morbides. Tant que le patient reçut 7 blancs d'œuf et 140 grammes d'huile, il se sentit très bien et ne présenta pas le moindre ballonnement de l'estomac ; mais, dès qu'on lui ordonna de la crème, le pyrosis, le gonflement de l'épigastre et le péristaltisme exagéré se montrèrent de nouveau.

A première vue, on pourrait croire que le régime préconisé par M. Yarotzky ne présente qu'une simple modification de celui de Lenhartz (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24), puisque, dans les deux, on emploie des œufs. Mais, à examiner les choses de plus près, il n'est pas difficile de se convaincre que le mode de traitement recommandé par notre confrère russe diffère essentiellement du régime de Lenhartz en ce qu'il épargne autant que possible la muqueuse gastrique. A ce point de vue, il se rapproche plutôt des conceptions de M. von Leube ; toutefois, contrairement à celui-ci, M. Yarotzky considère le lait comme un aliment trop lourd pour les malades atteints d'ulcère de l'estomac.

Ajoutons que le régime dont il s'agit est également applicable au traitement de l'hyperchlorhydrie et de la gastrosucorrhée. Mais dans ces affections, où rien n'empêche de pratiquer le cathétérisme, on doit toujours, avant de donner des blancs d'œuf, s'assurer que l'estomac est vide et ne contient notamment pas de liquide acide ; s'il en est autrement, il faut, au préalable, procéder à un lavage de la cavité stomacale avec une solution alcaline faible.

Le gaïacol comme moyen de traitement de la lèpre.

Les propriétés antiseptiques et analgésiques que possède le gaïacol et l'action que celui-ci exerce tant sur le bacille de la tuberculose que sur les bacilles acido-résistants en général ont engagé M. le docteur N. Maldaresco, professeur de pharmacologie et de matière médicale à la Faculté de médecine de Bucarest, à expérimenter ce produit comme moyen de traitement de la lèpre.

Notre confrère a employé le gaïacol *intus* et *extra*. Pour ce qui est des applications externes, il badigeonnait, deux ou trois fois par jour, les parties atteintes avec un petit pinceau bien imbibé de gaïacol et tantôt les laissait ensuite à découvert, tantôt, et le plus souvent, appliquait, par-dessus, une compresse de gaze, que l'on recouvrait d'une couche d'ouate hydrophile. Sous l'influence de ces pansements, auxquels on peut avoir recours quelle que soit la forme morbide dont il s'agit, — lèpre anesthésique, tuberculeuse ou mixte — on verrait les lésions se modifier rapidement, le gaïacol ayant pour effet de favoriser la chute des croûtes, de tarir les sécrétions purulentes et d'activer la cicatrisation des surfaces ulcérées. Le médicament ainsi appliqué se laisse rapidement absorber, de sorte que, au bout de dix minutes, on peut déjà déceler sa présence dans les urines. Du côté des téguments cutanés, on n'observe généralement aucun signe d'irritation, sauf lorsqu'on emploie du gaïacol impur, auquel cas il se produit, sous pansement occlusif, des phénomènes de vésication.

En même temps, M. Maldaresco administrait par la bouche du gaïacol cristallisé synthétique sous forme de pilules, en l'associant à l'eucalyptol dans le but de stimuler le fonctionnement de l'estomac. Voici quelle est la formule adoptée par notre confrère :

Gaïacol cristallisé	5 grammes.
Eucalyptol	2 —
Suc de réglisse	Q. S.

Mêlez. — Pour 50 pilules toluisées.

On commence par faire prendre 4 pilules par jour, 2 le matin et 2 le soir. On peut progressivement porter la dose quotidienne à 10 pilules, ce qui représente 1 gramme de gaïacol. On continue cette dose, qui est parfaitement supportée, durant une quinzaine de jours, pour interrompre ensuite le traitement pendant cinq jours.

Le gaïacol, ainsi introduit dans l'estomac, s'éliminerait par les sécrétions du tégument cutané et agirait, partant, sur les infiltrations lépreuses.

Deux fois par semaine, M. Maldaresco ordonne à ses malades un bain à 35° (avec 500 grammes de carbonate de soude), de vingt-cinq minutes de durée. Il leur fait prendre, en outre, une alimentation substantielle et fortifiante.

Sous l'influence de ce mode de traitement notre confrère a pu obtenir d'excellents résultats dans 3 cas de lèpre avec lésions multiples et étendues.

La valeur de l'eau oxygénée dans le traitement de l'hyperchlorhydrie.

Les essais institués par M. Petri relativement à l'influence exercée par l'ingestion d'eau oxygénée sur la sécrétion gastrique avaient permis de conclure qu'il était possible d'employer ce produit pour combattre l'hypersécrétion chlorhydrique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 177). Et, de fait, M. Goodman a pu, chez 4 malades, auxquels il faisait prendre, une demi-heure environ après les repas, un grand verre d'eau additionnée d'une ou deux cuillerées à café de solution de peroxyde d'hydrogène à 3 %, obtenir non seulement une atténuation des douleurs, du pyrosis et des éructions gazeuses, mais encore une modification considérable du chimisme gastrique, se traduisant par une diminution du taux de l'acide chlorhydrique libre (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 560).

De son côté, M. le docteur P. Girardi a expérimenté l'eau oxygénée chez 14 patients hospitalisés dans le service de M. le docteur Bozzolo, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Turin, et dont quelques-uns montraient les signes caractéristiques de l'hyperchlorhydrie, tandis que d'autres, tout en offrant des troubles de l'appareil digestif, ne présentaient pas, à l'examen, d'hypersécrétion chlorhydrique. Dans ces essais, M. Girardi se conformait à la manière de procéder adoptée par M. Goodman. Toutefois, il faisait varier la quantité d'eau oxygénée administrée suivant l'état de chimisme gastrique : lorsqu'il y avait simple diminution de l'acide chlorhydrique libre, il donnait 15 c.c. environ de peroxyde d'hydrogène dans 150 c.c. d'eau, tandis que, dans les cas où l'acide chlorhydrique libre faisait complètement défaut, la quantité d'eau oxygénée était portée à 20 c.c.

Les résultats obtenus par notre confrère italien confirment, d'une manière générale, les constatations faites par M. Petri et par M. Goodman. Cependant, contrairement à ce qu'avait noté M. Petri, M. Girardi a remarqué, sous l'influence de l'eau oxygénée, une diminution de la sécrétion peptique, diminution qui n'est, d'ailleurs, ni assez accentuée, ni assez constante pour devoir être prise en considération au point de vue pratique.

D'après l'expérience de notre confrère, l'eau oxygénée constituerait un excellent moyen de traitement de l'hypersécrétion chlorhydrique. Facile à administrer et d'un emploi qui se laisse, en quelque sorte, graduer suivant les particularités de chaque cas, elle produirait un effet prompt et certain, tout en présentant l'avantage de ne déterminer aucun phénomène secondaire fâcheux dans l'état général du malade, pas plus que du côté de ses fonctions gastriques.

D'autre part, M. le docteur F. Poly a également eu l'occasion d'expérimenter le peroxyde d'hydrogène chez 40 malades atteints d'hyperchlorhydrie vraie, sans complications du côté de l'estomac, telles qu'ulcère, gastrite, etc., et qui appartenaient à la clientèle privée de M. le docteur von Leube, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Wurtzbourg.

Voici quelle a été la méthode adoptée par M. Poly :

Tous les deux jours, on faisait ingérer au patient, à jeun, avec un repas d'épreuve, 300 c.c. de solution de peroxyde d'hydrogène à 0.5 %. Suivant l'état de la sécrétion chlorhydrique, déterminée à l'aide du repas d'épreuve, on procédait de la sorte de trois à cinq fois. Puis, après avoir laissé le malade se reposer un ou deux jours, on pratiquait un nouvel examen du chimisme gastrique et, selon les données obtenues, le traitement était considéré comme terminé ou était, au contraire, prolongé.

Chez les patients ayant une hyperchlorhydrie légère (de 0.17 à 0.22 % d'acide chlorhydrique libre), il a suffi, dans tous les cas sauf un, d'administrer trois, quatre ou cinq fois l'eau oxygénée pour voir disparaître les troubles, parfois très accentués, dont se plaignaient ces

malades, en même temps que le taux de l'acide chlorhydrique libre se trouvait réduit dans une proportion variant de 0.10 à 0.14 %.

Dans les cas d'hyperchlorhydrie intense (de 0.24 à 0.36 % d'acide chlorhydrique libre), les effets de la médication étaient moins prompts : exceptionnellement, on a pu obtenir, là encore, la guérison après quatre ou cinq ingestions d'eau oxygénée; mais, le plus souvent, il a fallu répéter le remède de huit à dix fois et, dans un fait, même jusqu'à quatorze fois. Toutefois, c'est précisément dans ces cas d'hyperchlorhydrie grave et rebelle que le peroxyde d'hydrogène s'est montré particulièrement efficace à la fois quant aux troubles subjectifs et au point de vue du chimisme gastrique, n'ayant pas donné un seul échec.

Reste à savoir si et dans quelle mesure les résultats obtenus de la sorte sont durables. Encore que, pour la plupart des patients, on manque à cet égard de données suffisantes, il est, cependant, à noter que, dans quelques cas, M. Poly, procédant, au bout de plusieurs semaines, à un examen de contrôle, a trouvé un taux normal de la sécrétion chlorhydrique. D'autre part, à en juger d'après les renseignements fournis par un certain nombre de sujets, la disparition des troubles subjectifs paraîtrait définitive. Il en est notamment ainsi pour une femme dont le traitement remonte déjà à un an et demi.

Les collyres aqueux à la résorcine contre la conjonctivite chronique.

La résorcine est depuis longtemps employée en thérapeutique oculaire, sous forme de pommade, contre la blépharite ciliaire; malheureusement ce médicament, dans un excipient gras, est trop irritant pour pouvoir être porté en contact avec la conjonctive, ce qui en a notablement restreint les applications. Or, d'après l'expérience de M. le docteur P. Knapp, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Bâle, il suffirait de prescrire la résorcine en collyre aqueux, au taux de 2 à 3 %, à instiller deux ou trois fois par jour, pour pouvoir l'employer avec de réels avantages dans le traitement de la conjonctivite chronique. Cette dernière affection, on le sait, est à peu près exclusivement justiciable du sulfate de zinc; mais, outre que l'action de ce dernier médicament s'épuise assez vite, il est des cas où il est mal toléré, et où la sensation de brûlure très vive et assez prolongée que provoque son instillation en fait rejeter l'emploi par les malades : c'est alors que les solutions aqueuses de résorcine peuvent rendre de réels services, car, d'une part, l'impression cuisante qu'elles déterminent est beaucoup moins durable, et d'autre part elles se montrent efficaces chez des patients qui ne retirent plus aucun bénéfice de la médication par le sulfate de zinc. C'est du moins ce que notre confrère a pu constater, depuis plusieurs années, dans bon nombre de cas de conjonctivite chronique, et notamment sur lui-même.

Il est bon de signaler que les solutions aqueuses de résorcine brunissent assez rapidement à l'air, surtout en milieu alcalin; pour éviter ce léger inconvénient, M. Knapp conseille d'acidifier quelque peu le milieu, et à cet effet de faire dissoudre la résorcine, non pas dans l'eau pure, mais dans l'eau boriquée.

NOTES CHIRURGICALES

Il faut respecter l'épiploon.

Le précepte vaut d'être formulé et répété : il ne laisse pas, en effet, que de contredire une pratique, en quelque sorte, traditionnelle dans la cure radicale des hernies; la résection épiploïque passait, il y a peu d'années encore, pour un temps nécessaire de la cure radicale : on excisait l'épiplocèle, et souvent même l'on prenait soin d'attirer au dehors tout ce qu'on pouvait de la membrane, pour faire porter le plus haut possible les ligatures et la section. N'avait-on pas attribué un rôle tout particulier à l'épiploon dans le processus herniaire, et le réséquer largement n'était-il pas une précaution tout indiquée contre les récidives?

On est revenu peu à peu de ces idées premières, et, de fait, l'on ne manque pas de bonnes raisons pour se montrer ménager de l'épiploon, non seulement dans les cures radicales de hernies, mais dans toute la chirurgie abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 151).

Il y a d'abord certains accidents, signalés depuis longtemps, fort tardifs parfois et d'évolution trompeuse, qui peuvent succéder aux résections ou aux ligatures de l'épiploon : ce sont, en particulier, les épiploïtes post-opératoires, sur lesquelles M. le docteur X. Delore, chirurgien des hôpitaux de Lyon, rappelait tout récemment l'attention. Elles semblent très rares, en somme, si l'on en juge par les statistiques : notre confrère lyonnais n'en a observé que 2 cas sur 500 cures radicales, et la proportion est celle que l'on trouve accusée par la plupart des chirurgiens. Pourtant, M. D. G. Zesas, en 1909, dans son mémoire sur les épiploïtes consécutives aux opérations abdominales et aux inflammations des organes abdominaux, avait pu rassembler 32 exemples d'épiploïtes post-herniaires, provenant de diverses origines : on aurait donc quelques motifs de croire que la complication est, en réalité, un peu plus fréquente que ne le feraient admettre les statistiques, et cela, pour une part, sans doute, parce qu'elle survient parfois à une date très tardive et qu'elle peut échapper à l'observation de l'opérateur. Il conviendrait d'ajouter que certaines formes d'épiploïtes secondaires sont atténuées, spontanément curables et faciles à méconnaître.

Toujours est-il que l'accident est, en principe, évitable, puisqu'il procède, suivant toute vraisemblance, d'une infection légère, par un fil, surtout un fil non résorbable, incomplètement stérile, ou encore appliqué sur un segment malade de l'épiploon. En pratique, toutefois, l'épiploïte post-opératoire est le plus souvent, et à très juste titre, les suites de l'intervention ayant été des plus régulières, une surprise, et une surprise retardée; on a grand'peine à en retrouver les éléments pathogéniques : un d'eux est, tout au moins, évident, et le meilleur moyen de se mettre à l'abri de ces complications malencontreuses, ce sera de s'abstenir, dans la mesure possible, de la résection épiploïque.

On pourrait rappeler encore les thromboses et les embolies consécutives à certaines ligatures des veines épiploïques, et les lésions secondaires du foie et de l'estomac, que MM. Engelhardt et Neck avaient indiquées, il y a longtemps déjà. Mais ce sont là des cas exceptionnels, et qui supposent évidemment une infection causale.

Mieux vaudrait insister sur la valeur fonctionnelle et défensive de l'épiploon, aujourd'hui reconnue et bien établie; ce n'est point un organe indifférent, comme on semblait le croire à une certaine époque, et il compte parmi ceux qui doivent être respectés.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 janvier 1911.

Le processus de la caséification dans la tuberculose humaine.

MM. P. Chaussé et **L. Pissot**. — La caséification tuberculeuse est décrite sommairement dans les traités classiques d'après deux théories : celle de la dégénérescence vitreuse ou colloïde, due à Grancher et à Charcot, et celle de la nécrose de coagulation, émise par Weigert. L'un de nous ayant constaté que, dans les tuberculoses animales, la caséification n'est autre chose qu'une dégénérescence du protoplasma avec fragmentation nucléaire, nous avons recherché si, dans la tuberculose humaine, le processus était analogue.

Il faut distinguer chez l'homme trois sortes de lésions pulmonaires : 1° des tubercules assez typiques correspondant aux formes chroniques; 2° des tubercules, ou plutôt des zones pneumoniques, plus nombreux dans les formes aiguës; 3° de la pneumonie internodulaire dont la spécificité n'est pas absolue; ces trois sortes de lésions sont le plus fréquemment associées.

Les tubercules les plus typiques, après fixation au formol dilué, coupes par congélation, coloration à l'acide osmique ou au Soudan III, montage et conservation en milieu aqueux, présentent à l'examen microscopique un sillon périphérique de caséification, qui comprend une couronne cellulaire en état de désintégration granulo-graisseuse et au niveau duquel l'altération cellulaire progresse continuellement dans une direction centrifuge, et une partie centrale informe composée des débris de la désagrégation des cellules.

Les tubercules ou zones pneumoniques, plus hâtivement constitués, ne possèdent pas un sillon de caséification aussi apparent; il y a mortification massive d'un petit territoire pneumonique. La coloration appropriée fait voir des globules graisseux dans toute l'étendue de cette pneumonie caséeuse limitée. Enfin, le tissu pneumonique internodulaire est également frappé de dégénérescence granulo-graisseuse.

Nous sommes donc autorisés à conclure que les expressions de dégénérescence vitreuse ou colloïde et de nécrose de coagulation ne conviennent pas pour désigner les phénomènes susmentionnés : la caséification tuberculeuse est le résultat de l'action toxique locale du bacille; elle se traduit par une dégénérescence granulo-graisseuse et une fragmentation nucléaire; mais, chez l'homme, la quantité de graisse produite dans les tubercules est moindre que chez les animaux; c'est une différence qu'il est indispensable de mentionner.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 janvier 1911.

Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver.

M. Potherat. — J'ai observé un jeune homme de quinze ans qui avait reçu des coups de feu d'un revolver Browning. Amené dans mon service à une heure du matin, il présentait une plaie sous le mamelon droit, mais son état général était assez bon. Au matin, à neuf heures, je le trouvai un peu pâle; le pouls à 80 était bon. Mais, à dix heures, s'établissaient des signes nets d'hémorrhagie interne.

Etant donné le siège de la plaie — septième espace intercostal — je pensai à une hémorrhagie pleuro-pulmonaire. Toutefois, ni la percussion, ni l'auscultation des deux poumons et du cœur ne décelaient le moindre épanchement thoracique.

En revanche, l'examen de l'abdomen montrait une rétraction de la paroi et la palpation révélait une tuméfaction du côté droit. Je songeai donc à une plaie du foie et je fis une laparotomie verticale latérale : je trouvai une quantité abondante de sang dans l'abdomen et découvris une déchirure d'environ 3 centimètres de long, située à la face inférieure du lobe droit du foie et parallèle au hile.

Passant ma main sur la face convexe du foie je rencontrai un petit orifice circulaire, à droite du ligament coronaire, ne saignant pas, et qui était évidemment l'orifice d'entrée de la balle. Il existait un léger suintement biliaire, qu'un examen attentif me montra provenir de la plaie elle-même, et non d'une lésion possible des canaux biliaires.

Je fermai la plaie de la face inférieure très facilement, par cinq points de suture, qui arrêtèrent l'hémorrhagie et la cholerrhagie.

Je drainai à l'aide d'une mèche et de deux petits drains; il n'y eut qu'un léger suintement de bile et le malade guérit très simplement.

Ultérieurement, la radiographie fit voir que

la balle s'était logée dans la paroi abdominale postérieure, à la partie supérieure du muscle psoas.

M. Souligoux. — J'ai observé une jeune malade qui s'était tiré une balle dans l'abdomen : la laparotomie ne permit de constater aucune lésion de l'intestin. Mais, dans les jours qui suivirent, une hématurie fit diagnostiquer une plaie du rein. J'ai vu d'autres cas semblables où la lésion était très éloignée du trajet supposé de la balle. Aussi ne faut-il pas limiter l'exploration, mais l'étendre à tout l'abdomen quand il s'agit de plaies par balle de revolver.

M. Michon. — J'ai observé un cas semblable à celui de M. Potherat : l'orifice, très petit, siégeant sur la face convexe du foie, ne donnait lieu à aucune hémorrhagie; seul l'orifice de la face inférieure saignait.

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur.

M. Savariaud. — M. Pillet (de Rouen) nous a adressé une observation de décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, à propos de laquelle je dois vous faire un rapport.

Il s'agit d'un enfant de six ans et demi, dont la cuisse fut écrasée par le battant d'une lourde porte. Il existait une large plaie poplitée qui fut pansée et l'amputation put être évitée. Mais dans les semaines suivantes on s'aperçut, le gonflement disparu, que la consolidation s'était faite très vicieusement, avec chevauchement des fragments, et que le paquet vasculo-nerveux était tendu sur le chevalet osseux. Des troubles trophiques et une atrophie des muscles s'établirent très vite.

M. Pillet attaqua le cal au ciseau de Mac Ewen et en réséqua un notable fragment. La réduction put alors se faire et, en six semaines, la consolidation fut obtenue par l'extension continue et l'application d'un appareil plâtré; par la suite, la ténotomie du tendon d'Achille fut pratiquée pour rendre au pied toute sa mobilité. A l'heure actuelle, le malade peut plier la jambe à angle droit.

Le résultat obtenu est très beau, puisque les mouvements ont réapparu, et que les troubles trophiques ont disparu, mais il faut se demander si la large résection du cal, que M. Pillet a été obligé de faire pour obtenir la réduction, ne compromettra pas le développement ultérieur du membre.

M. Broca. — Je crois utile d'insister sur la nécessité de ne pas réséquer le fragment diaphysaire pour obtenir la réduction d'un décollement épiphysaire. La réduction peut, en effet, être réalisée sans cela, à la condition d'attaquer et de réséquer largement l'os nouveau qui s'est reformé dans le fourreau périosté déshabité par le déplacement du fragment diaphysaire dont l'extrémité inférieure a perforé le périoste. La réduction doit être obtenue par propulsion directe en flexion, puis maintenue par l'appareil plâtré, en extension, et ce n'est que dans les cas où, dans cette attitude, la réduction ne pourrait pas être faite qu'il faudrait immobiliser en flexion.

M. Lucas-Championnière. — L'opération de M. Pillet a été pratiquée trois mois après l'accident; or, aussi tardivement, la réduction sans résection me semble devoir être très difficile et souvent impossible.

Ostéite des nacriers.

M. Broca. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Ombrédanne, ayant trait à un adolescent de quinze ans, portant à la partie moyenne du fémur une ostéite douloureuse; les douleurs dataient de fort longtemps. L'aspect clinique, un peu spécial, de cette hypertrophie fémorale, fit suspecter la syphilis, mais le traitement spécifique ne donna aucun résultat. On songea alors à la possibilité d'une ostéite tuberculeuse, étant donné que le sommet de l'un des poumons était suspect. Mais l'allure torpide, lente, de l'affection fit fouiller les conditions étiologiques du malade, et l'on trouva que celui-ci travaillait dans un atelier de nacriers. Ces ostéites des nacriers, fréquentes en Autriche, sont très rares en France au contraire, et cette différence semble tenir aux conditions hygiéniques des ateliers de nacriers qui sont meilleures dans notre pays, et surtout à ce fait que la ventilation y est assurée d'une façon continue.

On ignore la cause de ces phénomènes bizarres d'ostéite, mais il ne faut pas opérer les malades qui en sont atteints. Fréquemment il existe des localisations d'ostéite ne se traduisant par aucun signe. D'ailleurs, après la période de croissance on voit ces hyperostoses diminuer et rester silencieuses, sans cependant disparaître complètement.

Maladie de Recklinghausen.

M. Hartmann. — A propos de la communication de M. Morestin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 22), je puis citer un cas — dont M. Lecène m'a fait part — de fibrosarcome pédiculé de l'intestin grêle, qui s'accompagnait d'un fibrome utérin. On pratiqua la résection de l'intestin et la malade guérit. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une tumeur due à la maladie de Recklinghausen, car il existait des nævi pigmentaires et d'autres tumeurs disséminées dans le tissu cellulaire. Il est à remarquer que cette tumeur intestinale volumineuse ne donnait lieu à aucun signe fonctionnel, et il existe un cas semblable dans le mémoire de von Recklinghausen.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 janvier 1911.

Le taux de la cholestérinémie chez les hépatiques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **Grigaut.** — Dans un travail précédent, nous avons montré que le sérum des cholémiques contient une proportion très augmentée de cholestérine (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 241-244). Nous apportons aujourd'hui le résultat confirmatif de nouvelles recherches poursuivies dans le même but.

Les dosages ont porté sur la cholestérine totale, obtenue par épuisement complet du sérum, et qui varie à l'état normal entre 1.10 et 1.80‰; nous considérons comme pathologiques les chiffres supérieurs à 2 grammes.

Nous avons divisé en quatre groupes les cas observés :

1° *Hépatites et angiocholécystites avec ou sans ictère :* Nous avons trouvé : 1 gr. 70, 1 gr. 85, 1 gr. 60, 1 gr. 75 centigr. chez 4 cirrhotiques avec peu ou pas d'ictère; 1 gr. 50 centigr. dans un cas d'hépatite aiguë évoluant vers l'ictère grave, mais terminé par la guérison; 2 gr. 25 centigr. dans un cas d'angiocholite avec ictère par rétention; 1 gr. 75 centigr. dans un cas de cholécystite avec subictère. Joignons à ces faits l'hypercholestérinémie notable observée dans un cas d'angiocholite aiguë avec rétention et où la cholestérine dosée dans l'extrait éthéré de Soxhlet avait atteint le chiffre de 2 gr. 50 qui descendit à 0 gr. 80 centigrammes après guérison.

2° *Cholélithiasiques :* Quatre cas qui ont donné un taux de cholestérine égal à 3 gr. 90, 3 grammes, 3 gr. 85, 3 gr. 85 centigr. Les deux premiers malades n'étaient que subictériques, les autres étaient franchement ictériques. Un d'eux fut opéré et la cholestérinémie de 3 gr. 90 tomba à 1 gr. 80 centigr. Chez un autre, ayant guéri sans opération, le chiffre de cholestérine, qui était monté progressivement de 1 gr. 95 à 3 grammes, est redescendu à 1 gr. 70 centigr.

3° *Cancers du foie et des voies biliaires :* Nous avons trouvé 1 gr. 80 centigr. chez un malade atteint de sarcome du foie sans ictère et 1 gr. 90, 2 gr. 80, 4 gr. 10 centigr. dans 3 cas d'ictère par rétention avec néoplasme.

4° *Ictères hémolytiques :* Dans 3 cas où la cholestérine fut dosée dans l'extrait éthéré de Soxhlet, nous avons trouvé un chiffre normal : 0 gr. 22 et 0 gr. 40 centigr. chez 2 ictériques congénitaux; 0 gr. 60 centigr. dans un cas d'ictère hémolytique acquis.

Dans toutes ces recherches, les malades observés étaient au régime lacté et les prises de sang ont été faites à jeun.

On voit que l'opposition entre les ictères hémolytiques et les ictères d'autre nature se poursuit même sur le terrain de la cholestérinémie. L'hypercholestérinémie fait défaut dans les ictères congénitaux ou acquis, elle est habituelle chez les cholémiques ictériques non lithiasiques, elle est à peu près constante et très prononcée chez les lithiasiques. Son taux diminue ou revient à la normale quand l'ictère par rétention disparaît par voie médicale ou opératoire.

Mais si d'une manière habituelle il y a un certain parallélisme entre les degrés de la cholémie et de l'hypercholestérinémie, ce rapport n'est cependant pas nécessaire et il peut même y avoir une dissociation des deux états sériques. C'est ce que l'on peut voir par exemple chez les xanthélasmiques et les cholélithiasiques, qui d'après nos recherches représentent les deux types les plus nets et les plus complets de l'hypercholestérinémie.

Lymphatiques de l'articulation du genou.

M. A. Mouchet. — En pratiquant l'injection des lymphatiques du genou, chez le nouveau-né, à l'aide de la méthode de Gerota, j'ai constaté que les lymphatiques articulaires du genou se répartissent en deux territoires :

Un territoire principal dont les vaisseaux aboutissent aux ganglions poplités, les efférents de ceux-ci étant représentés par les lymphatiques satellites de l'artère fémorale;

Un territoire secondaire limité à la moitié interne du cul-de-sac quadricipital et à la région précondylienne interne. Les vaisseaux vont directement se déverser dans les collecteurs satellites de l'artère fémorale et par eux aux ganglions inguinaux profonds et rétrocruraux.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 janvier 1911.

Pathogénie de la scoliose.

M. Max Böhm. — Alors qu'autrefois on considérait comme cause déterminante de la scoliose la mauvaise attitude que prennent les écoliers, les recherches scientifiques modernes ont montré que la scoliose dépend de causes d'ordre anatomique existant chez l'enfant bien avant son entrée à l'école. C'est ainsi que j'ai signalé ici même les anomalies congénitales qui aboutissent à la formation d'une scoliose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 599). Toutefois, il existe d'autres anomalies évoluant un peu plus tard dans la vie extra-utérine qui sont également susceptibles de déterminer une déviation de la colonne vertébrale. Je veux parler du rachitisme vertébral. Même en faisant abstraction de leur forme caractéristique, les scolioses d'origine rachitique sont toujours accompagnées de vestiges de rachitisme en d'autres points.

En examinant le rachis chez de jeunes enfants rachitiques on distingue sans difficulté une première forme symétrique, qui se traduit par une saillie de l'angle dorso-lombaire; cette anomalie peut persister et s'accentuer encore ultérieurement ou aboutir à ce que l'on désigne sous le nom de dos plat, état du rachis qui se caractérise par l'absence de la concavité lombo-sacrée. Or, chez la plupart des jeunes enfants présentant une saillie dorso-lombaire, un examen attentif permet de reconnaître — fait assez insignifiant à première vue — une déviation latérale de la colonne vertébrale. De fait, c'est là l'origine de la plupart des scolioses dites scolaires, car cette déviation latérale de la partie inférieure du rachis, laquelle intéresse également les noyaux d'ossification

des corps vertébraux, ne fait que s'accentuer de plus en plus. Enfin, il se développe à titre de compensation une déviation de la partie dorsale du rachis et il en résulte la forme en S si caractéristique de la scoliose.

On observe une pathogénie plus directe de la déviation latérale chez d'autres enfants rachitiques, chez lesquels la colonne vertébrale cède, par suite de sa souplesse pathologique, au poids du corps et s'infléchit soit dans sa partie lombaire, soit dans sa partie dorsale.

Quelle que soit l'anomalie dont il s'agisse, et même si elle est congénitale, il est évident qu'il importera de la dépister aussitôt que possible et d'obvier non pas à la scoliose une fois formée, mais à ses causes possibles.

M. Schuster. — Je désire vous présenter une malade ayant une scoliose très marquée et qui n'est apparue qu'à la vingt-cinquième année. A cette époque, — il y a de cela treize ans — elle fit une chute d'une hauteur de 3 mètres, se plaignit aussitôt de douleurs dorsales et sacrées, et ce n'est que plus tard qu'elle perdit conscience, d'ailleurs d'une façon toute passagère. Elle consulta un médecin qui, après avoir posé le diagnostic de spondylite, basé sur la sensibilité au toucher des quatrième et cinquième vertèbres dorsales, l'envoya dans un établissement mécanothérapique. Là on confirma ce diagnostic et on la traita durant plusieurs mois sans obtenir toutefois le moindre résultat. L'état de cette femme resta le même jusque dans ces derniers temps, si bien qu'un autre médecin posa le même diagnostic. Actuellement, on constate que l'épaule gauche se trouve 12 centimètres plus haut que l'épaule droite; par contre, l'ilion droit est bien plus élevé que son congénère qui se dessine par un énorme repli charnu. La patiente paraît comme tordue par cette scoliose à centre lombaire. Ainsi qu'on l'avait noté dans tous les examens antérieurs, et comme M. Max Cohn s'en est assuré par la radiographie, la colonne vertébrale ne présente pas d'anomalie et pour ce qui est de la sensibilité au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales elle n'est que médiocrement accusée; d'ailleurs, sa localisation n'est pas absolument constante. Comme, en outre, il n'existe pas le plus léger trouble dans les fonctions de la moelle, il ne saurait s'agir d'une lésion organique. C'est donc un de ces faits assez rares, et par suite presque toujours méconnus, de scoliose hystérique.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 9 janvier 1911.

L'anaphylaxie.

M. Friedberger fait sur ce sujet une longue communication dans laquelle il expose notamment qu'un premier fait est acquis, à savoir que l'anaphylaxie survient quand dans un même organisme il y a coexistence d'anticorps et d'antigène. Toutefois, il convient de faire une restriction à cet égard, car au cours de l'immunisation il existe des régularisations de nature inconnue grâce auxquelles l'animal immunisé supporte cette coexistence, tandis qu'un animal neuf succomberait.

D'autre part, la grande valeur des connaissances récentes sur l'anaphylaxie est d'apporter quelque lumière dans la théorie de l'infection. De fait les différences qui existent entre l'anaphylaxie et l'infection sont d'ordre quantitatif. Dans les deux cas il s'agit de la présence dans l'organisme d'albumine hétérogène parentérale. Si la quantité d'albumine nécessaire pour provoquer le shock anaphylactique est minime, elle est toujours beaucoup plus considérable que le poids des bactéries qui déterminent une maladie infectieuse. Or, M. Friedberger dit avoir constaté qu'en augmentant la quantité de bactéries on peut déterminer une anaphylaxie typique.

Les phénomènes des infections — à l'exclusion, bien entendu, des véritables intoxications par des toxines spécifiques, comme la diphtérie et le tétanos — s'expliquent par la formation d'un produit nocif unique et toujours le même, l'anaphylatoxine, provenant du dédoublement d'un albuminoïde quelconque soumis à l'action de son anticorps spécifique et du complément. L'élaboration continue de l'antigène par la pullulation des agents, d'une part, et, d'autre part, celle des anticorps, due à la réaction de l'organisme, la possibilité de l'antianaphylaxie et la diversité des conditions biologiques qui président à la distribution des divers agents, voilà tout ce qu'il faut pour la reconstitution de l'évolution entière de toute maladie infectieuse. Si, par exemple, dans un cas de pneumonie, la crise est définitive et suivie de guérison, c'est que les anticorps (conformément aux lois générales de l'immunisation) se sont formés en quantité abondante le septième jour ou un peu plus tard après l'apparition parentérale des pneumocoques et que ceux-ci sont assez peu nombreux pour être annihilés tous à la fois, sans produire trop d'anaphylatoxine. Si le nombre des agents est plus grand, les anticorps l'emporteront toujours, mais la mort surviendra par excès d'anaphylatoxine. Enfin, si la quantité d'anticorps n'est pas suffisante, la défervescence ne s'en produira pas moins; toutefois, il existera un temps d'antianaphylaxie durant lequel la pullulation des microbes ne sera guère combattue par les anticorps qui ont presque entièrement disparu, si bien qu'il ne se produira pas la quantité d'anaphylatoxine nécessaire pour faire monter la température.

En terminant, dit l'orateur, je dois déclarer que, malgré leur contraste apparent, l'immunité et l'anaphylaxie sont identiques, ainsi que l'avait pensé il y a bien des années M. Wolff-Eisner. Il me reste à préciser les conditions dans lesquelles la formation d'anticorps aboutit à la destruction de l'antigène sans production de phénomènes anaphylactiques. Il est facile de répondre à cette question : tout dépend des quantités relatives d'anticorps et d'antigène. Si la quantité d'anticorps est bien supérieure, le dédoublement parentéral de l'antigène s'effectue avec une telle rapidité que le produit intermédiaire qu'est l'anaphylatoxine ne peut exister que durant un instant pour être aussitôt dédoublé, processus d'où résultent des produits dénués de nocivité.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 14 janvier 1911.

Traitement des fractures compliquées par la méthode de Steinmann.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. von Eiselsberg** a montré un homme de quarante-sept ans, qui, en tombant d'une hauteur de 6 mètres, se fit une fracture de la jambe gauche. Par suite de la compression de l'artère par les fragments osseux, on ne sentait plus les pulsations de la pédieuse. On enfonça dans le fragment inférieur un clou aux extrémités duquel on fixa l'anse de traction sur laquelle fut établie l'extension (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 23). Bientôt le pouls de l'artère pédieuse reparut et la guérison eut lieu sans incident avec un très léger raccourcissement du membre. La disparition du pouls périphérique est une des principales indications de la méthode de Steinmann.

Extirpation des tumeurs de l'hypophyse par voie endonasale.

M. O. Hirsch a présenté 2 malades atteints de tumeurs de l'hypophyse, qu'il a opérés par la voie endonasale selon le procédé qu'il a indiqué (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 156). Chez l'un il s'agissait d'un kyste à contenu sanguinolent; le vertige, la vision et les symptômes acromégaliques furent considérablement améliorés après l'opération. Chez l'autre, M. Hirsch extirpa une tumeur molle du volume d'une noisette (adénome); l'amélioration de tous les symptômes morbides fut aussi très notable après l'intervention. Un troisième malade, auquel l'orateur enleva partiellement un cancer de l'hypophyse, succomba huit jours après l'opération à une pneumonie diplococcique. M. Hirsch a opéré en tout, par la voie endonasale, 7 malades, avec un seul décès.

Paralysie du nerf cubital chez les ouvrières occupées à la fabrication des lampes électriques.

M. L. Teleky a montré 3 ouvrières ayant des troubles fonctionnels des troisième, quatrième et cinquième doigts qui sont fléchis au niveau des articulations interphalangiennes: l'adduction du cinquième doigt est impossible, et les muscles interosseux sont atrophiés. En outre, il y a de la paresthésie le long du bord cubital de la main. Ces ouvrières s'occupent de la préparation des fils métalliques pour lampes électriques; pendant ce travail elles appuient le coude gauche sur la table et compriment ainsi la branche profonde du nerf cubital. La cessation du travail est suivie d'une amélioration considérable.

M. M. Sternberg dit avoir observé des phénomènes analogues chez une ouvrière qui ne se livra à ce travail qu'un seul jour. Dans ce cas il est difficile d'incriminer la compression du nerf.

Traitement de l'impétigo et de la folliculite par l'eau oxygénée.

Dans la séance du 12 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Th. Escherich** a présenté un enfant chez lequel, à l'occasion d'une pneumonie, on appliqua des compresses sur le thorax. A l'endroit où les compresses furent placées apparurent de la folliculite et des bulles d'impétigo. Les régions malades furent lavées à l'alcoolé de savon et les petits furoncles ouverts et nettoyés à l'aide d'un tampon trempé dans une solution d'eau oxygénée à 30 %, puis on baigna l'enfant dans du sublimé et l'on appliqua sur les lésions des compresses imprégnées d'une solution d'eau oxygénée à 3 %. Le résultat de ce traitement fut excellent : au bout de trois jours la suppuration cessa et, actuellement, l'enfant est presque guéri.

Le lait albumineux.

M. A. von Reuss fait connaître qu'il a employé, dans le service de pédiatrie de M. Th. Escherich, le lait albumineux, préconisé par MM. Finkelstein et Meyer, contre les troubles digestifs des nourrissons (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 262 et 275). La grande valeur de ce lait consiste dans la possibilité de faire absorber ainsi des hydrates de carbone, même dans les cas où les aliments qui en contiennent ne sont pas tolérés par l'intestin. Ce lait donne de bons résultats dans les cas d'entérite accompagnée de fermentations intestinales, tandis qu'il est contre-indiqué là où les fermentations ne jouent pas un rôle étiologique, comme dans les affections graves du gros intestin.

M. Zatelli dit avoir employé souvent le lait albumineux dans le service de M. Foltanek avec des succès passagers. Parfois les enfants refusaient ce lait ou bien leur état s'aggravait.

M. Knöpfelmacher déclare qu'il utilise le lait albumineux dans son service, mais qu'il ne saurait encore émettre une opinion ferme sur sa valeur thérapeutique, car dans nombre de cas l'effet a été nul.

M. Escherich fait remarquer que l'emploi du lait albumineux repose sur le fait, signalé par lui depuis longtemps, que la fermentation du sucre dans le lait doit être la cause des troubles digestifs dans l'alimentation artificielle.

Dr Schnirer.

Erratum. — Dans notre dernier numéro, p. 24, 3e col., dernière ligne, au lieu de : « hyperpoïsantes », lire : *hypertensives.*

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les indications et la technique des anastomoses bilio-intestinales.

Les cas d'ictère chronique par pancréatite interstitielle, guéris par la cholécystentérostomie, et guéris de façon durable, ne sont plus rares, et les résultats de ce genre suffiraient à démontrer l'importance d'une opération, qui peut devenir curatrice, au sens complet du mot. Cela vaut peut-être d'être répété, non pour ceux, médecins ou chirurgiens, qui se sont particulièrement intéressés à la chirurgie biliaire, mais pour d'autres, et beaucoup d'autres, qui semblent moins instruits des ressources de cette chirurgie. L'opération de von Winiwarter garde toujours, dans l'opinion courante, le renom d'une opération palliative et de pis-aller; elle a été appliquée à tant de cancers, et si souvent dans des conditions désespérées, qu'on se laisse aller à ne la tenir que pour un dernier recours, une tentative suprême, et tout naturellement on la remet, on la retarde. Tout ce qui a été dit sur les dangers de l'infection ascendante des voies biliaires, à la suite de leur anastomose intestinale, n'a pas peu contribué à exagérer la méfiance dont nous parlons. N'y a-t-il pas quelque intérêt, surtout en présence des nombreux documents que nous possédons aujourd'hui, à réagir contre cette tendance générale, et, à reprendre, dans ce but, l'exposé des indications et des résultats, et celui des techniques nouvelles et renouvelées?

I

Un premier point n'est pas discutable : l'anastomose opératoire des voies biliaires et du tube gastro-intestinal n'est commandée, et légitimée, que par l'impossibilité avérée de rétablir la voie normale et directe. C'est pour cela que, dans la maladie calculeuse, les indications de la cholécystentérostomie se sont réduites de plus en plus, à mesure que se perfectionnait la cholédocotomie, et, en particulier, qu'on apprenait à mieux découvrir et à extraire les calculs bas situés, ampullaires ou sus-ampullaires. Pourtant M. A. von Bardeleben (1) relatait encore, en 1906, sur 286 interventions pour calculs biliaires, la proportion relativement considérable de 25 cholécystentérostomies: 5 avaient été pratiquées pour des fistules biliaires intarissables, 5 pour des obstructions néoplasiques combinées, mais 15 fois, la vésicule avait été anastomosée d'emblée à l'intestin, parce que l'obstacle calculeux, mal accessible, avait semblé nécessiter, pour l'extraction, une besogne opératoire trop longue et trop dangereuse. Une phrase du chirurgien de Bochum est même assez surprenante et mérite d'être citée : « Au lieu d'employer, écrit-il, comme quelques auteurs, de trois à quatre heures pour libérer le cholédoque, je pratique plus volontiers la cholécystentérostomie (sous la réserve d'une vésicule utilisable), qui est toujours terminée en une heure et demie à deux heures tout au plus. » Il ne semble pas que ces longues durées opératoires soient fréquentes, avec les techniques actuelles; en tout cas, si l'intervention devait se prolonger autant, chez un malade déjà cholémique, exposé aux hémorrhagies, et de résistance médiocre, il y aurait, certes, tout avantage à ne pas « aller jusqu'au bout » et à recourir assez vite à l'anastomose. Encore faudrait-il, comme le remarque M. A. von Bardeleben, et comme le fait s'est produit, par une chance heureuse, chez ses opérés, que la vésicule fût « utilisable »; elle ne l'est guère, ou bien rarement, dans les occlusions lithiasiques du cholédoque.

Cette première indication est donc, à l'heure présente, tout exceptionnelle. D'autre part, les autres variétés d'occlusion hépato-cholédocienne se prêtent aussi parfois à une « action directe »; ainsi en est-il de certaines occlusions par adhérences, par brides, par coudures. Quant aux néoplasmes, la question se présente sous un jour un peu différent; ils peuvent occuper l'ampoule, les voies biliaires elles-mêmes, le pancréas; quelques-uns, à la période où l'on intervient, sont susceptibles d'une excision radicale, et les exemples de ce genre ne manquent plus. Ce sera, sans doute, en pareilles conditions, le meilleur parti; on ne saurait oublier, cependant, le péril grave de ces extirpations, et, d'autre part, la brièveté ordinaire des survies, et le fait est à signaler, en particulier, pour le pancréas, dont l'exérèse partielle ne saurait passer encore pour une opération dûment réglée. Aussi l'anastomose bilio-intestinale sera-t-elle le plus souvent préférable d'emblée, et le bénéfice qu'on en obtiendra, si elle ne survient pas trop tard, ne sera nullement inférieur, quant à présent, tout au moins, aux résultats — réels — de l'opération « brillante » et radicale. M. Kehr est intervenu dans 71 cas de cancer pancréatique : il a anastomosé la vésicule ou refermé le ventre, purement et simplement; 10 malades traités par l'anastomose ont survécu deux ans : ils se sont repris, l'ictère a disparu; au bout d'un an, l'état s'était amélioré au point qu'on croyait à une erreur de diagnostic et à l'existence d'une pancréatite chronique simple. Ce sont là des faits à retenir; j'en pourrais citer aussi quelques-uns, et l'on trouve, dans ces résultats satisfaisants, des raisons d'apprécier mieux la réelle valeur de la cholécystentérostomie, et d'échapper à l'impression fausse que laissent tant d'opérations de ce genre, pratiquées trop tard, presque *in extremis*, et terminées par une mort rapide.

Mais l'indication la « meilleure », si l'on peut ainsi dire, de l'anastomose bilio-intestinale, c'est la pancréatite chronique interstitielle. Les recherches de ces dernières années ont montré quelle est la fréquence de ces lésions pancréatiques combinées à la lithiase; sur 76 cas de calculs du cholédoque, opérés par M. Kehr (1) au cours des années 1907 et 1908, 38 fois le pancréas était « dur » (50 %); dans 76 autres cas, où les concrétions étaient cantonnées dans la vésicule et le cystique, et ne nécessitèrent que la cholécystectomie ou la cholécystostomie, 11 fois (14 %) le pancréas était en état d'inflammation chronique. La pancréatite semble donc associée beaucoup plus souvent aux calculs du cholédoque, mais elle se voit aussi lors de cholécystite calculeuse limitée, avec intégrité des canaux. Dans ces formes, combinées, l'intervention pratiquée sur les voies biliaires, pour l'extraction des calculs, et, en particulier, le drainage du canal hépatique, suffisent, d'ordinaire, à enrayer le processus pancréatique, et l'on s'assure, du reste, au cours de l'opération, que le bout déclive du cholédoque a conservé une perméabilité suffisante. En est-il autrement, et peut-on acquérir la certitude que l'obstacle bas situé n'est pas dû à un calcul enclavé, l'utilité d'une anastomose complémentaire pourra se présenter; ailleurs, la nécessité ne s'en imposera qu'à un stade ultérieur, si l'ictère persiste ou encore lors de fistule hépatique inguérissable.

Dans une autre forme, la pancréatite chronique est isolée et s'observe en dehors de toute lithiase; la cholécystentérostomie est alors seule indiquée : elle donne 97 % de guérisons, d'après M. Mayo Robson, et M. Kehr confirme le fait.

On voit donc que les anastomoses bilio-intestinales trouvent leurs indications les plus fréquentes dans les « tumeurs », bénignes ou malignes, de la tête du pancréas, et les ictères chroniques, consécutifs; il convient de rappeler, à ce propos, combien le diagnostic est souvent malaisé, en clinique, entre ces deux types de « tumeurs » pancréatiques. De ce fait, la cholécystentérostomie a été suivie parfois de résultats tardifs, et de guérisons finales, que l'examen primitif faisait tenir pour impossibles; la plupart des chirurgiens ont eu de ces surprises heureuses, et c'est une raison de plus pour faire, sans retard inutile, l'opération, qui, dans ces conditions, montrera tout ce qu'elle vaut, à titre palliatif ou curatif, et qui, de plus, sera bénigne.

II

Ce dernier mot demande à être discuté, et le moment est venu d'insister sur le danger d'infection ascendante, que l'on a reproché, presque dès le début, à la cholécystentérostomie, et qui, tout naturellement, se présente dans les autres variétés d'anastomoses. On peut dire, en effet, que, d'une façon générale, la cholécystentérostomie est le type des anastomoses bilio-intestinales : c'est le procédé le plus simple et celui que l'on choisit naturellement, toutes les fois qu'on le peut, et nous dirons bientôt quelles sont les conditions requises. C'est donc aussi l'opération anastomotique la plus fréquente, et, si nous prenons les 22 opérations de ce genre pratiquées dans les trois dernières années par M. Kehr, et que M. Eichmeyer (1) analysait tout récemment, nous trouvons : 12 cholécysto-gastrostomies; 1 cholécysto-duodénostomie; 2 cholédoco-duodénostomies; 4 hépatico-duodénostomies; 1 hépato-cholangio-gastrostomie; 2 hépato-cholangio-cholécysto-gastrostomies.

Nous reviendrons sur les deux derniers modes opératoires, mais, pour reprendre la question, posée tout à l'heure, de l'infection ascendante, d'origine intestinale, il ne semble pas absolument démontré, qu'elle soit aussi redoutable et surtout aussi fréquente qu'on le dit encore souvent. En 1902, M. Radziewsky (2) avait déjà établi, par ses recherches expérimentales, que cette infection suppose, pour se produire, une stase de la bile, un mauvais fonctionnement de la voie de drainage anastomotique; M. A. von Bardeleben, que nous citions plus haut, déclarait n'avoir jamais observé ces suites fâcheuses, et rappelait des opérés qui, depuis plus de douze ans, vivaient en parfaite santé, sans avoir éprouvé, même dans les premiers temps, le moindre accident de ce genre. C'étaient, il est vrai, des opérés pour lithiase, et chez lesquels l'ictère par obstruction, procédant d'un calcul qu'on avait jugé inextirpable, avait été traité par la cholécystentérostomie d'emblée; en réa-

(1) A. von Bardeleben. Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie nach 286 Gallenstein-Laparotomien. Iéna, 1906.

(1) H. Kehr. Ueber Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chronica. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1909, XX, 1.)

(1) W. Eichmeyer. Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschliesslich der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910, XCIII, 4, et XCIV, 1.)

(2) Radziewsky. Die künstliche Gallenblasendarmfistel und ihr Einfluss auf den Organismus. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1902, IX, 4-5.)

lité, dans ces cas, il est admissible que le foie était encore peu gravement atteint et que la sécrétion biliaire s'est rétablie avec son abondance et ses caractères normaux, balayant, de haut en bas, le trajet fistuleux et s'opposant à toute ascension microbienne. On ne saurait compter qu'il en puisse être ainsi chez tous les sujets, et, en particulier, lors de cancer pancréatique; quand les fonctions organiques générales sont sérieusement compromises, et que la fonction hépatique elle-même ne s'exerce pas sans irrégularités et sans intermittences, cet obstacle à l'infection ascendante, par le flux détersif de la bile, ne laisse pas que d'être assez précaire.

C'est, du reste, pour se mettre à l'abri de cette infection que la technique de la cholécystentérostomie a été l'objet, dans ces derniers temps encore, d'une série de modifications, et que les procédés en ont été multipliés.

Il ne saurait plus être question, bien entendu, d'aboucher la vésicule dans l'angle droit du côlon transverse : cette façon de faire aurait la même valeur qu'une gastroentérostomie pratiquée avec une anse déclive de l'iléon.

On reconnaît, assez généralement, que l'anastomose de la vésicule dans le duodénum, dans la première portion du duodénum, serait le mode opératoire le plus désirable; mais on ajoute que pareille communication est souvent difficile à réaliser, la vésicule s'abaissant mal, au milieu des adhérences, et le duodénum, de son côté, ne se prêtant pas à « remonter »; la réunion des deux organes, même si l'on réussissait à l'exécuter, courrait alors le risque de céder et de donner lieu à une déhiscence intrapéritonéale. On a peut-être grossi quelque peu ces difficultés et ces dangers; toujours est-il qu'ils ne sauraient être méconnus dans certains cas, et que, tout en réservant à la cholécysto-duodénostomie la place de choix qui lui revient, à notre sens, on ne saurait la tenir pour exécutable toujours et que, dans les conditions douteuses, mieux vaut y renoncer.

Le procédé, en quelque sorte, classique, consiste donc à prendre une anse jéjunale élevée, à 40 ou 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, et, après l'avoir ramenée, sans traction, au devant du côlon transverse, à la mettre en communication, par la pratique coutumière des anastomoses viscérales, avec le fond de la vésicule, sur une longueur de 1 centimètre à 1 centim. 1/2.

Pour prévenir l'infection ascendante, si redoutée, M. F. Krause anastomose entre eux les deux bouts de l'anse à 18 centimètres environ au-dessous de l'abouchement vésiculaire; grâce à cette entéroanastomose complémentaire et suffisamment large, le contenu intestinal passerait directement d'un bout à l'autre, et la partie toute supérieure de l'anse ne servirait plus qu'au drainage biliaire (1). Il y a lieu de se demander, toutefois, si cette communication latérale suffirait toujours à remplir son office (2). En tout cas, l'opération que M. Monprofit décrivait en 1904 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 333), et dont il a rapporté depuis 2 observations, est, sans contredit, d'une tout autre sécurité; on sait que M. Monprofit applique à la cholécystoentérostomie le procédé en Y de gastroentérostomie, qui porte le nom de M. Roux : il sectionne l'anse jéjunale choisie, anastomose directement le bout inférieur avec la vésicule, et dans ce bout, ainsi maintenu vertical, à 20 ou 30 centimètres de la vésicule, il abouche le bout supérieur. Suivant son expression, « on reconstitue ainsi un canal cholédoque nouveau au moyen d'un segment de jéjunum qui ne transporte plus que de la bile ». Cette cholécysto-entérostomie a été pratiquée par MM. Delagenière, Dahl, Cholin, et l'intervention est, en réalité, des plus séduisantes. On a objecté qu'elle ne laissait pas que d'être un peu complexe, et d'une certaine durée, et l'objection n'est pas sans quelque valeur, lorsqu'on intervient tard, chez des cholémiques.

On pourrait en dire autant, peut-être, des divers procédés de cholécystentérostomie rétro-colique. Pour éviter les inflexions et les coudures de l'anse, toujours possibles lorsqu'elle est ramenée, de gauche à droite et de bas en haut, sur le devant du côlon transverse, M. Brentano (1) avait eu l'idée, en 1907, de procéder par voie transmésocolique, comme dans la gastro-entérostomie, et d'amener l'anse jéjunale jusqu'au contact de la vésicule, en la faisant passer, non plus devant, mais derrière le côlon transverse. En novembre dernier, M. Spannaus (2) décrivait un procédé analogue, dans lequel la vésicule était libérée de ses connexions hépatiques, rabattue en canal, glissée dans une fente mésocolique, et, alors, réunie par son fond, déclive et libre, à l'anse jéjunale; de la sorte, toute espèce de traction exercée sur l'anse anastomosée serait prévenue, et le drainage de la bile se ferait sans le moindre obstacle, par suite, sans le moindre danger d'infection ascendante secondaire. On ne put longtemps vérifier le fait, chez l'opéré de M. Spannaus : il mourut de pneumonie au douzième jour, et l'autopsie montra, du reste, le parfait état de l'anastomose. Cet opéré était un homme de trente-sept ans, atteint depuis trois mois d'un ictère chronique; à la laparotomie, on trouva une vésicule distendue, ne contenant pas de calculs, un cholédoque large comme le pouce, et, sur ce canal, très bas, au voisinage de la papille, une zone rétrécie que la plus fine sonde n'arrivait pas à franchir. On se décida pour l'anastomose. La vésicule, qui avait été évacuée, fut détachée de ses connexions hépatiques, comme pour une cholécystectomie, isolée, pédiculisée; les bords de la perte de substance séreuse, sur la face supérieure, furent d'abord réunis, et cette suture, en plissant la vésicule, lui donna l'aspect d'un long canal; il ne resta plus qu'à faire passer l'extrémité libre de ce canal à travers une fente mésocolique et à l'aboucher, dans le sens du péristaltisme, à l'anse jéjunale supérieure. Au niveau de la fente mésocolique, le canal vésiculaire avait été rattaché aux bords de cette fente. Bien entendu, on avait terminé en tamponnant la face inférieure du foie, cruentée par le décollement de la vésicule.

L'intervention est fort ingénieuse, mais, cette fois encore, il y a lieu de se demander si pareille besogne opératoire est recommandable chez un ictérique et dans les conditions de moindre résistance où l'on est appelé d'ordinaire à opérer.

Reste enfin une opération beaucoup plus simple, et qui se montre tout autre qu'on ne le croit encore, généralement, d'après la réputation initiale qui lui avait été faite : nous voulons parler de l'anastomose de la vésicule avec l'estomac, de la cholécysto-gastrostomie. Les premières observations, qui remontent à loin déjà, avaient passé pour des curiosités, et le drainage de la bile dans l'estomac semblait si anormal, si contraire à toute physiologie, qu'on était tout étonné d'apprendre qu'il eût été bien toléré. M. Kehr a toujours défendu ce mode d'anastomose biliaire : il l'a pratiquée une quarantaine de fois; la dernière statistique analysée par M. Eichmeyer, et qui était citée plus haut, en contient 13 cas. Or, le déversement intra-gastrique ne s'est traduit, chez les opérés de Halberstadt, ni par des vomissements, ni par de l'anorexie, ni par aucun désordre; et, d'ailleurs, comme y a insisté M. Kehr, on ne saurait, en aucune façon, comparer ce drainage régulier et isolé de la bile au *circulus vitiosus*, consécutif à certaines gastro-entérostomies, et qui ramène dans l'estomac, non seulement la bile, mais le liquide pancréatique. D'autre part, l'abouchement de la vésicule dans la zone pylorique de l'estomac, à quelques centimètres à gauche du pylore, à égale distance des deux courbures, aurait le particulier avantage d'être presque toujours aisément exécutable, sans traction, de permettre une bonne et solide réunion, par suite de l'épaisseur de la paroi gastrique, et aussi de n'exposer nullement à l'infection ascendante, d'origine intestinale.

Ces faits, en se multipliant, méritent d'attirer toute l'attention des opérateurs; il ne s'agit plus de quelques cas isolés, mais d'une technique régulièrement suivie, et depuis de longues années, et l'expérience qui s'en dégage ne saurait être méconnue. La cholécysto-gastrostomie a longtemps passé, et passe encore, pour une sorte de pis aller, auquel on se trouve contraint dans certaines conditions particulières; pour ma part, je ne l'ai pratiquée que 4 fois, et précisément dans des cas de ce genre, de très mauvais cas, en réalité; j'avais pourtant été frappé de la facilité et de la bonne et simple exécution de l'anastomose, et, chez un des malades, tout au moins, qui survécut un certain temps, de la tolérance gastrique. Mais, aujourd'hui, il me semble que nous avons tout intérêt à faire plus, et il serait désirable que les résultats annoncés par M. Kehr fussent confirmés par d'autres expériences. En attendant, je continuerai à tenir la cholécysto-duodénostomie pour l'opération de choix, lorsqu'elle est exécutable.

Bien entendu, ces anastomoses vésiculaires ne sont légitimes que si la vésicule est indemne, ou relativement indemne, et le canal cystique perméable. Cette dernière condition est capitale, et l'on devra toujours s'assurer de cette perméabilité cystique, avant d'aboucher la vésicule à l'estomac ou à l'intestin; l'aspect du contenu vésiculaire est souvent démonstratif : on sait, en particulier, que l' « hydropisie séreuse » témoigne, en règle, de l'occlusion ancienne du conduit afférent; tout au contraire, si la ponction de la vésicule donne de la bile normale, de couleur et de fluidité, on aura les meilleures raisons de croire que la voie est restée libre. Pour peu qu'on garde le moindre doute, mieux vaudra se rendre compte *de visu*, après incision vésiculaire, que des gouttelettes de bile sourdent tout au fond, à l'orifice du canal, lorsqu'on le comprime par en dehors; si l'on ne voit rien sourdre, et, en particulier, lorsque le contenu, pour être liquide encore, est cependant plus épais et de teinte plus foncée que d'ordinaire, le cathétérisme explorateur

(1) Le procédé a été décrit par M. D. Maragliano, avec un exemple à l'appui : Cholecystenterostomie verbunden mit Enteroanastomose. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 29 août 1903.)

(2) Nous ne ferons que signaler le procédé de torsion préalable de la vésicule, appliqué par M. H. Krukenberg : Cholecystenterostomie mit Bildung eines künstlichen Gallenganges (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 6 fév. 1904), dans une cholécystentérostomie, chez un vieillard de soixante-dix-huit ans. La vésicule, volumineuse, d'ailleurs, et de paroi assez mince, ce qui est une condition nécessaire, fut d'abord vidée, puis tordue à 270° sur son grand axe, et le plissement spiroïde maintenu par six fines sutures. Elle figurait alors, d'après l'auteur, une sorte de canal cystique, et l'extrémité de ce canal fut abouchée dans l'intestin.

(1) Brentano. Die Cholecystenteroanastomosis retrocolica. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 15 juin 1907.)

(2) K. Spannaus. Die Cholecystenteroanastomosis retrocolica. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXX, 2-3.)

deviendra nécessaire. Il y a là toute une besogne de vérification préliminaire, dont on ne saurait se dispenser, sous peine de faire — ce qui, sans doute, est arrivé quelquefois — des cholécystentérostomies « blanches » et l'inutile abouchement, dans l'intestin, d'une vésicule vide et fermée.

III

Si donc la vésicule n'est pas utilisable, qu'elle soit atrophiée et rétractée, ou encore de paroi anormalement épaissie et friable, ou que le canal cystique soit définitivement oblitéré et imperméable, que reste-t-il à faire pour réaliser l'anastomose bilio-intestinale? Il reste à explorer le canal hépato-cholédoque, et, s'il est libre, au moins par en haut et sur une suffisante longueur, à le mettre en communication avec le duodénum, (ou l'estomac). C'est la cholédoco duodénostomie ou l'hépatico-duodénostomie. Le cholédoque est-il perméable assez bas, et dilaté, on pourra, dans quelques cas, l'anastomoser latéralement avec le duodénum, libéré, s'il le faut, et « remonté »; plus souvent, c'est la cholédoco-duodénostomie termino-latérale qui sera seule réalisable, autrement dit le canal biliaire sera sectionné en travers, abaissé, et réuni aux lèvres d'une fente latérale pratiquée au duodénum.

Ce dernier procédé est, en règle, celui de l'hépatico-duodénostomie; il convient d'ajouter que cette anastomose de l'hépatique est d'indication plus fréquente que l'anastomose du cholédoque, le segment déclive du canal biliaire commun se trouvant inclus dans la tumeur pancréatique, bénigne ou maligne. Un exemple, pour préciser. Le 15 juin 1909, nous opérions un homme d'une cinquantaine d'années, amaigri et cachectique, atteint d'un ictère chronique, avec décoloration des fèces, depuis quatre mois. Une fois le ventre ouvert par l'incision en baïonnette, on parvint aisément sur le bord hépatique antérieur, qui n'était ni bosselé ni adhérent, et sur une grosse vésicule, également libre; l'hiatus était libre, lui aussi; en y faisant pénétrer le doigt, on percevait en avant, à la partie moyenne du pédicule hépatique, une tumeur dure, un peu bosselée, grosse comme une noix; le duodénum était fixé à la face antérieure de cette masse. On se demanda tout d'abord s'il ne s'agissait pas d'un calcul enclavé avec cholédocite chronique; on commença donc à décoller doucement le duodénum, à la sonde cannelée, de haut en bas, et l'on reconnut que la paroi en était infiltrée du même tissu blanc et dur qui constituait la tumeur. On ponctionna la vésicule : elle contenait un liquide noirâtre, épais, pas de bile fraîche; l'origine du cystique était incluse dans la tumeur qui occupait le cholédoque, et toute communication supprimée avec la vésicule. La cholécystentérostomie était donc inapplicable; l'hépatique seul pouvait se prêter à une anastomose. A la sonde cannelée, doucement, le bord droit du pédicule hépatique fut libéré au-dessus de la tumeur, et l'on aperçut bientôt un gros canal, du volume du pouce : le canal hépatique dilaté. Il fut isolé sur ses deux bords, ponctionné, puis sectionné transversalement, un peu au-dessus de l'obstacle néoplasique; des pinces fines de Kocher repéraient les lèvres de la section. Le bord supérieur de la première portion du duodénum fut alors amarré avec deux autres pinces, et l'on s'assura qu'il pouvait venir, sans tension, jusqu'au contact du bout hépatique. L'anastomose fut donc pratiquée : des points séparés, au fil de lin n° 0, réunirent d'abord la lèvre postérieure du canal sectionné à la paroi intestinale, puis le duodénum fut incisé, au devant de cette première ligne de sutures, sur une longueur de 1 centimètre environ; des points perforants accolèrent les parois hépatiques et duodénales; et une autre série de points antérieurs, non perforants, compléta la réunion. Deux lamelles furent laissées au contact de l'anastomose; le bout inférieur du canal biliaire fut fermé par deux points, et la vésicule abouchée à la paroi.

La technique de ces interventions est, du reste, aujourd'hui bien établie; nous signalerons seulement l'artifice indiqué par M. Mayo et utilisé par M. Kehr pour réaliser une bonne implantation intra-duodénale du bout sectionné du cholédoque ou de l'hépatique : l'incision duodénale est pratiquée, comme à l'ordinaire, et, un peu en dehors et en arrière de cette incision, on ouvre un second orifice, tout petit, par lequel on va saisir le bout déclive du canal à implanter et on l'amène dans le duodénum; la réunion achevée, on ferme aussi le petit orifice.

Il reste enfin une dernière éventualité; je veux parler des cas où l'on ne peut faire servir à l'anastomose ni la vésicule, ni le cholédoque, ni l'hépatique, qu'il s'agisse d'une sténose, cicatricielle ou cancéreuse, très haut située, du canal biliaire commun, ou que, la vésicule biliaire ayant été enlevée au cours d'une intervention antérieure ou ne se prêtant à rien, ce canal soit oblitéré ou comprimé sur toute sa hauteur. On se trouve parfois en présence de ces cas lamentables; j'en ai rapporté un, en 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 121-124) et j'avais pratiqué, chez ma malade, sans succès d'ailleurs, l'opération de Baudouin, l'hépato-cholangio-entérostomie. Je rappelais les 5 observations connues de cette anastomose « parenchymateuse »; celle de M. Garrè était seule démonstrative, la guérison se maintenant depuis trois ans et demi; je concluais que j'étais tout prêt, pour ma part, à recourir encore, dans un cas d'oblitération ancienne et totale des conduits biliaires extra-hépatiques, à la cholangio-entérostomie, sous la réserve, toutefois, que je trouverais, à la surface accessible du foie, des canaux biliaires dilatés, et sans accorder, d'ailleurs, un crédit exagéré aux chances de succès durable. Or, voici que, dans la dernière statistique de M. Kehr, rapportée par M. Eichmeyer, se trouvent 3 nouveaux exemples de cette intervention : dans les 3 cas, l'anastomose fut faite avec l'estomac; 1 fois, l'on eut recours au procédé ancien, c'est-à-dire que l'on excisa un segment du bord antérieur du foie, et qu'on enfouit dans l'estomac cette zone avivée; 2 fois, on utilisa une autre pratique qui peut être dénommée hépato-cholangio-cysto-gastrostomie. Elle consiste en ceci : on incise longitudinalement la paroi inférieure de la vésicule, puis, au niveau de sa paroi supérieure, adhérente, on entaille et cette paroi et le parenchyme sous-jacent, on excise le tissu parenchymateux et l'on creuse, au thermocautère, une cavité de 2 centimètres de profondeur et large comme une pièce de 2 marks; ceci fait, on abouche purement et simplement la vésicule à l'estomac (ou au duodénum) comme dans la cholécysto-gastrostomie (ou duodénostomie) ordinaire. Pour prévenir l'hémorrhagie consécutive, toujours à redouter dans de pareilles conditions, M. Kehr propose même d'ajuster un petit tampon de gaze arrondi dans la perte de substance hépatique, de le fixer par quatre fins catguts au bord de la perte de substance, en y laissant attaché un fil de soie qui porte, à son autre bout, un petit bouton de Murphy ou une balle de plomb : le bouton ou la balle sont introduits par l'orifice gastrique jusque dans le duodénum, et, au bout de trois ou quatre jours, le corps étranger serait expulsé par l'anus avec le tampon, ce dernier étant resté en place assez longtemps, toutefois, pour que le danger d'hémorrhagie fût conjuré.

Toujours est-il que des 3 derniers opérés de M. Kehr, 2 ont succombé, au second jour, à une hémorrhagie cholémique profuse (le tamponnement plus haut décrit n'avait pas, du reste, été pratiqué); la troisième malade est morte au dix-septième jour, de cachexie cancéreuse, et, chez elle, la ligne de sutures avait cédé.

Il ne semble donc pas que ces faits nouveaux soient plus encourageants que les autres (celui de M. Garrè mis à part); et, sans renoncer à la cholangio-entérostomie ou cholangio-cysto-entérostomie, il paraît sage de ne point nourrir d'illusion sur les résultats qu'on en peut attendre, dans la plupart des cas. C'est une ressource suprême.

Le mieux serait de ne point se trouver — ni se mettre — dans l'obligation de recourir à pareille ressource. Pour le cancer, certaines formes et certaines localisations du cancer, tout au moins, nous sommes trop souvent impuissants; mais, dans les ictères chroniques par occlusion non cancéreuse, une intervention plus hâtive pourrait mettre à l'abri de ces nécessités presque désespérées, et permettrait de pratiquer plus souvent l'anastomose bilio-intestinale la plus simple, la plus efficace et la plus bénigne, la cholécystentérostomie ou la cholécysto-gastrostomie.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

MÉDECINE PRATIQUE

Quelle est la gravité réelle du noma et comment doit-on traiter cette affection ?

Sur la foi des observations anciennes recueillies à une époque où l'hygiène hospitalière était par trop rudimentaire, les ouvrages classiques reproduisent toujours les mêmes données relatives à la gravité du pronostic du noma. C'est ainsi que dans les traités de médecine ou de pédiatrie les plus récents on peut lire que la terminaison de cette maladie « est presque toujours fatale », que « la guérison ne s'obtient guère que dans le cinquième ou le quart des cas », etc. Tel n'est pas l'avis de M. le docteur A. A. Kissel, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Moscou, qui a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital pour enfants Sainte-Olga, une soixantaine de cas de noma et qui a publié ou fait publier par ses collaborateurs un assez grand nombre de faits ayant abouti à la guérison. Tout récemment, notre confrère a pu voir un cas de ce genre qui mérite particulièrement d'être signalé, la malade ayant complètement guéri, quoique son état eût paru absolument désespéré.

Il s'agissait d'une fillette âgée d'un peu moins de sept ans, qui fut admise à l'hôpital pour une dysenterie grave (jusqu'à 40 selles par jour), avec affaiblissement général considérable. Au septième jour de la maladie, on vit apparaître, dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen et du dos, de volumineux abcès. Deux jours avant l'admission de la patiente dans le service, on constata l'existence d'une tuméfaction de la joue gauche; le lendemain, la peau de la partie centrale de cette joue prit une coloration noire. A l'examen, on constata que la petite malade était dans un état d'épuisement extrême. Le pouls, faible, battait 128 fois à la minute. L'abdomen était rétracté et douloureux à la pression;

le foie, mou, dépassait de 1 centimètre le rebord costal. Le tégument cutané était pâle et lâche; les muqueuses, également pâles, présentaient un degré accentué de cyanose. Les extrémités étaient froides et cyanosées. Dans l'épaisseur de la joue gauche, uniformément tuméfiée, la palpation dénotait l'existence d'une infiltration centrale dense et ayant les dimensions d'une pièce de dix centimes; à cette infiltration correspondait, au niveau de la muqueuse buccale, une eschare se présentant sous la forme d'une tache noire, grosse comme une pièce de cinquante centimes et nettement délimitée. En arrière de cette tache, on remarquait, sur la muqueuse de la joue, de nombreux îlots d'un enduit blanchâtre. De la bouche il s'écoulait beaucoup de salive sale à odeur fétide. Sur la peau du ventre et, plus encore, au niveau des fesses, on apercevait une éruption vésiculeuse à contenu trouble et, en partie, sanguinolent.

Pendant la première quinzaine de son séjour à l'hôpital, la patiente présenta une forte fièvre (jusqu'à 39°5), qui paraissait liée à l'apparition d'une nouvelle série de furoncles dans diverses parties du corps, y compris le cuir chevelu.

Trois jours après l'admission de la malade dans le service, l'eschare fit place à une ulcération profonde, de forme irrégulière, remplie à moitié de tissu cellulaire gangrené. Quarante-huit heures plus tard, on constata que le noyau d'engorgement, noté dans l'épaisseur de la joue gauche, s'était étendu en haut et en dedans, en même temps que la muqueuse de la gencive supérieure du même côté devenait gangreneuse et que, dans cet endroit, apparaissait également une ulcération profonde, au niveau de laquelle ne tardait pas à se montrer l'os dénudé et noir. Bientôt après, on assista à l'élimination d'un fragment de l'apophyse alvéolaire du maxillaire supérieur gauche, mesurant environ 2 centimètres carrés. Le processus gangreneux s'étendit aussi au bord libre de l'aile gauche du nez.

L'état de l'enfant paraissait complètement désespéré, lorsque, au douzième jour, on fut tout surpris de constater un certain degré d'amélioration : la langue se dépouillait et devenait plus humide, les ulcérations commençaient à se déterger et à se couvrir de bourgeons charnus. Dès lors, l'amélioration alla toujours en s'accentuant, et, quand, une quinzaine de jours plus tard, la patiente quitta l'hôpital, elle n'était plus reconnaissable: sur la face, on n'apercevait pas la moindre trace de noma, et c'est seulement à un examen très attentif que l'on remarquait une petite cicatrice superficielle au niveau du bord libre de l'aile gauche du nez. Du côté interne de la joue gauche, l'ulcération était non seulement comblée, mais encore recouverte de muqueuse, sous laquelle on sentait, à la palpation, un cordon dur, se dirigeant de haut en bas et qui mesurait 1 centimètre de large. Dans l'angle gauche de la bouche, la muqueuse était, sur une étendue d'environ 2 centimètres carrés, remplacée par un tissu cicatriciel, blanchâtre et très dense. L'ouverture maxima de la bouche ne dépassait pas 1 centim. 1/2. Au niveau du maxillaire supérieur gauche, on remarquait une perte de substance, grosse comme une noisette et couverte de muqueuse. L'enfant se sentait parfaitement bien, et la mobilité limitée du maxillaire inférieur ne gênait nullement la mastication. Le poids du corps avait, durant le séjour de la fillette à l'hôpital, augmenté de 4,750 grammes.

Encore que M. Kissel ait observé, comme nous l'avons dit, d'autres cas de noma avec guérison, le fait dont il s'agit n'en paraît pas moins remarquable, car, en l'espèce, l'évolution de la maladie s'était d'emblée montrée très grave et la perforation semblait imminente.

Quel a été le traitement suivi chez la petite fille en question? Depuis quelques années, notre confrère russe a adopté le procédé que voici : aussitôt après l'admission du malade, on pratique un curettage du foyer morbide; puis, on lave soigneusement toutes les ulcérations avec une solution chaude de permanganate de potasse et l'on frictionne les surfaces ulcérées avec de la poudre d'iodoforme, tout cela étant répété deux fois par jour. Bientôt, cependant, M. Kissel ne tarda pas à se convaincre qu'il suffisait de faire un curettage au moment de l'admission du patient, ne renouvelant, ensuite, cette petite intervention que quand les tissus mortifiés étaient prêts à se détacher. Chez la malade dont nous venons de résumer l'histoire, notre confrère simplifia encore le traitement en ce sens que, au bout de dix jours, il supprima l'usage d'iodoforme, ce qui ne fut suivi d'aucune aggravation : loin de là même, puisque c'est, au contraire, à partir de ce moment que l'amélioration progressa d'une manière rapide. Déjà dans un certain nombre d'autres faits, observés au cours de ces dernières années, M. Kissel procéda de la même façon, sans remarquer la moindre différence dans les résultats, comparés avec ceux qu'il obtenait auparavant, en pratiquant des curettages répétés, suivis de lavages au permanganate de potasse et de frictions à l'iodoforme.

Il y a plus : notre confrère ne serait pas éloigné de croire que l'on pourrait avoir de tout aussi bons effets en recourant à n'importe quel autre antiseptique, fût-il aussi anodin que l'acide borique. Il a pu, effectivement, se rendre compte que, pour ce qui est tout au moins de la stomatite ulcéreuse, la guérison survient avec la même rapidité, quel que soit le procédé thérapeutique employé, pourvu que l'enfant se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques. D'après l'expérience de M. Kissel, ce qui importe surtout dans le traitement du noma, c'est d'assurer les soins de propreté de la bouche, en même temps qu'une hygiène générale appropriée. Il convient notamment d'instituer une alimentation substantielle : on ne doit pas oublier, en effet, que le noma se produit surtout chez des enfants mal nourris, parfois par suite de prescriptions diététiques trop rigoureuses, à l'occasion, par exemple, de la dysenterie. C'était précisément le cas de la petite malade de M. Kissel. Un autre confrère russe, M. le docteur V. I. Karline, vient, d'ailleurs, de faire connaître un cas de noma avec guérison complète, observé, chez un garçon de quatorze ans, à l'hôpital Staro-Ekaterinisky, à Moscou, et où la gangrène de la bouche a également été consécutive à une atteinte de dysenterie.

Pour en revenir aux réflexions que suggère la pratique de M. Kissel, il est bon de faire remarquer que, sur les 58 malades qu'il a eu l'occasion d'observer, il a enregistré 32 décès, ce qui représente une mortalité de 55 %, chiffre déjà beaucoup moins alarmant que les proportions indiquées par les traités classiques (de 75 à 80 %). Notre confrère estime, du reste, que l'on obtiendra des résultats meilleurs encore, lorsqu'on aura cessé d'envisager le noma comme une maladie presque toujours mortelle et que, au lieu de refuser de recevoir les malades qui en sont atteints, comme on le fait trop souvent et comme il le faisait lui-même naguère, on aura compris la nécessité de les admettre le plus tôt possible à l'hôpital, de manière à ne pas perdre un temps précieux au point de vue des chances de guérison.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La teneur des foyers calcifiés en bacilles de la tuberculose, par M. C. Wegelin.

Il est généralement admis que la présence des foyers calcifiés dans les poumons et les ganglions lymphatiques indique un processus tuberculeux antérieur. Toutefois, si, pendant longtemps on a cru que, dans ces foyers, les bacilles de Koch ont été complètement détruits, les travaux plus récents (Weber, Lydia Rabinowitsch, Schmitz) tendent à démontrer qu'il est loin d'en être toujours ainsi. Pour sa part, M. Wegelin a entrepris, à cet égard, à l'Institut pathologique de Berne, une série de recherches dont il convient de grouper les résultats en deux catégories, suivant qu'il s'agissait de foyers calcifiés ou de foyers crétacés. La différence entre ces deux sortes de formations réside surtout dans leur consistance : les foyers calcaires proprement dits sont jaunâtres le plus souvent; très durs, ils ne se laissent émietter qu'avec difficulté, tandis que les foyers crétacés peuvent être sectionnés au couteau et se présentent sur la coupe soit sous un aspect uniformément blanchâtre rappelant du mortier, soit composé de fines miettes. Pour les foyers de la première catégorie, la recherche des bacilles de Koch donna un résultat positif 4 fois sur 10, c'est-à-dire dans 40 % des cas. En ce qui concerne les foyers crétacés, l'auteur trouva des bacilles dans les 3 cas qu'il eut l'occasion d'examiner à ce point de vue.

La plupart du temps, les bacilles étaient excessivement peu nombreux, de sorte que l'on ne parvenait parfois à déceler leur présence qu'après de longues recherches. Dans un cas seulement, ils étaient en plus grand nombre : il s'agissait ici de ganglions mésentériques de consistance pierreuse chez un jeune homme de dix-huit ans, dont l'autopsie ne montra, d'ailleurs, aucune trace de tuberculose. Ce fait n'est pas sans présenter quelque analogie avec les constatations de M. Schmitz, relatives aux foyers calcifiés chez des bovidés qui contenaient également de très nombreux bacilles de la tuberculose. Aussi, M. Wegelin serait-il porté à croire que l'on avait affaire, en l'espèce, à une infection par le bacille du type bovin, hypothèse d'autant plus plausible qu'il s'agissait de ganglions dont le domaine afférent est le tube digestif.

Dans ces derniers temps, on s'est demandé dans quelle mesure les foyers calcifiés sont liés à des processus tuberculeux antérieurs. L'auteur estime que, dans la très grande majorité des cas, il existe réellement une relation entre les uns et les autres. Toutefois, ceci n'est vrai que pour les foyers calcifiés des poumons et des ganglions lymphatiques, où l'on trouve la preuve du rapport en question non seulement dans la constatation directe de la présence de bacilles de Koch, mais encore dans le fait de la coexistence fréquente des foyers calcaires avec une tuberculose encore en voie d'évolution. Quant aux foyers calcifiés que l'on rencontre dans d'autres organes, leur nature tuberculeuse laisse, dans nombre de cas, prêter au doute. C'est ainsi que M. Wegelin a trouvé à l'autopsie d'un homme de soixante-dix-sept ans, qui ne présentait aucune trace de tuberculose, deux nodules calcifiés irréguliers et déchiquetés, situés en arrière du duodénum et adhérant au pancréas : ces foyers ne renfermaient point de bacilles de Koch et provenaient très vraisemblablement d'une nécrose du tissu graisseux du pancréas.

Reste à savoir si les foyers calcifiés peuvent donner lieu à un réveil du processus tuberculeux et à une propagation des bacilles de la tuberculose dans d'autres organes. M. Schmitz serait porté à l'admettre, en insistant sur ce fait que, par suite de l'infiltration œdémateuse du tissu avoisinant, de l'activité leucocytaire, de la tuméfaction inflammatoire à l'occasion de toutes sortes de maladies infectieuses, les bacilles de Koch peuvent de nouveau être mo-

bilisés, sans compter d'autres influences susceptibles de favoriser le même phénomène, telles que la puberté, la grossesse, la cachexie. M. Wegelin ne croit pas, cependant, que l'on doive attribuer une grande importance à ces éléments, les foyers calcifiés encapsulés étant rarement le siège de phénomènes de résorption, et un simple œdème du tissu avoisinant ne devant guère influencer des masses calcaires dépourvues de vaisseaux. Pour les foyers crétacés, cette mobilisation de bacilles paraît plus plausible. De plus, le petit nombre même de bacilles, ainsi que l'atténuation de leur virulence, que l'on constate parfois, ne permettent guère d'admettre que les foyers dont il s'agit présentent un danger considérable pour leur porteur, car les recherches expérimentales ont montré que, pour qu'il se produise une tuberculose, il faut que l'organisme soit envahi par une certaine quantité *minima* de bacilles de Koch.

En résumé, dans la plupart des cas, la calcification doit être considérée comme une issue cliniquement favorable du processus tuberculeux, alors même qu'au point de vue biologique il ne saurait être question, en l'espèce, d'une guérison complète. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 10 octobre 1910.) — L. CH.

Aménorrhée et syphilis tertiaire, par MM. Meirowsky et Frankenstein.

Le présent mémoire est basé sur 3 cas de syphilis tertiaire grave, dans lesquels MM. Meirowsky et Frankenstein ont observé un syndrome qui ne paraît pas avoir été signalé jusqu'ici et qui semble se rattacher au processus syphilitique.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans, qui, six ans auparavant, vit apparaître, au niveau des tibia, de l'épaule gauche et de la face, des ulcérations n'ayant aucune tendance à la cicatrisation et qui augmentaient toujours d'étendue et de profondeur, au point d'aboutir à une vaste destruction des téguments cutanés. On crut avoir affaire à un lupus et on traita la malade en conséquence. Or, deux ans après le début de l'affection, c'est-à-dire à l'âge de trente-huit ans, la menstruation cessa, en même temps que la patiente se plaignait de douleurs violentes dans les jambes, avec troubles de la vue et accès de vertige. L'examen dénota l'existence d'un tabes typique. Sous l'influence d'un traitement spécifique, toutes les ulcérations ne tardèrent pas à cicatriser et le flux menstruel se rétablit régulièrement. Plus tard, cette femme se présenta de nouveau, cette fois avec une gomme de la lèvre, qui disparut également à la suite d'une cure antisyphilitique. Les règles continuaient à être normales.

La seconde observation a trait à une femme de trente-huit ans, qui, étant jeune fille, avait toujours joui d'une bonne santé. Les règles se montrèrent à l'âge de vingt et un ans; deux années après, la patiente se maria et, à vingt-quatre ans, elle accoucha d'un enfant sain. Mais, cinq ans plus tard, elle eut une fausse couche, avec fièvre puerpérale consécutive. A l'âge de trente ans, on vit se produire, au niveau du cou, des tuméfactions qui s'ouvrirent et, malgré cinq interventions chirurgicales, ne dénotaient aucune tendance à la guérison, le processus ayant, au contraire, fini par envahir toute la face. En même temps, au cours de la trente-troisième année, se déclara la ménopause. C'est alors que l'on put constater l'existence d'une syphilis tertiaire grave. L'utérus était très petit et les ovaires ne se laissaient pas palper sans narcose. Il n'y avait point de lésions inflammatoires des annexes. Sous l'influence d'un traitement mixte (mercure et iodure), toutes les ulcérations guérirent rapidement. Par contre, la menstruation ne se rétablit pas. Toutefois, à des intervalles de quatre semaines, la malade était prise de douleurs dans le bas-ventre, qui produisaient sur elle la même impression que si elle allait être réglée. De plus, pendant les deux derniers mois, se déclarèrent, en même temps, des épistaxis.

Le troisième cas se rapporte à une femme qui contracta la syphilis à l'âge de vingt-huit ans. Dès le début de la maladie, survinrent, simultanément avec la roséole, des syphilides impétigineuses que le médecin traitant prit pour une varicelle et ne soumit pas, par conséquent, à un traitement spécifique. Plus tard, la patiente présenta des ulcérations au niveau des tibias, des cuisses et de nombreuses autres parties du corps. A l'époque où se produisit l'infection syphilitique, la malade était enceinte; à la suite de cette grossesse, les règles cessèrent pour ne revenir qu'à l'âge de trente-quatre ans, c'est-à-dire six ans après.

Ces 3 faits semblent indiquer que, loin de constituer une simple coïncidence, la coexistence de l'aménorrhée et de la syphilis tertiaire grave témoigne d'une relation intime entre les deux phénomènes en question, et cela d'autant plus que, chez 2 de ces malades tout au moins, le traitement spécifique a incontestablement exercé une action manifeste sur la menstruation.

Comment convient-il d'interpréter le syndrome dont il s'agit? On peut supposer que l'aménorrhée est l'expression des modifications constitutionnelles subies par l'organisme à la suite de l'infection et est indépendante de toute lésion locale des ovaires, comme cela s'observe dans d'autres maladies générales, telles que chlorose, tuberculose, diabète, néphrite chronique, maladie de Basedow, affections mitrales, maladies infectieuses aiguës, hémorragies graves, etc. Le rétablissement de la fonction menstruelle s'expliquerait alors uniquement par l'amélioration de l'état général. Mais ce qui semble militer contre cette hypothèse, c'est que, chez la deuxième malade, le traitement spécifique a exercé une influence remarquable sur toutes les manifestations de la syphilis, sans que les règles fussent, cependant, revenues. En présence de ce fait, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas, en l'espèce, d'une altération anatomique profonde de l'ovaire, déterminée par la syphilis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 août 1910.) — L. CH.

Absence de la colonne vertébrale à partir de la dixième vertèbre dorsale chez un nouveau-né, par M. G. Friedel.

Il s'agit d'un enfant mort le troisième jour après la naissance par infection d'une plaie produite, pendant l'accouchement, au niveau du creux poplité, la jambe fixée en flexion irréductible ayant dû être abaissée avec violence. L'enfant, vivace, présentait une disproportion considérable entre la moitié supérieure du corps, bien développée, la tête étant plus chevelue que d'habitude, et sa partie inférieure réduite de volume : les pieds étaient l'un en pied bot équin, l'autre en pied bot talus, les organes génitaux externes comportaient des grosses lèvres volumineuses et un clitoris très long.

La radiographie et l'autopsie partielle révélèrent les faits suivants. La colonne vertébrale s'arrêtait brusquement après la dixième vertèbre dorsale; les vertèbres qui la constituaient étaient bien ossifiées et de configuration normale, sauf la hauteur anormale et la réunion des arcs des neuvième et dixième vertèbres dorsales. Le canal rachidien était fermé en bas par une lame osseuse. Il n'y avait que onze paires de côtes et les onzièmes côtes s'étaient réunies sur la ligne dorsale et faisaient bloc avec la colonne vertébrale. Il n'existait ni colonne lombaire, ni sacrum et les os iliaques étaient soudés en arrière. Le petit bassin en était rétréci au point que le rectum en sortait en traversant le trou postérieur, correspondant à la fusion des deux échancrures iliaques, et passait sous le bassin pour s'aboucher à l'anus normalement situé.

La moelle se terminait par un cône au niveau de la septième vertèbre dorsale et envoyait, en plus des racines normales, dont les plus inférieures formaient une espèce de queue de cheval, deux racines antérieures et deux postérieures à un ganglion situé à la partie inférieure du canal rachidien dans lequel se terminait également la *filum terminale*. Au point de vue histologique la moelle était absolument normale, sauf en ce qu'on remarquait le peu de développement de la moitié antérieure par rapport à la moitié postérieure. Le ganglion inférieur présentait la structure d'un ganglion rachidien.

Cette malformation rappelle, jusqu'à un certain point, celle qui est connue en tératologie sous le nom de « sirènes », mais chez celles-ci on n'observe que l'absence de plusieurs vertèbres caudales et la colonne vertébrale présente des vices de configuration, sans parler des absences de viscères multiples. Dans son cas, M. Friedel admet que la malformation remonte à la troisième semaine de la vie embryonnaire et il a quelque tendance à l'expliquer par la plicature temporaire de l'axe longitudinal de l'embryon dans une poche amniotique trop large, théorie prônée par M. Lebedev pour l'interprétation du spina-bifida. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910, XCIII, 4.) — F. R.

Œdème du placenta et néphrite aiguë congénitale avec œdème extrême et généralisé des jumeaux provenant d'une mère atteinte de néphrite aiguë, par M. A. Sitzenfrey.

Il n'existe que peu de pièces probantes relativement à la coexistence d'une néphrite maternelle et d'une néphrite fœtale. Le fait observé par M. Sitzenfrey dans lequel cette coexistence est indéniable mérite donc d'être signalé.

Une multipare de trente ans, enceinte pour la quatrième fois, avait eu au cours de sa grossesse une attaque de grippe. Depuis, elle était sujette à une sensation de fatigue et de lassitude. A partir du septième mois il survint de l'œdème des jambes et, quinze jours plus tard, il se produisit une syncope, accident qui lui fit prendre la résolution d'entrer à l'hôpital. A ce moment, les membres inférieurs étaient œdématiés jusqu'à mi-cuisse, le ventre était très tendu, volumineux, et le fond de l'utérus remontait déjà jusqu'aux rebords costaux. Le second bruit pulmonaire était un peu accentué; les urines contenaient 4 ‰ d'albumine et des cylindres granuleux et hématiques. Les grandes lèvres et le col utérin étaient très œdématiés; au-dessus du col on sentait une tête fœtale. En raison de la tension du ventre et du volume de l'utérus, le diagnostic de grossesse gémellaire parut assez plausible. En tout cas, dès le jour de l'admission, la parturiente fut prise de douleurs; au bout de cinq à six heures, comme il existait des céphalées et de l'accélération du pouls, on jugea prudent d'activer la marche du travail et l'on rompit la poche des eaux : il s'écoula 1 litre de liquide. Après deux nouvelles heures, fut expulsé un premier fœtus, œdémateux, pesant 2,450 grammes et mesurant 40 centimètres de longueur. Six heures plus tard, après rupture d'une nouvelle poche des eaux, contenant encore un litre de liquide, apparut un second fœtus de 2,410 grammes, long de 39 centimètres, très œdématié, lui aussi, et dont le cordon, infiltré, se déchira quand on le lia. Les placentas, accolés, fortement œdémateux, pesaient 2,000 grammes et mesuraient 38 centimètres de diamètre. Les deux fœtus succombèrent quelques minutes après la naissance.

A l'autopsie de ces deux fœtus, outre les altérations que l'on constate habituellement en cas d'anasarque, on trouva des reins extrêmement petits et lobulés; les capsules se détachaient facilement; sur leur coupe les régions médullaire et corticale étaient nettement distinctes. Le foie et la rate se trouvaient un peu gros et il existait quelques flocons fibrineux dans le liquide ascitique. Au point de vue microscopique, les lésions les plus intéressantes furent celles des reins : l'épithélium des *tubuli contorti* était tuméfié, dégénéré et ses noyaux ne prenaient plus les colorants; on voyait en outre de nombreuses petites hémorragies interstitielles ou infiltrations leucocytiques. Bref, on avait devant soi le tableau d'une néphrite aiguë. Du côté du placenta, en plus des altérations résultant de l'œdème, on observait des dégénérescences rappelant celles

qui accompagnent la syphilis. Par contre, on ne put y découvrir des tréponèmes, et pas davantage dans le cordon. La réaction de Wassermann, plusieurs fois cherchée, fut constamment négative chez la mère. Après l'accouchement, celle-ci guérit complètement de sa néphrite.

Tout récemment M. Sitzenfrey a observé un fait presque aussi curieux : une primipare, atteinte de néphrite chronique parenchymateuse, et offrant de forts œdèmes, avait donné naissance à un enfant qui, à partir du deuxième jour, se mit à présenter des œdèmes des extrémités remontant jusqu'au ventre. Les urines contenaient de l'albumine. A six mois cependant l'ascite et les œdèmes disparurent et l'enfant, déjà amélioré depuis trois mois, poursuivit un développement régulier. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 octobre 1910.) — R. DE B.

Le glaucome secondaire par cataracte sénile intumescente et son traitement, par M. R. Salus.

Il est depuis longtemps connu que le processus d'opacification du cristallin qui aboutit finalement à la production de la cataracte sénile s'accompagne d'une augmentation de volume de cet organe, et que cette augmentation de volume est susceptible, dans certaines circonstances tout au moins, d'appliquer la racine de l'iris contre la face postérieure de la cornée, au niveau de l'angle irido-cornéen, d'où oblitération des voies de retour de la circulation lymphatique intra-oculaire, élévation de la tension du globe, et production d'un glaucome secondaire avec ses désastreuses conséquences pour l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'œil. Néanmoins, cette redoutable complication de la cataracte au début — assez rare, du reste — a été relativement peu étudiée; aussi est-il utile de signaler les points principaux de son étude clinique et thérapeutique tels qu'ils découlent du présent mémoire, basé sur 6 observations recueillies dans le service de M. Elschnig, à la clinique ophtalmologique de Prague.

La première constatation qu'a pu faire l'auteur, c'est que les malades chez lesquels survient cette forme de glaucome secondaire sont remarquables par le peu de profondeur de la chambre antérieure de leur œil : cette seule circonstance explique que le gonflement cristallinien, sans inconvénient sérieux dans les conditions habituelles, suffise chez eux à oblitérer un angle irido-cornéen déjà étroit, et cela sous l'influence d'une cause occasionnelle d'importance minime, telle que l'instillation de quelques gouttes d'un collyre mydriatique dans le but de faciliter l'exploration du fond de l'œil : chez aucun des sujets observés par M. Salus la chambre antérieure n'avait sa profondeur normale, comme on pouvait s'en convaincre en examinant le second œil, encore indemne de cataracte.

D'autre part, il est vraisemblable que les cataractes à évolution rapide exposent particulièrement à l'apparition de phénomènes glaucomateux; du moins, sur les 6 cas relatés par l'auteur, 4 ont trait à des individus qui, de par leur profession (verriers, potiers, mécaniciens de chemins de fer), étaient exposés au rayonnement d'ardents foyers, et l'on sait qu'en pareille occurrence le développement de la cataracte est d'ordinaire précoce et rapide.

Mais c'est surtout au point de vue thérapeutique que la question étudiée par M. Salus prête à d'intéressantes considérations. Et tout d'abord, il est clair qu'en présence d'une forme de glaucome provoquée par une cause somme toute passagère, comme l'est l'existence d'une cataracte incomplète, on s'efforcera d'obvier aux manifestations glaucomateuses par le traitement médical (usage des collyres miotiques), jusqu'au jour où la maturité de la cataracte permettra d'en faire l'extraction. Malheureusement ces moyens ne suffisent pas toujours, et il faut en arriver à l'acte chirurgical. L'idée qui naturellement se présente alors à l'esprit, c'est d'opérer d'emblée la cataracte, même immature; ce n'est pourtant pas là une ligne de conduite à conseiller, car, outre les difficultés techniques qu'offre l'extraction du cristallin sur un œil hypertendu, la brusque détente qui succède à l'expulsion de la cataracte expose à des hémorrhagies graves du côté du corps vitré ou des membranes profondes de l'œil. Il ne reste donc que les interventions antiglaucomateuses classiques; successivement essayées à la clinique de Prague, l'iridectomie, la cyclodyalise, enfin la simple ponction scléroticale postérieure se sont montrées d'inégale efficacité, et c'est en somme à la dernière de ces opérations que M. Salus donne la préférence : d'exécution très simple, ne constituant pour l'œil qu'un traumatisme minime, elle est très bien supportée et amène dans la tension intra-oculaire une détente qui, pour passagère qu'elle soit, n'en suffit pas moins à permettre de faire ensuite l'extraction du cristallin dans des conditions aussi favorables que sur un œil entièrement normal. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, août 1910.) — F. F.

Sur l'œdème scrotal blennorrhagique, par M. A. Buschke.

On sait que, en dehors des tuméfactions du prépuce par simple altération inflammatoire, survenant au cours de la blennorrhagie, il existe un véritable œdème blennorrhagique préputial, dû à une phlegmasie spécifique des vaisseaux lymphatiques du prépuce et, peut-être aussi, du vaisseau lymphatique dorsal de la verge. Or, dans le courant de ces dernières années, M. Buschke a eu l'occasion d'observer 2 fois une affection particulière qui ne paraît pas avoir encore été décrite et qui semble en rapport plus ou moins direct avec l'œdème préputial; il s'agit d'un œdème scrotal, rappelant de très près cet œdème préputial et qui, selon toute apparence, reconnaît pour cause une lymphangite blennorrhagique des vaisseaux du scrotum.

Dans l'un des cas relatés par l'auteur, on avait affaire à un homme de trente ans, qui fut admis à l'hôpital pour une blennorrhagie aiguë, accompagnée d'une tuméfaction œdémateuse accentuée du prépuce, avec lymphangite du vaisseau lymphatique dorsal et infiltrations lymphangitiques dans la peau même du prépuce. Il existait, en outre, un œdème assez intense du scrotum, limité à la moitié gauche des bourses. A la palpation de cette région, on ne remarquait aucune sensibilité douloureuse; on ne percevait, non plus, aucun signe d'épanchement dans les bourses; du côté de l'épididyme, il n'existait ni infiltration, ni douleur. Par contre, en palpant soigneusement la peau du scrotum, on percevait trois foyers d'infiltration, dont un siégeait au niveau du raphé médian et témoignait, par toutes les particularités de sa formation, de la participation de vaisseaux lymphatiques au processus morbide; les deux autres foyers paraissaient correspondre aux infiltrations superficielles du prépuce.

Le second fait a trait à un homme de trente-sept ans, atteint d'une blennorrhagie aiguë, qui fut suivie d'une tuméfaction œdémateuse, d'abord du prépuce et, ensuite, du scrotum. Cette tuméfaction allant toujours en augmentant, le patient se fit admettre à l'hôpital, où l'on constata l'existence d'un œdème modéré de la peau de tout le pénis, avec œdème énorme des bourses, qui atteignaient le volume d'une tête d'enfant. Là encore, on ne remarquait pas de sensibilité douloureuse, même à la palpation énergique. Du côté droit du scrotum, on sentait une infiltration ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs et nettement délimitée; au niveau du raphé des bourses, la palpation dénotait l'existence d'un cordon infiltré, gros comme le petit doigt et allant de la racine de la verge jusqu'à la base du scrotum. La peau du pénis et du scrotum ne présentait aucune trace d'inflammation aiguë, et l'épithélium était tout à fait intact. Il y a lieu de noter, d'autre part, que, tout comme chez le premier malade, il n'existait point d'épididymite. Quant à la blennorrhagie, elle était, en l'espèce, modérée et d'une évolution bénigne, de sorte que par elle-même elle ne pouvait guère avoir été la cause de la complication dont il s'agit. Le patient n'avait, non plus, subi aucun traitement irritant, susceptible d'être incriminé. L'œdème du prépuce ayant nécessité la circoncision, on pratiqua l'examen histologique de cet organe : dans le voisinage des vaisseaux sanguins et lymphatiques, on trouva des foyers inflammatoires paraissant d'origine gonococcique, encore qu'il fût impossible d'y déceler la présence de microorganismes. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1910, C, 1-3.) — L. CH.

Sur un cas de thrombose des vaisseaux spermatiques au cours du rhumatisme articulaire aigu, par M. H. von Wyss.

Alors que l'existence de thromboses dans les veines des extrémités, en particulier dans la saphène interne, au cours du rhumatisme articulaire aigu, est assez connue, la thrombose des veines spermatiques n'a pas encore été signalée. Dans le cas présent, il s'agit d'un homme de trente-deux ans qui en était à sa dixième attaque de polyarthrite. Celle-ci avait débuté à la fin d'avril 1909, avait atteint les articulations distales des membres. Le 6 mai, le malade, afébrile et ne souffrant plus des articulations, est pris de douleurs dans le pénis, qu'il avait déjà ressenties dans la nuit. On trouva celui-ci en érection, le prépuce derrière le gland, qui était congestionné et œdémateux. Malgré la réduction du paraphimosis, l'érection et l'œdème persistèrent. Le lendemain, l'œdème avait gagné le scrotum et le malade dut être sondé; le toucher rectal permit de sentir une prostate grosse, douloureuse et molle. Puis apparurent des signes de gangrène progressive, malgré un traitement chirurgical, à laquelle le malade succomba le 13 mai. L'autopsie montra de petits thrombus dans les artères et les veines spermatiques, et une infiltration hémorrhagique des testicules et des cordons spermatiques. Il est probable, vu l'absence de tout processus embolique malgré l'existence d'une lésion double ancienne du cœur, qu'il s'est agi d'une localisation circonscrite de l'agent de la polyarthrite. La thrombose a dû se faire d'abord dans les corps caverneux, puis dans les vaisseaux spermatiques; de plus, elle s'est produite lentement, car, dès les premiers jours de son attaque, le malade s'était plaint de douleurs en urinant. (*Med. Klinik*, 23 octobre 1910.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas d'œsophagostomose chez l'homme, par M. H. W. Thomas.

C'est le deuxième cas observé chez l'homme. Le malade fut admis à l'hôpital pour dysenterie aiguë; il tomba dans le délire et mourut trois jours après. C'était un homme d'environ trente-six ans, natif de la région du Rio Purus, dans l'Amazone. L'autopsie fut faite dix heures après la mort. En ouvrant la cavité péritonéale on constate que l'épiploon et plusieurs anses intestinales forment, du côté droit, une masse adhérente au cæcum et au côlon ascendant. En les séparant on ouvre de petites poches de pus. L'iléon, le cæcum et le côlon ascendant sont couverts de petits nodules. Tout l'intestin ayant été détaché et placé dans le liquide de Kaiserling fut examiné attentivement quelques mois plus tard.

Extérieurement le petit intestin, sur une longueur de 1 mètre environ à partir de la valvule iléo-cæcale, est couvert de petites tumeurs foncées; elles sont particulièrement nombreuses sur une longueur de 35 centimètres à partir de la valvule. Il y en avait 37, la plupart paraissant situées entre la couche musculaire et la couche péritonéale. Elles varient de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois; quelques-unes sont aplaties en forme de bouton. Quelques tumeurs sont dures comme des balles; certaines sont même calcifiées. D'autres sont molles et pâteuses. Elles sont toutes solidement attachées à la paroi de l'intestin. Dans trois de ces tumeurs, on distingue par transparence le contour d'un ver

enroulé; en les ouvrant on trouve un petit ver dans une substance demi-solide, de coloration brune. Chaque kyste ne renferme qu'un seul ver. Très souvent la tête est arrachée quand on enlève le ver, comme si l'extrémité céphalique était enfoncée et fixée dans le tissu environnant. En ouvrant le petit intestin on distingue dans la paroi une vingtaine de petites tumeurs faisant saillie du côté de la muqueuse. Les plus grosses sont situées au voisinage des plaques de Peyer, qui sont hypertrophiées et très enflammées. Elles adhèrent très fortement à la paroi et sont généralement plus dures que celles de la face externe.

Au niveau du cæcum les tumeurs sont généralement plus petites, renferment des œsophagostomes adultes et le contenu foncé paraît constitué simplement par des globules sanguins dégénérés; il s'y joint parfois du pus et des bactéries. La plupart semblent d'origine sous-péritonéale.

Les tumeurs existent aussi au niveau du côlon ascendant sur une longueur de 13 centimètres. Certaines sont grosses comme des noisettes; la muqueuse qui les recouvre est ulcérée et il existe parfois de petits abcès. On trouve des kystes sous-péritonéaux, intramusculaires et sous-muqueux. A l'examen microscopique on voit parfois des noyaux calcifiés dans la paroi.

Les larves d'œsophagostomes, comme l'a établi M. Weinberg, gagnent l'intestin par la voie sanguine. Elles rompent un petit vaisseau et s'enkystent là où elles sont parvenues, mais surtout dans la sous-muqueuse et dans l'espace sous-péritonéal. Les kystes seraient surtout sous-péritonéaux dans l'intestin grêle et sous-muqueux dans le gros intestin. Le ver grandit aux dépens de son hôte, car des globules rouges ont été trouvés dans son intestin. Il gagne la cavité intestinale avant d'être mûr et le kyste subit alors la transformation calcaire. Les kystes sont souvent entourés de cellules éosinophiles, ce qui prouve que le ver sécrète des toxines (1). (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 1.) — J. G.

De la fermeture des fistules vésico-vaginales inabordables consécutives à l'hystérectomie, par M. George Gray Ward.

La vulgarisation des opérations radicales pour cancer utérin et l'emploi des gros cautères pour les formes inopérables de cette affection ont eu quelquefois pour conséquence la production de fistules vésico-vaginales extrêmement élevées et dont la cure, il va sans dire, est des plus malaisées. Les conseils techniques formulés par M. Ward, à l'occasion de 2 interventions de ce genre, peuvent donc ne pas manquer d'opportunité.

La première des patientes de l'auteur, opérée d'hystérectomie pour cancer fongueux du col, avait présenté, quelques mois après, une récidive qu'on avait détruite soit par excision, soit par le gros cautère. Cette récidive occupait la face postérieure de la vessie, dans le fond du vagin; on avait fait de son mieux pour ne pas blesser la vessie, mais en vain, car, à la chute de l'eschare, il se produisit une fistule vésico-vaginale. Comme on croyait la patiente condamnée à une mort prochaine, on pensa tout d'abord que l'accident ne tirerait pas trop à conséquence. Grande fut la surprise de M. Ward en constatant, au bout de plusieurs années, que son opérée vivait toujours. Deux cures opératoires, l'une par le vagin, l'autre par l'abdomen, furent alors tentées, mais sans succès : du côté du vagin la fistule était trop haute et du côté de l'abdomen l'embonpoint de la patiente rendait le fond vésical inabordable. Comme, huit ans après l'intervention, la patiente était toujours indemne de récidive et que, d'autre part, son infirmité la gênait considérablement, M. Ward se décida pour une nouvelle tentative qui fut conduite de la façon suivante : on commença par faire deux incisions paravaginales profondes de chaque côté de la vulve et du vagin, selon le procédé de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131). Le cul-de-sac vaginal devint ainsi beaucoup plus abordable. Une incision médiane fut alors pratiquée sur la paroi vaginale antérieure : elle partait immédiatement en arrière du méat uréthral, atteignait la fistule occupant le fond du cul-de-sac vaginal, puis redescendait de 2 centimètres sur la paroi vaginale postérieure. Une incision transversale perpendiculaire à la précédente fut faite au niveau même de la fistule et se prolongea en dehors aux extrêmes limites des culs-de-sac vaginaux. Les lèvres des quatre lambeaux vaginaux ainsi déterminés furent alors décollées. Les décollements furent amorcés en partant du voisinage du méat urinaire, c'est-à-dire d'un tissu sain; la dissection se trouvait de cette façon rendue aisée, grâce à l'absence d'adhérences, et le clivage put se continuer avec plus de sécurité jusqu'au voisinage de la fistule. Latéralement, le décollement fut poussé aussi loin que possible, afin de libérer tout ce qu'on pouvait de la face postéro-inférieure de la vessie. Après ce temps, dont la bonne exécution est très importante, on put luxer la vessie en bas et en avant à l'aide d'un gros cathéter rigide et rectiligne du n° 28 (filière française), cathéter qu'on avait introduit dans l'urèthre et dont le bec appuyait sur le fond de la vessie pour refouler la zone fistuleuse dans la direction de l'opérateur. La vessie ayant été bien libérée, cette manœuvre fut remarquablement aisée. La fistule se trouvait donc alors bien visible et bien accessible; la perte de substance fut fermée par des sutures musculo-musculeuses au catgut. La plaie vaginale fut ensuite suturée : pour sa portion longitudinale, les sutures passaient, en outre, d'un côté, dans la musculeuse vésicale, aussi bien pour ne pas laisser d'espace mort que pour déplacer latéralement la suture vésicale et empêcher que les deux lignes de suture (vésicale et vaginale) ne fussent dans le même plan. On termina par la suture des incisions paravaginales et la mise en place d'un cathéter. Le résultat fut excellent.

La seconde malade de M. Ward, qui devait sa fistule à une opération de Wertheim accompagnée de résection vésicale, fut opérée suivant le même plan et avec le même succès. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1910.) — R. DE B.

Transmission et prophylaxie du paludisme dans la région du canal de Panama, par M. S. T. Darling.

Le principal agent d'inoculation du paludisme dans la région du canal de Panama est *Cellia albimana;* c'est, du reste, le moustique le plus commun. M. Darling confirme que le sang est une nourriture nécessaire pour les moustiques; en effet, les ovaires ne se développeraient pas chez les femelles recevant une alimentation exclusivement végétale. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 2.) — J. G.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Méthode simple pour reconnaître une simulation d'amblyopie ou de cécité, par M. S. Visser.

Au point de vue instrumental, le procédé imaginé par M. Visser, pour dépister la simulation d'une amblyopie ou d'une cécité monoculaire, se distingue par une grande simplicité.

La pièce principale du dispositif de l'auteur est une plaque de carton, de forme rectangulaire, longue de 33 centimètres, large de 26; un de ses grands côtés porte une échancrure haute de 20 centimètres et large de 8. Le carton est fixé par trois clous à un bâton de 116 centimètres de longueur et de telle sorte que l'échancrure, verticalement placée, ait son ouverture qui regarde en haut. Le bâton est lui-même fixé à un siège, lequel est à 3 m. 25 de la muraille à laquelle est accrochée l'échelle optique. En arrière de ce premier siège en est un second, situé à 4 mètres de la muraille, c'est-à-dire à 75 centimètres du premier siège. Avant de commencer l'épreuve et en supposant que l'œil à examiner soit le droit, l'observateur s'assied sur le second siège et regarde l'échelle à travers la fente; il s'assure que les lettres ne sont visibles qu'avec l'œil droit; pour qu'il en soit ainsi, il faut que le second siège se trouve à environ 5 centimètres sur la gauche. Si donc le sujet à examiner s'asseoit de la même façon que l'observateur, s'il conserve ses deux yeux bien ouverts et s'il déclare pouvoir lire les lettres, c'est que son œil droit est bon; ayant les deux yeux ouverts, il s'est, en effet, imaginé qu'il lisait les lettres avec ses deux yeux, alors qu'en fait il ne les lisait qu'avec son œil droit. La seule précaution à prendre est donc de veiller à ce qu'il conserve ses deux yeux ouverts.

S'il s'agissait de l'œil gauche, on donnerait au second siège une position inverse, c'est-à-dire qu'on le déplacerait de 5 centimètres sur la droite. Au lieu des distances sus-indiquées on peut encore prendre pour les deux sièges celles de 6 mètres et 5 m. 25, 5 mètres et 4 m. 25, 3 mètres et 2 m. 25, 2 mètres et 1 m. 25. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk*, 15 octobre 1910.) — R. DE B.

Grossesse péritonéale, par M. J. F. M. Hammacher.

Relativement à la question toujours si discutée de la grossesse abdominale d'emblée, le fait relaté par M. Hammacher fournit un argument non sans valeur, car il fut peut-être un des plus précoces du genre.

La patiente, âgée de trente-quatre ans, était une nullipare, chez laquelle, quatre ans auparavant, à l'occasion d'une opération d'appendicite, on avait constaté une rétroflexion semi-adhérente de l'utérus. Les dernières règles remontaient à quarante jours, alors qu'en temps ordinaire elles se succédaient toutes les quatre semaines, quand, subitement, au milieu de ses occupations ménagères, cette femme éprouva une vive douleur abdominale. Un médecin, aussitôt appelé, la trouva plongée dans le collapsus avec un pouls presque imperceptible. Le ventre n'était pas très ballonné, était peu sensible et d'une sonorité normale; mais, en raison de sa tension, on ne put apprécier le volume de la matrice. On diagnostiqua une rupture de grossesse tubaire. Trois heures plus tard on exécutait une laparotomie : le ventre à peine ouvert, du sang jaillit à 50 centimètres de hauteur. L'utérus attiré, on trouva les annexes gauches absolument normales; par contre, la trompe droite était entourée, à 1 centim. 1/2 de l'utérus, par des caillots adhérents; l'ovaire droit n'offrait aucune anomalie. Ce dernier fut laissé en place, la trompe gauche enlevée et le ventre refermé. Les suites opératoires furent excellentes.

A l'examen macroscopique, la trompe excisée présentait une rupture qui semblait partielle et n'occuper qu'un tiers de l'épaisseur des parois tubaires; elle siégeait sur le bord supérieur de la portion utérine de la trompe; tout autour d'elle la séreuse tubaire avait un aspect tomenteux; les parois du conduit semblaient épaissies et cet épaississement allait en diminuant dans la direction du pavillon. L'examen microscopique montra tout d'abord que la séreuse et la sous-séreuse de la trompe étaient le siège de modifications gravidiques indéniables : franges choriales, blocs syncytiaux, structures trophoblastiques. Ces modifications répondaient à une grossesse d'environ quatre semaines. Par contre, dans la lumière tubaire, on ne voyait pas trace d'altérations de ce genre : muqueuse, sous-muqueuse et couche musculaire semblaient absolument normales. Il existait bien un petit conduit tubaire accessoire, mais l'œuf rompu se trouvait à

(1) Dans le même fascicule dudit recueil se trouve un article en français consacré à l'*Etude zoologique de l'Œsophagostome de Thomas*, par MM. A. Railliet et A. Henry, de laquelle il résulte que le mâle est long de 17 à 22 millimètres sur 750 μ de large, et que la femelle a de 16 à 20 millimètres de long sur 900 μ de large. Aucune femelle ne contenait d'œufs; il s'agit donc de formes immatures. Il s'agit bien d'un œsophagostome, caractérisé par sa capsule buccale réduite à un anneau chitineux, par sa bouche entourée de lamelles formant coronule et surtout par la vésicule céphalique, qui s'arrête brusquement sur la face ventrale. Le parasite brésilien est l'*Œsophagostomum stephanostomum* décrit par M. Stossich en 1904 et observé déjà chez le chimpanzé et chez le gorille. Cette parenté tendrait donc à lui assigner une origine africaine. — J. G.

2 centim. 5 de lui. Enfin, le pavillon de la trompe était lui aussi absolument normal. Il semblait donc hors conteste que l'œuf s'était greffé sur la séreuse recouvrant la trompe gauche; autrement dit qu'il y avait eu grossesse péritonéale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 20 août 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution au diagnostic différentiel entre les kystes parovariens à long pédicule et le rein flottant, par M. A. Gasbarrini.

L'auteur relate 2 faits dans lesquels la présence d'un kyste parovarien à développement surtout abdominal et à long pédicule donna lieu à une erreur de diagnostic assez instructive pour mériter d'être signalée.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans qui, mariée depuis quatre ans, avait eu deux enfants à terme. Sept mois après son premier accouchement, elle fut prise d'une douleur vive à l'hypocondre gauche, avec irradiations au bas-ventre et au membre inférieur du même côté, sans qu'il y eût aucun trouble de miction ni de défécation; au bout d'environ douze heures, la douleur disparut; toutefois, cinq mois plus tard, elle se montra de nouveau, avec la même localisation, mais plus intense et particulièrement accentuée dans la position debout, ainsi que lorsque la patiente se livrait à des travaux fatigants. Ces accès douloureux survenant sans cause apparente obligeaient la malade à garder le lit durant des heures et même pendant quelques jours; puis, la crise une fois passée, il subsistait une sensibilité diffuse de l'abdomen et, en particulier, au niveau de la région susmentionnée. Les accès se reproduisirent également après le deuxième accouchement. Le médecin auquel la patiente avait l'habitude de s'adresser lorsqu'elle était prise de ses douleurs, persuadé qu'il s'agissait d'un rein flottant gauche, pratiqua maintes fois la réduction de ce viscère, suivie toujours d'un état de bien-être relatif. La malade fut admise à la clinique chirurgicale universitaire de Sienne, où l'examen général ne révéla rien d'anormal. A l'exploration locale, on trouva, au niveau de la région hypogastrique, une tumeur allongée transversalement, à grand axe dirigé de droite à gauche et de haut en bas, et dont le bord supérieur était quelque peu concave. Cette tumeur, libre dans l'abdomen, présentait une surface lisse et une consistance plutôt parenchymateuse; jouissant d'une grande mobilité, elle se laissait déplacer en haut, jusque sous le rebord costal. Toute pression exercée sur la masse en question provoquait des douleurs. A la percussion, on trouvait de la matité dans une zone circonscrite et correspondant à la tuméfaction. Au palper bimanuel, on réussissait à percevoir, lors des inspirations profondes, le pôle inférieur du rein droit, tandis que l'on n'y parvenait pas à gauche. Dans la position genu-pectorale, la région rénale gauche apparaissait plus excavée que celle du côté opposé. Au toucher vaginal, les annexes utérines se laissaient nettement palper à droite; à gauche, on sentait la tuméfaction, qui n'était pas enclavée dans le petit bassin et qui se présentait avec les mêmes caractères qu'à la palpation de l'abdomen. Lorsqu'on imprimait à cette tumeur des mouvements d'élévation, l'utérus se déplaçait à peine.

On porta le diagnostic de rein mobile gauche avec torsion du pédoncule. Or, la malade ayant été opérée par voie lombaire, on fut à même de s'assurer de l'erreur de diagnostic commise, le rein se trouvant dans la situation normale. Une laparotomie médiane prouva qu'il s'agissait d'un kyste parovarien gauche, à développement abdominal, uniloculaire, gros comme une orange, à parois assez épaisses, bien vascularisées, et à contenu séreux. Ce kyste était pourvu d'un long pédicule.

Le second fait a trait à une jeune femme de vingt-deux ans, qui avait remarqué la présence d'une tumeur située vers la partie moyenne d'une ligne allant de la cicatrice ombilicale à l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. Cette tumeur, ayant le volume d'un œuf de dinde, était à surface très lisse et de consistance dure. Elle se laissait déplacer dans tous les sens et était indolore, même à la palpation profonde. Le médecin consulté avait porté le diagnostic de rein flottant gauche. Mais un examen plus précis, pratiqué à la clinique, permit de s'assurer qu'il s'agissait d'un kyste parovarien pédiculé gauche, et, de fait, l'intervention opératoire ne fit que confirmer ce diagnostic.

En se basant sur ces 2 cas, ainsi que sur un certain nombre d'observations analogues consignées dans la littérature médicale, M. Gasbarrini estime que, s'il est généralement facile de différencier un kyste parovarien pédiculé d'avec d'autres lésions de l'appareil génital, il n'en est pas de même pour ce qui concerne le diagnostic différentiel d'avec le rein flottant, lorsque le kyste présente un volume qui n'est pas supérieur à celui de ce viscère et se trouve muni d'un long pédicule. Encore que, en pareille occurrence, les difficultés soient assez considérables, on peut, cependant, arriver à les vaincre par un examen minutieux et répété de tous les organes, ainsi que par l'étude attentive des crises douloureuses et de l'évolution des accidents. La présence, à l'hypogastre ou dans l'une des fosses iliaques, d'une tumeur plutôt sphérique, quelquefois fluctuante et qui, pendant son développement, s'élève graduellement vers le haut de l'abdomen; les rapports de cette masse avec les organes génitaux (à l'examen gynécologique, on perçoit facilement, du côté sain, les annexes normales, tandis que, du côté malade, on sent parfois comme un cordon qui fait suite à la tumeur); la mobilité de la tumeur lorsqu'on imprime de petits mouvements à l'utérus, sont tout autant de signes qui militent en faveur du diagnostic de kyste parovarien. (*Rassegna d'ostetr. e ginecol.*, septembre 1910.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

A propos des prétendus dangers de la santonine.

Tout dernièrement il a été publié, dans ce journal et sous cette rubrique, une note sur les dangers de l'emploi de la santonine chez les enfants (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 610), qui pourrait s'intituler plus exactement : du danger d'innover en matière d'administration des médicaments. En effet, ce n'est point à la santonine que doit s'en prendre M. Baxter si sa petite malade est devenue aveugle; c'est, au contraire, à la malheureuse idée qu'il a eue de mettre le médicament en solution dans l'huile. Pourvu qu'on les administre de façon usuelle, 0 gr. 03 centigr. de santonine représentent une dose parfaitement inoffensive pour une enfant de cinq ans. Seulement, il est prudent de se rappeler la règle générale formulée par mon maître, M. le professeur Bouchard, au sujet des antiseptiques intestinaux, règle qui vaut, cela va de soi, pour les parasiticides, et qui exige des médicaments de ce genre qu'ils se présentent sous une forme très peu soluble. Très médiocrement absorbés alors, ils exercent leur action antiseptique sur le milieu intestinal dans toute l'étendue du tube digestif, tandis qu'ils ne courent guère le risque d'intoxiquer le malade.

Pour ce qui regarde la santonine, on se rappelle combien promptement on a renoncé à l'idée, suggérée autrefois, de l'employer sous la forme de son sel de soude. Ce santonate soluble épargnait, en général, les parasites, pour concentrer son action sur leur porteur. La mise en solution dans l'huile paraît, au premier abord, beaucoup moins dangereuse. M. Baxter a pu légitimement se croire à l'abri de toute imprudence en utilisant l'huile de ricin, médiocrement absorbable, et purgative; ce qui devait, semble-t-il, rendre improbable toute action générale de la santonine. Cependant, dans des circonstances qui sont fort analogues, lorsqu'il s'agit d'évacuer l'intestin après administration d'extrait de fougère, on recommande de ne point purger avec l'huile de ricin, en se basant sur ce que la substance tænifuge est soluble dans les huiles. On a révoqué en doute, je le sais, le bien fondé de cette recommandation; mais il me paraît difficile de négliger l'observation de M. Freyer (1), concernant un enfant qui succomba à l'ingestion de 8 grammes d'extrait de fougère suivis de 30 grammes d'huile de ricin, alors que, quinze jours auparavant, ce même enfant avait supporté, sans dommage, une dose double du médicament, *cette fois non accompagné du purgatif huileux*.

D'autre part, ingéré en solution huileuse, un corps toxique ne paraît pas être absorbé moins rapidement, que le solvant soit de l'huile de ricin ou qu'il soit de l'huile d'amande. C'est, du moins, ce qu'il résulte des recherches toutes récentes de M. Rothmann (2). Il est vrai qu'ici le poison choisi était le phosphore, qui peut quitter sa solution sous forme de vapeurs. Mais les résultats de l'expérience démontrent, au moins, l'inanité de cet espoir que l'action purgative de l'huile de ricin puisse diminuer les chances d'intoxication. D'ailleurs, chez la petite malade même de M. Baxter, les effets purgatifs ne se sont montrés qu'au bout de huit heures. Ici, par conséquent, le résultat principal de l'administration en solution huileuse a été de favoriser cette absorption du vermifuge, qu'il faut, au contraire, éviter avant tout.

En résumé, si la santonine, comme tous les médicaments actifs, peut provoquer des accidents chez certains individus prédisposés, elle n'est point cependant aussi dangereuse que pourrait le faire supposer, à première vue, l'observation de M. Baxter. Il faut seulement, lorsqu'on l'administre, se garder de lui ravir sa précieuse qualité de substance presque insoluble; d'autre part, il n'est pas indifférent de se rappeler que la faiblesse du sujet commande d'abaisser la dose usuelle, et que l'apparition de la xanthopsie impose la cessation du traitement. Enfin, n'oublions pas qu'on a accusé, peut-être à tort, le dosage des pastilles officinales de n'être point régulier. Je dois dire que, à l'exemple de mon père, j'ai toujours manié la santonine assez largement, en la prescrivant sous forme de poudre; et, bien que l'utilisant très fréquemment, je n'ai, pas plus que lui, vu survenir d'accidents dépassant la xanthopsie. Encore n'ai-je observé celle-ci que très exceptionnellement.

Dr A. Mayor,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Genève.

L'emploi de la glycérine contre les paralysies post-opératoires de la vessie.

Encore qu'elles ne soient pas aussi fréquentes que les paralysies intestinales post-opératoires, les parésies de la vessie survenant à la suite d'interventions intra-abdominales n'en constituent pas moins des accidents d'autant plus fâcheux que la stagnation de l'urine risque de donner naissance à une cystite. Le plus souvent, on se voit obligé, en pareille occurrence, de recourir au cathétérisme. Or, sans compter que cette petite opération est plus ou moins pénible pour le patient et l'expose au danger d'infection, il importe de faire remarquer qu'elle n'est, en somme, qu'un moyen de traitement symptomatique et qu'elle a besoin d'être répétée pendant plusieurs jours consécutifs, voire même durant quelques semaines, avant que la vessie ait récupéré son fonctionnement normal. En présence des inconvénients que comporte cette pratique, qui rend presque inévitable la cystite, M. le docteur O. Franck (de Francfort-sur-le-Mein) a eu l'idée d'expérimenter les injections intravésicales de glycérine boriquée, qui avaient d'abord été préconisées par un certain nombre

(1) M. Freyer. Ueber die Giftwirkung des Extractum filicis maris aethereum. (*Therap. Monatsh.*, fév. et mars 1889.)

(2) M. Rothmann. Ueber die Unbrauchbarkeit des Rizinusöls als Abführmittel bei Phosphorvergiftung. (*Therap. Monatsh.*, nov. 1910.)

de gynécologistes à titre de moyen prophylactique à l'égard des cystites post-opératoires. L'expérience a montré que, à côté de leur effet antiseptique, ces injections exercent une action beaucoup plus importante en l'espèce, en excitant la « péristaltique » de la vessie : peu de temps après l'injection, on voyait se produire une évacuation spontanée de la vessie, dont la parésie disparaissait, le plus souvent, d'une manière définitive; dans quelques cas exceptionnels seulement, on était obligé de pratiquer une seconde injection.

M. Franck a appliqué la méthode en question dans un grand nombre des cas de paralysie post-opératoire de la vessie, observés dans le service de M. le professeur Rehn, à l'hôpital municipal de Francfort-sur-le-Mein, tant chez des hommes que chez des femmes, et il s'en est toujours bien trouvé.

Après avoir introduit une sonde de Nélaton, notre confrère pousse dans la vessie 30 c.c. de glycérine boriquée à 2 % et retire aussitôt le cathéter, sans laisser s'écouler de l'urine. Au bout d'un quart d'heure au plus tard, il se produit, sans phénomènes d'irritation notables, la première évacuation spontanée, et dès lors les mictions se font régulièrement. Toutefois, comme le patient est désagréablement surpris de ce cathétérisme pratiqué, en quelque sorte, à vide, M. Franck a, dans ces derniers temps, modifié la technique du procédé, en essayant d'injecter la glycérine dans la vessie, sans le secours d'une sonde, directement à travers le méat urinaire. Il a été à même de se convaincre que cette manière de procéder présente, entre autres avantages, celui de nécessiter une quantité beaucoup moindre de glycérine : il en injectait généralement de 15 à 20 grammes; une dizaine de grammes s'écoulaient, d'ailleurs, aussitôt de l'urèthre fortement rempli, de sorte qu'il ne restait dans la vessie que de 5 à 10 grammes de glycérine, et cette quantité s'est toujours montrée suffisante pour amener, au bout d'une vingtaine de minutes au plus, une miction spontanée.

En présence des résultats fournis par cette méthode ainsi simplifiée, notre confrère s'est demandé s'il ne conviendrait pas d'en étendre l'application au traitement des rétentions d'urine d'autre nature. Et, de fait, les essais qu'il a institués à cet égard ont été couronnés de succès. C'est ainsi que, dans les paralysies vésicales d'origine mécanique ou nerveuse, M. Franck a pu obtenir des évacuations spontanées de la vessie, la glycérine paraissant agir, en pareille occurrence, comme une sorte de cathéter liquide. Même dans des cas de rétrécissement de l'urèthre ou de rétention par hypertrophie de la prostate, le procédé en question donnait des succès incontestables, encore que transitoires. Chez un malade qui, à la suite d'une énucléation de la prostate, ne pouvait plus, depuis de longues années, vider sa vessie autrement que par cathétérisme, l'injection de glycérine amenait, chaque fois et promptement, une miction spontanée, quoique douloureuse.

Le procédé dont il s'agit paraît particulièrement indiqué dans les cas, assez fréquents, de rétention passagère d'origine plus ou moins obscure, ainsi que chez les patients qui se prêtent difficilement au cathétérisme. Il ne semble contre-indiqué que quand on se trouve en présence d'un processus aigu, localisé à l'urèthre antérieur.

La saignée avec injection consécutive d'eau salée physiologique comme moyen de traitement de certaines affections cutanées.

Partant de cette considération que l'auto-intoxication joue un rôle considérable dans la pathogénie de certaines maladies de la peau, telles que l'eczéma, le pemphigus, la dermatite herpétiforme de Duhring, le psoriasis, le prurigo, diverses variétés d'urticaire, etc., M. le docteur C. Bruck, privatdocent et chef de clinique dermatologique à la Faculté de médecine de Breslau, a eu l'idée d'essayer de combattre ces affections par un procédé thérapeutique qui, depuis longtemps, a fait ses preuves dans le traitement des intoxications aiguës et qui consiste dans la saignée suivie d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de solution physiologique de chlorure de sodium.

Notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le procédé en question chez un certain nombre de malades de la clinique dermatologique de M. le professeur A. Neisser. Dans le psoriasis, ainsi que dans un cas d'eczéma généralisé, le « lavage du sang », même répété, n'a paru exercer aucune influence sur le processus morbide (toutefois, dans un autre cas d'eczéma également généralisé, actuellement en cours de traitement, il s'est produit une amélioration notable). Par contre, dans le prurigo généralisé et dans l'urticaire papuleuse, le procédé dont il s'agit a donné des résultats nettement encourageants. Sans doute, on pourrait invoquer, pour expliquer ces résultats, l'influence de la suggestion. Mais ce qui montre bien que le lavage du sang exerce réellement une action favorable sur le processus morbide lui-même, c'est que M. Bruck a pu obtenir les mêmes effets dans des affections aussi rebelles que la dermatite herpétiforme de Duhring et l'érythème exsudatif polymorphe.

Au point de vue de la technique du procédé, il y a lieu de noter que la quantité de sang soustrait, ainsi que celle de solution salée à injecter, varient suivant les cas. Toutefois, la saignée ne doit pas être moindre de 250 c.c.; chez les sujets vigoureux, on peut sans inconvénient dépasser largement ce chiffre. Quant à la quantité de solution physiologique de chlorure de sodium, elle est, en moyenne, de 1,000 à 1,500 c.c., si l'on pratique l'injection sous-cutanée. Mais, d'une manière générale, notre confrère préfère recourir à l'injection intraveineuse, auquel cas il ne dépasse pas la quantité de 500 c.c. Il va de soi que, dans les dermatoses par auto-intoxication, le lavage du sang ne saurait produire le même effet définitif qu'il détermine dans les empoisonnements aigus, où la substance toxique, une fois éliminée, ne se renouvelle plus dans le torrent circulatoire. Aussi doit-on ici répéter l'opération à des intervalles plus ou moins éloignés. A en juger d'après l'expérience de M. Bruck, le procédé dont il s'agit n'entraînerait, d'ailleurs, aucun accident fâcheux et pourrait, sans inconvénient, être employé même chez des personnes âgées et présentant un degré modéré d'artériosclérose. La seule complication qui serait de nature à contre-indiquer la saignée avec injection consécutive d'eau salée résiderait dans l'existence d'une artériosclérose accentuée, rendant dangereuses les oscillations rapides de la pression sanguine.

En se basant sur les résultats obtenus jusqu'à présent, notre confrère estime que le lavage du sang mériterait d'être également essayé contre d'autres affections de la peau dans lesquelles l'élément toxique paraît jouer un certain rôle : alors même que ce procédé ne permettrait point de combattre radicalement la cause du processus morbide, il serait susceptible de procurer un soulagement, tout au moins momentané, dans une série de dermatoses plus ou moins rebelles aux moyens thérapeutiques usuels.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 17 et 24 janvier 1911.

Une forme peu connue de sténose de l'œsophage : sténose inflammatoire ou cicatricielle spontanée.

M. Chauffard lit, à l'occasion d'un travail de M. Guisez (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 573), un rapport relatif à une forme peu connue, quoique déjà décrite (Mondière, Follin), de rétrécissement de l'œsophage qui survient et évolue d'une manière en apparence spontanée, en dehors de l'intervention appréciable de toute cause ulcéreuse ou traumatique.

Les malades atteints de cette variété de sténose présentent une dysphagie progressive, intermittente d'abord, puis tendant à devenir continue et assez marquée pour ne plus permettre qu'une alimentation liquide.

Cette dysphagie s'accompagne de troubles variables : sensations d'étouffement, de brûlures au creux épigastrique, vomituritions, régurgitations, etc.

Les sténoses inflammatoires occupent toujours l'une des extrémités de l'œsophage; quand elles siègent au cardia (11 fois sur 18 cas) elles amènent des rétro-dilatations parfois énormes du canal œsophagien.

D'après M. Guisez, la filiation des accidents serait la suivante : au début, spasme simple, intermittent d'abord, puis de plus en plus durable; dans un deuxième temps, rétro-dilatation de l'œsophage et poussées d'œsophagite; enfin, comme aboutissant, sténose véritablement cicatricielle.

Un seul point, dit le rapporteur, me paraît contestable et douteux, c'est l'origine même du cardio-spasme, et j'avoue que je ne comprends guère ce spasme localisé et progressif sans un état local spasmogène préalable. C'est la nature de cet état qui me paraît indéterminée.

Sur un cas d'actinomycose.

M. Schwartz communique l'observation d'un homme de soixante et onze ans, cultivateur qui présentait au niveau de la région parotidienne une tumeur de la grosseur d'une amande, adhérente à la peau, mais mobile sur les parties profondes, dure et douloureuse à la pression.

Le début de cette tuméfaction remontait à six semaines. Le malade racontait que, s'étant couché dans l'herbe, il avait ressenti à la joue gauche une piqûre très vive qu'il attribua à une mouche et n'y fit pas autrement attention. Très rapidement il se forma une tumeur qui n'a cessé d'augmenter, et qui ressemblait à un kyste sébacé enflammé.

On fit l'ablation de cette petite tumeur : huit jours après, la plaie était cicatrisée et le malade quittait l'hôpital.

La section immédiate de la tumeur montra au-dessous de la peau adhérente et lardacée une zone puriforme avec des grains jaunes et entourant une barbe d'épi encore verte, très ténue et longue de près de 1 centim. 1/2.

L'examen du liquide puriforme a permis de constater, après coloration, des touffes nombreuses et abondantes de mycélium ressemblant tout à fait aux filaments de l'actinomycose.

Sur la vaccination antityphique.

M. Vincent donne lecture, au nom d'une commission spéciale, d'un rapport dans lequel, après avoir rappelé les différentes méthodes de vaccination antityphique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 93 et 296) et exposé les résultats qu'a donnés cette vaccination en Angleterre, en Allemagne et aux Etats-Unis, il conclut qu'il y a lieu de recommander l'emploi *facultatif* de la vaccination antityphique comme un moyen rationnel et pratique de diminuer dans des proportions sensibles la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 janvier 1911.

Néphrite syphilitique traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Widal. — J'ai traité récemment avec M. Javal, au moyen du dioxydiamidoarsenobenzol, un malade atteint de néphrite syphilitique qui, depuis quatorze mois, avait une albuminurie très abondante (de 10 à 14 grammes par litre).

Dans les sept jours qui ont suivi l'administration du médicament (0 gr. 60 centigr. en injection intraveineuse), l'albuminurie n'a pas présenté de changement appréciable; du huitième au dix-septième jour elle a diminué progressivement de 10 grammes à 2 gr. 50 cen-

tigrammes par litre et dans le mois suivant elle a continué à baisser avec de petites oscillations de 2 gr. 50 centigr. à 1 gramme.

J'ajoute que le malade avait été traité au début de sa néphrite par plusieurs séries de piqûres de biiodure d'hydrargyre qui n'avaient eu aucune action sur le rein. Le dioxydiamidoarsenobenzol paraît, au contraire, avoir exercé une très heureuse influence sur la chute de l'albuminurie, mais il y a lieu de tenir compte que ces deux traitements ont été appliqués à des périodes très différentes de l'affection : le mercure au moment des œdèmes et de la rétention chlorurée la plus intense, le dioxydiamidoarsenobenzol quand la perméabilité rénale aux chlorures était très améliorée.

M. Siredey dit avoir observé un malade atteint d'albuminurie avec œdème des membres inférieurs et purpura, chez lequel, six mois après un chancre induré, se montra une glossite scléro-gommeuse. Le traitement mercuriel étant resté inefficace et paraissant plutôt faire augmenter l'albuminurie, on pratiqua une injection de dioxydiamidoarsenobenzol : sept jours après on constatait une amélioration très notable de la glossite et une diminution de l'albuminurie.

Deux cas d'hydropneumothorax tuberculeux suivis de guérison.

M. Galliard communique deux cas d'hydropneumothorax tuberculeux suivis de guérison.

Le premier concerne un homme de trente-cinq ans dont l'hydropneumothorax siégeait du côté gauche, sans bruit d'airain ni dextrocardie. En percutant le malade dans la situation genu-cubitale, on constata du tympanisme. Dans la position assise il existait, sur un point limité, au-dessous de la pointe de l'omoplate, un son amphorique, qui fut attribué à une grosse bulle d'air retenue au contact de la paroi dorsale, dans une loge incomplètement fermée du réseau fibrineux de la plèvre. Ce son amphorique fut, du reste, remplacé au bout de quelques instants par de la matité, ce qui indiquait que la sérosité avait pris la place de la bulle gazeuse.

Ce phénomène fugitif caractérise, pour l'orateur, l'hydropneumothorax aréolaire, qu'il ne faut pas confondre avec l'hydropneumothorax cloisonné.

Le malade quitta l'hôpital très amélioré à la suite de trois thoracentèses : revu deux ans après il ne présentait plus trace d'épanchement liquide ni gazeux.

Le second cas est relatif à un homme de trente-sept ans, chez lequel une perforation pulmonaire se produisit au cours d'une thoracentèse. Il en résulta un épanchement de sérosité qui remplit toute la cavité pleurale. Cet épanchement, abandonné à lui-même, se résorba spontanément au bout de quelques mois. Le patient a été revu en juin dernier et l'absence d'épanchement a été démontrée à la fois par l'examen clinique et par la radiographie. L'intradermo-réaction à la tuberculine donna un résultat positif.

Arthrite blennorrhagique suppurée consécutive à une prostatite chronique.

M. Rendu relate, au nom de M. Pissavy et au sien, l'observation d'un homme atteint d'une arthrite purulente du genou droit. L'examen bactériologique du pus retiré de l'article décela du gonocoque. Le début de cette infection gonococcique remontait à huit ans et depuis cette époque elle était restée localisée sur la prostate. L'affection articulaire, à la suite de la ponction évacuatrice, évolua d'une façon bénigne et se termina par la guérison.

Radiographie rapide et radioscopie de l'estomac; diagnostic d'un estomac biloculaire.

M. Aubourg présente une série de clichés de radiographies d'estomacs pathologiques (aérophagie, cancers des orifices et des bords, ulcères, ptoses, biloculation) prises au cours de l'examen radioscopique pour fixer un détail typique ou donner un supplément de renseignements. La radiographie rapide et la radioscopie ne sont pas deux méthodes différentes; ce sont, au contraire, deux méthodes complémentaires, et actuellement le simple calque des examens radioscopiques est avantageusement remplacé par un cliché qui surpasse en précision et en finesse de détails les images fugitives aperçues sur l'écran fluorescent.

Mais la lecture même de ces clichés exige la plus grande attention, comme dans un cas d'estomac biloculaire, dont M. Aubourg relate l'observation et présente 5 clichés pris à des heures différentes de la digestion. Le simple examen d'un seul cliché aurait pu faire errer le diagnostic; cependant la longueur exagérée des ondes, l'aspect rongé des poches, la présence d'intestin entre le pylore et le foie, et surtout la notion d'une évacuation très retardée de l'estomac, encore perceptible à la neuvième heure de la digestion, sont les raisons du diagnostic d'estomac biloculaire.

Cette observation montre que l'examen radioscopique de l'estomac doit comprendre non seulement l'étude du mode de remplissage et des premières contractions, mais surtout celle du mode et du temps d'évacuation de l'estomac, notamment quand il s'agit de faire le diagnostic entre un rétrécissement et une biloculation.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 janvier 1911.

Evolution de la cholestérinémie chez les typhoïdiques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. — Au cours de recherches poursuivies chez 10 typhoïdiques, nous nous sommes proposé de voir à quel degré la fièvre typhoïde en évolution pouvait modifier le taux de la cholestérine dans le sérum sanguin. Les dosages, répétés tous les huit jours et correspondant à l'extrait éthéré de Soxhlet pour nos premiers malades et à la cholestérine totale pour les malades récents, nous ont donné dans tous ces cas une courbe constante dans sa forme et sa durée.

Pendant le premier septénaire, le taux de la cholestérine est faible et le plus souvent inférieur à la normale. C'est ainsi que nous avons trouvé de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 centigr. de cholestérine dosée dans l'extrait éthéré de Soxhlet et 0 gr. 90 centigr. de cholestérine totale.

Dans les septénaires suivants, la courbe est progressivement ascendante jusqu'à un maximum variable selon les cas, et qui s'est montré atteindre 0 gr. 65, 0 gr. 80, 1 gr. 55, 0 gr. 80, 0 gr. 78 centigr. dans l'extrait éthéré de Soxhlet et 3 grammes dans un cas dosé en cholestérine totale. La date d'apparition du chiffre maximum, dans les cas non compliqués de rechute, s'est échelonnée entre le vingt-septième et le cinquante-sixième jour.

Au point de vue de l'évolution de la maladie, le maximum précède toujours la reprise alimentaire et se produit au moment de la défervescence et dans les huit jours qui suivent, alors que le malade est encore au régime lacté pur.

Souvent le maximum cholestérinique coïncide avec la lactescence du sérum sanguin, état dont on connaît la fréquence au cours de la fièvre typhoïde.

Une fois le maximum atteint, la courbe s'abaisse assez rapidement pour revenir à la normale dans un délai de trois semaines environ, mais qui peut varier suivant les cas.

Dans les cas compliqués de rechute (2 faits) ou de perforation (1 fait), la cholestérinémie tombe brusquement au-dessous de la normale. Chez un typhoïdique, par exemple, dont la cholestérine de l'extrait éthéré était de 0 gr. 75 centigr. au vingt-septième jour, elle n'était plus que 0 gr. 14 centigr. au trente-cinquième jour, c'est-à-dire sept jours après une rechute. De même, dosée quarante-huit heures après une perforation chez une autre malade, elle tomba de 0 gr. 67 à 0 gr. 18 centigr. L'abaissement du taux de la cholestérinémie dans ces 3 cas resta définitif et ne s'accompagna pas d'une réascension secondaire. La courbe, qui était descendue au-dessous de la normale, regagna seulement ses limites ordinaires et continua ainsi son évolution.

Etant donné que l'hypercholestérinémie typhoïdique apparaît au déclin de la maladie et avant la reprise alimentaire, au moment où les sujets maigrissent et perdent du poids, il paraît légitime d'admettre que l'augmentation de la cholestérine dans le sang est peut-être en partie subordonnée à l'état d'autophagie albuminoïde et adipeuse qui accompagne la fin de la période infectieuse et signale le début de la convalescence. Mais d'autre part l'hypocholestérinémie du début de la maladie, du début des rechutes, du début des perforations et l'hypercholestérinémie de la fin de la maladie semblent bien réactions, la première d'état infectieux aigu, la seconde d'immunisation progressive, et peuvent s'expliquer par un rôle antitoxique de la cholestérine au cours de la fièvre typhoïde. La pathogénie de l'hypercholestérinémie typhoïdique pourrait donc être considérée comme double et relevant en proportions qu'il est difficile de préciser de l'autophagie du sujet et probablement surtout de son immunisation acquise.

De l'anaphylaxie alimentaire.

M. Ch. Richet. — Quoique les cliniciens aient admis l'anaphylaxie alimentaire comme relativement commune, on peut à peine dire qu'elle est démontrée, et, en tout cas, ses conditions sont mal déterminées.

Or, avec la crépitine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 263), l'anaphylaxie par ingestion gastro-intestinale réussit d'une manière saisissante.

Je rappellerai, pour mémoire, que la dose toxique de crépitine en injection intra-veineuse est voisine de 0 gr. 0015 décimilligr. par kilogramme; mais, à cette dose, la mort ne survient qu'au bout d'une douzaine de jours.

Si, au lieu de faire l'injection intra-veineuse, on donne à un chien de la crépitine en ingestion alimentaire, malgré des doses très fortes, il n'y a pas intoxication.

Divers chiens ont reçu : 1 gr. 70, 1 gr. 40, 0 gr. 70, 0 gr. 55, 0 gr. 49, 0 gr. 44 centigr., par kilo, de crépitine mélangée à de la viande. Ils n'ont été nullement malades, ni le jour même, ni les jours suivants. La crépitine est donc (au moins) mille fois plus inoffensive en ingestion qu'en injection.

Mais ces chiens qui ont ingéré de la crépitine sont très fortement anaphylactisés contre la crépitine. Ils présentent du vertige, de l'impuissance motrice, de l'insensibilité et succombent au bout de quelques heures si on leur injecte une dose absolument inoffensive de crépitine (0 gr. 0011 décimilligr. par kilo, par exemple).

Une seconde combinaison de l'anaphylaxie alimentaire se présente, et j'ai pu la réaliser : c'est quand on donne à ingérer de la crépitine à un chien ayant reçu une injection préparante du même poison. Dans ce cas encore il y a anaphylaxie.

On comprend qu'il y ait une troisième combinaison possible: c'est celle dans laquelle il y a anaphylaxie (préparante) par ingestion, et anaphylaxie (déchaînante) par ingestion aussi. C'est cette forme qui intéresse le plus les médecins; car c'est celle qu'on peut observer en clinique. Avec la crépitine, je pourrai sans doute juger la question.

Action des microbes sur les globulins.

M. Aynaud. — On sait que certains microbes ou produits microbiens contiennent des lysines pour les hématies et les leucocytes. Je me suis proposé de rechercher s'il en était de même à l'égard des globulins.

Je me suis servi du sang de chien ou de lapin, oxalaté à 2 ‰, observé avec la technique habituelle (milieux paraffinés, température de 38°).

A 5 c.c. de sang, on ajoute un demi-centimètre cube d'eau physiologique dans laquelle on a émulsionné une certaine quantité de microbes, provenant d'une culture sur gélose. On laisse à l'étuve et l'on examine au bout de quinze à vingt minutes. Voici les phénomènes

qui ont été observés avec un certain nombre d'agents microbiens, pathogènes ou non.

Tandis que, dans les tubes témoins, les globulins sont isolés et ont leur forme normale, dans les tubes ensemencés, au bout de dix minutes et parfois même moins, les globulins commencent à s'agglutiner en amas de 10 à 15. Ces amas augmentent de plus en plus de nombre et de volume et finalement forment des masses qui occupent le champ entier du microscope. Ces agglutinats de globulins retiennent toujours un certain nombre de leucocytes et de microbes. En même temps que l'agglutination se produit, surviennent des altérations morphologiques des éléments (formes arrondies, granuleuses, fusion en masses plasmodiales).

Il ne semble pas y avoir de relation entre la virulence d'un germe et son action sur les globulins.

Sur la variété noire du pied de Madura.

M. V. Babes (de Bucarest). — On connaît bien le parasite de la variété jaune du pied de Madura qui est déterminé par des *Streptothrix* présentant les caractères des *Actinomyces*, mais celui de la variété noire est presque inconnu.

Je me suis procuré des pièces de 2 cas de la variété noire du pied de Madura. En les colorant par le Ziehl-Gram, le Safranine-Gram, le Giemsa, le bleu de méthylène, etc., j'ai constaté que dans mes pièces il s'agit, en effet, de champignons tout à fait différents des *Streptothrix*.

La formation des masses noires commence par l'invasion et la multiplication de corpuscules arrondis de la grandeur d'un leucocyte environ, ayant une structure concentrique et présentant au milieu une petite vacuole renfermant un corpuscule homogène. Le tout ressemble sur des coupes à la section d'une fibre nerveuse. Ces formations résistent aux colorations susmentionnées et même à la méthode d'Ehrlich.

Un petit grain noir est formé par une masse centrale hyaline compacte, safraninophile, tandis que vers la périphérie on observe de gros filaments irradiés.

Il s'agit dans le mycétome noir d'un parasite *sui generis* n'ayant pas les caractères d'un *Actinomyces*.

Comme j'ai déjà observé, avec M. Mironescu, une mycose avec des grains noirs (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 262), il y a lieu de se demander si cette mycose n'appartient pas à la variété noire du pied de Madura; mais en comparant le champignon trouvé dans cette dernière maladie avec le parasite de notre mycose, on constate que, s'il y a, en effet, certaines analogies, il existe, d'autre part, des différences assez importantes.

Sur l'histologie fine de la poliomyélite expérimentale.

M. G. Marinesco (de Bucarest) fait une communication d'après laquelle il existe dans la poliomyélite expérimentale du singe une lésion précoce de l'appareil neurofibrillaire qui intéresse toutes les cellules de la substance grise, et une lésion tardive consistant dans la disparition des cellules nerveuses radiculaires profondément altérées et leur remplacement par des nodules qu'on pourrait appeler poliomyélitiques.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 janvier 1911.

Le traitement de l'arthritisme par le radium et ses dérivés.

M. His. — Après avoir trouvé les propriétés actiniques de certains minéraux il était tout naturel que l'on examinât l'influence que ces substances, si riches en énergie, peuvent exercer sur l'organisme animal, d'autant plus que l'on en avait constaté la présence dans plusieurs eaux minérales qui jouissent, ainsi que l'avait enseigné l'empirisme, de propriétés curatrices que jusque-là il avait été impossible d'interpréter. En s'inspirant de ces données nouvelles, on est parvenu à obtenir synthétiquement des eaux thermales en ajoutant à de l'eau chaude de la poudre de pechblende.

Or, grâce aux recherches de M. Löwenthal (de Brunswick) on arriva bientôt à des méthodes plus rationnelles de l'actinothérapie, supérieures en efficacité même aux cures thermales, telles qu'on les emploie depuis un temps immémorial. De fait M. Löwenthal avait réussi à montrer que ce n'est ni le radium ni les rayons qu'il émet qui agissent contre l'arthritisme, mais son premier produit de décomposition, l'émanation. Or, cette émanation est un gaz, et ce n'est pas à travers la peau qu'il pénètre dans l'intérieur de l'organisme, mais par les muqueuses. Aussi quand on fait prendre un bain au malade dans de l'eau chargée d'émanation, c'est exclusivement par voie d'inhalation qu'une faible quantité d'émanation est absorbée. Aussitôt après la sortie du bain le sang commence à se débarrasser du gaz qu'il avait absorbé, suivant les lois qui président aux échanges gazeux en général. C'est ainsi que la plus grande partie est éliminée par la même voie que pour la pénétration, c'est-à-dire par la respiration, tandis qu'une faible quantité apparaît dans les urines. En peu de temps le sang a perdu sa teneur en émanation et les urines ainsi que l'air expiré en sont absolument exempts.

Toutefois, si, au lieu de laisser respirer à un malade de l'air atmosphérique on l'entoure d'une atmosphère chargée d'émanation, il se formera entre le gaz sanguin et le gaz extérieur un état d'équilibre qui dépend de la pression de celui-ci. Aussi, pour soumettre les patients à l'action d'une quantité dosée d'émanation, il suffit de les enfermer pour quelques heures dans une cabine bien isolée et chargée d'émanation.

C'est la cure dans l'émanatoire, préconisée en premier lieu par MM. Löwenthal et Gudzent, qui, d'après notre expérience, est la meilleure forme du traitement radio-actif, supérieur même à l'absorption par la bouche d'une eau riche en émanation. Toutefois, quand on n'a pas à sa disposition d'émanatoire, il faut toujours recourir à cette dernière forme de la cure, laquelle, grâce à la lenteur de l'absorption de l'émanation, permet de faire agir celle-ci sur l'organisme durant plusieurs heures et même, par l'usage de doses répétées, durant tout le jour. Avec ces deux formes d'application on détermine un effet général. Dans certains cas il est avantageux d'instituer, en outre, un traitement local au niveau même de la lésion, en injectant une suspension d'un sel insoluble de radium, qui constitue une source intarissable d'émanation.

Ce sont les malades qui utilisent habituellement les eaux thermales naturelles (*Wildbäder*) que nous avons traités par la cure d'émanation, c'est-à-dire les rhumatisants et les goutteux. Comme ces derniers sont toujours justiciables d'un régime apurinique, lequel est absolument inutile pour les premiers, il importe de faire le diagnostic différentiel. Or, celui-ci est loin d'être facile dans les faits atypiques. Les méthodes cliniques, bonnes pour les formes classiques, sont impuissantes dans les cas douteux. L'examen des urines, après un jeûne purinique de plusieurs jours suivi de l'ingestion de 20 grammes d'acide nucléinique, est susceptible de rendre de meilleurs services. Toutefois, le retard dans l'élimination de l'acide urique formé fait parfois défaut durant certaines phases de la maladie chez des goutteux avérés. Aussi, la seule méthode sûre pour diagnostiquer la goutte c'est de s'assurer de l'augmentation du taux de l'acide urique sanguin, ainsi que le préconisait Garrod. Cela se fait sans difficulté dans un laboratoire de chimie, — après avoir prélevé de 80 à 100 c.c. de sang — à l'aide de la méthode de Krüger et Schmidt. En ayant recours systématiquement à cet examen, nous avons souvent dû rectifier notre premier diagnostic; c'est ainsi que nous avons constaté la nature goutteuse de certaines sciatiques et d'un certain nombre de faits de myalgie, tandis que d'autres cas de la même affection ne furent pas élucidés.

On sait combien les arthritiques sont exposés à la suggestion et que même pour le médecin traitant il est souvent difficile d'échapper à l'effet suggestif du remède qu'il a prescrit, surtout quand il s'agit de produits aussi puissants à maints points de vue que les substances radio-actives. Aussi avons-nous fait parmi nos malades un choix des plus sévères, et ne parlerons-nous que de ceux qui ont été suivis soit à la clinique universitaire, soit dans une clinique privée ou enfin qui ont reçu d'une façon continue les soins du médecin de la famille. D'ailleurs il faut toujours tenir compte que ces affections sont capables de se modifier spontanément. Ceci dit, je citerai les résultats obtenus chez 128 arthritiques dont 28 goutteux et 100 rhumatisants chroniques. Je n'oserais me prononcer encore d'une façon définitive sur 6 de ces derniers; sur les 94 rhumatisants qui restent 5 ont été guéris, 29 grandement améliorés et 45 autres ont réellement profité de la cure, laquelle ne resta sans effet que chez 15 malades. On sait combien est opiniâtre le rhumatisme chronique chez les jeunes enfants; or, un de mes cas de guérison complète concerne une petite fille de huit ans et demi, soignée par M. Eckert (médecin militaire), et qui était atteinte depuis neuf mois de tuméfaction et d'immobilité des quatre extrémités. Après une cure de huit semaines, elle récupéra l'usage de ses membres et fut même capable de marcher.

Que le traitement échoue quelquefois, cela n'a rien de surprenant pour qui tient compte des altérations anatomiques auxquelles aboutit souvent une arthrite de longue durée. Il n'y a pas à espérer que l'on puisse remédier aux dégénérescences osseuses et cartilagineuses avancées, quelque efficace que soit le produit médicamenteux employé. Le nouveau traitement est surtout applicable aux affections des parties molles pas trop invétérées et caractérisées par des tuméfactions et des infiltrations, telles qu'on en observe surtout chez les femmes d'un âge peu avancé ou à l'époque de la ménopause. Toutefois, même les malades atteints de formes sèches avec exostoses marginales voient souvent disparaître leurs douleurs et sont même améliorés morphologiquement.

Les résultats sont encore meilleurs chez les vrais goutteux, car sur 28 pas moins de 24 furent notablement améliorés et la guérison se complétait souvent après la cessation de la cure. Quinze fois sur 18 il existait une uricémie nette avant le traitement, tandis qu'après la cure la teneur du sang en acide urique était devenue normale. Cette diminution de la concentration du sang en acide urique doit forcément déterminer la dissolution des dépôts d'acide urique et de fait nous avons plusieurs fois été à même de constater la disparition de *tophi* auriculaires.

Dans des faits exceptionnels, 3 en tout, il existait une discordance apparente entre l'évolution clinique de la maladie et le résultat du dosage de l'acide urique; mais, dans les cas de ce genre, il est presque toujours possible de concilier les faits discordants par une étude plus complète du malade.

Il va sans dire que l'émanation doit toujours être dosée d'une façon précise; le plus souvent c'est de 2 à 4 unités Mache par litre d'air qu'il suffira d'utiliser dans l'émanatoire.

Par quel mécanisme agissent l'émanation et le radium sur les arthrites? Appliqués au niveau même de l'affection, ils exercent forcément une action sur les cellules, telle qu'elle est généralement connue d'après les travaux de l'Institut pour l'étude du cancer à Heidelberg et de MM. Wickham et Degrais, qui ont obtenu de bons résultats contre les cancers et les nævi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 166).

Ces effets, qui peuvent aller jusqu'à la gangrène, dépendent en partie des rayons qu'émet le radium lui-même, et ce sont surtout les rayons γ qui jouissent d'un pouvoir de pénétration bien supérieur à celui des rayons de Röntgen et nécessitent des précautions d'autant plus grandes. Ainsi que nous l'avons constaté à la Clinique universitaire, les processus phlegmasiques qui sont déterminés par la présence d'un corps étranger, et particulièrement l'acide urique, sont influencés d'une manière spéciale par l'émanation, modification qui se traduit surtout par la suppression presque complète de l'envahissement leucocytaire. En outre, on sait que l'activation de l'autolyse et de nombreux autres processus diastasiques se produisent sous l'action de ce gaz; l'oxydation des hydrates de carbone chez le diabétique n'est pas activée, il est vrai, mais la formation et l'oxydation de l'acide urique sont sensiblement modifiées, car, après une cure d'émanation, des goutteux qui auparavant éliminaient leur acide urique avec un retard typique, présentent une élimination tout aussi rapide qu'un sujet normal.

En outre, il est établi, depuis les recherches de M. Gudzent, faites à notre clinique, que le mono-urate de soude conserve sa forme soluble, en présence d'émanation, tandis que, sans cette dernière, il passe à son isomère peu soluble dans l'eau. Toutefois, l'influence des substances radio-actives ne s'arrête pas là, car M. Gudzent a constaté un dédoublement de l'acide urique allant jusqu'à la formation d'acide carbonique et d'ammoniaque. Ainsi qu'il résulte de ses ingénieuses expériences, ce n'est ni le radium, ni l'émanation qui sont susceptibles de détruire l'acide urique, mais seul le radium d. Nous connaissons donc toute une série d'influences, grâce auxquelles le radium et ses dérivés peuvent lutter contre la goutte : ils activent l'autolyse, ils ont un effet analgésique et antiphlogistique, ils influent directement sur le chimisme des urates et de l'acide urique et, enfin, ils ramènent à la normale les processus de formation et d'oxydation de l'acide urique. Aussi ne sera-t-on plus surpris de la grande régularité avec laquelle les goutteux bénéficient de la cure.

L'état de choses est moins évident et un peu moins satisfaisant pour les rhumatisants. Aussi, après avoir fait un diagnostic exact de rhumatisme non goutteux, doit-on se demander, avant d'imposer au malade un traitement long et coûteux, si la forme spéciale de sa maladie en est vraiment justiciable.

D'ailleurs nul ne sait mieux que moi que, étant donné le peu qui a pu être fait jusqu'ici, nous sommes loin d'avoir épuisé les possibilités de modifier par les substances radioactives les échanges physiologiques et pathologiques; c'est là toute une science encore à créer, car les divers produits de transformation des métaux radio-actifs et les différentes radiations qui en sont émises retentiront d'une façon différente sur l'organisme, et, il se peut que, en utilisant des substances radio-actives autres que le radium, le mésothorium, par exemple, on obtienne des résultats thérapeutiques tout différents et peut-être non moins importants.

M. A. Fürstenberg. — Depuis trois ans et demi j'étudie les résultats de l'actinothérapie de la goutte, lesquels ont été bons mais un peu inconstants. J'ai déjà fait remarquer dans un premier travail qu'une aggravation initiale est un signe plutôt favorable. J'ai également signalé l'action hypnotique des substances radio-actives. Je puis ajouter que les néphrites ne sont jamais aggravées par une cure de radium.

M. Auerbach déclare avoir traité ainsi avec succès chez lui-même et chez plusieurs de ses patients des névralgies intercostales de vieille date et réfractaires à toute autre thérapeutique.

M. G. Klemperer. — Je ne puis que confirmer tout ce qu'a dit M. His. Comme lui, j'estime que la goutte larvée ne saurait être diagnostiquée sans l'analyse du sang.

Malgré le scepticisme que j'avais opposé au dernier Congrès allemand de médecine interne aux idées de notre collègue (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 208), je suis obligé, à la suite de mes observations personnelles, de déclarer que la thérapeutique adoptée à la Clinique universitaire est excellente contre la goutte et le rhumatisme et que les interprétations que l'on a émises à cet égard me paraissent absolument exactes. Je n'ai pas confiance dans le mésothorium, lequel n'émet guère d'émanation, seule substance radio-active efficace.

M. Gudzent. — Si dans de nombreux faits l'émanation agit comme un hypnotique, il en est tout autrement chez d'autres patients qui sont surexcités par elle. Ce sont les arthritiques nerveux qui se comportent ainsi et il est bon de diminuer la dose pour cette catégorie de malades. L'analgésie par le radium a été préconisée en premier lieu par M. Kiuri, qui rendait ainsi indolentes certaines cicatrices. Quand il s'agit de névralgies et de sciatiques les insuccès sont très fréquents.

Les acariens comme agents de tumeurs.

M. Saul fait à ce sujet une série de démonstrations destinées à mettre en évidence qu'avec la technique usitée en histologie humaine les parasites sont presque méconnaissables au niveau des tumeurs qu'ils produisent sur les plantes, tumeurs qui, suivant le cas, peuvent être kystiques, papillomateuses, adénomateuses, etc. Aussi les botanistes et zoologistes procèdent-ils d'une façon toute différente pour identifier les parasites : ils détruisent la tumeur et en isolent l'agent. C'est cette différence de technique qui expliquerait, d'après l'orateur, la rareté avec laquelle on a trouvé jusqu'ici des acariens dans les tumeurs malignes chez l'homme et les animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 48). Une autre raison est qu'après avoir sécrété leur diastase spécifique les parasites quittent souvent la tumeur qui n'en poursuit pas moins son évolution progressive. Or, à l'Institut pour l'étude du cancer à Heidelberg on a constaté une endémie d'acariens chez des rats qui par l'action des parasites étaient atteints de tumeurs papillomateuses, lesquelles déterminaient leur mort par cachexie.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 janvier 1911.

Traitement de la paralysie générale par la tuberculine.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. A. Pilcz** a fait connaître qu'il a étudié l'effet de la tuberculine sur la paralysie générale. En 1898 et 1899, M. von Wagner a traité 100 cas de paralysie générale sans sélection par des injections de tuberculine. Sur un même nombre de cas non traités, le chiffre des décès fut beaucoup plus élevé que dans la série des 100 cas traités par la tuberculine. En outre, plusieurs des malades de cette série ont pu encore vaquer à leurs occupations cinq ans après le traitement. De son côté, M. Pilcz obtint également des résultats encourageants, quoique moins brillants, mais il ne s'agissait pas de cas récents. Naguère, l'orateur a traité dans son service, au « Steinhof » 96 paralytiques généraux peu avancés au moyen d'une solution de tuberculine à 10 % (tuberculine de Koch 1 partie, glycérine 4 parties, eau stérilisée 5 parties.)

Les injections furent pratiquées tous les deux jours, la dose injectée fut augmentée, selon le degré de la fièvre provoquée, de 0 gr. 02 à 0 gr. 50 centigr. En même temps que les injections de tuberculine on administra de petites doses d'extrait thyroïdien et l'on institua un traitement antisyphilitique. 86 des patients ainsi traités ont pu être suivis assez longtemps : chez 34 l'effet du traitement a été nul; dans 20 cas on n'obtint pas d'amélioration, mais il y eut un arrêt de la maladie au point de vue physique et psychique; 9 malades furent tellement améliorés, qu'ils purent se promener seuls, sans toutefois pouvoir vaquer à leurs occupations; 23 patients furent guéris et purent reprendre leurs occupations. Dans beaucoup de cas les troubles de la parole disparurent complètement; l'immobilité des pupilles ne fut pas modifiée.

On n'a jamais observé la tuberculose chez les malades ainsi traités. Dans les cas où les sommets pulmonaires sont suspects il faut commencer le traitement par des doses ne dépassant pas quelques décimilligrammes de la solution de tuberculine.

On ne peut encore parler d'une guérison définitive, bien que plusieurs malades soient guéris depuis 1907. Mais même une guérison temporaire serait d'une grande valeur pour une affection dont le pronostic est aussi sombre.

Luxation de l'atlas.

M. R. Kienböck a présenté un homme qui, dans une chute remontant à trois mois et demi, eut une commotion du cerveau. Dix-huit jours après l'accident le malade était rétabli, mais il a conservé une raideur de la nuque. Les mouvements de la tête sont relativement libres, les plus difficiles sont la rotation de la tête et sa flexion en arrière. La moitié gauche de la langue est un peu atrophiée, les réflexes rotuliens sont exagérés. L'atlas fait nettement saillie dans la gorge. A l'examen radioscopique, on constate une luxation unilatérale de l'atlas en avant; l'apophyse odontoïde de l'axis est fracturée. La moelle est intacte.

Syphilis de la conjonctive.

M. O. Bergmeister a montré une femme chez laquelle on remarque au niveau de l'œil droit, dans la commissure interne, une tumeur plate, rouge brun, de consistance molle au milieu et dure à la périphérie, et recouverte d'un épiderme mince. A la paupière inférieure la peau est œdématiée et dans sa profondeur il existe une tumeur immobile, du volume d'un noyau de cerise, qui est d'origine périostée (périostite syphilitique). Le globe oculaire était resté intact jusqu'à présent; mais depuis un jour on constate au bord supérieur de la cornée une injection ciliaire et une sclérite gommeuse. L'infection syphilitique remonte à quatre ans. En outre, il y a des syphilomes à la nuque, aux seins, au dos et dans la région trochantérienne. Les grandes lèvres sont recouvertes de papillomes. La réaction de Wassermann est positive. La malade n'a subi encore aucun traitement antisyphilitique.

Métastases au niveau de l'ombilic dans le cancer de l'estomac.

Dans la séance du 19 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. H. Schlesinger** a présenté une femme de soixante-deux ans, qui depuis un an, offre les symptômes d'un cancer de l'estomac développé sur un ulcère gastrique. Il y a quatre mois la malade constata une induration à l'ombilic. Actuellement celui-ci est le siège d'une proéminence en forme de bouton, recouverte d'une peau rouge; la surface de la tumeur est dure et n'est pas douloureuse à la pression. Les métastases ombilicales ont une grande importance clinique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 341) : d'une part, parce que ces métastases sont parfois le premier symptôme qui décèle la présence d'une tumeur maligne dans l'organisme, et, d'autre part, parce qu'on observe quelquefois des métastases ombilicales chez des sujets dont l'embonpoint éloigne l'idée d'un cancer. C'est ainsi que l'orateur a déjà observé quatre fois des métastases ombilicales comme premier symptôme de cancer des organes abdominaux chez des individus gras.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux ; son étude à l'aide de la méthode réfractométrique; comparaison de ses variations à celles du poids.

I

Le degré d'hydratation d'un brightique ou d'un cardiaque œdémateux ne doit plus s'apprécier seulement comme on le faisait jadis par les changements survenus dans la forme et le volume des parties infiltrées. L'un de nous a montré avec M. Javal (1) que la pesée quotidienne des malades permettait de mesurer très exactement le degré d'infiltration avant même l'apparition du godet d'œdème. L'hydratation se produit en deux temps; d'abord sous la forme d'une infiltration profonde cachée à l'œil et au palper, puis sous la forme d'une infiltration apparente dans le tissu cellulaire sous-cutané. La balance, en nous donnant le moyen de suivre jour par jour l'augmentation ou la diminution du poids, nous permet de suivre les oscillations de l'hydratation et cela pendant la période d'infiltration latente et invisible que l'un de nous a appelée avec M. Javal celle du pré-œdème.

Depuis longtemps, on s'était demandé si le sang, milieu organique intermédiaire entre les tissus et le rein qui élimine les liquides, ne subissait pas dans sa masse des oscillations parallèles à l'hydratation et à la déshydratation des tissus.

Bartels, le premier, soutint la théorie de la pléthore hydrémique. Il pensait que l'eau était d'abord retenue dans le sang et passait ensuite dans les tissus; cette opinion fut plus tard adoptée par Conheim et M. Senator.

Comment reconnaître et même comment mesurer, au lit du malade, le degré de cette hydrémie ?

La numération des globules paraît être le procédé le plus simple, puisque l'augmentation de la masse sanguine diminue en proportion le nombre des globules contenus dans un volume donné de sang. Mais si, dans certains cas, l'hématimétrie peut fournir des renseignements exacts, elle est souvent un guide infidèle; des causes nombreuses telles que la position du membre et surtout les phénomènes vasomoteurs, peuvent faire varier momentanément le nombre des globules en un point du corps : ses résultats ne concordent pas toujours avec ceux que donnent les méthodes chimiques plus précises.

Le dosage des cristalloïdes ne peut nous permettre d'apprécier le degré de dilution sanguine. Un corps comme le chlorure de sodium ne fait que passer dans le sang et ne s'y accumule pas; la teneur du sang en chlorure de sodium est à peu près constante — de 5 à 6 grammes par litre — et ne subit chez certains brightiques œdémateux qu'une augmentation légère.

A l'inverse des cristalloïdes, la quantité totale des colloïdes en circulation reste à peu près invariable. Si l'eau augmente dans le sang, en d'autres termes, si l'hydrémie apparaît, le rapport de l'albumine à la masse totale du sang diminue : le sérum se dilue. Si, au contraire, la quantité d'eau diminue dans le plasma, le rapport de l'albumine à la masse totale du sang augmente : le sérum se concentre.

Le dosage des colloïdes par la pesée des albumines permet donc d'apprécier très exactement le degré de dilution ou de concentration du sang. La pesée des albumines est une méthode précise, mais longue et minutieuse, exigeant des précautions multiples si l'on veut se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur. Comme elle nécessite d'autre part de 5 à 10 c.c. de sang, la prise doit être faite dans la veine; il est dès lors impossible de pratiquer chez le même malade des examens en série.

A ces opérations chimiques, précises mais compliquées, on a tenté de substituer un procédé physique très simple, basé sur l'évaluation de la réfraction que subit un rayon lumineux passant à travers un sérum. L'emploi de cette méthode réfractométrique, qui permet d'apprécier rapidement la quantité d'albumine contenue dans le plasma, à l'aide d'une goutte de sérum, ne nécessite qu'une prise de sang au bout du doigt. L'appareil dont nous nous sommes servi est le réfractomètre à immersion de Pulfrich modifié par M. Reiss (1).

Le réfractomètre a été utilisé pour la première fois par M. Grober (2), puis par M. Strubell (3), pour doser l'albumine du sérum. Ces auteurs montrèrent que les résultats fournis par cet instrument concordent avec ceux des pesées.

Les travaux de M. Strauss (4), de MM. Strauss et Chajes (5) et ceux de M. Reiss (6), ont confirmé leurs résultats et ont établi que les variations de l'indice réfractométrique traduisent très exactement les variations de la dilution sanguine.

MM. Tuffier et Mauté (7) contrôlèrent les indications fournies par le réfractomètre par des pesées directes d'albumine après dessiccation; ils ne trouvèrent pas d'erreur supérieure à 0.23 %, chiffre insignifiant.

MM. Castaigne et Chiray (1) étudiant les effets produits dans le sang des animaux par les injections sous-cutanées d'albumines hétérogènes se servirent du réfractomètre, et plus tard M. Chiray (2), dans sa thèse, conclut que les résultats obtenus par le réfractomètre concordaient avec ceux des pesées. Mais l'année suivante, MM. Chiray et Demanche (3), voulant contrôler, par des pesées systématiques, l'exactitude des résultats fournis par la méthode réfractométrique, constatèrent des erreurs considérables, variant, disent-ils, de 1 à 17 %, et contestèrent la valeur de l'appareil.

En présence de ces résultats contradictoires, il était indispensable de vérifier à nouveau l'exactitude des renseignements fournis par le réfractomètre. Dans des recherches pratiquées avec M. Laudat, nous avons utilisé deux procédés de vérification : la pesée des albumines du sérum et le dosage de l'azote des albuminoïdes par le procédé de Kjeldahl, modifié par M. Denigès. Jamais nous n'avons constaté entre les résultats du réfractomètre et ceux des pesées de différences supérieures à 0.6 % pour un sérum normal.

La présence dans le sang de certains corps en excès, urée, sucre, graisse et pigments biliaires, fait varier l'indice réfractométrique, et il y a lieu dans ces cas de faire quelques corrections; mais il faut que le taux de l'urée dans le sérum soit voisin du chiffre déjà très élevé de 2 grammes pour que l'erreur qui en résulte équivaille à 1 gramme d'albumine par litre.

Ces diverses causes d'erreur sont faciles à éviter et n'enlèvent rien à l'exactitude de la méthode réfractométrique. Par contre, certaines précautions sont indispensables si l'on veut éviter des erreurs qui peuvent s'élever aux chiffres de 6 et 7 grammes d'albumine.

Il importe tout d'abord que le tube où le sang a été recueilli soit bouché hermétiquement, afin d'éviter l'évaporation (4).

La coagulation doit s'opérer normalement sans que l'on ait recours à la centrifugation et il faut attendre pour prélever quelques gouttes de sérum que la réfraction du caillot soit complète.

L'examen doit être pratiqué au plus tard dans les vingt-quatre heures qui suivent la prise; nos recherches ont toujours été faites de quinze à seize heures après le prélèvement du sang. Il se produit, en effet, dans un sérum abandonné à lui-même des transformations chimiques complexes, dont nous ignorons la nature et qui sont susceptibles d'augmenter ou de diminuer la concentration sérique.

On peut recueillir le sang au bout du doigt, dans la veine, ou par ventouse, à condition que chez un malade soumis à des examens en série, la prise soit toujours faite par le même procédé.

---

(1) Widal et Javal. La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juin 1903, p. 733, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 219.) — La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes. Paris, 1906.

(1) Cet instrument se compose essentiellement d'une lunette dont l'oculaire est muni d'une échelle graduée; à l'autre extrémité de la lunette se trouve un prisme en verre résistant dont l'angle réfringent mesure 63°. A celui-ci est adjoint un second prisme, dit prisme auxiliaire à réflexion totale. C'est entre les deux prismes que l'on dépose la goutte du sérum à examiner. L'appareil étant solidement et hermétiquement clos est immergé dans une cuve à eau maintenue à une température constante de 17°5. Le rayon lumineux réfléchi par une glace placée à 45° au-dessous de l'objectif se réfracte en traversant le sérum, d'où formation dans l'appareil d'une plage sombre dont on peut apprécier très exactement l'étendue, grâce aux graduations de l'échelle. La précision est encore augmentée par une vis micrométrique annexée à l'oculaire permettant de lire les dixièmes de degrés de l'échelle. On arrive ainsi à avoir des indices de réfraction à 6 décimales. Les graduations de l'échelle correspondent à des indices de réfraction qui sont indiqués dans des tables spéciales permettant de convertir par simple lecture en grammes d'albumine par litre les degrés de l'échelle.

(2) J. A. Grober. Quantitative Zuckerbestimmungen mit Eintauchrefraktometer. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 24 fév. 1900.)

(3) A. Strubell. Ueber eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung. (*Verhandlungen des 18. Congresses f. innere Med.*, p. 417, Wiesbaden, 1900, et *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1901, LXIX, 5-6.) — Ueber refraktometrische Blutuntersuchungen. (*Verein f. innere Medizin in Wien*, séance du 19 déc. 1901, *in Münch. med. Wochensch.*, 15 avril 1902, p. 616.)

(4) H. Strauss. Ueber den Brechungsexponenten von Mageninhalten. (*Deutsche Aerzte Ztg.*, 1901, 4.) — Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung; nach eigenen Untersuchungen am Blutserum und an Transsudaten, p. 71 et 72. Berlin, 1901.

(5) H. Strauss et B. Chajes. Refractometrische Eiweissbestimmungen an menschlichen Blutserum und ihre klinische Bedeutung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, LII, 5-6.)

(6) E. Reiss. Der Brechungskoefficient des Blutserums als Indikator für den Eiweissgehalt. (*Thèse de Strasbourg*, 1902.) — Der Brechungskoeffizient der Eiweisskörper des Blutserums. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1903, IV, p. 150.) — Eine neue Methode der quantitativen Eiweissbestimmung. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1904, LI, p. 18.)

(7) Tuffier et Mauté. Indice de réfraction du sérum sanguin dans les affections chirurgicales. (*Tribune méd.*, 30 sept. 1905.)

(1) J. Castaigne et M. Chiray. Effets produits sur le sang par le passage d'albumines hétérogènes dans la circulation. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 janv. 1906, p. 220, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 56.)

(2) M. Chiray. Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. (*Thèse de Paris*, 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 64.)

(3) Chiray et Demanche. Valeur des indications fournies par le réfractomètre dans la mesure des albumines du sérum et des sérosités. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 juillet 1907, p. 235.)

(4) Un même sang, recueilli au cours d'une saignée, d'une part, dans un tube bouché hermétiquement, et, d'autre part, dans une palette abandonnée à l'air libre, présente le lendemain des différences de 6 et 7 grammes d'albumine. Ces différences sont d'autant plus accentuées que l'examen a été fait plus tardivement.

De plus, pour obtenir des résultats comparables entre eux, on devra toujours recevoir le sang et le conserver dans des tubes de petits calibres, hermétiquement bouchés avec des bouchons de liège. L'été, nous conservions nos tubes à la glacière.

Pour apprécier les variations de l'albumine dans le sérum au cours des états pathologiques, il faut avant tout être fixé sur la teneur en albumine du sérum normal. D'après M. Reiss, chez un sujet normal, cette teneur oscille entre 75 et 90 grammes par litre. Nos recherches nous ont montré qu'elle était rarement inférieure à 76 et rarement supérieure à 84, mais on peut observer chez un même individu de légères variations suivant le moment de la journée, suivant que le sujet est à jeun ou qu'il est en période digestive (1).

Dans ses recherches sur les variations de la dilution sanguine au cours d'affections diverses, M. Reiss (2) constate que l'indice réfractométrique des brightiques œdémateux s'abaisse considérablement et ne s'élève qu'au moment de la disparition des œdèmes.

Plus tard, dans un travail avec M. Oppenheimer (3), il nota qu'au cours de la néphrite scarlatineuse l'indice réfractométrique s'abaisse avant l'apparition des manifestations cliniques de la lésion rénale.

En 1906, M. Strauss (4) étudia les variations de l'indice chez les brightiques et chez les cardiaques, et compara ses résultats à ceux que fournit la méthode des pesées du malade préconisée par l'un de nous avec M. Javal. Il trouva que l'indice des brightiques épithéliaux est très inférieur à la normale, tandis que celui des cardiaques et des cardio-brightiques œdémateux est très voisin des chiffres normaux. Au moment de la fonte des œdèmes et de la chute de poids, il dit avoir observé une ascension de la courbe plus marquée chez les brightiques que chez les cardiaques.

Nous avons, de notre côté, étudié systématiquement, à l'aide de la réfractométrie, les variations de la dilution sanguine chez des hydropiques de types divers. Nous avons comparé ces variations chez des brightiques épithéliaux, chez des brightiques interstitiels, chez des cardiaques et des cardio-brightiques, et toujours nous avons fait chez le même malade l'étude parallèle de la courbe de poids et de la courbe réfractométrique. Nos recherches ont porté également sur des malades soumis alternativement à des régimes chlorurés et déchlorurés, et sur des cardiaques soumis à l'action de la digitale.

De cette comparaison entre la courbe de poids et la courbe réfractométrique nous avons tiré quelques conclusions intéressantes sur la pathogénie des œdèmes et quelques renseignements pouvant nous aider à poser des indications diététiques précises chez les hydropiques arrivés à la fin de la période de déchloruration.

II

Brightiques épithéliaux et brightiques interstitiels. — Nos recherches ont porté tout d'abord sur des malades atteints de néphrite à prédominance épithéliale.

Notre première courbe (*fig. 1*) montre les oscillations parallèles du poids et de l'indice réfractométrique chez un jeune homme atteint d'une néphrite aiguë du type chlorurémique consécutive à une angine. Ce malade présentait de l'anasarque avec prédominance de l'œdème à la face; ses urines étaient albumineuses et sanglantes. Sous l'influence du repos et du régime déchloruré, une diurèse abondante s'établit, les œdèmes s'effondrèrent et la guérison fut complète en dix jours.

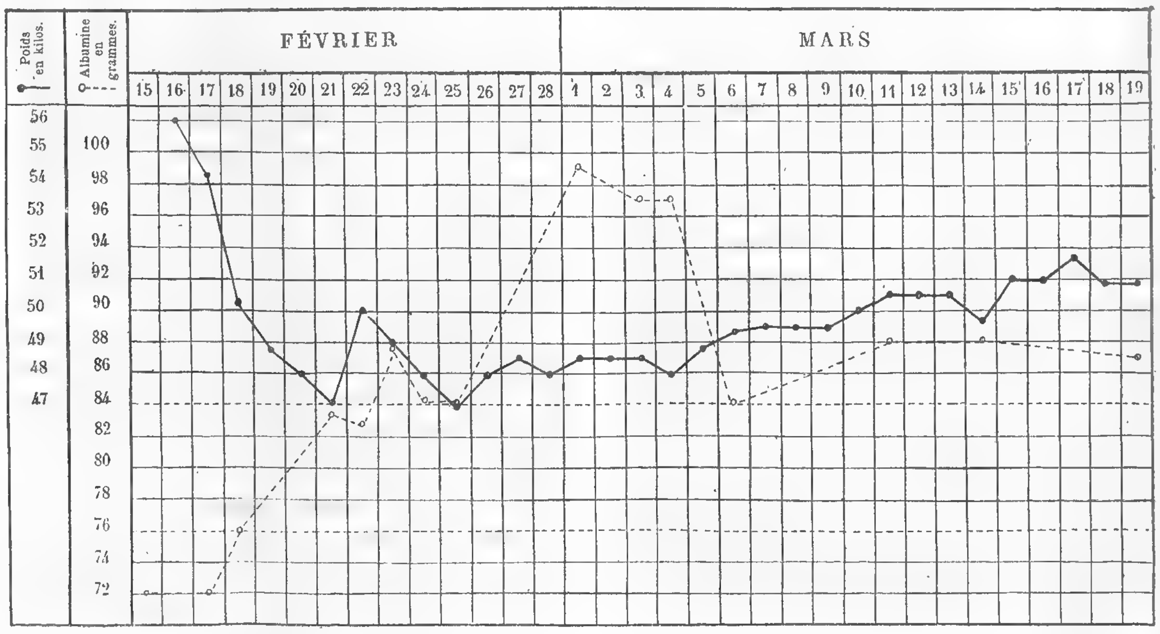


Fig. 1.

On voit sur cette courbe qu'à son entrée le malade présentait une dilution sanguine légère à 72 grammes d'albumine par litre. Cette hypoalbuminose a persisté pendant deux jours, puis l'indice réfractométrique s'élève rapidement pour atteindre la normale, soit 76 grammes d'albumine. Le début de la chute de poids a précédé d'un jour l'ascension de l'indice réfractométrique.

Après que le poids a retrouvé son équilibre, la courbe réfractométrique poursuit quand même son ascension et finit par accuser le chiffre considérable de 99 grammes d'albumine par litre. Une telle hyperconcentration du sang prouve que le siphonnage avait dépassé le but et que la diurèse libératrice avait entraîné plus d'eau que les œdèmes n'en avaient accumulé dans l'organisme. Cette hyperconcentration ne fut, du reste, que passagère, car, au bout de quatre jours, la courbe réfractométrique s'abaissa pour s'équilibrer définitivement aux environs de 86 grammes d'albumine.

Plusieurs sujets atteints de néphrites aiguës nous ont fourni des courbes comparables à celles de ce premier malade.

Chez certains brightiques arrivés à une période avancée de la maladie, le rein finit par opposer une barrière infranchissable aux chlorures. Les œdèmes restent alors invincibles, quels que soient le régime ou la médication employés.

Notre seconde courbe (*fig. 2*) a été prise chez un malade de ce type. Il s'agissait d'un syphilitique aortique atteint d'une néphrite avec forte albuminurie et gros œdèmes généralisés, et porteur d'un volumineux épanchement pleural du côté gauche. Le régime déchloruré, l'emploi de diurétiques comme la théobromine et la théocine, aussi bien que le traitement mercuriel restèrent sans effet sur les œdèmes; le poids parti de 63 tomba ensuite pour demeurer constamment stationnaire, oscillant entre 59 et 61 kilos. L'indice réfractométrique resta lui aussi immobilisé autour du chiffre très bas de 64 grammes d'albumine. On voit que la courbe du poids et la courbe réfractométrique décrivent toutes deux des trajets presque horizontaux. Cette observation nous montre qu'à une infiltration permanente et très prononcée des tissus correspond une pléthore hydrémique très marquée.

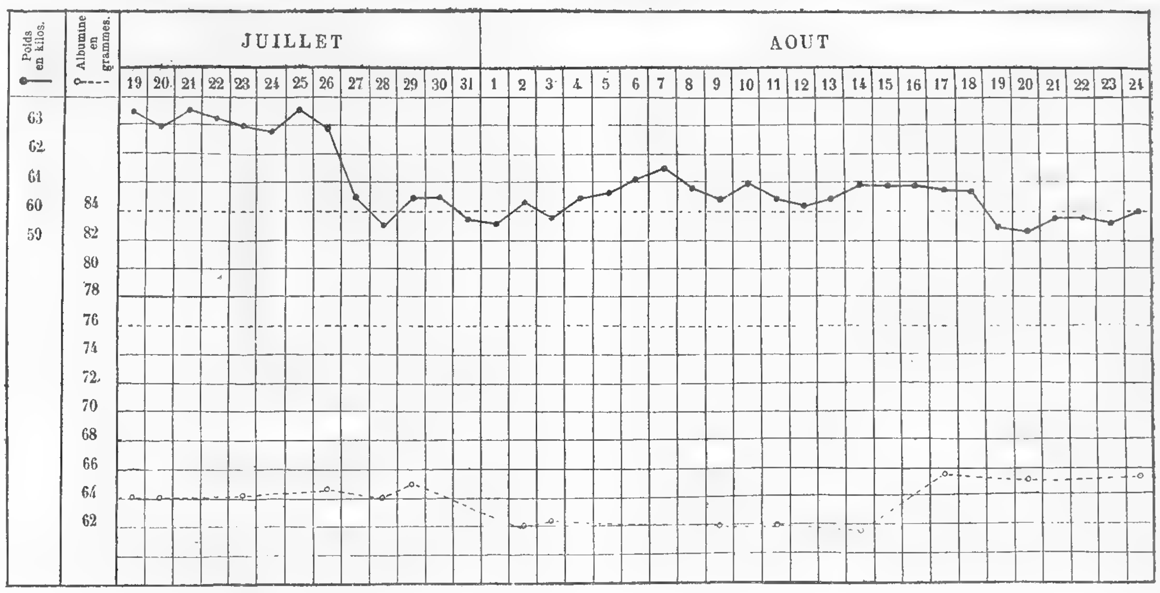


Fig. 2.

Chez les malades atteints de néphrite

(1) Ces chiffres normaux moyens de 76 et 84 ont été figurés, sous forme de lignes horizontales pointillées, sur toutes les courbes qui accompagnent ce travail.

(2) E. Reiss. (*Loc. cit.*) — Anwendungen der Refraktometrie in der Physiologie und Pathologie des Menschen. (*Zeitsch. f. Elektrochemie*, 1908, XIV, p. 613.)

(3) S. Oppenheimer et E. Reiss. Untersuchungen der Blutkonzentration bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Nephritis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCVI, 5-6.)

(4) H. Strauss. Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.)

interstitielle chronique, nous avons observé les mêmes variations que chez les brightiques épithéliaux.

Notre troisième courbe (*fig. 3*) concerne un homme de soixante-six ans, syphilitique, atteint de néphrite interstitielle chronique avec bruit de galop et hypertension artérielle. L'albuminurie était légère et les œdèmes volumineux au niveau des membres inférieurs.

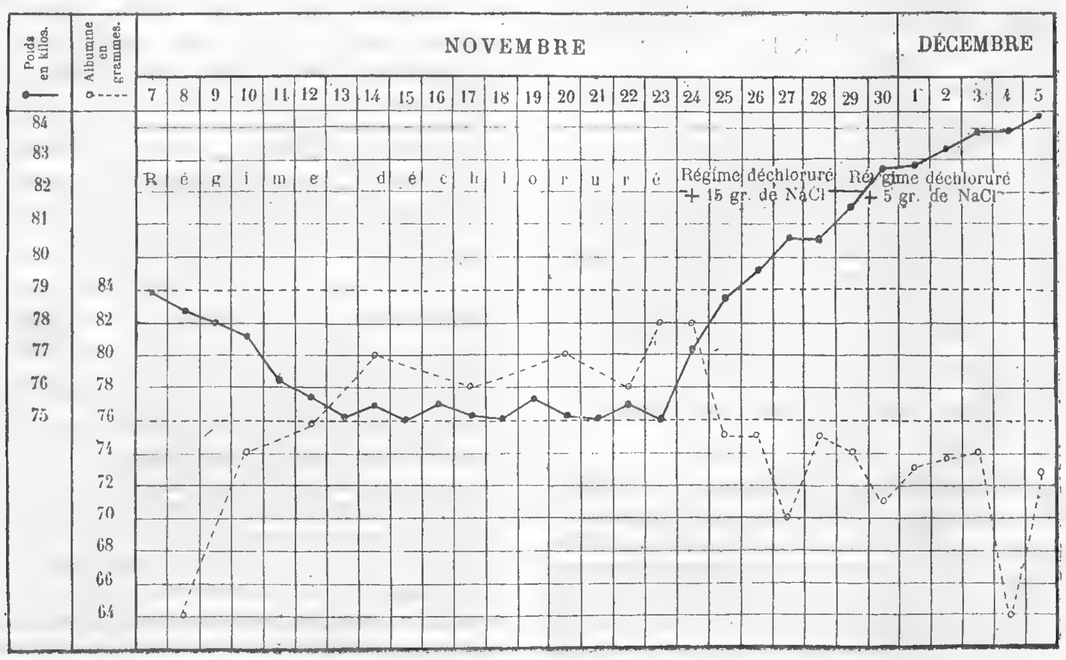


Fig. 3.

Cette courbe tire son intérêt de ce fait que le malade a été soumis successivement à un régime déchloruré, puis à un régime chloruré dont on connaissait exactement la teneur en sel. Sous l'influence du régime déchloruré, on voit tout d'abord le poids s'abaisser de 4 kilos en six jours, en même temps que les œdèmes disparaissent. Pendant le même temps, la courbe réfractométrique s'élève et l'albumine du sang passe de 64 grammes aux environs de 80 grammes.

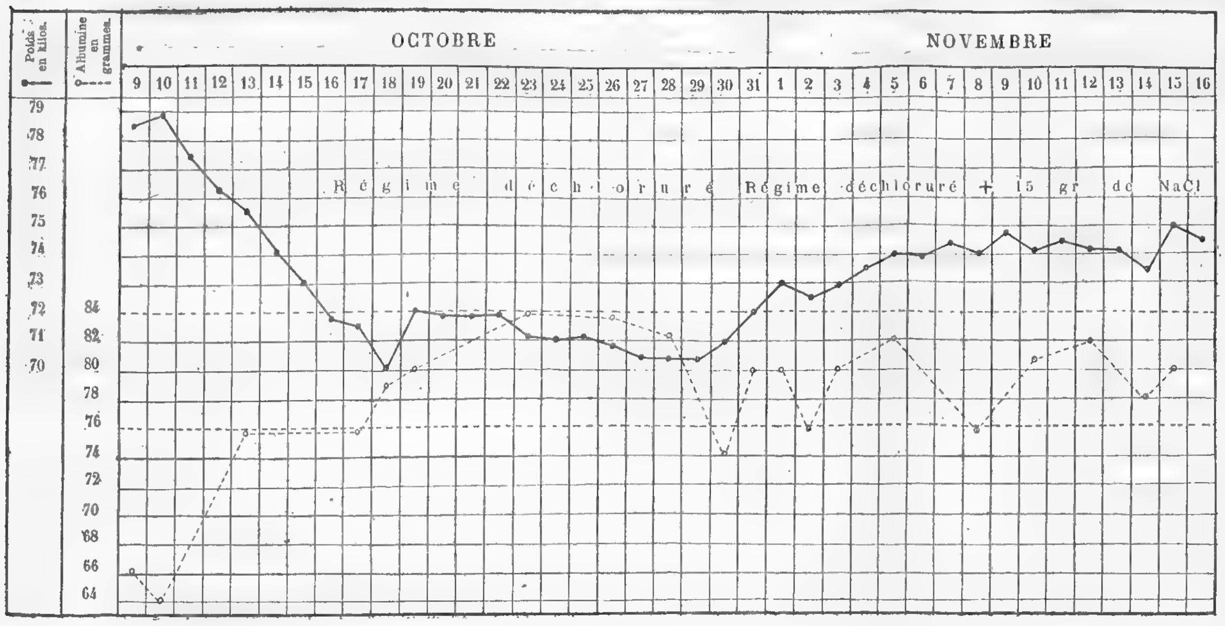


Fig. 4.

Durant une période de dix jours, le poids du malade reste bien équilibré et l'indice réfractométrique oscille toujours aux environs de 80 grammes. On ajoute pendant cinq jours la dose quotidienne de 15 grammes de sel au régime, dose qu'on réduit à 5 grammes pendant les six jours suivants. Sous l'influence de cette chloruration alimentaire, les œdèmes réapparaissent, une violente dyspnée s'installe, la tension artérielle monte de 20 à 24 et le poids s'élève en treize jours de 9 kilos 500. Pendant les onze jours qu'avait duré l'épreuve, le malade avait ingéré 116 grammes de sel et n'en avait éliminé que 17.

On voit l'indice réfractométrique s'abaisser et tomber le quatrième jour au-dessous de la normale pendant que le poids s'élève. La chute de l'indice s'accentue pendant les jours suivants et après plusieurs oscillations, la courbe s'abaisse à un chiffre correspondant à 64 grammes d'albumine par litre. Il est à noter que l'ascension de la courbe de poids a précédé d'un jour la chute de la courbe réfractométrique.

La quatrième courbe (*fig. 4*) concerne un homme de quarante-sept ans, atteint d'une néphrite chronique interstitielle sans albuminurie, avec hypertension artérielle à 23 et bruit de galop et avec œdèmes des membres inférieurs et des bourses.

Sous l'influence du régime déchloruré, on voit les œdèmes s'effondrer et le poids s'abaisser de 9 kilos en huit jours ; la courbe réfractométrique, qui était à 66 grammes d'albumine s'élève et atteint rapidement les limites normales. Pendant les douze jours suivants, le poids du malade reste bien équilibré et la courbe réfractométrique ne subit plus que des oscillations peu notables.

Après ce temps, le malade est soumis à une alimentation chlorurée comportant 15 grammes de sel par jour. La courbe de poids qui avait déjà commencé à s'élever légèrement la veille de l'installation de ce régime, continue une ascension lente et progressive, qui ne fait gagner au malade que 4 kilos 500 en dix-huit jours. Le bilan des chlorures dressé pendant cette période montre que ces sels n'ont pas été retenus; la quantité de chlorures ingérée durant ces dix-huit jours est de 254 grammes, et la quantité éliminée de 252 grammes. On peut donc affirmer que le malade ne s'est pas réhydraté.

Chez certains sujets œdémateux soumis au régime déchloruré, lorsque, après déshydratation complète, le poids est resté équilibré pendant quelques jours, on peut ainsi, comme l'un de nous l'a montré (1), le voir réascensionner peu à peu et reprendre de 3 à 4 kilos en un temps généralement assez long, alors que les échanges en eau et chlorure restent cependant parfaitement équilibrés.

Cette élévation progressive du poids n'est pas due, dans ce cas, à une réhydratation de l'organisme, mais témoigne d'une véritable cure d'engraissement qui, sous l'influence du repos et du régime, s'est faite chez un malade libéré de ses œdèmes.

La quatrième courbe montre à l'évidence le bien fondé de cette opinion. Si l'ascension légère du poids de notre malade avait correspondu à une réhydratation de l'organisme par préœdème, l'indice réfractométrique se serait abaissé parallèlement; nous le voyons, au contraire, rester stationnaire. L'équilibre parfait du bilan des chlorures, la persistance dans le sang durant ce temps d'une teneur normale en albumine apportent le double témoignage que l'ascension du poids de notre patient n'est pas due à une réhydratation, mais relève de l'engraissement. Chez un sujet qui, sous l'influence d'un régime déchloruré, a perdu ses œdèmes et retrouvé son poids, l'indice réfractométrique peut donc fournir les indications les plus précieuses pour savoir si l'on peut ou non rendre au malade les sels alimentaires.

Les mêmes considérations s'appliquent au malade dont l'observation fait l'objet de la première courbe, qui fit également un engraissement de 4 kilos 1/2 en vingt-trois jours, après avoir équilibré son poids. On remarque l'ascension lente et régulière de la courbe de poids pendant que la courbe réfractométrique reste constamment autour des limites normales.

Ces diverses observations montrent, d'autre part, que les variations de l'indice réfractométrique sont identiques chez les brightiques interstitiels et chez les brightiques épithéliaux. Si la dilution sanguine est parfois plus accentuée chez les épithéliaux, c'est sans doute parce que chez de tels malades, l'hydratation générale est plus marquée comme le prouvent l'étendue et la profondeur des œdèmes.

Chez deux brightiques azotémiques non chlorurémiques, la teneur en albumine recherchée par la méthode des pesées s'est montrée supérieure à la normale. Chez l'un d'eux, le sérum contenait 5 gr. 69 centigr. d'urée et la pesée des albumines donna le chiffre de 88 grammes d'albumine. Chez l'autre, qui fit un séjour prolongé dans notre service, le sérum examiné à diverses reprises donna les chiffres de 1 gr. 28, 1 gr. 10 et 1 gr. 17 centigr., et la pesée des albumines, ceux de 82, 87.1 et 91 grammes. Ces faits confirment une fois de plus la distinction que l'un de nous a établie avec M. Javal entre l'insuffisance rénale hydropigène relevant de la rétention des chlorures et l'insuffisance rénale sèche relevant de la rétention azotée.

(1) F. Widal. La réduction des liquides dans le mal de Bright. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 18 fév. 1908, p. 246, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 93.)

On voit que l'azotémie, quel que soit son degré, ne provoque pas plus l'œdème du sang que celui du tissu cellulaire.

III

Cardiaques œdémateux et cardio-brightiques. — Chez les cardiaques œdémateux dont la tonicité myocardique se relève encore sous l'influence de la digitale, les variations de la courbe réfractométrique sont intéressantes à comparer à celles que l'on observe chez les brightiques.

Le malade auquel se rapporte la cinquième courbe (*fig. 5*) était un jeune homme atteint d'insuffisance mitrale, d'origine rhumatismale; il avait un léger œdème périmalléolaire, son foie était gros et douloureux; son cœur était dilaté et son pouls petit et arythmique. Sous l'influence du repos et du régime lacté, la diurèse s'établit rapidement, l'œdème malléolaire disparut et le poids diminua de 4 kilos 600 en cinq jours.

On voit qu'au moment précis où le poids commence à s'abaisser, la courbe réfractométrique subit une flexion légère et tombe à 66; mais elle remonte bientôt et, par une ascension rapide, atteint la normale. Le début de la chute de poids précède donc de deux jours l'ascension de la courbe réfractométrique; cette ascension continue encore lorsque le poids est équilibré pour atteindre le chiffre de 90 grammes d'albumine. L'abaissement temporaire de la courbe avant son ascension révèle une exagération passagère de la dilution sanguine à la suite du passage dans le sang des liquides d'œdème très pauvres en albumine. Au moment où, sous l'influence du repos, les contractions cardiaques deviennent plus énergiques, il se produit, des tissus vers les capillaires, un afflux de sérosités qui dilue le sérum. La concentration sanguine succède rapidement à cette dilution passagère au moment où la crise urinaire chasse l'eau hors de l'organisme. La même dilution sanguine passagère survient

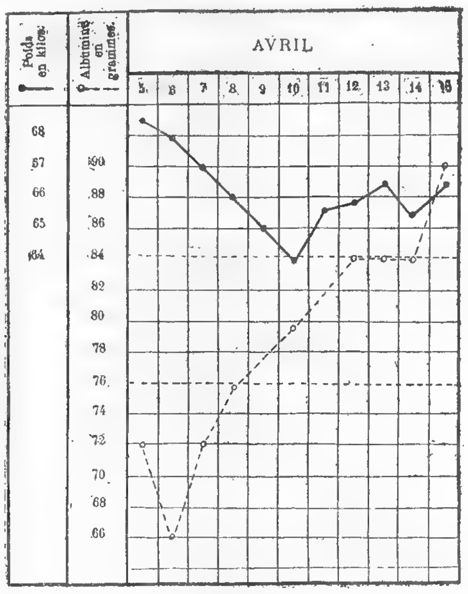


Fig. 5.

immédiatement sous l'influence de la digitale qui accélère chez les hydropiques le passage dans le sang des liquides d'œdèmes. La sixième courbe en donne la preuve.

Cette courbe (*fig. 6*) a été prise chez un malade atteint de myocardite chronique. Le cœur était dilaté, le pouls petit et arythmique, le foie gros et douloureux; les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, étaient infiltrés par de vastes œdèmes; l'abdomen était distendu par une légère ascite et les urines étaient très rares, mais non albumineuses. Sous l'influence du repos et de la digitale alternant avec la théobromine, la diurèse s'établit rapidement et le poids du malade s'abaissa de 28 kilos en vingt et un jours. La dilution sanguine était très marquée le jour de l'entrée, l'indice donnait le chiffre de 61 grammes d'albumine. Le lendemain la courbe subit une ascension brusque à 72, puis sous l'influence de la digitale retombe brusquement à 63 et reste horizontale pendant quatre jours. Après avoir administré la digitaline à la dose quotidienne de XXX gouttes pendant deux jours, on prescrit pendant six jours une dose quotidienne de 2 grammes de théobromine. On voit la courbe s'abaisser brusquement à 54 grammes, puis au chiffre remarquablement faible de 47 grammes d'albumine par litre. Déjà pendant ce temps, le poids s'était abaissé de 10 kilos. Après cette chute prolongée, la courbe réfractométrique remonte rapidement, dépasse les limites normales, atteint le chiffre élevé de 92 grammes et ne s'équilibre définitivement qu'après une vingtaine de jours. Sur cette courbe où l'on voit la teneur du sang en albumine passer du simple au double, l'action de la digitale sur l'indice réfractométrique se fait sentir avec une netteté remarquable. On sait que ce médicament stimule la tonicité du muscle cardiaque, diminue la stase dans les capillaires et accélère le passage de liquides d'œdème dans le sang. L'indice réfractométrique subit précisément une chute très rapide qui trahit la brusque dilution sanguine occasionnée par la digitale, et la diurèse n'a commencé à s'établir que cinq jours avant que la courbe réfractométrique ait commencé de nouveau à s'élever.

Quant à la chute de poids, on la voit dans cette courbe précéder de neuf jours l'ascension de l'indice réfractométrique.

Nous avons observé une chute passagère de l'indice réfractométrique semblable à celle qui est inscrite au début de cette courbe chez presque tous les cardiaques œdémateux sous l'influence de la digitale.

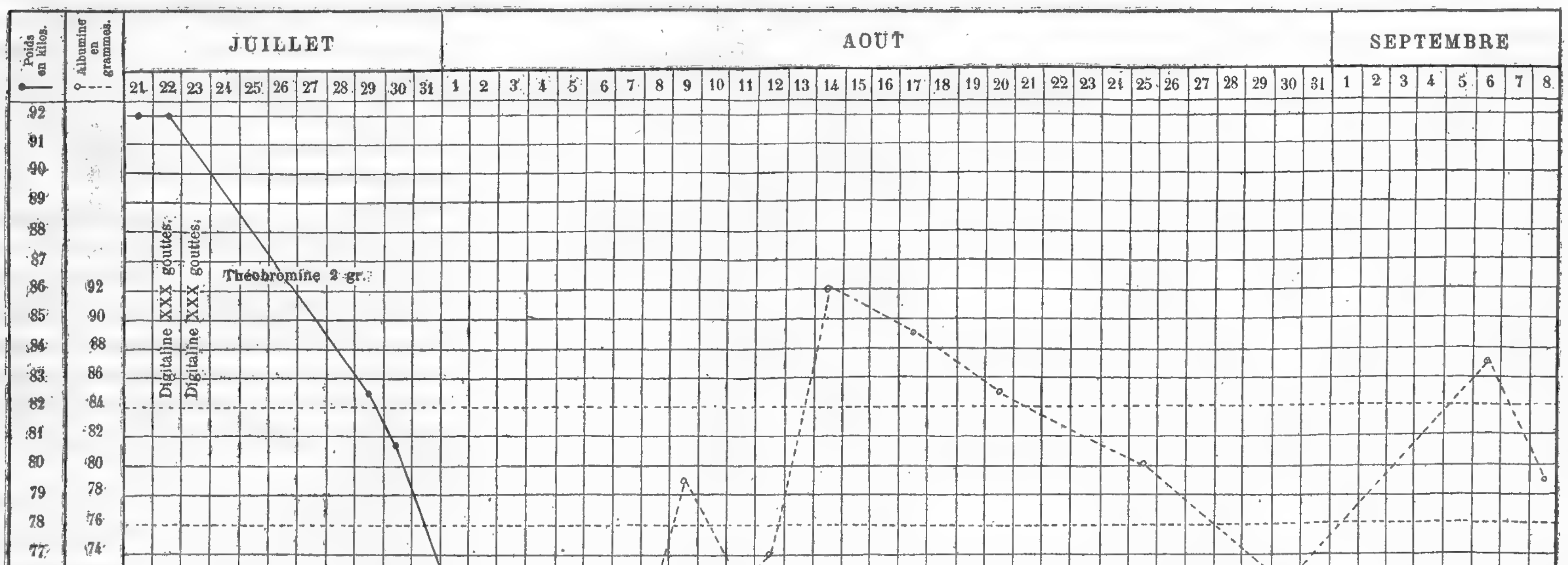


Fig. 6.

La septième courbe (*fig.* 7) concerne une cardio-brightique chez laquelle nous voyons la théobromine avoir sur la chute de poids et sur l'ascension de l'indice une action que n'avait pas eue la digitale. Il s'agissait d'une femme de soixante-sept ans, brightique depuis plusieurs années, dont le cœur s'était dilaté secondairement. Elle présentait de l'anasarque, mais les œdèmes étaient surtout marqués aux membres inférieurs; le cœur était très arythmique lors de son entrée.

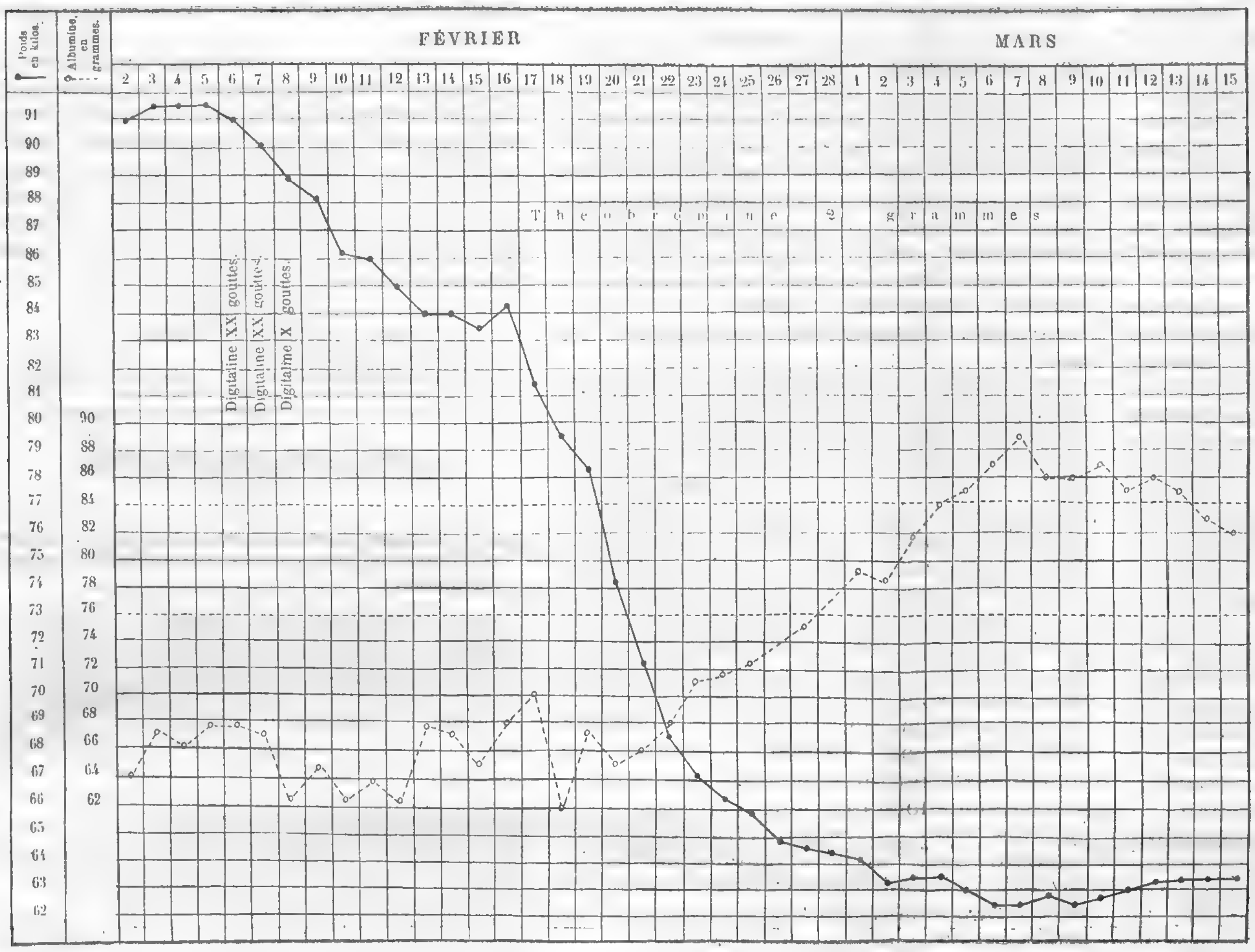


Fig. 7.

Sous l'influence du repos et de la digitale, le cœur se régularisa, les œdèmes s'effondrèrent, le poids s'abaissa de 29 kilos en vingt-huit jours.

On voit sur la courbe que la chute du poids se fait en deux temps. Dans une première étape, sous l'influence de 0 gr. 001 milligramme de digitaline, elle tombe de 91 à 84 kilos et reste immobile autour de ce chiffre pendant quatre jours. Dans une deuxième étape, sous l'influence d'une dose quotidienne de 2 grammes de théobromine, elle tombe brutalement de 17 kilos en sept jours et, onze jours plus tard, atteint le chiffre de 62 kilos autour duquel elle s'immobilise. La courbe de l'indice réfractométrique nous montre que le chiffre de l'albumine du sérum, déjà très bas à 67 grammes, diminue encore après l'administration de la digitale pour tomber à 62 grammes; la courbe tendait à s'élever légèrement, lorsque, sous l'influence de la première dose de théobromine, nous la voyons tomber de 70 à 62 grammes. Elle commence à s'élever définitivement, lorsque depuis dix-sept jours déjà la malade avait commencé à se déshydrater, et avait perdu 23 kilos de son poids. L'indice réfractométrique s'élève ensuite au-dessus des limites normales pour atteindre le chiffre correspondant à 89 grammes d'albumine par litre, et ne s'équilibre que plusieurs jours après le poids.

Cette observation nous montre une diminution de l'indice réfractométrique après l'administration de la théobromine, comme après celle de la digitale; elle fait voir encore que la théobromine a déterminé une chute brusque du poids et, un peu plus tard, une augmentation de l'indice réfractométrique, alors que les deux courbes étaient fixées autour des mêmes chiffres depuis plusieurs jours déjà. Elle met surtout en évidence la précession de la chute du poids, c'est-à-dire de la déshydratation, sur la concentration sanguine. L'hydrémie peut donc persister à un degré très marqué alors que depuis un temps relativement long déjà, la déshydratation des tissus a commencé à se faire dans des proportions très considérables.

La huitième courbe (*fig.* 8) représente les variations du poids et de l'indice réfractométrique sous l'influence de la chloruration et de la déchloruration du régime, chez un homme de quarante-sept ans atteint de myocardite chronique qui avait de l'œdème des membres inférieurs. Pendant une première période, sous l'influence du régime déchloruré, on voit le poids s'abaisser et l'indice s'élever. Pendant neuf jours, le poids et l'indice réfractométrique, ayant retrouvé leur équilibre, décrivent deux courbes parallèles. L'addition au régime déchloruré d'une dose quotidienne de 15 grammes de sel amène une augmentation de poids par hydratation et un abaissement de l'indice réfractométrique qui reste au-dessous des chiffres précédemment atteints. Enfin, sous l'influence de la digitale, on note une chute rapide du poids et une ascension parallèle de l'indice réfractométrique qui s'élève en décrivant de grandes oscillations. On voit donc que, chez les cardiaques comme chez les brightiques, on peut, suivant la chloruration ou la déchloruration du régime, faire varier alternativement la courbe réfractométrique et la courbe du poids.

Les diverses courbes dont nous venons de parler montrent bien que l'hypoalbu-

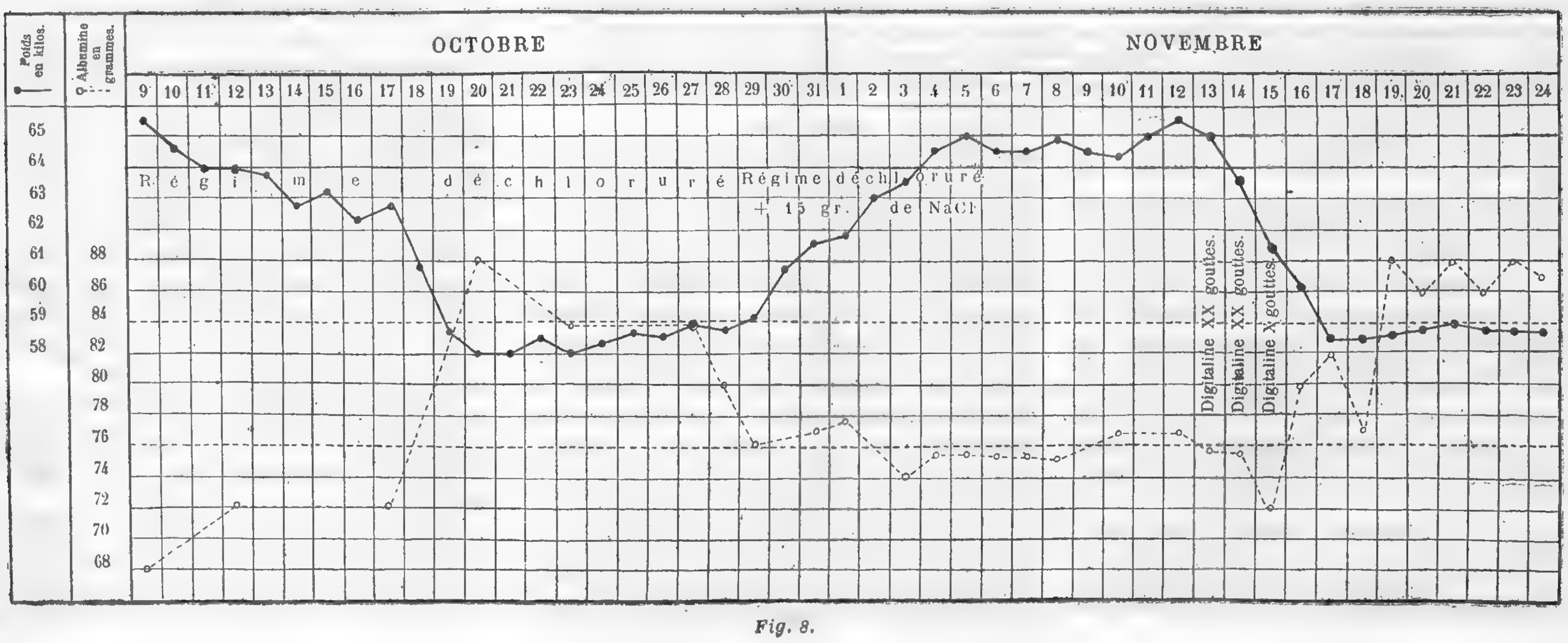


Fig. 8.

-minose existe chez les cardiaques œdémateux et chez les cardio-brightiques, comme chez les brightiques épithéliaux, et l'on ne peut conclure avec M. Strauss que la dilution sanguine est toujours moins marquée chez les cardiaques et les cardio-brightiques que chez les brightiques interstitiels et les brightiques épithéliaux.

M. Loeper (1) qui, par la pesée des albumines et par l'hématimétrie, a observé, chez les brightiques œdémateux, l'hypo-albuminose coïncidant avec l'hypoglobulie, soutient, au contraire, que, chez les cardiaques œdémateux, le taux de l'albumine du sérum est très élevé et que l'on n'observe chez les asystoliques une dilution sanguine passagère qu'au moment de la crise urinaire. M. Chiray (2) est arrivé ensuite à des conclusions presque identiques. Il oppose l'hyperalbuminose des cardiaques à l'hypoalbuminose des brightiques; pour lui, l'hypoalbuminose chez les cardiaques ne surviendrait passagèrement qu'au moment de la disparition des œdèmes.

Nos recherches, nous l'avons vu, aboutissent à des résultats tout différents. Elles ont porté sur des cardiaques œdémateux en état d'asystolie, dont les courbes ont été longuement suivies. Il s'agissait, comme nous l'avons fait remarquer précédemment, de cardiaques asystoliques, dont la tonicité cardiaque pouvait encore être relevée. Nous n'avons constaté d'hyperalbuminose passagère que chez deux cardiaques cyanotiques en imminence de collapsus et qui moururent quelques jours après. Chez de tels sujets arrivés au dernier terme de l'asystolie, on observe parfois un véritable affolement de la courbe réfractométrique; les oscillations de la dilution sanguine sont incessantes et l'on ne peut plus établir de rapports entre ses variations et celles de la courbe du poids. On peut trouver un jour de l'hypoalbuminose et le lendemain de l'hyperalbuminose; en tous cas, au moment de la mort, nous n'avons jamais constaté que de l'hypoalbuminose. C'est peut-être dans ces variations observées pendant la période terminale qu'il faut rechercher la raison des divergences d'opinions que nous avons signalées.

IV

Chez les malades hydropiques, nous avons donc maintenant le moyen d'apprécier par la balance le degré d'infiltration des tissus et parallèlement, nous pouvons, à l'aide du réfractomètre, nous rendre compte du degré de l'hydrémie en mesurant le taux de la dilution sanguine.

Nous avons vu, grâce à l'emploi de ces deux méthodes, que, chez les malades œdémateux, l'infiltration du tissu cellulaire s'accompagne d'une dilution sanguine plus ou moins marquée, sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes : à l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang.

Au moment où les œdèmes s'effondrent et où le poids s'abaisse, l'indice réfractométrique s'élève et son ascension prouve que le sang se concentre. A des variations de poids correspondent les variations de la courbe de dilution sanguine, mais la chute du poids précède, en général, l'ascension de l'indice, parfois d'un jour ou deux, seulement, comme sur les première et cinquième courbes, parfois d'une dizaine de jours, comme sur la sixième courbe, parfois même de dix-sept jours, comme sur la septième courbe. Cette précession de la chute du poids sur l'ascension de la courbe de dilution sanguine montre que la balance annonce la déshydratation avant le réfractomètre. La pesée du malade reste donc la méthode de choix par la précocité des renseignements qu'elle fournit et par sa simplicité : il est plus facile de peser tous les jours un malade que de lui faire une prise de sang même minime. La méthode réfractométrique apporte cependant, elle aussi, des indications précieuses qui doublent celles qui sont fournies par la balance. Leur comparaison montre que la déshydratation se fait en deux temps : dans le premier, l'excès d'eau retenue par l'organisme commence à s'éliminer mais le sang reste dilué; dans le second, le malade continue à se déshydrater, mais, cette fois, le sérum se concentre. Dans la pratique, l'apparition de cette concentration prouve que l'on a franchi une seconde étape dans la voie du succès.

La méthode réfractométrique nous permet de saisir le premier acte de l'intervention digitalique. Sous l'influence du véritable coup de pression que produit la digitale dans le système cardio-vasculaire, une partie des liquides d'œdème afflue immédiatement vers le torrent circulatoire et la dilution du sang subit une augmentation brusque. Mais, cette exagération de la dilution sanguine n'est que passagère; son intensité et sa durée dépendent de la durée des œdèmes. Chez des malades peu infiltrés, nous avons vu la chute de la courbe réfractométrique ne durer que deux ou trois jours. Notre sixième courbe prouve, par contre, que chez un malade très œdématié, l'abaissement de l'indice peut persister pendant dix jours. La courbe réfractométrique remonte ensuite au point où elle était avant l'emploi du médicament et franchit plus ou moins rapidement les deux étapes qui la ramènent aux chiffres normaux.

Le réfractomètre fournit enfin de précieuses indications chez les brightiques et les cardiaques à la fin de la cure de déchloruration. Les liquides qui imprègnent les tissus des hydropiques en troublent profondément la nutrition; sous l'influence de la déchloruration, le sujet sort amaigri de sa crise, ayant perdu non seulement de l'eau d'infiltration, mais encore une partie de ses substances de constitution. Semblable à un convalescent de fièvre typhoïde, un brightique ou un cardiaque déshydraté reprend peu à peu son poids normal et même le dépasse s'il est soumis à une alimentation suffisante; chez ce convalescent d'œdème, on assiste à une véritable cure d'engraissement lente et progressive.

Sans doute, le bilan des chlorures dressé quotidiennement permet de reconnaître si cette augmentation de poids est due à la réhydratation de l'organisme, mais le procédé qui consiste à rechercher l'indice réfractométrique du sérum est plus simple et tout aussi exact, comme le prouve la comparaison des troisième et quatrième courbes. Dans la troisième courbe, après une période d'équilibre, le poids s'élève et il s'agit bien d'une réhydratation, car le bilan des chlorures montre que ces sels sont retenus; dans le même temps, l'indice réfractométrique, en s'abaissant, atteste la réapparition de la dilution sanguine. Dans la quatrième courbe, le poids s'élève également, mais il s'agit cette fois d'un véritable engraissement, car le bilan des chlorures parfaitement équilibré prouve qu'il n'y a pas de rétention; la courbe réfractométrique restant dans les chiffres normaux montre qu'il n'y a pas de dilution sanguine. En d'autres termes, l'abaissement de l'indice réfractométrique permet d'affirmer qu'on est en présence d'un retour d'hydropisie, tandis que son état stationnaire donne la preuve qu'il s'agit d'une cure d'engraissement.

La troisième courbe montre encore que si un brightique n'ayant pas retrouvé sa perméabilité rénale revient trop vite à une alimentation salée, l'abaissement de l'indice réfractométrique suffirait à imposer l'obligation formelle de revenir au régime déchloruré.

On voit donc que l'étude réfractométrique du sérum ne nous permet pas seulement de pénétrer plus intimement dans la physiologie pathologique des œdèmes, mais qu'elle nous apporte au lit du malade un précieux moyen d'investigation qui, en nous permettant de mesurer exactement le degré de l'hydrémie, nous fournit des indications d'une réelle utilité pour la pratique.

Dr F. Widal,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Dr René Benard, Ancien interne des hôpitaux.
E. Vaucher, Interne des hôpitaux.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections sous-cutanées d'oxygène contre les états asphyxiques et les maladies aiguës du poumon.

Les injections sous-cutanées d'oxygène ayant été récemment préconisées contre les états asphyxiques, M. le docteur Maisonnet (médecin militaire français) a expérimenté ce procédé, à l'hôpital du Val-de-Grâce, dans le service de M. Jacob, professeur à l'Ecole d'application du service de santé militaire à Paris chez 5 malades opérés d'appendicite, de hernie ou atteints de pleuro-pneumonie et de pleurésie purulente putride bilatérale et qui souffraient d'oppression très vive. Voici d'abord la technique suivie par notre confrère :

Après désinfection de la peau de la face externe des cuisses à la teinture d'iode, une aiguille de Pravaz stérilisée est introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané et l'on s'assure, pour éviter une embolie gazeuze, que l'aiguille ne pique pas une veine. On ajuste alors sur l'aiguille, au moyen d'un fil, le tube d'un ballon d'oxygène bien étanche, tube sur lequel on a pris soin de placer dans un index de verre un peu de coton stérilisé destiné à filtrer le gaz. Il ne reste plus qu'à comprimer légèrement le ballon d'oxygène pour que les bulles de gaz pénètrent doucement sous la peau. La durée de l'injection est de vingt minutes environ. La quantité de gaz injectée n'a pas été mesurée, mais l'injection a été prolongée jusqu'à ce qu'il se formât sous la peau une tuméfaction analogue à celle qui est déterminée par 300 grammes de sérum environ. Après l'injection on pratique un léger massage pour faire diffuser le gaz et favoriser son absorption. Cette méthode a été appliquée sans aucun inconvénient et l'injection a été souvent répétée deux fois dans la même journée.

Dans ces conditions on est frappé de l'amélioration considérable des symptômes asphyxiques. Dès le début, le malade accuse spontanément une sensation de bien-être, ses respirations lui paraissent plus longues, il lui paraît, suivant l'expression de l'un d'eux, qu'on lui « rafraîchisse l'intérieur ».

La dyspnée cesse, en effet, rapidement après l'injection; la cyanose, qui était très intense chez 2 des malades, disparut complètement. Il semble que la toux soit moins fréquente, l'expectoration facilitée.

Ce qui frappe surtout, ce sont les modifications du rythme respiratoire. Pendant et après l'injection, M. Maisonnet a vu diminuer de dix, douze et même de seize le nombre de respirations. En même temps, l'amplitude

(1) M. Loeper. Mécanisme régulateur de la composition du sang. (*Thèse de Paris*, 1903.) — Les dilutions du sang. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1903, V, p. 79.)

(2) Chiray. Des variations albumineuses du sérum sanguin et de leur valeur dans le diagnostic des états cardio-rénaux. (*Comptes rendus du neuvième Congrès français de médecine interne*, p. 81, Paris, 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 515.) — Dilution et concentration du sang. (*Presse méd.*, 8 janv. 1908.)

augmente, le thorax se dilate, et l'on n'a plus l'impression de se trouver en présence d'un asphyxique.

On peut constater également, mais d'une façon plus inconstante, que le cœur se ralentit, que les pulsations radiales sont moins rapides. Il est fréquent d'observer dans les heures qui suivent une injection une diminution d'une dizaine de pulsations par minute. La température est moins souvent influencée; cependant dans un cas elle est tombée de 39° et de 40° à 37°5.

Les symptômes généraux des malades ont évolué avec rapidité et l'oxygène paraît agir non seulement comme un agent d'oxydation, mais encore comme un antitoxique ou un antiinfectieux.

Encouragé par les bons résultats obtenus par M. Maisonnet, M. le docteur Sacquépée, professeur agrégé à l'Ecole d'application du service de santé militaire à Paris, a eu l'idée d'appliquer les injections sous-cutanées d'oxygène au traitement des maladies inflammatoires aiguës du poumon. Cinq malades y ont été soumis : deux d'entre eux étaient atteints de pneumonie franche sans complication, un troisième de pneumonie avec ictère; des deux derniers, l'un présentait une broncho-pneumonie, l'autre une pleuro-pneumonie. Dans tous les cas il s'agissait d'infections à pneumocoques.

C'est dans les pneumonies que l'injection d'oxygène paraît avoir montré le plus d'efficacité. A la suite des injections le point de côté s'atténue sensiblement et cette atténuation persiste pendant une douzaine d'heures.

La circulation générale et la respiration sont de même heureusement influencées. La rapidité du pouls s'abaisse constamment, et, de trois à cinq heures après les injections, le nombre des pulsations par minute est sensiblement moins élevé qu'au début; il y a en moyenne de 10 à 12, parfois de 20 à 22 pulsations de moins. En même temps, la tension sanguine se relève légèrement.

La respiration se trouve proportionnellement beaucoup plus améliorée. Au bout de trois à cinq heures, le nombre des mouvements respiratoires par minute s'abaisse généralement beaucoup, de un tiers ou un quart en moyenne. Cette action remarquable sur la respiration reconnaît au moins deux causes : d'une part, la suroxygénation de l'organisme; d'autre part, la diminution du point de côté.

En même temps, et d'une manière à peu près constante, les malades accusent une sensation de bien-être relatif, d'autant plus frappante pour le médecin qu'un tel état est tout à fait inaccoutumé dans le cours des pneumonies franches de l'adulte.

Toutes ces modifications favorables sont d'ailleurs très temporaires; elles disparaissent après dix ou douze heures et le malade se retrouve alors dans son état antérieur, conservant toutefois l'avantage de s'être moins déprimé pendant les heures précédentes.

En répétant les injections tous les jours et même deux fois par jour, comme il parut indiqué de le faire dans 2 cas particulièrement graves, on assure au patient le bénéfice d'une amélioration considérable. Sans doute, la température se maintient à son niveau habituel, les lésions pulmonaires persistent sans modifications, l'heure de la crise n'est pas avancée, mais tout au moins l'état général demeure bon, le point de côté est supportable, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'administration de morphine ou d'autres produits analogues dont l'innocuité n'est jamais certaine.

Avantageuses dans le cours de la maladie, les injections d'oxygène le sont encore bien plus au moment du dénouement, aux approches de la crise ou dans le cours de cette dernière. Il y a là une période brève, mais toujours dangereuse, souvent traversée d'accidents, surtout cardiaques, qui peuvent être graves et même mortels. A ce moment, l'injection d'oxygène semble douée d'une action salutaire des plus remarquables : elle précipite la crise et en atténue les symptômes; la crise se déroule complètement en six à douze heures, sans accélération ni faiblesse du pouls, sans tendance syncopale, sans dyspnée bien marquée, sans cyanose; il ne survient à aucun moment de symptômes inquiétants. Ainsi modifiée, la crise perd l'aspect dramatique qu'on a l'habitude de lui voir revêtir chez les pneumoniques.

Pour les 2 autres malades, atteints l'un de broncho-pneumonie, l'autre de pleuro-pneumonie, les injections ont été suivies des mêmes bons résultats, un peu moins marqués toutefois. On a constaté ici encore une diminution de la dyspnée, un abaissement du nombre des pulsations cardiaques, une amélioration de l'état général. Contrairement à ce qui se passe dans les pneumonies franches, le pouls s'est trouvé plus influencé que la respiration; chez le deuxième malade, une injection ramena le pouls de 90 à 64, et les mouvements respiratoires de 30 à 26. La dyspnée étant sensiblement moindre que dans la pneumonie, il est assez naturel que les agents thérapeutiques aient moins à faire pour l'améliorer; les injections ramènent en réalité les mouvements respiratoires à un chiffre très voisin de la normale. A quelques unités près, les mêmes résultats ont été constatés dans le cas de broncho-pneumonie. Quoique temporaires et ne persistant guère au delà de douze heures, ces modifications ont été néanmoins suivies d'une évolution rapidement favorable; ces deux malades ont guéri, comme avaient guéri les pneumoniques.

Les inhalations d'un mélange d'oxygène et de vapeurs d'alcool contre le collapsus cardiaque.

On se rappelle que M. E. Levi a récemment proposé de recourir à l'emploi d'un mélange d'oxygène et d'acide carbonique toutes les fois qu'il s'agit de réveiller promptement l'action automatique des centres respiratoires bulbaires, compromise par une intoxication chloroformique, par un traumatisme opératoire, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 453). Or, en expérimentant sur des animaux ayant été soumis à la narcose chloroformique poussée jusqu'à l'apnée, M. le docteur W. H. Willcox, médecin de « St. Mary's Hospital » de Londres, et M. le docteur B. J. Collingwood, professeur de physiologie à « Catholic University School of Medicine » de Dublin, ont été à même de constater que, si le mélange en question permet, en effet, de remédier rapidement à l'arrêt de la fonction respiratoire, il se montre, au contraire, insuffisant à l'égard du collapsus cardiaque. Ils ont, d'autre part, pu s'assurer que, sous l'influence d'inhalations d'oxygène qu'on laisse préalablement passer à travers de l'alcool absolu, l'activité du cœur se rétablit promptement, en même temps que la pression sanguine redevient presque normale.

Forts de ces constatations expérimentales, MM. Willcox et Collingwood ont appliqué le même procédé chez l'homme, et voici la technique qu'ils ont adoptée :

On se sert d'un flacon d'une contenance d'environ 500 c.c., muni d'un bouchon de caoutchouc à double tubulure. Après avoir versé dans ce flacon un sixième de sa capacité d'alcool absolu, on fait passer, à travers, un courant d'oxygène, qui, par l'intermédiaire d'un long tube en caoutchouc, arrive dans un entonnoir de verre, que l'on applique contre les narines et la bouche du patient. Il importe de n'employer que de l'alcool absolu, car, s'il en est autrement, l'oxygène ne se charge pas d'une quantité suffisante de vapeurs d'alcool. Il est important aussi que le courant d'oxygène traverse rapidement l'alcool.

L'action thérapeutique de ce mélange se manifeste au bout de cinq minutes et se maintient pendant quelques minutes, après quoi on renouvelle l'inhalation. L'effet de la médication se traduit par une diminution de la fréquence du pouls, qui devient, en même temps, plus plein et plus énergique, ainsi que par une augmentation de la tension sanguine. L'inhalation est agréable et ne détermine aucune irritation.

MM. Willcox et Collingwood ont eu l'occasion d'expérimenter le procédé en question dans un grand nombre de cas se rapportant à des pneumonies avec affaiblissement de l'activité cardiaque, à des pleurésies, à des collapsus cardiaques consécutifs à la chloroformisation ou au shock chirurgical, à des angines de poitrine, à des crises d'asthme avec hyposystolie, à des dégénérescences du myocarde, des lésions valvulaires du cœur, etc., et toujours les inhalations d'oxygène avec vapeurs d'alcool se sont montrées beaucoup plus efficaces que les inhalations d'oxygène seul. Les résultats obtenus par ce procédé ont paru tellement remarquables qu'il est maintenant d'usage à « St. Mary's Hospital », de tenir constamment prêts, dans toutes les salles de malades et dans les salles d'opérations, des flacons-laveurs contenant de l'alcool absolu, de manière à pouvoir, en cas d'urgence, faire respirer aussitôt au patient un mélange d'oxygène et de vapeurs d'alcool.

On sait, d'ailleurs, que, depuis longtemps, on emploie, en vue de la narcose, un mélange d'alcool, de chloroforme et d'éther : MM. Willcox et Collingwood seraient enclins à voir précisément dans l'action stimulante que les vapeurs d'alcool exercent sur le cœur la raison d'être de cette pratique.

L'usage interne de l'essence de térébenthine comme moyen de traitement des affections inflammatoires des yeux.

Recommandée, en 1829, par Carmichael et, peu après, par Guthrie contre les inflammations chroniques de l'iris et de la choroïde, l'essence de térébenthine fut ensuite expérimentée avec succès par Flarer et Trinchinetti, qui ont vu ce médicament réussir dans des cas d'iritis, à forme subaiguë ou chronique et d'origine arthritique ou traumatique, où tous les autres moyens thérapeutiques employés antérieurement avaient échoué. D'autres oculistes avaient également constaté les bons effets de l'essence de térébenthine, qui paraissait apaiser la douleur et diminuer la congestion oculaire et le larmoiement, en même temps qu'elle favorisait la résorption du pus et du sang épanché dans les lames de la cornée ou dans la chambre antérieure. Néanmoins l'usage de cette médication tomba peu à peu en désuétude. Or, d'après l'expérience de M. le docteur E. Smith, médecin en chef de « East London Hospital for Children », rien ne serait moins justifié que cet oubli, l'essence de térébenthine étant susceptible de rendre d'excellents services dans des cas où le traitement mercuriel s'est montré impuissant. C'est ainsi que notre confrère a eu l'occasion d'observer une petite fille de dix ans qui, quelques mois après une atteinte de rougeole, commença à se plaindre d'un affaiblissement de la vue. Comme ce trouble allait toujours en s'accentuant, le médecin traitant appela en consultation Sir John Tweedy, qui, ayant trouvé un certain degré de congestion et d'œdème dans le voisinage de la macula, conseilla, comme traitement local, des injections mercurielles, en même temps qu'il prescrivait de l'iodure de fer à l'intérieur, afin d'améliorer l'état général. C'est précisément en raison de l'aggravation progressive des troubles généraux que l'on consulta M. Smith. Notre confrère constata que la petite patiente était très anémique, mais il ne put déceler aucun signe d'affection organique. Avec le consentement de Sir John Tweedy, il suspendit les injections hydrargyriques et ordonna de l'essence de térébenthine, à la dose de 8 grammes, à prendre tous les soirs, au coucher, avec une quantité égale d'huile de ricin. Sous l'influence de cette médication, l'état général de la malade et la vue subirent, en l'espace de quelques jours, une amélioration considérable, qui s'accentua progressivement. La rétine ne récupéra, il est vrai, que lentement son aspect habituel, mais l'acuité visuelle redevint rapidement normale. Quelques mois plus tard, M. Smith eut des nouvelles de cette fillette et apprit que son état général et sa vision ne laissaient rien à désirer. L'usage de l'essence de térébenthine avait été continué durant tout un mois, sans donner lieu à la

moindre irritation rénale, ni à aucun autre phénomène fâcheux.

Notre confrère insiste particulièrement sur ce fait qu'il importe de prescrire une dose suffisante d'essence de térébenthine, en l'associant à une quantité égale d'huile de ricin et en l'administrant, en une fois, le soir, au coucher. En procédant de la sorte, on permet au remède d'agir sur l'intestin, tout en respectant le rein. Dans les cas où cet effet sur l'intestin ne se manifeste pas, on doit augmenter la dose ou administrer le mélange susmentionné le matin aussi bien que le soir. M. Smith a eu maintes fois l'occasion de faire prendre à des enfants d'environ dix ans jusqu'à 15 grammes d'essence de térébenthine, avec autant d'huile de ricin, et s'en est toujours bien trouvé. Ce n'est que quand la médication ne produit pas le relâchement habituel de l'intestin — en d'autres termes, lorsque la dose est insuffisante — qu'il y a lieu de craindre un effet irritant du côté des reins. Mais alors même qu'il en est ainsi, la chose a, somme toute, peu d'importance, les phénomènes d'irritation rénale disparaissant rapidement, une fois que l'on a cessé l'usage du médicament.

Emploi de l'extrait hypophysaire à titre d'eutocique.

Les moyens que l'on utilise habituellement pour combattre l'inertie utérine, qui rend le travail trop long (injections vaginales chaudes, usage interne de la quinine, etc.), sont loin de se montrer toujours efficaces, et quelques-uns d'entre eux présentent l'inconvénient d'amener rapidement un état tétanique de la musculature utérine. Cela étant, M. le docteur J. Hofbauer, privatdocent de gynécologie et assistant de M. Winter, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Königsberg, a eu l'idée d'essayer d'activer les contractions de l'utérus par l'emploi de l'extrait d'hypophyse. Un médecin anglais, M. Dale a, en effet, établi que la substance hypophysaire possède la propriété de stimuler directement les contractions de certains organes à musculature lisse et, en particulier, de la matrice. D'autre part, MM. von Frankl-Hochwart et Fröhlich ont également pu constater que l'extrait d'hypophyse provoque des contractions de la vessie et de l'utérus, cette action étant, d'ailleurs, indépendante de la pression sanguine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312).

M. Hofbauer a eu, jusqu'à présent, l'occasion d'expérimenter le produit en question chez 12 patientes de la clinique obstétricale en injectant, sous la peau, de 0 gr. 60 centigr. à 1 gr. 30 centigr. d'extrait hypophysaire. De trois à cinq minutes après l'injection, on voyait les contractions utérines, auparavant lentes et espacées, devenir énergiques et se succéder à des intervalles rapprochés et réguliers, sans donner lieu à la moindre tétanisation de la matrice. L'injection, peut, du reste, être répétée au bout de quelques heures : contrairement aux observations de MM. von Frankl-Hochwart et Fröhlich, M. Hofbauer a, en effet, constaté que cette seconde injection est aussi efficace que la première.

Bien que notre confrère eût toujours employé de l'extrait hypophysaire non dilué, il n'a, cependant, jamais eu à enregistrer d'accidents d'intoxication, ni même de phénomènes d'irritation locale.

Comme l'injection d'extrait hypophysaire excite également la contractilité de la vessie, — de sorte que, aussitôt après, la femme en travail peut uriner librement, ce que, auparavant, il lui avait été impossible de faire pendant de longues heures — M. Hofbauer s'en est aussi servi dans le même but après la délivrance. Dans un cas de ce genre, l'effet se produisit au bout de cinq minutes, alors qu'il existait, depuis vingt-six heures, une ischurie qui s'était montrée rebelle à tous les moyens usuels. Dans un autre fait, où l'on avait affaire à une femme très nerveuse, l'injection d'extrait d'hypophyse, pratiquée seize heures *post partum*, amena aussitôt le besoin d'uriner, mais la miction n'eut lieu qu'au bout de trois heures.

Traitement de la cystite purulente par des lavages de la vessie à l'eau oxygénée.

L'infection de la vessie se montrant généralement très rebelle aux procédés thérapeutiques usuels, il n'est pas sans intérêt de signaler le succès obtenu, en pareil cas, par M. le docteur A. Weith (de Lausanne), au moyen de lavages avec de l'eau oxygénée.

Il s'agissait d'un vigoureux vieillard de quatre-vingt-quatre ans, prostatique depuis une trentaine d'années, qui, à l'occasion de l'extirpation d'une tumeur maligne pédiculée de la cuisse, dut être sondé à plusieurs reprises. Trois semaines environ après l'intervention, il se développa, au poignet gauche, un volumineux anthrax, accompagné d'une lymphangite intense remontant jusqu'au creux de l'aisselle. En même temps, il se déclara une cystite purulente, que l'on traita par des lavages de la vessie avec de l'eau boriquée (de 3 à 5 %) et, parfois, avec une solution de nitrate d'argent. Malgré ces lavages, l'urine restait trouble et formait un abondant dépôt purulent, visqueux et collant au vase. La miction était toujours fréquente, insuffisante et douloureuse vers la fin, obsédant le malade pendant le jour et l'empêchant de dormir la nuit. C'est tout au plus si, après trois semaines de ce traitement, on avait obtenu la disparition de l'odeur. Il arrivait même, quelquefois, que, à la suite d'un lavage à l'eau boriquée ou d'une cautérisation au nitrate d'argent, l'urine était plus épaisse qu'auparavant. D'autre part, l'essai d'introduction d'une sonde à demeure avait rencontré de la résistance et donné quelques gouttes de sang, de sorte que, pour ne pas faire de fausse route, on avait renoncé à toute nouvelle tentative de ce genre.

En présence de cet état de choses, M. Weith se demanda s'il ne conviendrait pas de traiter la cystite purulente comme on traite à l'heure actuelle les abcès profonds et d'employer, par exemple, l'eau oxygénée. C'est ce que notre confrère fit, en commençant, par mesure de prudence, avec 200 grammes d'eau oxygénée d'une faible concentration (à deux volumes). Le lavage réussit fort bien : les bulles de gaz s'échappèrent avec abondance et facilement, et le patient éprouva simplement une sensation de chaleur, sans aucune douleur. L'amélioration obtenue fut assez marquée pour permettre de laisser passer deux ou trois jours sans laver la vessie. Après deux lavages, M. Weith employa de l'eau oxygénée à trois volumes, en pratiquant cette petite opération à des intervalles de plus en plus espacés (de cinq à huit jours) : même au bout d'une semaine, l'urine restait sans odeur et claire, ne présentant qu'un très léger résidu tout à fait vers la fin de la miction. Bientôt, le patient se trouvait complètement rétabli de sa cystite, pouvant sortir et rester quatre heures sans éprouver le besoin d'uriner.

Sans vouloir exagérer la portée de ce fait isolé, notre confrère estime que, en l'espèce, l'amélioration obtenue par les lavages à l'eau oxygénée a été assez prompte et suffisamment accentuée pour que, à l'avenir, il n'hésite pas à recourir, en pareille occurrence, à cette médication, la préférant aux moyens usuels : la vessie purulente devant être considérée comme un abcès profond, on ne voit pas pourquoi on persisterait à utiliser l'eau boriquée, dont le pouvoir microbicide est tout à fait insuffisant, et le nitrate d'argent, qui, somme toute, agit à titre de simple modificateur de la muqueuse vésicale.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement de la dilatation aiguë de l'estomac.

Lorsqu'elle est typique, et, si l'on peut ainsi dire, confirmée, la dilatation aiguë de l'estomac revêt des caractères absolument démonstratifs : le relief énorme qui occupe l'épigastre, les régions ombilicales et sous-ombilicales, dessine nettement la forme gastrique, et, d'autre part, le mauvais pouls, le collapsus, les accidents d'auto-intoxication, en contraste avec la température, qui reste normale ou presque, achèvent de mettre en pleine évidence la nature de la complication. Ne l'eût-on jamais observée, qu'à cette période, et pour peu qu'on soit renseigné sur l'éventualité de pareilles gastrectasies aiguës, on la reconnaît : elle s'affirme souvent à l'aspect seul du ventre. Mais le diagnostic n'est-il point déjà un peu tardif? Sans doute, dès qu'il est posé, la thérapeutique suit; autrement dit, selon une pratique aujourd'hui bien connue et maintes fois éprouvée, on lave l'estomac et l'on fait coucher le malade sur le ventre ou sur le côté droit, et l'on répète ces lavages, on multiplie et prolonge les stades alternatifs de décubitus ventral ou latéral. Les succès ne sont pas rares, et se montrent si frappants, parfois, qu'on les qualifie de merveilleux. Réussit-on toujours? Non, certes; et la mortalité encore fort élevée de la dilatation gastrique aiguë en témoigne. Deux questions restent donc à discuter, en pratique : comment pourra-t-on dépister la complication menaçante avant même qu'elle ne soit nettement accusée, assez tôt pour la prévenir et enrayer le processus? Que restera-t-il à faire dans les cas « avancés », où les lavages et les attitudes ventrale, latérale, inclinée, ne donnent plus de résultats satisfaisants?

On sait que l'affection a été l'objet de maintes controverses pathogéniques, et les multiples appellations qu'elle a reçues en sont la preuve. Pourtant deux théories restent aujourd'hui à peu près seules en présence : celle de l'occlusion duodénale aiguë ou iléus artério-mésentérique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275 et 592); celle de la dilatation aiguë, paralytique, de l'estomac. On suppose, dans la première, que, par suite du prolapsus intra-pelvien de la masse intestinale grêle, la corde des vaisseaux mésentériques supérieurs s'allonge, se tend, déprime et affaisse le duodénum sous-jacent; c'est un étranglement par bride, et la bride est une grosse artère; elle n'est pas fixée en bas, mais tendue, sous la traction d'une masse qui lui est appendue, qui s'est déplacée, et qui reste déplaçable. Cette mise en jeu de la bride mésentérique est-elle souvent l'agent initial, le *primum movens* des accidents, et s'agit-il, en réalité, d'un iléus primitif? Généralement on ne l'admet plus; et c'est la seconde théorie, celle de la parésie gastrique, qui rallie presque tous les suffrages. On a fort bien expliqué, du reste, et M. Lecène l'avait parfaitement montré, que les deux mécanismes ne s'excluent pas, qu'ils se succèdent, se combinent et « s'entraînent » tout naturellement : sous telles influences — et nous allons voir qu'elles sont nombreuses — la paroi gastrique se parésie et se dilate, en même temps qu'une hypersécrétion survient; l'estomac se distend, acquiert d'énormes dimensions, prolabe, et, de tout son poids, refoule l'intestin grêle, qui, lui, étire sa corde artérielle, et, de la sorte, l'iléus vrai est secondaire à la dilatation gastrique.

Ce dernier mode de conception pathogénique est aussi celui qui cadre le mieux avec les résultats de l'observation complète des malades. Les premiers désordres précèdent, en effet, de plusieurs jours parfois, le moment où la complication se révèle avec tous ses traits caractéristiques; et c'est précisément à l'occasion de ces premiers désordres que les moyens préventifs trouvent à s'exercer. Pour cela, il conviendrait de « penser toujours » à l'éventualité de la dilatation gastrique aiguë, surtout à la suite des laparotomies, mais, d'une façon générale, après toute anesthésie. Cette action des anesthésiques généraux avait été signalée depuis longtemps parmi les causes diverses susceptibles de réagir sur la musculature gastrique; M. H. Delagénière lui faisait déjà, en 1909, une très large et juste part. Dans ces derniers temps, M. le docteur Adolf Payer (de Gratz) a insisté à nouveau sur cette paralysie gastrique post-anesthésique (*postnarkotische Magenlähmung*); il s'est livré à une série de recherches sur l'état de l'esto-

mac, avant et après le chloroforme, chez 300 opérés; chez presque tous, il a relevé, immédiatement au sortir du sommeil anesthésique, une atonie marquée de l'estomac, qui descend jusqu'à l'ombilic, jusqu'à un ou deux travers de doigt plus bas, qui se montre, en somme, notablement ectasié.

Cette ectasie « atonique » est, du reste, bénigne et transitoire la plupart du temps, elle disparaît en douze ou vingt-quatre heures, et la grande courbure remonte à son niveau préalable; mais les vomissements post anesthésiques sont en rapport avec cette dilatation gastrique temporaire, et l'hypersécrétion qui l'accompagne : lorsqu'ils persistent et se prolongent, on constate que l'ectasie s'est aussi maintenue. Et ce serait là l'origine première de la dilatation aiguë confirmée et de l'occlusion duodénale consécutive : on pourrait couper court à pareils accidents, en surveillant de près l'estomac, à la suite des anesthésies. Reste-t-il dilaté hors de la période ordinaire de douze à vingt quatre heures, l'épigastre est-il douloureux et tendu, que, même si les vomissements manquent, il est tout indiqué de faire coucher l'opéré dans le décubitus latéral droit : au bout d'une heure ou deux de ce décubitus, tout disparaît, en général, et la région épigastrique s'affaisse et reprend toute sa souplesse. Il convient, d'ailleurs, de poursuivre la surveillance pendant plusieurs jours, et, en particulier, d'être plus attentif encore vers le troisième ou le cinquième jour, au moment où l'alimentation solide commence à être reprise. C'est alors que l'estomac témoigne définitivement de l'état de sa musculature. Bien entendu, avec le décubitus latéral, ou, s'il y a lieu, ventral, les lavages gastriques sont toujours à recommander durant ces premières heures ou ces premières journées douteuses, où l'estomac reste dilaté et les vomissements sont fréquents, et la pratique enseignée depuis longtemps par Terrier demeure une des meilleures défenses préventives contre la dilatation aiguë de l'estomac.

Les accidents sont-ils pleinement développés, que le décubitus « décompressif », dans l'attitude latérale droite, ventrale, genu-pectorale, inclinée bassin élevé, reste le moyen « héroïque » de traitement, combiné, dans la mesure possible, à l'évacuation gastrique par la sonde; de ces diverses attitudes, qui toutes ont été utilisées avec des résultats, en général, favorables, le décubitus ventral paraît encore celle qui, le plus souvent, est applicable et se prête aux plus longues séances, avec le moins de peine et de fatigue.

Mais tout cela est aujourd'hui de notion dûment établie. L'autre question qui reste à discuter et qui était plus haut indiquée, c'est celle-ci : dans les cas où l'on n'obtient rien de suffisant par l'attitude et les lavages gastriques — et, pour être rare, si l'on est intervenu assez tôt, l'éventualité ne s'en présente pas moins — que reste-t-il à faire? Faut il s'en tenir, quand même, aux moyens mécaniques, et se résigner tacitement à l'issue fatale, s'ils échouent? Est-il interdit de songer alors à une action directe, opératoire? Sans doute, les opérations tentées n'ont pas eu grand succès; elles ont semblé nocives, très souvent; et, au dire de plusieurs, même dans ces formes « ultimes », elles seraient à rejeter. La gastroentérostomie, qui, tout naturellement, avait semblé l'opération rationnelle d'après le siège présumé de l'obstacle, n'a été heureuse que dans un nombre très limité de cas, et alors que les accidents affectaient une allure plutôt subaiguë, lente et incomplète; dans les ectasies aiguës, bien caractérisées et rebelles, elle est d'exécution trop complexe et trop grave, et, de plus, elle court trop souvent le risque de ne servir à rien, la paralysie de la musculature gastrique s'opposant à l'évacuation de l'estomac et au fonctionnement de la bouche gastro-jéjunale.

Reste la gastrostomie pure et simple, autrement dit, l'incision directe, après ponction, s'il y a lieu, du « sac gastrique » distendu, et l'établissement d'une voie de drainage continu. L'intervention a été pratiquée à plusieurs reprises, en particulier par Lennander. Un fait de ce genre, rapporté, il y a un an et demi, par M. le docteur S. D. Sommarin (de Backe), est assez frappant, bien que le processus originel de la dilatation gastrique aiguë ait été un peu particulier : il s'agissait d'une fille de quinze ans, qui, deux jours après avoir absorbé une énorme quantité de fruits crus, avait été prise de vomissements, de douleurs abdominales, et d'accidents généraux des plus graves. En l'absence de renseignements précis, on crut à un iléus haut situé; la partie sus-ombilicale du ventre était très distendue et douloureuse. On fit la laparotomie, et l'on reconnut que toute la distension était due à l'estomac, considérablement dilaté ; on ponctionna près du pylore; deux litres de liquide et une quantité au moins égale de gaz furent évacués; on fit alors une gastrostomie. La guérison eut lieu très simplement. D'après notre confrère suédois, il serait préférable de recourir d'abord à ce drainage gastrique pur et simple; et l'idée vaut d'être retenue, non, certes, pour restreindre les applications de la méthode « héroïque » du décubitus inversé et des lavages gastriques précoces, mais pour assurer au chirurgien quelque ressource encore, dans les cas rebelles, qui ne cèdent pas ou incomplètement, et se compliquent d'accidents toxiques généraux de plus en plus menaçants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 janvier 1911.

Abcès du cerveau d'origine amibienne.

M. Sieur (médecin militaire). — Vous m'avez chargé de faire un rapport sur 2 observations de M. Jacob (médecin militaire), ayant trait à des abcès cérébraux d'origine amibienne.

Le premier malade, sous-officier, contracta la dysenterie en Cochinchine, fut opéré, eut des complications pleuro-pulmonaires, puis fut réopéré par M. Jacob, qui ouvrit par voie transpleurale un abcès du lobe droit du foie et du poumon. Le patient guérit parfaitement et allait quitter l'hôpital quand apparut une céphalée très violente, résistant à toute médication, avec quelques troubles de la vue, mais sans rien d'anormal au niveau du fond de l'œil. Il n'y avait pas de troubles de la mémoire, de l'intelligence, de la motricité, ni de la sensibilité; mais la céphalée persistait intense. Le pouls était à 68, la température normale; on ne notait pas de troubles des réflexes, le liquide céphalo-rachidien était très hypertendu. La céphalée augmentait et il s'établissait un état de prostration très net. Mais, au cours d'un examen apparut brusquement une paraphasie dont le malade se rendait compte; il s'énervait et n'arrivait qu'à prononcer ces deux mots : « peux pas ». L'intelligence paraissait devenir moins nette; un léger degré de parésie faciale semblait exister.

La torpeur progressa; le malade était couché en chien de fusil, et il survint une contracture du membre supérieur droit; il n'y avait pas de fièvre.

On diagnostiqua un abcès de la zone rolandique gauche ayant tendance à se propager en haut. Le malade fut trépané dans cette région, sans anesthésie, le coma étant presque complet : on ne vit rien d'anormal à la surface du cerveau, et des ponctions ne donnèrent issue à aucun liquide.

L'opéré mourut quelques heures après, et l'autopsie montra l'existence d'un abcès occupant la substance blanche de la plus grande partie du lobe temporo-occipital gauche et se rapprochant très près de la face inférieure de ce lobe. Le pus contenait des amibes.

Le deuxième cas a trait également à un colonial qui fut atteint de dysenterie à Madagascar. Revenu en France, un abcès hépatique fut ouvert au Val-de-Grâce par M. Jacob, au cours de la convalescence. Le pus renfermait de nombreuses amibes mortes. Le malade guérissait quand un nouvel abcès du foie se reforma : il fut ouvert et l'amélioration se faisait rapidement, lorsque apparut une céphalalgie intense avec quelques troubles du côté de la vision et légère stase veineuse au niveau du fond de l'œil. Mais chez ce malade il y eut de la fièvre, des vomissements, et dans le liquide céphalo-rachidien hypertendu se trouvaient de nombreux polynucléaires. La céphalée persistait, en même temps que s'établissait de l'hémianopsie homonyme gauche bilatérale, de la parésie du membre supérieur gauche, et de la torpeur cérébrale progressive.

On posa le diagnostic d'abcès du cerveau siégeant dans la portion des radiations optiques au voisinage de la partie postérieure de la couche optique. Le malade fut trépané et l'on découvrit le cerveau hypertendu. La ponction faite à la sonde cannelée laissa couler quelques gouttes de pus épais; le trajet fut agrandi et donna issue à une cuillerée à café de pus épais contenant des amibes.

Progressivement tous les troubles disparurent, sauf l'hémianopsie et la parésie du membre supérieur gauche. Toutefois, le malade retomba bientôt dans la torpeur, et un drain plus volumineux fut mis en place; la mort survint quelques heures après.

L'autopsie ne montra aucune lésion de méningite. L'abcès occupait la partie reculée des première et deuxième circonvolutions temporales. Il existait à ce niveau un bloc d'encéphalite gros comme un œuf, ayant détruit complètement les parties des radiations optiques au niveau desquelles il s'était développé.

Ces 2 cas sont des exemples indiscutables d'abcès amibiens du cerveau.

M. Lucas-Championnière. — La céphalalgie est une des caractéristiques de toutes les tensions intracérébrales se produisant rapidement; rien ne la calme.

Au point de vue de l'aphasie, il faut noter qu'une lésion à distance du centre moteur peut provoquer une irritation ou une paralysie de ce centre, et c'est pourquoi il ne faut pas se contenter d'une trépanation étroite, mais, au contraire, ouvrir très largement la boîte crânienne.

Guérison post-opératoire d'un abcès gangreneux du poumon.

M. Tuffier. — Voici une malade qui était atteinte d'abcès gangreneux du poumon et d'hémoptysies graves. Quand je la vis elle avait un abcès interlobaire droit : la percussion, l'auscultation, la radiographie concordaient pour établir ce diagnostic.

Je réséquai la septième côte sur une étendue de 3 centimètres. La plèvre était adhérente : j'arrivai à la décoller dans toute l'étendue possible en ne me servant que de l'index. A la place de la cavité ainsi créée, un fragment d'épiploon, gros comme le poing, réséqué quelques jours auparavant et conservé à la glacière, fut placé dans cette cavité qui fut fermée sans drainage. Les suites opératoires furent bonnes. L'amélioration obtenue au point de vue de l'état général, de la toux, des hémoptysies, fut considérable, et, comme vous pouvez le voir, la malade est en parfait état de santé.

Les abcès pulmonaires que j'ai traités se divisent, au point de vue de l'état des parois, en deux variétés : ceux dont les parois, par la nature même des lésions qu'elles portent, expliquent la persistance de la cavité, et ceux dont la cavité persiste simplement à cause de la rigidité de leurs parois. C'est contre ces derniers que le décollement pleuro-pulmonaire avec greffe peut agir.

Hernie étranglée de l'ovaire, de la trompe, de l'intestin.

M. Guinard. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation de M. Dervaux (de Saint-Omer), ayant trait à une hernie étranglée de l'ovaire, de la trompe et de l'intestin.

Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, qui vint trouver notre confrère pour une hernie inguinale gauche étranglée. Cette hernie

s'était produite en 1894 et s'était déjà étranglée; à ce moment elle fut réduite et resta réductible. M. Dervaux vit cette malade au septième jour d'un étranglement aigu et l'opéra. Il trouva dans le sac une anse intestinale portant trois plaques de sphacèle, l'ovaire, la trompe et de l'épiploon. Notre confrère ne fit que débrider l'anneau et établit un anus artificiel. Il en résulta une plaie fongueuse, au niveau de laquelle s'ouvrait un segment de gros intestin. Pour guérir cette infirmité, M. Dervaux intervint de nouveau et, après avoir ouvert le péritoine, trouva une masse d'adhérences à travers laquelle il fut constaté qu'il s'agissait de l'angle splénique du côlon. Après résection de cette partie malade de l'intestin, l'anastomose entre les deux extrémités fut assurée par un bouton dont les deux parties avaient été enfoncées dans chaque portion d'intestin, puis libérées après fermeture des extrémités. L'introduction de la pièce mâle dans le bout supérieur fut laborieuse, à cause de la quantité de matière fécale qui s'y trouvait. La malade guérit.

M. Routier. — J'ai observé un cas suivi de mort à la suite de l'emploi du bouton pour une anastomose entre l'intestin grêle et le gros intestin. Le malade mourut d'occlusion par obstruction de la lumière du bouton par les matières fécales.

Sigmoïdite rhumatismale et suppuration de la cavité de Retzius.

M. Guinard. — M. Dervaux nous a également communiqué l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui avait eu des attaques franches de rhumatisme articulaire aigu, sans complication viscérale. Ultérieurement il fut atteint d'une crise très aiguë, avec légère localisation à l'endocarde. Cette crise se termina au bout de quinze jours par des douleurs intercostales très violentes. Il existait une constipation extrême, sans ballonnement ni rétraction jusqu'au moment où s'établit une occlusion complète avec nausées, vomissements et douleurs dans le flanc gauche; on y sentait une tuméfaction diffuse, boudinée. Un lavement huileux arriva à vider le rectum et l'S iliaque, que la palpation permettait alors de bien sentir, augmenté de volume et douloureux. Mais une nouvelle crise survint, suivie d'une sédation, puis d'une troisième crise. La vessie était distendue, douloureuse à la palpation, et le toucher montrait qu'il existait autour de la vessie une induration, diffuse; deux crises se produisirent encore, séparées par des périodes d'accalmie. Notre confrère allait opérer, pensant à une lésion périsigmoïdienne, lorsque, subitement, tout rentra dans l'ordre: les signes de sigmoïdite aiguë disparurent, et au même moment réapparaissaient les phénomènes articulaires. M. Dervaux conclut, de cette alternance entre les phénomènes sigmoïdiens et les accidents articulaires, à la nature rhumatismale de la sigmoïdite.

Il faudrait d'autres observations semblables pour forcer la conviction sur une telle pathogénie, et dans le cas susmentionné la constipation, très rebelle, préexistant aux phénomènes de sigmoïdite, constitue une condition favorisante de premier ordre pour le développement de la sigmoïdite. Il n'est pas impossible que les lavements qui furent administrés soient pour quelque chose dans l'éclosion des accidents aigus, de même qu'ils peuvent provoquer une crise d'appendicite aiguë.

Quant à la possibilité de la propagation à la cavité de Retzius des phénomènes infectieux sigmoïdiens et pouvant faire croire à un phlegmon de cette cavité, elle n'est pas absolument établie par cette observation.

M. Michaux. — Il est regrettable de voir avec quelle facilité on pose le diagnostic de sigmoïdite, sans certitude anatomique.

Chondrectomie pour emphysème pulmonaire.

M. Tuffier présente 2 malades traités, pour emphysème pulmonaire avec impotence complète, par la résection étendue des cartilages costaux d'un seul côté pour l'un des patients, des deux côtés pour l'autre. Ces malades sont considérablement améliorés et peuvent travailler.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 janvier 1911.

Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. — Nous avons examiné le taux de la cholestérine du sérum sanguin chez 10 malades atteints d'affection cardiaque et en état d'asystolie avec œdèmes, et chez 12 autres sujets atteints de néphrite chronique, tous étant au régime lacté depuis longtemps. Le résultat de nos dosages montre que ces deux types de malades évoluent au point de vue de la cholestérinémie en sens différent.

Chez 9 de nos asystoliques, le taux de la cholestérinémie est resté normal, oscillant entre un minimum de 1 gr. 10 et un maximum de 1 gr. 60 centigr.; dans un autre cas, il s'est élevé à 2 gr. 20 centigr., mais il s'agissait d'une asystolie à type cardio-rénal évoluant vers la néphrite chronique.

Au contraire, l'hypercholestérinémie est fréquente dans la néphrite chronique et nous l'avons vue atteindre des chiffres considérables. Chez 6 de nos malades présentant une néphrite chronique assez bien tolérée et évoluant sans à-coups d'accidents urémiques graves, le taux de la cholestérine est resté normal ou a légèrement augmenté (de 1 gr. 35 à 2 gr. 30 centigr.), et s'est accompagné de rétention azotée. Dans 6 autres cas où il s'agissait de malades atteints de crises d'urémie avec accidents aigus, l'hypercholestérinémie constante a varié entre 2 gr. 35 centigr. et 8 grammes.

On voit donc qu'asystoliques et brightiques se comportent très différemment au point de vue de la cholestérinémie; le taux reste normal chez les asystoliques; il peut être très augmenté au cours des néphrites chroniques, sans qu'il y ait d'ailleurs aucun rapport entre l'élévation de la cholestérinémie et l'ancienneté de la lésion rénale. Mais il semble bien, quand la néphrite se complique de grande rétention azotée, que le chiffre de la cholestérine tende à baisser relativement, comme s'il y avait un rapport inverse entre les taux de la cholestérinémie et de l'azotémie. Nous pensons que dans ces cas, comme nous l'avons déjà vu et dit pour les typhoïdiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 46), il s'agit d'un processus de réaction antitoxique dont nous espérons apporter un jour de nouvelles preuves.

Traitement direct de l'entérite des nourrissons.

M. P. Bonnier. — J'ai montré précédemment que par de très légères galvanocautérisations de la muqueuse nasale, au niveau des cornets inférieurs, on pouvait solliciter directement les centres bulbaires de l'appareil digestif et, par eux, faire rapidement disparaître les troubles les plus divers de cet appareil (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142). Chez le nourrisson, l'effet semble devoir être encore plus facile à obtenir que chez l'adulte, car sur 7 enfants de moins d'un an atteints de troubles intestinaux que j'ai eu l'occasion de traiter récemment par ce moyen direct, la guérison s'est faite 7 fois dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la cautérisation nasale.

Chez un autre enfant pris à quatre mois de diarrhée verte ayant résisté à tout traitement, le soir de la première cautérisation les selles se moulèrent; la diarrhée ne reparut plus et le poids augmenta régulièrement.

Enfin, un nourrisson de trente-six jours traité *in extremis* sortit de son agonie vingt heures après la cautérisation et se mit à téter vigoureusement; l'amélioration continua à progresser et cet enfant est maintenant en excellent état.

Résistance du « Micrococcus melitensis » pendant la fermentation lactique, dans le laitage.

M. P. Darbois. — Il résulte de mes expériences que le *Micrococcus melitensis* qui passe pour un microbe fragile, résiste en réalité à l'action de l'acide lactique dans le lait aussi bien et même mieux que le bacille de Koch, réputé très résistant.

Les laitages (crème, beurre, petit-lait, caillé, fromage blanc) fabriqués avec un lait contaminé, peuvent contenir le *Micrococcus melitensis* à l'état vivant pendant environ les trois premières semaines de leur fabrication, et peuvent être considérés comme susceptibles de propager l'infection méditerranéenne durant ce laps de temps. Cette constatation vient à l'appui des observations cliniques de M. Cantaloube, qui a vu des malades être atteints de fièvre de Malte après avoir consommé un fromage de chèvre provenant d'un pays contaminé.

Au contraire, les fromages qui ne sont consommés qu'après une préparation longue de plus d'un mois, les fromages dits fermentés, et en particulier le roquefort, dont la maturation lente dépasse trois mois, doivent être considérés comme parfaitement sains et absolument incapables de transmettre la fièvre de Malte.

Sur une formation spéciale des cellules des ganglions rachidiens dans un cas de paralysie spinale infantile.

M. V. Jonnesco. — Chez un sujet provenant du service de M. Pierre Marie à Bicêtre, atteint d'une paralysie spinale infantile ancienne, datant d'environ cinquante ans, et à type monoplégique, j'ai trouvé dans certaines cellules des ganglions rachidiens cervicaux correspondant au côté du membre atrophié une formation spéciale qui apparaît dans les grandes cellules claires et dans les petites cellules foncées dont la substance chromatophile de Nissl est en état de désintégration granuleuse ou d'achromatose.

Cette formation tant par son aspect que par ses affinités tinctoriales ne peut être rapprochée d'aucun élément décrit jusqu'à présent dans la cellule ganglionnaire.

Il s'agit d'un corpuscule en forme de rosace, qui, examiné à un faible grossissement, paraît constitué de 5 à 8 et même de 12 filaments axiaux disposés en forme de rayons de roue (de couleur bleu ou noir intense, suivant la coloration). Il est entouré d'une large zone hyaline et homogène, le séparant du protoplasma de la cellule nerveuse et lui constituant une sorte de plasmosphère.

L'hypothèse qui me paraît la plus probable jusqu'à présent est qu'il s'agit d'une formation cristalloïde nouvelle des cellules ganglionnaires qui ne serait visible que grâce à la chromatolyse de la substance chromatophile de Nissl.

Action des rayons ultra-violets sur les propriétés « sensibilisinogène » et « précipitinogène » du sérum de cheval.

MM. C. Jonesco-Mihaiesti et V. Baroni. — Nous avons communiqué précédemment les résultats de nos recherches relatives à l'action destructive des rayons ultra-violets sur la propriété *antisensibilisine* du sérum de cheval (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 528). Comme suite à ces recherches, nous avons étudié l'action de ces mêmes rayons sur les propriétés *sensibilisinogène* et *précipitinogène* (*in vitro*) de ce sérum.

En exposant une dilution à 1/4 de sérum frais de cheval pendant quatre heures et demie à cinq heures dans des tubes en quartz et en rotation autour d'un axe horizontal à la distance de 10 à 11 centimètres de la source des rayons, on arrive à faire perdre au sérum sa propriété d'être précipité par un sérum anti correspondant.

Dans le même laps de temps la propriété *sensibilinogène* du sérum est considérablement amoindrie, sans toutefois disparaître.

M. J. Bielecki fait une communication sur le développement de la bactéridie charbonneuse dans les solutions d'acides aminés.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 23 janvier 1911.

L'anaphylaxie.

M. Kraus. — Bien que quelques points restent controversés entre M. Friedberger (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 36), M. Friedemann et l'école de Vienne, la théorie de l'anaphylaxie n'offre guère de variations. Par suite de l'ingestion d'un antigène parentéral de nature albuminoïde il se forme des anticorps spécifiques, destinés à en assurer le scindage. Or, c'est là que s'arrête la spécificité des processus, car le dédoublement de l'albuminoïde, lequel a agi comme antigène spécifique, forme, sous l'influence de son anticorps respectif et du complément des produits parmi lesquels il en existe un qui est toxique, l'anaphylatoxine; il est possible de la préparer *in vitro* avec toutes ses propriétés. Or, cette anaphylatoxine est toujours la même, selon M. Friedberger, quel que soit l'albuminoïde dédoublé. Ces constatations sont d'autant plus intéressantes que l'anaphylaxie préside à une foule de phénomènes cliniques, la maladie du sérum et bien d'autres, ainsi que l'a exposé M. Friedberger. Peut-être doit-on y ajouter la mort par les affections pancréatiques et l'asthme.

L'existence de l'anaphylatoxine et le mode de sa genèse jettent un nouveau jour sur l'évolution des maladies infectieuses avec leur caractère stéréotypé et leur cours cyclique. Elle sera un adjuvant pour établir si la fièvre est un facteur qui contribue à la guérison ou si l'on doit lutter contre elle. Toutefois, c'est en vain que je me demande pourquoi notre confrère n'admet qu'une seule anaphylatoxine au lieu d'une pluralité de toxines différant entre elles par la grandeur de leur molécule. Ce seraient les toxines parvimoléculaires qui seraient le plus redoutables, car leur diffusion s'accomplirait le plus vite. L'importance de l'anaphylatoxine n'est pas moins grande à un tout autre point de vue, car elle montre la manière dont s'effectue l'assimilation de l'albumine parentérale. De fait, chez des animaux préparés par des injections d'albuminoïdes, MM. Abderhalden et Pincussohn ont trouvé des peptones dans le sang circulant.

En outre, nos connaissances sur la pathogénie de la fièvre sont considérablement augmentées par l'élucidation de l'anaphylaxie. Tout d'abord, on constate que l'hyperthermie n'est pas un fait isolé, et que ce n'est qu'un cas spécial de l'hétérothermie ou du trouble de l'économie thermique, qui, dans d'autres conditions, peut se traduire par de l'hypothermie. En outre, des trois variétés de fièvre que l'on reconnaissait jusque dans ces derniers temps, deux sont en rapport avec des phénomènes anaphylactiques : en premier lieu, ainsi qu'il résulte des travaux de M. Friedberger, la fièvre infectieuse; en second lieu, comme M. Friedemann l'a montré dans des expériences faites à la clinique de l'Université, la fièvre saline. Pour ce qui est de la fièvre nerveuse, M. Besredka a montré que l'anaphylatoxine possède une affinité spéciale pour le système nerveux central. On sait que chez les fébricitants les échanges azotés sont augmentés; il en est de même, ainsi que MM. Friedemann et Isaac l'ont étudié à ma clinique, chez des animaux immunisés (aujourd'hui on dirait rendus anaphylactiques) par des injections d'albuminoïdes. Aussi l'azoturie fébrile n'est-elle qu'un symptôme d'échanges parentéraux. Or, il existe à cet égard des différences entre l'albumine animale et l'albumine bactérienne, si l'on en juge par des travaux récents faits également à notre clinique.

M. F. Klemperer. — L'anaphylatoxine telle que la comprend M. Friedberger n'est nullement suffisante pour interpréter tous les phénomènes morbides qui s'observent durant une maladie infectieuse. Dans la pneumonie, par exemple, peu importe que les lésions soient étendues ou localisées à une région restreinte, la maladie garde son caractère typique. Qui plus est, celui-ci ne varie pas non plus quand les poumons sont indemnes et que les pneumocoques se trouvent exclusivement dans une amygdale. Aussi ce ne sauraient être des relations quantitatives entre antigène et anticorps qui régissent l'évolution de la maladie, mais il faut admettre l'existence de toxines spécifiques. Suivant le schéma de M. Friedberger, il faudrait, de plus, que dans une pneumonie aboutissant à la guérison les agents fussent annihilés après la crise. Or, il n'en est rien : leur vitalité et leur toxicité ne subissent pas de modifications. Les difficultés sont les mêmes dans la dothiénentérie, qui débute par une intoxication bien avant l'élaboration d'anticorps, car la réaction de Widal est complètement négative durant cette phase de la maladie.

A mon avis, l'anaphylaxie albuminoïde diffère de l'hypersensibilité bactérienne en ce que celle-ci, particulièrement dans le cas de tuberculose, ne peut être conférée à un animal neuf.

M. Wolff Eisner. — Je répondrai à M. Klemperer que la recherche des agents après la crise doit être faite dans le sang circulant et que, à ce niveau, on en constatera la disparition. D'ailleurs, il n'y a que peu de divergence d'opinion entre M. Friedberger et moi, car ce qu'il appelle digestion moi je l'appelle lyse; ce n'est guère qu'une question de mots. Toutefois, je ne pense pas que les derniers produits de ce processus soient atoxiques, ainsi que le croit notre confrère. De même, je ne saurais accepter son interprétation de l'effet d'une cure de tuberculine. Si, grâce à elle, l'hypersensibilité se perd, ce n'est pas par l'antianaphylaxie, c'est-à-dire par la disparition de l'excès d'anticorps qui préexistait, mais par la formation de récepteurs sessiles. D'ailleurs, étant donnée la genèse locale des anticorps, il est évident que c'est des récepteurs sessiles que ceux-ci proviennent.

M. Citron. — Ce n'est ni M. Friedberger ni M. Friedemann qui ont constaté les premiers l'existence de l'anaphylatoxine mais moi-même, car j'avais noté qu'un mélange de tuberculine, d'antituberculine et de complément est plus toxique pour un cobaye que le même mélange que l'on a rendu inactif avant de le laisser digérer à la température de l'étuve. D'ailleurs, l'antituberculine, bien que j'en aie démontré l'existence, fait défaut chez un trop grand nombre de tuberculeux pour qu'il soit possible de ne pas admettre l'hypothèse des récepteurs sessiles. Du reste, la supposition d'une seule anaphylatoxine mène à des absurdités comme celle-ci : l'anaphylatoxine est un antigène ou n'en est pas un. La dernière éventualité est réfutée par les faits, car elle est incompatible avec l'existence d'une immunité. D'autre part, si l'anaphylatoxine déterminait la formation d'anticorps, ceux-ci agiraient contre toute maladie, quelle qu'elle fût, car l'anaphylatoxine est une dans le choléra, la dothiénentérie, etc. M. Friedberger tâche bien d'échapper à ce dilemme en déclarant qu'un grand excès d'anticorps agirait si rapidement que l'anaphylatoxine serait détruite au fur et à mesure qu'elle serait formée. Malheureusement cette hypothèse ne tient pas compte du fait qu'un excès de sérum curatif, loin d'assurer la guérison, est toujours nuisible.

M. Reiter. — Grâce aux phénomènes anaphylactiques il est possible d'établir le diagnostic d'un grand nombre de maladies infectieuses. C'est ce qui résulte des recherches que j'ai pratiquées à la clinique de M. Strassmann. Pour poser ce diagnostic il est nécessaire de déterminer la dose inoffensive de vaccin, ce qu'il est facile de faire chez l'homme normal. Il ne faut jamais étayer le diagnostic sur la réaction qui se produit au niveau même de l'injection, mais on doit exclusivement tenir compte de la réaction générale et locale.

M. Fuld. — La préparation de l'anaphylatoxine *in vitro* est un grand progrès, comparable seulement à la découverte de l'antitoxine par M. von Behring. Toutefois, ce n'est que sur des expériences probantes et simples que peut être fondée une réclamation de priorité; celles de M. Citron sont trop complexes. Il est fort intéressant de noter que les phénomènes anaphylactiques sont accompagnés d'une disparition du complément et d'une perte de la coagulabilité du sang, car, après avoir constaté le caractère complexe du fibrinferment, j'avais déclaré que très probablement un de ses éléments devait être identique au complément. M. Morawitz, d'autre part, — qui avait fait les mêmes constatations — avait admis, sans aucune raison appréciable, et à l'exclusion de toute autre conception, l'existence d'une kinase. Or, c'est cette opinion simpliste qui a été généralement adoptée et, de fait, je ne sais trop pourquoi.

De même les auteurs qui se sont occupés les premiers des précipitines tenaient pour certain que c'était l'antigène qui était précipité par l'anticorps. C'est dans nos expériences faites en 1900 que M. Conradi et moi arrivâmes à un résultat opposé par comparaison des masses précipitées dans des mélanges à coefficient variable. Les résultats de ces recherches, qui furent faites à l'Institut de M. Hofmeister, ne furent pas publiés, et c'est M. Moll (de Prague) qui, quelques années plus tard, les communiqua. Si j'allègue tout cela c'est pour m'élever contre les interprétations de M. Friedberger. L'anaphylatoxine est le résultat d'une digestion, soit. Mais pourquoi dire que c'est l'antigène qui est dédoublé? Il se pourrait tout aussi bien que ce fût l'anticorps. C'est même plus probable après ce que j'ai dit sur la provenance du précipité spécifique. En outre, M. Friedberger lui-même ferait mieux d'adopter cette hypothèse, car, selon lui, l'anaphylatoxine est toujours identique, quelle que soit la nature de l'antigène. Or, comme, toujours suivant lui, l'anaphylatoxine est le premier produit du scindage, cette identité serait indiscutable si elle provenait d'antigènes aussi disparates que le sérum hétérogène, les albumines des plantes supérieures et les protéines des bactéries, car si les albumoses diffèrent déjà suivant la nature de la substance dédoublée, cela doit être encore plus vrai à l'égard d'une substance plus rapprochée de la molécule originaire.

D'autre part, M. Friedberger va un peu loin en déclarant que, grâce à la constatation de l'anaphylatoxine, l'évolution d'une maladie infectieuse se trouve complètement élucidée. Notre confrère n'a-t-il pas été amené à dire que par suite de causes inconnues l'anticorps et l'antigène peuvent coexister sans nuire à l'animal chez un cobaye préparé et que néanmoins le sang est toxique pour un animal neuf? Si l'immunité et l'anaphylaxie contre les albumines de provenance animale offrent des points aussi obscurs, il n'est guère possible qu'elles puissent permettre d'interpréter d'ores et déjà tous les phénomènes de l'infection bactérienne.

M. Fritz Meyer. — En se basant sur la communication de M. Friedberger et sur quelques observations cliniques de ces dernières années, on pourrait se demander s'il ne vaut pas mieux renoncer à l'application de la sérothérapie. Toutefois, je ne le pense pas, étant donné ce que j'ai constaté personnellement. Ce n'est qu'une seule fois que j'ai observé une élévation de la température allant jusqu'à 40°5, avec de l'œdème de la face, etc. Sans réfléchir je procédai à une anesthésie à la morphine et à l'éther et le résultat fut excellent : deux ans plus tard, en effet, M. Besredka préconisa l'anesthésie contre les accidents sériques. Cependant il sera parfois prudent de renoncer aux injections préventives pour ne point sensibiliser l'organisme à l'égard d'une injection curatrice à laquelle il faudrait recourir plus tard. D'autre part, je recommanderais l'emploi d'un sérum provenant d'un autre animal que le cheval. D'ailleurs, je me suis convaincu dans ces derniers temps par l'expéri-

mentation qu'il est parfaitement possible de préparer un sérum dont l'injection ne provoque pas de phénomènes généraux immédiats.

M. C. Lewin. — Pour montrer combien sont rapprochées l'anaphylaxie et l'immunité, je citerai les expériences que j'ai faites sur la souris avec du sarcome de rat. Avec un premier sarcome je déterminai une immunité des plus absolues contre les tumeurs de souris; en répétant l'expérience avec un autre sarcome de rat je vis succomber tous les animaux préparés par l'inoculation d'une tumeur de souris.

M. Sigismund Cohn. — Il est impossible d'interpréter l'hypersensibilité locale de la conjonctive à l'égard de la tuberculine, survenant après une première instillation de tuberculine dans le même œil, sans admettre l'hypothèse de récepteurs locaux.

M. Friedberger. — Nous avons réussi à injecter une dose de sérum 8 fois mortelle chez l'animal sans produire d'accidents anaphylactiques ni autres. C'est l'injection intraveineuse lente qui nous a permis d'obtenir ce résultat, lequel s'explique sans difficulté par l'absorption de la totalité des anticorps par les premières portions d'antigène, c'est-à-dire par l'antianaphylaxie.

Il sera peut-être possible d'adopter une méthode analogue chez l'homme dans des cas d'une gravité exceptionnelle. Pour ce qui est des récepteurs sessiles, j'en avais d'abord admis l'hypothèse; toutefois, je me suis convaincu qu'il est impossible d'en démontrer l'existence; avant qu'ils soient détachés de la cellule les affinités des anticorps n'existent pas encore. Voici, par exemple, comment j'ai procédé pour montrer que tous les phénomènes anaphylactiques se passent en l'absence de tout ce qu'on pourrait considérer comme récepteur sessile. J'implantai dans le péritoine d'un animal neuf la rate (ou le rein) d'un animal préparé. Un peu plus tard l'injection de l'antigène respectif déterminait la mort par anaphylaxie de cet animal. Or, il en était de même si avant l'injection on privait l'animal de ses récepteurs sessiles en lui extirpant la rate (ou le rein) qu'on lui avait implanté. Si j'admets que l'anaphylatoxine provient de l'antigène, c'est que je l'ai également extraite de bactéries que j'avais portées préalablement à la température de l'ébullition. Les peptones du commerce sont également toxiques; leur toxicité est liée à l'albumose primaire. Or, en ajoutant du complément à la peptone, on en augmente la toxicité; on observe le contraire quand il s'agit d'albumose primaire. C'est ce qui prouve que l'anaphylatoxine est assez parente de la molécule intacte.

Enfin, à mon avis, la thermométrie est un indicateur bien meilleur de la présence d'anticorps que les réactions *in vitro* et qu'elle en décèle l'existence dès le lendemain de l'injection.

La toxicité des extraits de testicules pour un animal de même espèce.

M. Gräfenberg. — J'ai constaté, avec M. Thies, dans le laboratoire de M. Friedberger que les extraits de testicules sont fortement toxiques pour un animal de la même espèce, même pour l'animal chez lequel on a prélevé les testicules. Nous avons expérimenté sur des cobayes et sur des lapins. Ces derniers animaux sont un peu plus sensibles à cet égard. D'ailleurs, les extraits de provenance hétérogène (de cobayes, de taureaux, etc.) sont également toxiques suivant des proportions variant d'une espèce à l'autre. En général, la dose mortelle est moindre chez un lapin mâle, de 0 gr. 06 centigr. par kilo, que pour la lapine, laquelle tolère 0 gr. 09 centigrammes par kilo et ne succombe qu'avec 0 gr. 10 centigr. C'est une mort par anaphylaxie typique que l'on détermine de la sorte. La sensibilité du mâle est augmentée par la castration et celle de la femelle par la gestation. Les différences entre les deux sexes sont moins accusées chez les jeunes animaux. La toxicité de l'extrait de testicule est bien plus grande chez un animal préparé par des injections préalables de quantités tolérées. Le résultat est le même quand, au lieu de l'extrait de testicules, on injecte du sperme.

Il résulte de nos recherches que, outre sa toxicité primaire, le testicule manque du caractère homogène dont participent presque tous les tissus de l'organisme, car on ne connaissait jusqu'ici qu'une seule exception à cet égard concernant le cristallin.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 28 janvier 1911.

Lésions du pancréas dans le diabète sucré.

Depuis que Bouchardat a émis en 1845 l'opinion que le diabète sucré est déterminé par une affection du pancréas, de nombreuses recherches ont été entreprises sur ce sujet, recherches qui ont fait attribuer le diabète soit à une lésion des îlots de Langerhans, soit à une lésion du parenchyme pancréatique ou bien à ces deux causes à la fois. C'est ainsi que M. Weichselbaum a décrit, en 1901, 18 cas de diabète, et, en 1902, 15 faits de la même affection, dans lesquels il avait trouvé des lésions des îlots de Langerhans. Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Weichselbaum** a relaté les recherches qu'il a entreprises avec M. Kyrle sur le développement des îlots de Langerhans et les observations qu'ils ont faites dans 183 autopsies de sujets ayant été atteints de diabète sucré.

Les îlots de Langerhans ont la même origine que le reste du parenchyme, mais ne se développent pas en parenchyme glandulaire. Ils ne se régénèrent pas aux dépens du parenchyme glandulaire, mais par prolifération de cellules insulaires ou par transformation de petits conduits excréteurs. Le pancréas des individus diabétiques ne présente, en général, aucune altération macroscopique; quelquefois on trouve de l'atrophie, parfois une infiltration graisseuse. A l'examen microscopique, on constate le plus souvent une diminution du nombre et du volume des îlots.

Les altérations que l'on observe chez les diabétiques peuvent se diviser en quatre catégories : 1° la dégénérescence hydropique, dans laquelle le protoplasme des cellules épithéliales devient transparent, et certains épithéliums sont détruits; parfois il existe une infiltration à petites cellules de la capsule et une hypertrophie du tissu conjonctif, les cloisons cellulaires s'amincissent. Cette dégénérescence donne lieu à de l'atrophie, puis à la disparition des cellules insulaires; elle s'observe surtout chez les sujets ayant moins de quarante ans et n'est jamais accompagnée de sclérose des artères; 2° la sclérose des îlots, comportant une hypertrophie du tissu conjonctif autour des îlots, une pancréatite interstitielle chronique, et souvent une lipomatose. Cette dégénérescence se constate chez les individus âgés de plus de cinquante ans et elle est presque toujours accompagnée de sclérose des vaisseaux pancréatiques; 2 fois le canal pancréatique était oblitéré par un calcul; dans un autre cas c'était un cancer qui avait déterminé la sclérose; 3° la dégénérescence hyaline, dans laquelle le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux devient homogène et comprime les épithéliums des îlots. Cette forme est l'apanage d'un âge avancé et est accompagnée de sclérose des vaisseaux pancréatiques; 4° des hémorrhagies dans les îlots, lesquelles peuvent aussi se constater en dehors du diabète; souvent on remarque une régénération ou une hypertrophie des îlots. Ces altérations sont légères dans les cas bénins et plus prononcées dans les cas graves de diabète.

Des lésions analogues ne s'observent dans aucune autre maladie, aiguë ou chronique, que le diabète. Si plusieurs auteurs ne les ont pas constatées, cela tient à ce qu'il n'existe souvent que de la dégénérescence hydropique, laquelle peut facilement passer inaperçue, et que ces lésions n'intéressent pas la totalité du pancréas, mais seulement quelques-unes de ses parties. On sait qu'on peut enlever les quatre cinquièmes du pancréas sans provoquer le diabète.

Au point de vue anatomique il faut distinguer trois formes de diabète :

1° Le diabète des sujets jeunes, produit par une dégénérescence hydropique des îlots sans sclérose des artères. Au point de vue clinique, ce sont les cas les plus sérieux, les lésions des îlots sont nombreuses et graves. Ce sont les cas, mentionnés dans la littérature, où l'examen du pancréas n'a rien décelé de pathologique. La pathogénie de cette forme est inconnue.

2° Le diabète consécutif à une sclérose des îlots, qui s'observe chez les personnes âgées. Ici il existe souvent une infiltration graisseuse du pancréas et presque toujours une sclérose des vaisseaux pancréatiques. Il y a fréquemment une régénération ou une hypertrophie des îlots. La sclérose est souvent déterminée soit par une oblitération du canal pancréatique, soit par la stase consécutive à une affection cardiaque, soit encore par une inflammation des canaux.

3° Chez les vieillards on constate la dégénérescence hyaline des îlots, accompagnée presque toujours de sclérose des artères pancréatiques. Cette forme est souvent combinée avec la seconde; dans ces deux formes l'artériosclérose joue un grand rôle. Il en est de même de tous les facteurs qui favorisent l'artériosclérose, entre autres l'alcoolisme chronique.

L'urine du nourrisson.

Dans la séance du 26 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Ernst Mayerhofer**, qui a fait de nombreuses et minutieuses recherches à ce sujet, a déclaré que l'urine du nourrisson sain, élevé au sein, ressemble plutôt à l'eau qu'à la solution complexe fournie par les reins de l'adulte. L'orateur a pu, au cours de ses études sur l'urine des enfants nourris au sein, constater les types suivants :

1° Enfant sain : l'urine ne contient pas ou presque pas de phosphates, l'indice de réduction par le permanganate est faible, la réaction au naphtol α est négative, la réaction à la diphénylamine également, l'addition d'acide sulfurique concentré ne produit pas ou presque pas d'anneau;

2° Enfant malade : l'urine renferme beaucoup de phosphates, l'indice de réduction par le permanganate est élevé, les réactions au naphtol et à la dyphénylamine sont positives, l'acide sulfurique donne lieu à la formation d'un anneau brunâtre (substances organiques), couvert d'un bord rosé (acide urique ou allantoïne);

3° Enfant malade : *a*) troubles nutritifs légers, après un régime aqueux (thé à la saccharine) de vingt-quatre heures : peu ou pas de phosphates; indice de réduction faible, pas de nitrates, pas ou très peu d'acide glycuronique; *b*) troubles nutritifs graves, après un régime aqueux de vingt-quatre heures: beaucoup de phosphates, indice de réduction élevé, beaucoup de nitrates; l'acide glycuronique fait défaut dans les cas sérieux. Le pronostic est grave;

4° Nutrition insuffisante de l'enfant sain : l'urine a les mêmes caractères que celle de l'enfant bien nourri au sein. Le poids du corps augmente selon la quantité de lait absorbée, mais le caractère de l'urine reste le même;

5° Enfant en voie de guérison : l'urine varie selon les progrès de la guérison. Les échanges des phosphates se rétablissent en premier lieu, l'indice de réduction est très variable, l'azote des nitrates se trouve souvent pendant très longtemps à l'état de traces. L'acide glycuronique est presque toujours augmenté; après des troubles nutritifs graves il dénote une augmentation de la putréfaction intestinale à une époque où la convalescence clinique est finie depuis longtemps.

Dr Schnirer.

ACTUALITÉS MÉDICO-PHARMACOLOGIQUES

Les associations médicamenteuses et le renforcement de l'activité d'un médicament par une autre substance ajoutée à petite dose.

I

Après avoir régné pendant des siècles à l'égal d'un dogme intangible, et donné naissance aux associations médicamenteuses les plus compliquées et, souvent aussi, les plus invraisemblables, la polypharmacie a subi au cours du siècle dernier, à la suite de la découverte des principes végétaux chimiquement définis, acides, glucosides et surtout alcaloïdes, un assaut qui, pour plus d'un esprit, insuffisamment averti, a pu paraître définitif.

Certes, le progrès était considérable, non point seulement en apparence, mais d'une façon très réelle. En effet, les drogues héroïques, noix vomique, opium, belladone, digitale, colchique, etc., dont l'action thérapeutique avait été soigneusement étudiée, sont, comme tous les produits végétaux ou animaux, de composition éminemment variable, et, malgré l'absence de données précises à ce sujet, les anciens pharmacologistes ignoraient si peu cette variabilité qu'ils s'entouraient de précautions minutieuses pour récolter les « simples » dans les conditions qu'une longue expérience, et parfois aussi les fantaisies d'une imagination féconde, avaient désignées comme les meilleures pour en obtenir le maximum d'activité.

Ces précautions, qui portaient — et, d'une façon générale, doivent encore porter — sur le climat, la nature du sol, l'époque de la végétation, la partie de la plante à utiliser, etc., donnaient bien un certain degré de constance à la drogue à employer, mais étaient pourtant loin d'offrir une grande certitude. La chose, pour n'avoir été démontrée que beaucoup plus tard, — c'est ainsi que de nos jours on a constaté qu'il est presque impossible d'obtenir une belladone offrant une composition à peu près constante dans les divers pays d'Europe — n'avait point échappé à nos devanciers. Aussi la découverte des principes définis, corps toujours identiques à eux-mêmes, d'action parfaitement constante, et censés représenter fidèlement l'action de la substance mère, fut-elle accueillie avec une grande faveur, et la plupart des auteurs s'empressèrent d'adopter la doctrine des nouveaux venus au détriment des anciennes préparations.

Mais on ne s'en tint pas là et, séduits par le caractère de rigueur scientifique que pourrait prendre la thérapeutique par les alcaloïdes, les pharmacologistes, après avoir réussi à dégager le principe actif de la gangue de substances inertes, ou soi-disant telles, qui l'accompagnent naturellement, ne tardèrent-ils pas, suivant une loi que l'on observe toujours dans les mouvements réactionnels importants, à dépasser le but et à préconiser la suppression de la plupart des associations médicamenteuses dont les effets complexes n'étaient pas susceptibles d'une précision suffisante et maintenaient la thérapeutique dans les anciens errements de la polypharmacie. Le règne de l'alcaloïde ou, plus exactement, du produit chimique défini, commençait et ce n'est que tout récemment que son exclusivité trop absolue a eu à subir quelques assauts sérieux.

Il faut bien dire que, même en faisant abstraction de toute question d'espèce, les composés définis se recommandent par des considérations et des faits de la plus grande importance; ils se prêtent notamment fort bien à l'expérimentation physiologique, et ils ont permis, à ce point de vue, d'étudier complètement l'action sur les principaux organes d'un grand nombre de corps actifs, d'en dégager avec une certaine netteté l'action essentielle, que l'on désire le plus souvent utiliser, des actions secondaires, moins accusées, parasites en quelque sorte, et qui sont généralement à écarter.

En rapportant les effets obtenus au kilogramme d'un animal sain donné, on a pu comparer entre elles différentes substances médicamenteuses de propriétés thérapeutiques voisines, tant pour leur action principale que pour les effets accessoires, leur attribuer une série de coefficients thérapeutiques qui, rapprochés des coefficients de toxicité, peuvent servir de guides assez sûrs pour permettre, en faisant varier convenablement la dose, d'évoluer dans la zone utile, celle qui est comprise entre la plus faible dose d'action thérapeutique appréciable et la dose toxique.

En associant ensemble plusieurs substances, supposées sans action chimique réciproque, c'est-à-dire ne présentant pas d'incompatibilité, on pourrait représenter la résultante thérapeutique de l'ensemble par la somme — somme avec leurs signes ou somme algébrique — des actions élémentaires de chaque composant, les actions semblables s'ajoutant et les actions contraires se retranchant.

C'est ainsi que M. Roch (1) a montré, par l'exemple de la morphine et du chloral associés à dose hypnotique équivalente, que les avantages de cette association, qui sont, d'ailleurs, observables cliniquement, peuvent être parfaitement schématisés et pourraient être prévus par la simple addition des coefficients se rapportant à ces deux médicaments.

Pendant une longue série d'années les alcaloïdes et divers autres corps analogues, qui sont des produits chimiquement définis assez complexes, ont été tirés presque exclusivement des végétaux ou, parfois (cantharidine, thyroïdine), des animaux : c'étaient là des produits d'analyse fournis par la nature, et leur nombre, d'abord restreint, n'en serait pas encore très considérable à l'heure actuelle, si, à côté d'eux, on n'avait, depuis longtemps déjà, entrepris, et non sans succès, l'édification par synthèse, c'est-à-dire en procédant du simple au composé, de toute une série de produits nouveaux, dont l'antipyrine est un des premiers et des plus importants représentants, et qui sont venus s'ajouter aux alcaloïdes naturels (2). Et, ces derniers eux-mêmes ont été mis à contribution pour préparer des corps nouveaux doués de propriétés utiles (éthylmorphine, acétylmorphine, méthylhydrastinine).

Il faut bien dire que ces innombrables composés de synthèse, qui sont venus enrichir, et souvent encombrer, la thérapeutique, ont, en général, été très insuffisamment étudiés; de plus, ils sont souvent présentés au public médical sous un nom de fantaisie plus ou moins en rapport avec leurs propriétés vraies ou supposées. Aussi le praticien, dérouté par cette pléthore de moyens nouveaux, en arrive-t-il parfois à ne plus s'y reconnaître, à ne plus oser faire une prescription originale, et à s'en tenir à quelques formules toutes faites qu'il ne fait que transcrire.

Toutefois, il est évident que si l'étude pharmacodynamique systématique de tous ces produits était assez avancée et méthodiquement répertoriée, elle permettrait de résoudre facilement un grand nombre de problèmes thérapeutiques difficiles et de faire porter sur tel ou tel appareil une action médicamenteuse de sens et de grandeur déterminés tout en respectant à peu près complètement les autres fonctions de l'organisme.

Malheureusement nous sommes fort loin d'avoir atteint ce but idéal, d'autant que les difficultés en sont accrues du fait que les divers animaux d'expériences réagissent différemment suivant les espèces considérées et différemment aussi de l'homme; de plus, chez ce dernier, que l'on n'est pas maître de choisir d'un type toujours normal, il faut compter avec les variations considérables de poids et — la chose a son importance — d'embonpoint, les idiosyncrasies, les réactions psychiques, les tares diverses, pour l'appréciation desquelles le sens clinique est sans doute, et pour longtemps encore, un guide plus sûr que les données de physiologie mathématique.

Mais sans attendre que les progrès des investigations de la pharmacodynamie permissent, par de judicieuses associations, de corriger toujours les actions qui sont à écarter et d'obtenir à peu près strictement l'effet désiré, et bien avant que par de récentes tentatives on eut essayé d'obtenir des produits complexes d'activité comparable à celle des alcaloïdes tout en se rapprochant davantage de la drogue mère, les cliniciens avaient observé de profondes différences entre les alcaloïdes et la substance d'où ils sont tirés. Il est banal, par exemple, de répéter que, quels que soient les avantages de la quinine, le quinquina conserve toujours un certain nombre d'indications; que, de même, la morphine pas plus que la codéine ou tout autre alcaloïde de l'opium ne saurait remplacer ce dernier dans toutes les circonstances. Il est même des cas où la tendance à extraire un produit défini, le soi-disant principe actif, a fait substituer à une vieille préparation d'action non douteuse un corps nouveau, susceptible de cristalliser, mais totalement inactif : c'est le cas de la valériane dont les propriétés, toujours en faveur, sont maintenant attribuées principalement à divers éthers du bornéol, alors que l'on ne croit plus guère à la valeur de l'acide valérianique, qui a pourtant joui d'une certaine vogue.

Dans d'autres circonstances, ce n'est pas seulement une différence d'action plus ou moins accusée que l'on observe entre la plante elle-même et son principe actif, mais bien une différence d'activité. Tel semble bien être le cas de la digitale et de la digitaline, et il n'est pas d'étudiant ayant passé quelque temps dans un service de médecine où l'on manie habituellement ces agents héroïques, pas de praticien sachant s'en servir, qui n'ait observé à la suite de l'ingestion de macération de digitale, de copieuses diurèses là où la digitaline n'avait donné que des résultats incertains.

Ici la différence d'action est parfois si accusée qu'elle est difficilement explicable par les seules considérations qui précèdent; il semble qu'il ne puisse pas y avoir seulement, entre les divers principes contenus dans la digitale, addition des effets utiles et suppression ou diminution des effets secondaires fâcheux, mais, comme cela a été signalé pour différents mélanges d'antiseptiques, par exemple, renforcement, par

(1) M. Roch. Des synergies médicamenteuses et de leur utilisation systématique en clinique. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 409-414.)

(2) Comme un grand nombre de ces produits artificiels sont obtenus directement ou indirectement par addition et substitution à la benzine, que l'on extrait le plus économiquement du goudron de houille, on a pu dire, mais d'une façon très abusive, que ce sont des dérivés de la houille. La benzine pouvant, entre autres sources, être tirée du baume de tolu, il ne serait guère moins exact de dire que les composés en question sont des dérivés du baume de tolu.

un mécanisme indéterminé de l'action thérapeutique principale.

Il ne manque, toutefois, pas de données certaines que l'on puisse invoquer pour expliquer cette divergence entre l'activité d'un « principe actif » et celle de la substance mère, en l'espèce, celle de la digitaline et de la digitale. C'est ainsi que M. Bourquelot, qui, comme nous l'avons signalé en son temps, a exposé au Congrès de chimie appliquée, tenu à Londres du 27 mai au 1er juin 1909, une méthode générale de recherche des glucosides — classe à laquelle appartient la digitaline — dans les plantes, basée sur l'emploi systématique d'un ferment, l'émulsine, qui est capable de mettre en liberté le glucose dont la caractérisation est facile, disait tout récemment, devant l'Académie de médecine de Paris, à propos de la stérilisation des plantes fraîches : « Les matières albuminoïdes sont coagulées, les enzymes sont détruits, les matières colloïdales sont altérées. Et qui pourrait affirmer que ces substances sont dénuées d'activité thérapeutique?

» C'est une règle qui souffre à peine quelques exceptions que les glucosides sont accompagnés, dans les plantes qui les renferment, des enzymes qui peuvent les hydrolyser. Qui sait si, parfois, ces glucosides ne doivent pas être hydrolysés pour exercer une action physiologique ou médicamenteuse? On aurait peut-être là l'explition de ce fait que les macérations de certaines feuilles sont plus actives que leurs infusions, ou présentent d'autres propriétés » (1).

Et, abstraction faite de l'intervention possible des enzymes (ou ferments), l'action des colloïdes, dont il vient d'être question, peut très bien n'être pas indifférente en la circonstance, leur rôle en biologie, déjà bien mis en évidence par M. Victor Henri (2), prenant chaque jour plus d'importance. C'est ainsi que M. Iscovesco (3) croit pouvoir expliquer par la présence des colloïdes plusieurs des différences que présentent les eaux naturelles avec les eaux artificielles de même constitution chimique.

II

Les faits susmentionnés, et beaucoup d'autres analogues, s'ils montrent bien l'utilité de certains médicaments naturels complexes qui, dans l'état actuel de la science, ne sauraient être supprimés, ne sont malheureusement pas susceptibles d'en corriger un des plus graves inconvénients, la teneur variable en principes actifs et, partant, une constance d'action laissant souvent à désirer.

L'analyse chimique donne, il est vrai, des indications précieuses dans beaucoup de cas, mais parfois aussi elle est ou trop compliquée ou même impuissante à caractériser la valeur thérapeutique d'une drogue. La dernière ressource que l'on puisse alors utiliser pour comparer la valeur d'une drogue déterminée à celle d'un étalon type d'activité connue, c'est l'expérimentation physiologique, la « standardisation » des Anglais et des Américains, déjà mise en pratique par différents auteurs, MM. Tschirch, Focke, Houghton, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CXXVI).

(1) E. Bourquelot. Stérilisation et dessiccation des plantes médicinales. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 31 janv. 1911, p. 123.)

(2) Victor Henri. Etat actuel de nos connaissances sur le mécanisme de l'immunité. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 421-424.)

(3) H. Iscovesco. La tension superficielle de quelques sérums thérapeutiques et de quelques eaux minérales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 nov. 1910, p. 464.)

Il ne faudrait pourtant pas trop se hâter de conclure à l'impossibilité d'obtenir avec les produits purs des résultats équivalents à ceux que donnent les meilleurs médicaments naturels, car l'action de renforcement dont il vient d'être question peut également s'observer de la façon la plus nette avec des mélanges relativement simples de composés chimiquement définis. Il y a là, sans doute, toute une voie nouvelle ouverte à la thérapeutique et qui pourrait bien être féconde en résultats.

C'est ainsi que l'injection simultanée de chlorhydrate de morphine (0 gr. 01 centigr.) et de bromhydrate d'hyoscine, ou scopolamine (0 gr. 0004 décimilligr.), préconisée par M. Schneiderlin, puis par M. B. Korff (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 248), jouit d'une action narcotique si accusée qu'elle a souvent permis, avec les doses ci-dessus répétées une ou deux fois, d'obtenir une narcose suffisante pour opérer sans chloroforme; malheureusement, cette pratique que l'on a voulu ériger en méthode régulière d'anesthésie, sous le nom de scopomorphinisation, présente des dangers très sérieux, mortels même (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 529-532), qui en ont singulièrement restreint les applications. Toutefois, ramenée à n'être plus qu'un temps préparatoire à l'anesthésie, la scopolamine-morphine, employée avec prudence, peut rendre quelques services et conserve encore des partisans (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 495).

Mais bien avant M. Schneiderlin et M. Korff, dès 1878, MM. Dastre et Morat avaient recours, avec les résultats les plus favorables, à une technique analogue pour la chloroformisation des chiens, opération qui, avec le chloroforme seul, est très périlleuse chez cet animal. Ils pratiquaient, dix minutes avant la chloroformisation, une injection de 0 gr. 01 centigr. de chlorhydrate de morphine et de 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine par kilo d'animal, l'atropine ayant pour but de supprimer l'excitabilité du système modérateur cardiaque, le pneumogastrique et son noyau bulbaire, et la morphine devant, à titre d'antidote de l'atropine, empêcher divers phénomènes d'excitation excessive due à cette dernière (1). La même méthode, avec les quelques modifications nécessaires, donnait bientôt, entre les mains de plusieurs chirurgiens de Lyon (Aubert, Gayet, L. Tripier), des résultats tout à fait satisfaisants.

La théorie de l'antagonisme entre la morphine et l'atropine trouva, il est vrai, des contradicteurs, et, dès 1891, M. Unverricht (2) qui, voulant combattre le phénomène de Cheyne-Stokes, observé à la suite d'une piqûre de morphine chez un emphysémateux avec dégénérescence cardiaque, avait eu recours à l'atropine, vit, au contraire, les symptômes s'aggraver considérablement; il s'éleva contre la théorie de l'antagonisme entre les deux alcaloïdes et constata, expérimentalement, que l'un et l'autre augmentent l'irritabilité de l'écorce cérébrale.

Quoi qu'il en soit au point de vue théorique, l'action de renforcement observée avec les associations médicamenteuses, surtout avec les narcotiques a fait, de la part de M. E. Bürgi, professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Berne, l'objet depuis trois ans d'une nombreuse série de recherches expérimentales, d'abord

(1) Dastre. Les accidents du chloroforme, leur théorie, leur remède. (*Semaine Médicale*, 1889, p. 317-319.)

(2) Unverricht. Zur Lehre vom Antagonismus zwischen Atropin und Morphium. (*Centr.-Bl. f. klin. Med.* 7 nov. 1891, et *Semaine Médicale*, 1891, p. 512.)

consignées dans deux publications (1), puis communiquées tout récemment (25 janvier 1911) à la Société de médecine berlinoise.

Dans le but d'obtenir la plus grande précision possible, M. Bürgi a écarté systématiquement tout élément subjectif et pour cela a négligé tous les symptômes autres que l'hypnose totale. On notait le temps nécessaire pour obtenir une narcose complète et quelquefois aussi la durée de cette narcose. Il va de soi que la dose employée était rapportée au kilogramme du poids de l'animal, qui était toujours le lapin, dans plus de 1,500 expériences.

Le nombre de narcotiques combinés ne fut jamais supérieur à deux et chacun d'eux était au préalable étudié au point de vue de son dosage.

M. Bürgi a pu constater ainsi que la dose du mélange narcotique nécessaire, déterminée expérimentalement, était, dans certains cas, identique à celle que le calcul indiquait. Il s'agissait alors de substances appartenant à un même groupe : chloral, uréthane (carbamate d'éthyle) et paraldéhyde; ou bien des divers alcaloïdes de l'opium : morphine, papavérine, acétylmorphine, méthylmorphine, narcotine, narcéine, etc. Tout au plus en employant ces mélanges de corps voisins obtenait-on une légère différence avec le chiffre théorique, lorsqu'on recourait à la voie sous-cutanée, parce qu'il peut alors se produire un certain ralentissement de l'absorption. En s'adressant à la voie intraveineuse on n'observait pas même cette légère divergence : que l'on combine le carbamate d'éthyle à la paraldéhyde ou au chloral, ou ces deux derniers entre eux, la quantité minima est toujours identique à ce que donne le calcul, 1 gramme de carbamate d'éthyle étant équivalent à 0 gr. 25 centigrammes de chloral et à 0 gr. 42 centigr. de paraldéhyde. Les résultats sont également identiques à ceux du calcul théorique lorsqu'on s'adresse exclusivement aux alcaloïdes de l'opium.

Par contre, si l'on emploie simultanément deux narcotiques sans parenté pharmacologique rapprochée, le renforcement peut être très accusé et il est possible de réduire la dose active de moitié.

C'est ainsi que pour obtenir l'effet hypnotique d'une dose de morphine, il suffit d'associer à une demi-dose de ce médicament un vingtième de dose d'hydrate de chloral ou même un quatre-vingtième à peu près de dose de scopolamine, substance si peu hypnotique à l'égard du lapin, qu'à elle seule elle est presque impuissante à déterminer la narcose chez cet animal.

On pourrait citer aussi à ce point de vue l'action combinée du brome et de l'extrait de belladone.

Ce dosage de la quantité complétante a permis de déceler des propriétés narcotiques dans des corps qui, isolément, en paraissaient dépourvus; de même, l'emploi auxiliaire de la caféine a confirmé l'existence des propriétés diurétiques de plusieurs infusions médicamenteuses qui ont été abandonnées à tort.

La dose nécessaire d'un narcotique donné, administré seul, est d'ailleurs variable suivant le mode d'application et on peut réduire cette dose parfois de moitié. A cet effet, il convient d'administrer le médicament par fractions, la deuxième fraction cinq minutes après la première et, s'il y a lieu, la troisième encore cinq minutes plus tard, pour augmenter le temps de son contact avec les cellules.

(1) E. Bürgi. Die Verstärkung der narkotischen Wirkung eines Medikamentes durch ein zweites Narkotikum. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er sept. 1909, p. 605.) — Die Wirkung von Narkotica-Kombinationen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 et 13 janv. 1910.)

D'autre part, quand on emploie deux hypnotiques sans affinités, ce n'est pas, semble-t-il, le temps de contact qui est augmenté, mais bien (abstraction faite des injections hypodermiques) la quantité de narcotique qui, à un moment donné, se trouve en contact avec la cellule spécifique (ganglionnaire dans le cas des hypnotiques), celle-ci étant attaquée par plusieurs points à la fois. Le fractionnement de la dose aurait alors moins de raison d'être.

Quelle que soit la part d'hypothèse que renferme cette explication, il n'en reste pas moins que les expériences de M. Bürgi ont, pour la première fois, établi scientifiquement et d'une façon indubitable ce qui, auparavant, n'avait été que confusément entrevu, à savoir qu'une substance héroïque peut être influencée énergiquement par une autre substance parfois bien moins active et n'existant qu'à l'état de traces.

Il y a peu d'années encore ces faits eussent paru à peu près incompréhensibles, mais avec les notions nouvelles (rôle des colloïdes, des ions, des ferments métalliques, de la tension superficielle, de la radio-activité, dans les divers phénomènes d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, d'immunité, etc., etc.), qui ont pris actuellement une place si importante dans l'explication de maints processus biologiques, et montrent l'infinie variété des états d'équilibre instable pouvant s'établir au niveau des éléments cellulaires et des milieux qui les baignent, ils n'apparaissent nullement comme paradoxaux. Ils sont susceptibles de réhabiliter jusqu'à un certain point les associations médicamenteuses complexes et les drogues naturelles, trop sacrifiées depuis longtemps à l'avantage de leur principe actif ou plutôt de leur principe le plus actif. Mais aussi ces expériences ouvrent l'horizon à tout un ensemble de travaux complémentaires sur les nombreuses armes de l'arsenal thérapeutique et ces travaux, poursuivis méthodiquement, promettent d'être féconds en résultats pratiques.

Dr Ph. Chapelle,
Licencié ès sciences physiques, ancien préparateur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.

BULLETIN

La médication anticoagulante de l'éclampsie.

Dans un travail qui ne date que d'un an M. le docteur A. Dienst, directeur de l'Ecole provinciale des sages-femmes, à Oppeln, rendait compte que, chez les brightiques gravides et les éclamptiques, existait une hyperleucocytose d'un type spécial : elle atteignait surtout les leucocytes polynucléaires (à trois, quatre, cinq noyaux), alors que, durant la grossesse normale, on constate la multiplication des leucocytes à un ou deux noyaux. Ayant noté d'autre part que l'éclampsie s'accompagne d'une augmentation de la fibrine du sang, M. Dienst en déduisait que le fibrinogène et les autres générateurs de la fibrine provenaient de l'usure quotidienne des leucocytes polynucléaires. En d'autres termes, l'éclampsie serait une hyperleucocytose spéciale entraînant une augmentation du fibrinogène et des différents ferments coagulateurs, d'où les thromboses qui caractérisent la maladie. Au point de vue thérapeutique, la conclusion était d'injecter aux patientes de l'extrait de tête de sangsue, substance qui a la propriété de prévenir les coagulations sanguines.

Relativement à la première proposition de M. Dienst — hyperleucocytose des polynucléaires — il ne semble pas qu'il y ait grand'chose à objecter. C'est une constatation de fait, et l'on peut croire que de nouvelles observations la confirmeront.

La seconde proposition — l'augmentation de la fibrine et des ferments coagulateurs sous l'influence de la grossesse et surtout de l'éclampsie — est plus contestable. M. Kollmann, M. Dienst (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 291), M. Lewinski ont généralement trouvé une augmentation de la fibrine ou du fibrinogène pendant l'éclampsie, mais cette constatation n'a pas toujours été faite dans des conditions permettant d'accorder une foi aveugle aux chiffres trouvés. Sans parler des méthodes d'analyse qui ne furent pas toujours les mêmes, M. Kollmann et M. Dienst n'ont étudié le problème que chez des éclamptiques et M. Lewinski a omis de l'étudier chez les femmes en travail. Or, pour bien juger la question, il conviendrait d'avoir les données d'un même observateur sur toutes les périodes de la grossesse.

M. Landsberg vient à son tour de publier quelques chiffres relatifs à ce problème. Malheureusement, dans la série de ses constatations il y a encore une lacune et même une lacune très regrettable : il n'a pas étudié ou n'a pu étudier comparativement le sang des éclamptiques. Par contre, il a eu une inspiration qu'on peut qualifier d'heureuse, si simple qu'elle paraisse : celle de rechercher les proportions du fibrinogène dans le plasma des femmes en travail, recherche qui n'avait pas encore été faite. Voici les moyennes qu'il a trouvées :

Femmes non gravides.........	0.377 %.
Femmes au milieu de la grossesse..........................	0.426 %.
Femmes au terme de la grossesse..........................	0.437 %.
Femmes en travail............	0.507 %.

Il résulte de ces chiffres qu'au cours de la grossesse jusqu'au travail inclus il se produit une ascension constante et progressive du fibrinogène. Si l'on compare maintenant les chiffres de M. Landsberg avec ceux de M. Lewinski, qui s'est servi de la même méthode d'analyse (celle de Hammersten), on voit que les chiffres de ces auteurs concordent à peu près pour la grossesse à terme (0.45 %, d'après M. Lewinski) et que dans 3 cas d'éclampsie le chiffre trouvé par M. Lewinski (1) (0.53 %) est à peu près celui qui a été noté par M. Landsberg chez les femmes en travail (2).

Bref, en présence de ce résultat, on peut se demander si l'augmentation du fibrinogène constatée chez l'éclamptique n'est pas tout simplement le résultat du travail. Nous n'ignorons pas que beaucoup d'éclamptiques n'accouchent pas séance tenante, mais les convulsions, les spasmes, les contractures sont peut-être à mettre sur le même pied que les phénomènes musculaires du travail.

A tous les points de vue les inductions de M. Dienst sont donc prématurées. Du reste, nous craignons bien que toutes les théories imputant l'éclampsie à un produit chimique ou biologique déterminé ne soient plus ou moins vouées à la faillite. Il n'y a pas bien longtemps, par exemple, M. Polano déniait à l'acide oléique, mis en avant par MM. Mohr

(1) Dans un quatrième cas le chiffre trouvé fut tellement bas (0.32 %) qu'on peut se demander s'il n'y eut pas une erreur d'un genre ou d'un autre.

(2) Dans un travail de peu antérieur à celui de M. Landsberg, MM. G. M. Cristea et Bianca Bienenfeld étaient arrivés à des conclusions peut-être encore plus radicales : soit au point de vue de la rapidité de la coagulation, soit au point de vue de la teneur en fibrinogène, ils déniaient toute différence entre le sang de la femme gravide, éclamptique ou en travail. Observons cependant que les méthodes employées par ces auteurs sont moins rigoureuses; leurs conclusions sont donc justiciables de correction.

et Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 102), tout rôle pathogénique, et pareil destin guette peut-être l'acide lactique de M. Zweifel (1).

L'idée que l'éclampsie était liée à une augmentation de la coagulabilité du sang avait conduit M. Dienst, dès ses premiers travaux, à penser que l'injection d'une substance retardant la coagulation, et telle que l'extrait de tête de sangsue, pourrait guérir l'éclampsie dans laquelle les thromboses vasculaires jouent un si grand rôle. Cette idée, qui passa inaperçue, est de nouveau venue et tout récemment à l'esprit de MM. Engelmann et Stade. Nos confrères firent d'abord quelques expériences et, bientôt après, leurs premiers essais thérapeutiques. Ils ont ainsi traité 3 cas d'éclampsie; le premier était véritablement désespéré et la malade succomba; les 2 autres guérirent. MM. Engelmann et Stade imputèrent la guérison à l'extrait de tête de sangsue. De son côté, M. Dienst a employé avec succès ce traitement dans 12 cas et, il y a un an, il promettait un compte rendu détaillé de ces faits, mais, autant que nous sachions, ce travail n'a pas encore paru.

En plus des observations de MM. Engelmann et Stade nous ne connaissons par le détail que 2 autres faits. Ils furent communiqués par M. Thies à la Société de gynécologie et d'obstétrique de Berlin dans la séance du 22 avril dernier. Chez la première patiente, l'injection de 0 gr. 10 centigr. d'extrait de tête de sangsue dans 50 c.c. de solution physiologique produisit des phénomènes de collapsus tellement inquiétants qu'on mit immédiatement en œuvre le camphre et la caféine. La malade guérit, mais ne sortit du coma que vingt-quatre heures après l'injection; dans l'intervalle elle avait encore eu une crise convulsive. Chez la seconde patiente, par prudence, on administra l'extrait hirudinique (0 gr. 15 centigrammes) dans un litre de solution de Ringer. L'état de cette femme était à coup sûr des plus mauvais, on peut même dire désespéré; elle succomba donc, mais, après l'injection, on constata à deux reprises de la cyanose des extrémités et la température s'abaissa de quelques dixièmes de degré (de 38° à 37°6).

Les doses dont il vient d'être question n'étaient pas excessives. M. Engelmann en a employé de beaucoup plus élevées (de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigr.) et dans une de ses dernières publications il va jusqu'à conseiller 1 gramme, si l'état de la patiente inspire de vives inquiétudes. Il n'en est pas moins vrai que, chez 2 de ses malades, l'emploi de doses relativement faibles provoqua de la dyspnée.

Les essais thérapeutiques de M. Thies et même ceux de MM. Engelmann et Stade semblent donc commander plus que de la prudence, d'autant plus que les expériences faites déjà par d'assez nombreux physiologistes ont montré chez les animaux ces mê-

(1) Pour expliquer l'intoxication gravidique, un gynécologiste ingénieux, trop ingénieux peut-être — M. Hugo Sellheim : Die mammäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 déc. 1910) — vient de s'en prendre à un organe jusqu'ici, croyons-nous, insoupçonné : aux seins! Dans les glandes mammaires s'élaborerait le poison qui, de concert avec celui qui est élaboré dans le placenta, intoxiquerait la parturiente Et en preuve M. Sellheim cite 2 cas d'éclampsie traités par l'injection dans la glande mammaire d'une solution d'iodure de potassium et un troisième dans lequel il extirpa les deux glandes (par voie sous-cutanée); ses 3 patientes guérirent. Nous ne savons trop l'accueil que rencontreront pareilles conceptions et pareille thérapeutique. En tout cas, c'est là un exemple des extrêmes auxquels peut conduire la hantise du poison éclamptique. La brillante carrière du corps thyroïde, des capsules surrénales, de l'hypophyse, trouble, nous le craignons, l'esprit de certains accoucheurs et les entraîne à des analogies risquées.

mes phénomènes de collapsus, d'abaissement de la pression sanguine, d'accélération de la respiration, sans parler de l'hémophilie. Pareils phénomènes toxiques ont été déjà relevés ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 541-542). Dès lors, peut-on espérer doser si exactement l'extrait en cause et avec une si juste appréciation de la résistance individuelle qu'on évitera tout accident? Et l'hémophilie, si elle se produit, ne nous fera-t-elle pas tomber de Charybde en Scylla? S'imagine-t-on enfin que la toxine va disparaître, parce qu'on aura maintenu le sang liquide pendant deux ou trois heures avec 1 gramme d'extrait de tête de sangsue, ainsi que s'en flatte M. Engelmann?

Tout compte fait, il nous semble qu'on a rarement fondé une thérapeutique plus dangereuse sur d'aussi mauvaises prémisses. Si l'expérience nous donne tort, nous serons les premiers à nous en féliciter et à penser que le vrai peut n'être pas vraisemblable.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'opération de Wertheim-Schauta pour prolapsus, par M. W. Stöckel.

L'opération à laquelle, en Allemagne, MM. Wertheim et Schauta ont attaché leur nom consiste essentiellement à interposer l'utérus entre la face inférieure de la vessie et la paroi vaginale antérieure, de façon à donner un support à la vessie et à toute la moitié antérieure du pelvis dans le cas de cystocèle. Cette opération, comme on le devine, ne s'adresse qu'aux femmes ne pouvant plus avoir d'enfants. Mais, bien qu'elle semble opposer une barrière infranchissable au prolapsus vésical, on n'en est pas moins exposé à voir des récidives survenir. Il se peut donc que les conseils pratiques donnés par M. Stöckel, au sujet de son exécution, ne soient pas superflus.

Un premier point, extrêmement important, est de libérer la face postéro-inférieure de la vessie sur une très grande étendue, c'est-à-dire sur toute celle de la cystocèle. Cette condition est d'autant plus importante que beaucoup d'opérateurs paraissent se contenter d'arrêter la libération, dès qu'ils aperçoivent le pli péritonéal du cul-de-sac vésico-utérin. Cette manière de faire est mauvaise, car de la sorte on ne peut pousser la libération vésicale aussi loin qu'il le faut latéralement et, par suite, le milieu seulement de la cystocèle repose sur la face postérieure de l'utérus, pendant que latéralement le sac vésical garde toute son ampleur et toute liberté de s'amplifier davantage. Pour pouvoir bien libérer le sac vésical, il importe de sectionner les ligaments désignés sous le nom de piliers de la vessie et qui vont du plancher vésical à la paroi vaginale antérieure; ces ligaments sont très développés en cas de prolapsus. Comme ils contiennent une petite branche artérielle, on doit les lier avant de les sectionner. Au cours de cette section la blessure des uretères — qui accompagnent la descente de la vessie — n'est pas à redouter, si l'on opère la section des piliers d'un petit coup de ciseaux bref dans l'angle inférieur de la plaie (1) et au ras de la paroi vaginale. Les piliers sectionnés, vessie et anses urétérales se laissent repousser assez haut. Le refoulement des uretères contribue beaucoup à faire disparaître les poches latérales de la cystocèle, car, s'ils n'étaient pas refoulés, leur adhérence aux tissus para-utérins contribuerait à retenir ces poches à un niveau fort bas. On peut du reste s'en convaincre par la cystoscopie après les opérations d'une exécution imparfaite.

Pour que la vessie repose bien sur la face postérieure de l'utérus, ce dernier doit avoir un volume convenable. Les utérus trop petits, trop séniles, se prêtent mal à l'interposition vésico-vaginale. On peut y remédier dans une certaine mesure en suturant, latéralement, au vagin les ligaments ronds; cette suture déploie le ligament large, agrandit la surface de sustentation et la vessie repose alors sur une sorte de tente. D'autre part, si l'utérus a des ligaments non élongués et une position encore normale, on a de la peine à l'antévertir et, comme un ressort, il tend constamment à reprendre sa position normale. Il abandonne donc peu à peu le vagin, et la vessie glisse entre son fond et le vagin ou latéralement. Pour obtenir un bon résultat, il faut donc que l'utérus se laisse facilement antévertir jusqu'au-dessous de l'urèthre, sinon il vaut mieux recourir à une autre méthode. Pour les utérus trop gros on peut éventuellement les débarrasser d'un myome sous-séreux, mais leur réséquer systématiquement un coin, suivant le conseil de Pfannenstiel (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 89 et 1910, p. 465), paraît bien rarement indiqué à M. Stöckel, car un utérus un peu volumineux n'est pas un mal: la «pelote» n'en est que meilleure. Il va pourtant sans dire que, si le volume de l'utérus résultait d'une métrite chronique, il conviendrait de traiter celle-ci. L'auteur ne voit pas non plus la nécessité d'amputer le col, s'il est trop gros ou trop long, à la condition toutefois que la matrice se place en antéversion. Que si, une fois rabattue en avant, elle se trouvait antéfléchie, il conviendrait alors d'amputer le col. Dans le premier cas, en effet, le col se dirige en arrière et vient appuyer contre la paroi vaginale postérieure, circonstance qui prévient le redressement de l'utérus. Dans le second cas, au contraire, le col est placé dans l'axe du vagin, ce qui, d'une part, facilite le prolapsus et, d'autre part, engage l'utérus à se redresser.

Dans un fait M. Stöckel faillit interposer un utérus cancéreux. Pour éviter cet inconvénient, il a pris depuis l'habitude de fendre la face antérieure de l'utérus (après qu'il a été antéverti dans la plaie), de façon à examiner sa cavité. S'il existe des pertes abondantes, il en profite pour détruire la muqueuse à la curette et au thermocautère, notamment dans les angles tubaires. Le péritoine ayant été préalablement fermé, on ne court aucun danger de l'infecter. On reconstitue ensuite l'utérus par suture. Les sécrétions résultant du sphacèle peuvent s'éliminer assez librement, étant donné surtout que le col est amputé toutes les fois que l'utérus ne se place pas librement en antéversion.

L'hémostase doit être fort rigoureuse, sinon il en résulte des hématomes capables de s'infecter. On court ce danger avec les vaisseaux variqueux des femmes âgées. A ce point de vue, les sutures portant sur l'utérus doivent être très superficielles ou très profondes; celles qui ne sont qu'à demi pénétrantes saignent en effet beaucoup. La suture du péritoine du cul-de-sac vésico-utérin peut se faire n'importe où sur la face postérieure de l'utérus, car le péritoine est trop lâche pour contribuer au maintien de la matrice en place; le mieux est donc de faire cette suture là où c'est le plus commode, c'est-à-dire au milieu de la face postérieure. La dissection des lèvres de la plaie vaginale sera poursuivie latéralement aussi loin qu'il est nécessaire pour permettre de recouvrir la face antérieure de l'utérus, mais, si, pour atteindre ce résultat, il faut encore exercer des tiraillements capables de compromettre la vitalité de ces lambeaux, on laissera à nu une portion plus ou moins considérable de la face antérieure de l'utérus; la guérison se fait tout aussi bien. Pour terminer on exécutera une périnéorrhaphie, s'il y a lieu.

L'intervention est fréquemment suivie d'ischurie, d'où la nécessité de recourir au cathétérisme. Pareille complication se voit surtout quand l'utérus n'a pu être maintenu que de force en antéversion. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCI, 3.) — R. DE B.

(1) Comme l'indique une figure de ce travail, il s'agit de l'angle opératoirement inférieur, c'est-à-dire celui qui touche au col utérin attiré au dehors et au-dessous de la vulve. L'incision vaginale est celle d'une colporrhaphie antérieure longitudinale.

Un nouveau signe de l'otite moyenne aiguë, par M. S. Blum.

Le signe sur lequel M. Blum attire l'attention consiste dans ce fait que, en plaçant le doigt sous l'angle du maxillaire inférieur, dans le creux compris entre cet os et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et en exerçant avec ce doigt une pression légère, on provoque des douleurs toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une otite moyenne aiguë, siégeant du même côté. Il importe, cependant, de faire remarquer que la pression ainsi exercée doit être modérée, car une pression énergique peut être plus ou moins douloureuse même dans les conditions normales. D'autre part, le signe en question n'a de valeur au point de vue du diagnostic de l'otite que dans les cas où l'on peut exclure l'existence d'un abcès cervical, d'une adénopathie sensible au toucher et d'une phlegmasie cutanée.

Le phénomène dont il s'agit serait susceptible de rendre des services particulièrement précieux chez les nourrissons et les enfants en bas âge, incapables de renseigner sur le siège de leur mal et chez lesquels l'examen avec le spéculum est difficile à réaliser tant par suite de l'étroitesse du conduit auditif externe, souvent rempli de cérumen, qu'à cause de l'attitude plus ou moins agitée de l'enfant. Au surplus, cet examen est loin de donner toujours des résultats certains, et l'on peut parfaitement ne constater ni rougeur ni voussure, alors même qu'il existe déjà une otite purulente. C'est ainsi que, dans un cas où l'exploration otoscopique avait fourni un résultat négatif, l'auteur a été à même d'établir le diagnostic grâce à l'emploi du procédé en question : il s'agissait d'une fillette de cinq mois, qui, depuis vingt-quatre heures, souffrait visiblement, pleurait, refusait le sein et ne dormait pas; le pouls battait 150 fois à la minute, la température rectale était de 41° le matin, et de 38°5 le soir. L'examen du thorax et de l'abdomen ne dénota rien de particulier. Par contre, la pression exercée dans le creux compris entre l'angle du maxillaire inférieur gauche et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien provoquait nettement des douleurs : l'enfant pleurait, retirait sa tête et repoussait le doigt avec lequel on comprimait la région en question. Chose curieuse, en exerçant des tractions sur le lobe de l'oreille gauche ou une pression dans le voisinage du tragus, on ne déterminait point de douleurs. D'autre part, du côté droit, on ne constatait pas le moindre symptôme douloureux, même en pratiquant la manœuvre susmentionnée. L'examen otoscopique, effectué par un spécialiste autorisé, ne décela ni rougeur, ni voussure de la membrane du tympan de l'oreille gauche, de sorte que cet otologiste refusa de pratiquer la paracentèse qu'avait conseillée M. Blum. Or, deux jours après, la membrane se perforait spontanément, donnant issue à un écoulement purulent abondant.

L'auteur a eu maintes fois l'occasion d'observer des faits analogues, dans lesquels l'exploration de l'oreille au spéculum restait négative, alors que le signe dont il s'agit fournissait une indication positive, et où le diagnostic se trouvait, effectivement, confirmé soit par la paracentèse pratiquée aussitôt, soit par la perforation spontanée ultérieure de la membrane du tympan. Ajoutons que M. Blum a pu vérifier la valeur diagnostique de ce signe dans plus de 200 cas d'otite moyenne aiguë. (*Med. Klinik*, 16 octobre 1910.) — L. CH.

Des relations du myome avec les affections internes, par M. A. Theilhaber.

C'est un fait assez connu que beaucoup de patientes atteintes de myomes utérins sont également porteuses de cardiopathies et que celles-ci peuvent avoir une terminaison fatale, même sans opération. On sait peut-être moins que les opérées de myome meurent souvent

des suites de leur cardiopathie peu de temps après l'opération. En tout cas, personne n'ignore la fréquence de la thrombose et de l'embolie après les interventions de ce genre. Ces coïncidences méritent d'autant plus d'être relevées qu'à la suite des opérations pour lésions infectieuses — telles que les salpingites — ou après les opérations, chez des malades souvent âgées, pour kystes ovariens volumineux ou énormes prolapsus, elles sont relativement rares. Il est donc indéniable qu'il existe certaines relations entre les myomes de la matrice et les affections du cœur. Ces relations ont été déjà envisagées de manière assez diverse; nous résumons ci-dessous la manière dont M. Theilhaber les conçoit.

Les cardiopathies des myomateuses consistent parfois en une lésion valvulaire, voire une aortite, mais elles sont surtout constituées par des myocardites. La douleur, la compression exercée par le myome sur les plexus sympathiques, le surmenage du cœur par l'ampliation du système circulatoire consécutive à la tumeur ou par la compression des vaisseaux pelviens, l'anémie engendrée par les métrorrhagies, l'artériosclérose concomitante peuvent bien jouer un rôle et même un rôle important; toutefois, M. Theilhaber a constaté que, sur 17 myomateuses cardiopathes qu'il a observées, 10 étaient pourvues d'un très notable embonpoint. Quant à ses autres patientes, non cardiopathes, la moitié environ présentaient également un embonpoint marqué. Une preuve indirecte de ce fait est encore fournie par la classe sociale des patientes : alors que, parmi celles qui sont atteintes de cancer, les classes ou les professions plutôt privilégiées ne se rencontraient que dans la proportion de 4 %, ces mêmes catégories figuraient dans la proportion de 38 % pour les myomateuses. A ce point de vue, il est intéressant de constater aussi combien le myome est fréquent chez les juives : M. Theilhaber compte, en effet, 19 % de juives parmi ses opérées de myome, alors que, parmi ses patientes à cancer, il n'en existe que 0.75 %. Or, si, chez les juifs, la tendance à l'artériosclérose est commune, on constate également, surtout chez la juive mûre, une tendance à l'obésité. Beaucoup de femmes atteintes de myome présentent donc une maladie concomitante de la nutrition qui, avec les troubles circulatoires pouvant résulter d'une existence sédentaire ou peu hygiénique, favorise, d'une part, l'apparition du myome utérin et, d'autre part, celle d'une myocardite. A ce facteur s'ajoute sans doute l'artériosclérose, comme en témoigne la concomitance du myome et de l'artériosclérose dans une même famille, plusieurs fois notée par M. Theilhaber. Il convient enfin de faire une certaine part à la syphilis : l'auteur en a observé pour sa part 11 cas positifs; cette constatation trouve un appui dans l'observation, déjà faite par plusieurs médecins, que les myomes guérissent parfois sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1910.) — R. DE B.

La cachexie iodique dans l'artériosclérose, par M. Max Emmerich.

Dans le traitement de l'artériosclérose, on emploie généralement *larga manu* toutes sortes de préparations iodées qui, pour exercer une action efficace, doivent nécessairement être administrées pendant un laps de temps plus ou moins long. Or, d'après l'expérience de M. Emmerich, cette pratique serait loin d'être exempte d'inconvénients. Sans compter, en effet, les cas d'idiosyncrasie à l'égard de l'iode, où les accidents d'iodisme se manifestent même à la suite de l'emploi de très petites doses, l'auteur a eu maintes fois l'occasion d'observer, après l'usage prolongé de certaines préparations iodées, un état morbide très grave, qu'il désigne sous le nom de « cachexie iodique », et qui se caractérise par un amaigrissement très accentué et survenant progressivement, par une prostration généralisée, par une sensation de fatigue et de somnolence, associée parfois à une insomnie rebelle. Ces phénomènes, qui sont, d'ailleurs, complètement indépendants de l'artériosclérose elle-même, disparaissent graduellement après la suppression de l'emploi de l'iode, mais il faut habituellement deux mois environ pour voir le malade récupérer son état antérieur.

En se basant sur ces faits, l'auteur s'abstient généralement de recourir à des préparations très riches en iode, ne réservant leur emploi que pour les cas où l'épreuve de Wassermann permet de reconnaître que l'artériosclérose est d'origine syphilitique. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 octobre 1910.) — L. CH.

Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien humain, par M. D. Danielopolu.

Le liquide céphalo-rachidien humain contient une hémolysine agissant sur les hématies du chien. Cette action hémolytique existe aussi bien à l'état normal que dans les divers états pathologiques ; elle est variable et il est impossible d'établir un rapport entre elle et les affections du système nerveux. Le pouvoir hémolytique n'est pas diminué après que le liquide a séjourné dans la glacière pendant six jours (il ne fut pas fait d'examen se rapportant à une plus longue période); il n'est pas modifié par le chauffage à 56° durant une demi-heure ni même à 70°. L'action hémolytique, manifeste pour les hématies du chien, est faible pour les globules rouges du lapin et nulle pour ceux du mouton. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 21 octobre 1910.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Nouvelles expériences concernant les relations du shock avec les phénomènes vasomoteurs, par MM. M. G. Seelig et E. P. Lyon.

D'après certaines théories physiologiques du shock, ce dernier phénomène serait la conséquence d'une dépression des centres vasomoteurs, dépression qui aurait pour conséquence une vasodilatation périphérique. Les résultats des expériences faites par MM. Seelig et Lyon tendent, au contraire, à prouver que, dans le shock, les centres vasomoteurs conservent intactes leurs capacités fonctionnelles.

Quand on sectionne les nerfs pneumogastriques et qu'on excite leurs bouts centraux, on ne détermine pas ces douleurs paroxystiques qui, même chez les animaux anesthésiés, se traduisent, dans le cas d'excitation des nerfs mixtes ou sensitifs, par des réflexes respiratoires violents et des soubresauts musculaires qui troublent les observations manométriques. D'autre part, l'excitation des nerfs sensitifs produit constamment une irritation des centres vasomoteurs, laquelle se traduit par une augmentation de la pression sanguine. Cette augmentation est elle-même plus ou moins proportionnelle à celle qui existe déjà : en supposant qu'au moment de l'excitation la pression soit élevée, l'élévation nouvelle sera très marquée; si, au contraire, elle est basse, l'élévation se produira quand même, mais sera proportionnellement moindre que tantôt. C'est en utilisant ces données physiologiques que les auteurs du présent mémoire ont étudié l'effet du shock sur les centres vasomoteurs.

Chez des animaux anesthésiés par la méthode de Gréhant (anesthésie chloroformique stomacale), on constatait tout d'abord, comme il vient d'être dit, que l'excitation du bout central des pneumogastriques donnait lieu à une angmentation déterminée de la pression sanguine. On ouvrait alors l'abdomen et par des manipulations diverses des viscères ou l'introduction de glace dans le ventre on déterminait un état de shock. Il en résultait un abaissement de la pression sanguine. Si, à ce moment, on recourait de nouveau à des excitations répétées du bout central des nerfs vagues, on constatait qu'à chaque excitation correspondait une élévation de la pression sanguine, et même que cette élévation était proportionnellement supérieure à celle qu'on avait observée avec une pression normale avant l'ouverture de l'abdomen. Alors même que la pression sanguine s'était abaissée à un niveau dangereux (20 millimètres de mercure), chaque excitation des vagues était suivie d'une réaction du centre vasomoteur; on en pouvait déduire que ce centre luttait vaillamment, si l'on peut dire, contre les circonstances défavorables où se trouvait l'individu; proportionnellement, ses réactions continuaient même à être supérieures aux réactions obtenues avec une pression normale. Le centre vasomoteur n'est donc pas épuisé par le shock; bien plus, il semble conserver une excitabilité remarquable.

En usant du plus faible courant électrique qui fût capable de déterminer une réaction ou, au contraire, en se servant de courants plus forts, on constata que les élévations de la pression sanguine étaient à peu près proportionnelles à la dose de l'excitant. On remarqua, en outre, que dans l'état de shock l'excitant le plus minime était sensiblement égal à celui de l'état normal. A ce nouveau point de vue, il semble donc que le centre vasomoteur conserve dans le shock ses aptitudes physiologiques.

Les effets sur la pression sanguine dont il vient d'être question peuvent être la conséquence soit d'une suractivité du cœur, soit d'une constriction vasomotrice. D'une série d'expériences antérieures MM. Seelig et Lyon avaient cru pouvoir conclure que l'action était surtout vasoconstrictive. Toutefois, comme ils n'avaient peut-être pas suffisamment tenu compte de l'action possible du cœur, ils ont entrepris de nouvelles expériences à l'effet d'élucider ce point. Etant donné que la suractivité du cœur, si elle existe, doit provenir vraisemblablement d'une excitation cheminant par les nerfs accélérateurs et que ceux-ci, à leur tour, traversent les ganglions stellaires, on peut exclure cette voie de transmission en extirpant ces ganglions; c'est ce qu'ont fait les auteurs à l'aide d'une thoracotomie, les animaux (des chiens) étant maintenus en vie par la respiration artificielle trachéale. Or, chez ces animaux soumis, en outre, à des manœuvres engendrant le shock, mais dont les voies accélératrices étaient coupées, les effets expérimentaux sus-indiqués pour l'excitation des nerfs vagues demeurèrent les mêmes. Il s'ensuit que ces effets tiennent bien à une action vasoconstrictive et non à une suractivité cardiaque. L'ablation des plexus cœliaques, en plus de celle des ganglions stellaires, ne modifia pas le résultat des expériences.

En conséquence, il semble peu légitime d'admettre que les phénomènes du shock tiennent à l'épuisement primaire des centres nerveux vasomoteurs. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1910.) — R. DE B.

Néphrite aiguë consécutive à une amygdalite aiguë, par M. H. W. Loeb.

D'après l'expérience de M. Loeb, la néphrite aiguë consécutive à une amygdalite également aiguë s'observerait beaucoup plus fréquemment qu'on ne serait porté à le croire. Et, cependant, cette association morbide semble peu familière aux praticiens, à en juger par ce fait que, parmi les cas de ce genre que l'auteur a eu l'occasion de voir, 2 se rapportaient à des médecins, 1 à une fille de médecin et un quatrième à la femme d'un confrère.

La néphrite dont il s'agit revêt généralement le type hémorrhagique, mais elle se distingue de la néphrite scarlatineuse par le peu d'intensité que présentent, en l'espèce, l'hyperthermie, les œdèmes et l'oligurie. De plus, la néphrite en question ne constitue pas un phénomène concomitant, comme cela a lieu au cours de la scarlatine ou de la diphtérie : elle apparaît lorsque l'angine a déjà disparu. Aussi M. Loeb, considérant que toute amygdalite lacunaire est susceptible d'être le point de départ d'une néphrite, recommande-t-il de surveiller les urines non seulement pendant la période d'acmé de l'angine, mais encore quelque temps après la guérison. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, chez les malades observés par l'auteur, la phlegmasie tonsillaire a été d'intensité modérée tout en présentant une lenteur d'évolution insolite.

M. Loeb ne serait pas éloigné de croire que la néphrite dite spontanée ou idiopathique est,

en réalité, due souvent à une amygdalite dont le rôle étiologique est resté méconnu. Il y a lieu, d'autre part, d'admettre que les affections chroniques du rein peuvent avoir pour cause des atteintes aiguës de néphrite d'origine amygdalienne, non reconnues. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 novembre 1910.)

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude de l'élimination du fer dans l'anémie pernicieuse, par MM. P. W. K. Böckman et Olav Hanssen.

L'élimination du fer dans l'anémie pernicieuse n'ayant pas été l'objet de beaucoup d'attention, MM. Böckman et Hanssen viennent de l'étudier chez un de leurs malades.

Le patient, dont l'anémie s'était établie à la suite d'une pneumonie contractée trois mois avant son admission à l'hôpital, n'avait à cette dernière époque que 1,200,000 globules rouges, 30 % d'hémoglobine et 4,500 leucocytes; il existait une poikilocytose marquée et le sang contenait de nombreux microcytes, mais pas d'hématies nucléées. Durant une semaine pendant laquelle on détermina chaque jour les quantités de fer éliminées par les selles ou les urines, le malade fut soumis à une alimentation pauvre en fer et consistant exclusivement en lait, pain blanc, fromage et beurre. Les deux premières denrées furent analysées, au point de vue de leur teneur en fer, à l'aide de la méthode de Neumann; quant aux deux dernières on les en supposa exemptes. Au commencement et à la fin de la période des analyses, les matières intestinales furent démarquées au carmin. Durant cette semaine les fèces continrent au total 0 gr. 0789 décimilligr. de fer. Les urines qui étaient exemptes d'albumine à cette date, mais donnaient une forte réaction d'urobiline, fournirent au total 0 gr. 0468 décimilligr. Entre les deux voies digestive et urinaire il fut donc éliminé 0 gr. 1257 décimilligrammes de fer. Pendant ce temps le patient en avait consommé avec ses aliments 0 gr. 1232 décimilligr. Si l'élimination de fer par les urines fut assez abondante, il n'en est pas moins vrai que le total éliminé par les deux voies ne l'emportait que de fort peu sur le total ingéré; la différence observée reste même dans les limites des erreurs possibles. En tout cas l'élimination quotidienne par les urines fut très variable : entre 0 gr. 0102 décimilligrammes et 0 gr. 0013 décimilligr. par jour.

D'après certaines conceptions physiologiques, le contenu des urines en fer n'indique pas l'intensité de la résorption, mais plutôt celle des phénomènes de décomposition se passant dans les tissus renfermant du fer. Dans cette hypothèse, les analyses précédentes indiquent que les phénomènes en cause présentaient une assez grande activité, bien que le malade fût alors dans une période d'amélioration. Il est à noter aussi que, quinze jours auparavant, le patient avait été soumis à une transfusion — dont l'effet parut assez heureux — et il est possible qu'une partie du fer éliminé reconnût cette origine; l'urobiline constatée, et dont la présence est commune après les transfusions, ne s'opposait pas à cette interprétation. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, septembre 1910.) — R. DE B.

Traitement chirurgical du cancer du vagin et spécialement de sa forme primitive, par M. Silas Lindqvist.

Le cancer primitif du vagin étant une affection rare, nous résumons l'étude faite sur ce sujet par M. Lindqvist à l'occasion de 2 faits personnels.

Lorsque le museau de tanche et le vagin se trouvent tous les deux envahis, il est assez difficile de dire si le cancer vaginal est primitif ou secondaire, étant donné qu'on ignore lequel des deux organes a été le premier atteint et que le cancer s'étend volontiers de l'un à l'autre. Le microscope lui-même ne fournit qu'un critérium assez infidèle; si le cancer primitif du vagin est en général formé de cellules pavimenteuses, il peut néanmoins être constitué par des cellules cylindriques et alors la distinction devient impossible. Il convient, cependant, de noter que le cancer primitif du vagin occupe la paroi postérieure dans 75 % des cas, alors que le cancer secondaire se propage le plus souvent à la paroi antérieure. Au point de vue clinique, le cancer du vagin rentre parmi les variétés les plus malignes; il compte aussi parmi celles dont l'évolution est la plus insidieuse : pertes, douleurs n'apparaissent qu'aux stades relativement avancés; il faut en quelque sorte la bonne chance d'une hémorrhagie prémonitoire pour qu'un diagnostic précoce devienne possible.

La disposition des lymphatiques du vagin, qui se rendent aussi bien aux glandes iliaques qu'aux glandes ano-rectales, montre que l'intervention a besoin d'être fort large. Aussi a-t-on abandonné peu à peu les procédés opératoires agissant simplement par les voies naturelles ou le périnée, pour en adopter de plus radicaux. En outre, l'invasion fréquente de l'utérus et le danger de laisser un organe sécrétant derrière le vagin, atrésié par l'intervention, ont conduit à joindre l'hystérectomie à l'excision du néoplasme. Il était donc tout naturel d'appliquer au cancer du vagin la technique opératoire inaugurée par M. Wertheim dans le but d'enlever aussi radicalement que possible le cancer utérin. Dans cette technique et les techniques similaires le vagin est en effet décollé fort bas; il suffit, par conséquent, de poursuivre le décollement jusqu'à la vulve pour réaliser une extirpation complète de ce conduit. Les grands traits de l'opération sont alors les suivants : après isolement des uretères, section et ligature des ligaments utérins, décollement réciproque de la vessie et de l'utérus, les artères utérines sont liées et les uretères isolés des tissus para-utérins. Les ligaments sacro-utérins sectionnés, on attire fortement l'utérus en haut et le décollement du vagin se poursuit aussi bas que possible, c'est-à-dire jusqu'à la vulve. L'utérus et tous les tissus qui y tiennent sont alors enfoncés dans le pelvis entre la vessie et le rectum, vers la vulve, le pelvis est péritonisé par-dessus et le ventre fermé. L'orifice vaginal externe est ensuite incisé circulairement et tout l'appareil génital est retiré par la vulve. On draine l'espace sous-péritonéal et la vulve est fermée de façon à ne laisser de place que pour le drainage.

La méthode précédente suppose l'intégrité de la cloison recto-vaginale. Si celle-ci est envahie par le cancer, une intervention encore plus radicale est nécessaire. La meilleure, d'après M. Lindqvist, est celle qui, à quelques détails près, a été proposée par M. Pryor et par M. Himmelfarb. Dans le procédé imaginé par ce dernier chirurgien on fend le péritoine au-dessus des artères hypogastriques et on les lie immédiatement au-dessous de leur origine. On isole les uretères, on lie les vaisseaux utéro-ovariens et le ligament rond. On décolle l'utérus de la vessie et on lie les artères utérines. Après libération de l'anse sigmoïde, on sectionne le rectum au thermocautère. Rectum et vagin sont alors décollés en bloc de haut en bas et aussi bas que possible. On ferme ensuite le péritoine et l'abdomen, on place la malade en position gynécologique habituelle et l'on achève l'extirpation du vagin et du rectum par le périnée. Dans ce but l'anus est fermé par une suture en bourse après cautérisation ignée de sa muqueuse, puis une incision elliptique circonscrit la vulve et l'anus, afin de permettre d'enlever en bloc tous les organes pelviens. On tamponne la vaste plaie pelvi-périnéale et, au troisième jour, on fait un anus iliaque sur l'extrémité inférieure de l'anse sigmoïde.

Cette opération est, assurément, fort radicale, mais sa mortalité ne peut être que fort élevée. Toutefois, ce qui peut encourager, c'est que dans ces dernières années les résultats éloignés des interventions pour cancer vaginal semblent s'être notablement améliorés. Alors que les excisions simples, intravaginales, donnaient autrefois jusqu'à 100 % de récidives rapides, les interventions plus complètes faites récemment, soit par la voie périnéale, soit par la voie abdominale, indiquent, pour 73 cas, 19 absences de récidive au bout d'un an (26 %). Ainsi qu'on l'a noté pour d'autres cancers (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 459), M. Lindqvist constate que, sur 19 des cas précédents, l'absence de récidive n'en a pas moins été notée 5 fois après des opérations qui ne pouvaient certainement prétendre au radicalisme.

Dans le choix des méthodes opératoires l'étendue du mal doit naturellement guider l'opérateur, mais il n'en est pas moins vrai que le champ d'action des interventions périnéales est fort restreint. Des 2 malades dont M. Lindqvist relate l'observation, la première fut opérée par le procédé de Wertheim, mais, cinq mois après l'intervention, on constatait déjà une récidive dans la dépression vaginale laissée par l'extirpation du vagin; à l'heure actuelle, dix mois après l'intervention, la patiente vit encore; elle est soumise à la radiothérapie. La seconde patiente subit l'opération de Himmelfarb : elle succomba au shock immédiatement après. Par crainte de troubles vésicaux, l'auteur s'était dispensé de lier les artères hypogastriques, mais il en résulta que l'isolement des segments inférieurs du vagin et du rectum fut laborieux et s'accompagna de quelque hémorrhagie; d'autre part, l'anus iliaque avait été établi aussitôt après l'opération. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1910, XV, 8.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la transfusion directe du sang dans la maladie hémorrhagique du nouveau-né.

Il y a quelques mois, nous avons eu l'occasion de signaler un cas d'hémorrhagies multiples chez un nouveau-né, observé par MM. H. Schwarz et Ottenberg, et dans lequel la transfusion sanguine eut pour effet d'arrêter les hémorrhagies, d'augmenter la rapidité de coagulation du sang et d'amener une amélioration considérable de l'état général du petit patient, alors qu'une injection de 10 c.c. de sérum sanguin de cheval, pratiquée antérieurement, était restée sans la moindre influence tant sur les hémorrhagies que sur la coagulabilité du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 465). Dernièrement, MM. les docteurs V. D. Lespinasse et G. C. Fisher (de Chicago) ont également eu recours à la transfusion dans un cas où il s'agissait d'un petit garçon chez lequel une hémorrhagie rebelle du cordon ombilical s'était déclarée au huitième jour. L'enfant fut admis à « Jane McAllister Hospital », où l'on constata, outre l'hémorrhagie ombilicale, un léger écoulement sanguin au niveau de la muqueuse buccale, ainsi que quelques pétéchies; il existait, de plus, un ictère accentué et des bulles de pemphigus sur les jambes et les pieds. Le petit patient était très émacié, et les cris qu'il poussait étaient faibles. En présence de la gravité du cas, on se décida à pratiquer la transfusion sanguine, en choisissant pour « donneur de sang » le père de l'enfant. Sous l'influence de ce moyen, les hémorrhagies s'arrêtèrent complètement et l'état général du malade ne tarda pas à s'améliorer. Malheureusement, la mère de l'enfant ne voulut pas le laisser plus longtemps à l'hôpital : au bout de huit jours, un écoulement sanguin se déclara au niveau du talon gauche, suivi bientôt d'hémorrhagies multiples du côté des bulles de pemphigus, de la bouche et du nez, en même temps qu'apparaissaient de nombreuses pétéchies. Le lendemain, l'enfant fut de nouveau apporté à l'hôpital, mais la mère ne consentit pas à ce que l'on pratiquât une nouvelle transfusion, et le bébé succomba dans la soirée du même jour.

En se basant sur l'effet immédiat obtenu à la suite de la transfusion chez le petit malade en question, ainsi que sur les résultats fournis par cette opération dans le cas de MM. Schwarz et Ottenberg, et dans 4 autres faits observés

par divers cliniciens américains, MM. Lespinasse et Fisher estiment que la transfusion constitue le traitement idéal des hémorrhagies du nouveau-né. Elle répond aux trois indications capitales en l'espèce : elle arrête aussitôt les manifestations hémorrhagiques, en même temps qu'elle permet de remédier à l'anémie aiguë ; enfin, en faisant pénétrer dans le torrent circulatoire de l'enfant un plasma doué d'un pouvoir résistant plus grand, elle donne également la possibilité de viser l'élément infectieux. Dans les cas où il n'existe pas de syphilis, la transfusion aurait la valeur d'un véritable spécifique.

Il va sans dire que l'intervention a d'autant plus de chances de réussir qu'elle est plus précoce. Il est bon, toutefois, de savoir qu'il n'est jamais trop tard pour pratiquer la transfusion. C'est ainsi que, dans un cas relaté par MM. Swain, Jackson et Murphy, on eut recours à ce moyen lorsque l'enfant était tout à fait *in extremis* (les pulsations radiales étaient imperceptibles, la pointe du cœur battait 180 fois à la minute, la respiration était faible et superficielle). Néanmoins, l'effet immédiat de la transfusion fut excellent et le petit patient guérit rapidement. Ce résultat était, en l'espèce, d'autant plus frappant que, auparavant, on avait pratiqué, d'abord, une injection souscutanée de sérum sanguin frais et, ensuite, une injection de sérum antidiphtérique, sans en obtenir la moindre amélioration.

Les courants de haute fréquence comme moyen de traitement de l'appendicite chronique.

D'après l'expérience de M. le docteur W. H. King (de New-York), les courants de haute fréquence seraient susceptibles de rendre de bons services dans le traitement des appendicites chroniques ou, plus exactement, de certaines formes d'appendicite chronique. Il importe, en effet, de « sélectionner » les cas auxquels il convient d'appliquer le procédé en question, notre confrère étant loin de considérer les courants de haute fréquence comme une sorte de panacée devant réussir dans toutes les appendicites chroniques, quelle qu'en soit la variété. Les cas qui paraissent les plus justiciables de ce mode de traitement sont ceux où il existe une congestion chronique, accompagnée de quelques adhérences : M. King a pu, effectivement, se convaincre que les courants de haute fréquence sont parfaitement capables de détruire les adhérences. D'autre part, le moyen dont il s'agit se montrerait également efficace à l'égard des cas que l'on peut qualifier d'appendicite catarrhale, qu'il s'agisse d'un simple catarrhe de la muqueuse ou d'une infiltration œdémateuse de la totalité de l'appendice, avec ou sans ulcération et participation des vaisseaux lymphatiques au processus morbide.

Depuis l'automne 1907 jusqu'au mois de juin 1910, notre confrère a eu l'occasion de traiter par les courants de haute fréquence 42 cas d'appendicite chronique. Sur ce nombre, il a compté 4 échecs : chez 3 malades, l'état est resté complètement stationnaire ; chez le quatrième, le traitement a paru amener la disparition de tous les symptômes morbides, mais, au bout de deux mois, il se déclara une rechute. Dans 6 cas, le résultat a également été négatif ; toutefois, M. King estime que ces faits ne sauraient entrer en ligne de compte, les essais n'ayant pas été, en l'espèce, suffisamment prolongés. Chez 6 autres patients, notre confrère n'a obtenu qu'un succès partiel. Le point à retenir, c'est que dans 26 faits la guérison a été complète.

NOTES CHIRURGICALES

Techniques nouvelles et renouvelées de gastrostomie.

Que l'opération soit simple et rapide, qu'elle donne une fistule gastrique continente : telles sont les conditions « idéales » d'une gastrostomie. Il faut croire qu'elles se réalisent bien rarement, si l'on en juge par le nombre des procédés successivement décrits et préconisés ; on en vient aisément à un scepticisme bien explicable, ou plutôt, chaque opérateur s'attache à la technique particulière qu'il a le plus souvent utilisée, qu'il connaît le mieux, pratiquement ; il la perfectionne dans les détails, et, en définitive, si l'orifice est petit et bien situé, si les « gavages » sont conduits avec grand soin, les résultats « moyens » sont presque toujours équivalents. Au moins, si l'on préfère telle ou telle technique, n'est-on guère autorisé, semble-t-il, à dénier aux autres toute valeur, et, en pareille matière, il y a quelque sagesse à rester éclectique.

Et, de fait, les divers artifices opératoires, destinés à assurer la continence, longueur et obliquité du trajet, création de valvules ou de plis spiroïdes, sphincter terminal ménagé aux dépens du grand droit, ces divers artifices se trouvent assez souvent combinés dans la pratique individuelle, et certains procédés de gastrostomie ont été, après expérience, modifiés dans ce sens par leurs auteurs mêmes. C'est ainsi que l'excellent procédé de M. Witzel, décrit en 1891, se présente, dans l'article que lui consacrait, dix-huit ans plus tard, le chirurgien de Düsseldorf, sous un jour un peu différent ; tout se fait à l'anesthésie locale, cocaïnique ; l'incision est menée verticalement du côté gauche à égale distance de la ligne médiane et du bord externe du droit ; elle remonte, d'un tiers, au-dessus de l'arcade costale ; les fibres du droit sont dissociées en long ; le plan profond, muscle transverse et son aponévrose, et péritoine pariétal, est sectionné en travers, sur une longueur de 6 centimètres environ, l'extrémité gauche de cette brèche profonde correspondant à l'arcade costale. L'estomac est découvert, amené, isolé au centre d'une compresse fendue, dont les lèvres sont fixées par des pinces à la paroi gastrique externe ; un petit orifice est ménagé, juste suffisant pour laisser passer une sonde de Nélaton, du calibre d'un crayon ; la sonde est rattachée par un point de catgut aux bords de l'orifice, après qu'on en a fait pénétrer le bout d'une longueur égale à celle du pouce. Elle est alors couchée, un peu obliquement, de gauche à droite et de bas en haut, sur la face antérieure de l'estomac, et incluse sous deux plis séro-musculaires, que réunissent d'abord une série de points séparés, puis, au-dessus, un surjet : le segment inclus est de 5 à 6 centimètres. Ceci fait, pour que ce tunnel oblique ne se redresse pas ultérieurement — et c'est là, comme on le sait, ce qu'on reproche couramment à ce procédé — on en fixe les deux extrémités aux deux angles de l'incision transversale profonde de la paroi abdominale, et, en rapprochant les lèvres de cette incision, on a soin de charger dans les anses de fil la séreuse gastrique et même le bord supérieur de l'épiploon. Enfin la sonde n'est plus, comme autrefois, « extériorisée » par l'incision ; on la fait passer obliquement à travers la moitié interne du muscle droit ; près de la ligne médiane, à 3 ou 4 centimètres en dedans de l'incision initiale, on ponctionne au bistouri la peau et l'aponévrose du droit, et, par cet orifice, une pince est conduite, de dedans en dehors, dans l'épaisseur du muscle, amarre le bout de la sonde, et l'attire au dehors par ce trajet oblique, intramusculaire.

C'est le principe du sphincter « efficace », sur lequel insistait tout récemment M. le docteur Filippo Lofaro (de Rome). Notre confrère rappelait, en effet, que le grand droit agit, par ses contractions, de haut en bas ou de bas en haut, et toujours d'avant en arrière ; si le trajet gastrique à occlure passe donc purement et simplement à travers une boutonnière verticale du muscle, l'occlusion n'aura guère de chances d'être réelle et surtout durable. Il en va autrement, lorsque le trajet gastrique est disposé en travers, à la face profonde du droit, comme dans le procédé de M. le professeur Hartmann : le muscle, en se contractant, le comprime alors d'avant en arrière ; mais, pour que cette compression s'exerçât efficacement, il faudrait un « plan » d'appui en arrière, et l'on obtient ce plan, d'après M. Lofaro, en faisant passer le cône gastrique, non plus entre la face profonde du droit et l'aponévrose du transverse, mais dans l'épaisseur du droit. Pratiquement, le procédé s'exécuterait de la façon suivante : on incise sur la ligne médiane ; entre l'index et le médian appliqués, par le ventre, à la face profonde de la paroi, et le pouce, appliqué en dehors, on saisit le droit du côté gauche ; avec un ténotome, on ponctionne sa gaine au niveau de son bord interne, puis on creuse un tunnel, de dedans en dehors, à mi-épaisseur du muscle, et l'on fait ressortir la pointe de l'instrument au niveau du bord externe, à travers la peau ; c'est à cet orifice cutané que sera finalement abouché le cône gastrique, après avoir glissé « en plein muscle », dans le tunnel qui vient d'être indiqué et qui, du reste, est un peu élargi, en entonnoir, à son extrémité interne.

Notre confrère italien n'a jusqu'ici utilisé son procédé que sur le chien : il en a obtenu de bons résultats et des fistules continentes ; mais encore conviendrait-il d'attendre l'application humaine pour conclure.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'opération césarienne par une petite incision médiane et sus-ombilicale.

Alors que d'autres accoucheurs s'efforcent d'imaginer des techniques laissant le péritoine hors de cause, M. le docteur A. B. Davis, chirurgien du « Lying-in-Hospital » de New-York, ne craint pas d'aborder l'utérus par une incision faite au-dessus de l'ombilic. Voici, du reste, la manière dont il procède :

L'incision, longue de 10 centimètres, part de l'ombilic et remonte dans la direction de l'appendice xiphoïde. On enfonce dans la plaie de la laparotomie quelques serviettes pour refouler épiploon et intestin. Un assistant applique alors ses mains sur les parties latérales du ventre et fait tourner l'utérus de façon que la face antérieure de l'organe s'applique bien exactement contre la plaie abdominale ; il conserve cette position jusqu'à la fin de la suture utérine. La matrice est ouverte par une incision de même longueur et de même direction que l'incision abdominale ; s'il est nécessaire de l'allonger, on l'agrandit par en bas. La main décolle le placenta, s'il se rencontre, puis déchire les membranes. Le fœtus est saisi par sa cuisse antérieure et extrait ; s'il s'agissait d'une présentation du siège, on irait quand même à la recherche de la cuisse. Les lèvres utérines sont ensuite saisies avec des pinces et le délivre est extrait ; s'il se produit une hémorrhagie, on enfonce une serviette dans la cavité utérine. Que le col soit fermé ou dilaté, on le laisse tel quel, sans essayer de drainer par son orifice. La suture des parois utérines se fait d'après les principes actuellement en usage. On n'a pas à essuyer l'abdomen et, pour finir, on referme le ventre.

La méthode précédente est assurément fort simple. Elle le doit pour une bonne part à la manœuvre de l'assistant ; bien exécutée, cette manœuvre empêche toute souillure du ventre. Elle offre encore l'avantage de placer la cicatrice abdominale dans une région où les hernies post-opératoires sont le moins à craindre. Par suite de la régression ultérieure de la matrice il y a également peu de chance pour que la plaie utérine contracte des adhérences avec la paroi abdominale, ce qui est un bienfait au point de vue des grossesses ultérieures. Malgré sa petitesse, l'incision abdominale est aussi bien suffisante, grâce à l'élasticité et la flaccidité de la paroi abdominale des parturientes. Enfin, l'absence de drainage est des plus légitimes, au moins dans les cas où l'on est en droit de compter sur l'asepsie naturelle du fond du vagin.

Malgré ses avantages, la technique de M. Davis ne nous semble pourtant pas un progrès. On peut déjà s'en douter à la mortalité de ses opérées qui est un peu lourde : 13 décès sur 78 interventions. Dans le nombre, il est vrai, 8 seulement relèvent de l'infection, et de

celle-ci, après tout, notre confrère n'est pas responsable, car la faute en revient aux sages-femmes ou aux médecins qui touchèrent ou tentèrent d'opérer les parturientes avant leur admission à l'hôpital. Mais c'est justement à de semblables parturientes qu'il ne convient pas d'appliquer la césarienne : les pelvitomies et, plus récemment, la césarienne extrapéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39) ont été justement inventées à cette intention. Bien que les pelvitomies l'emportent sous le rapport de la sécurité, dans le cas d'infection, les césariennes sont pourtant le seul moyen de s'en tirer avec les bassins trop rétrécis. Or, en pareil cas, s'il y a infection, le moins qu'on puisse faire est de drainer, comme l'a fait M. Mouchotte (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 97) qui, de la sorte, a pu opérer 13 parturientes sans décès. Du reste, le plus prudent est peut-être de recourir à l'opération de Porro.

Quant à l'avenir des opérées de M. Davis, nous doutons qu'elles aient à se féliciter de porter une cicatrice en plein corps de l'utérus. L'incision de M. Davis est longitudinale et cela vaut certainement mieux que l'incision transversale du fond suivant la méthode de Fritsch (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 311), mais l'expérience semble peu à peu démontrer que les cicatrices du segment inférieur résistent mieux que celles du segment supérieur, ainsi qu'il résulte d'un travail de M. Lichtenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 401) et d'un plus récent encore de M. le docteur Scheffzek, chef de clinique de M. P. Baumm, directeur de l'Ecole provinciale des sages-femmes, à Breslau, relatif à 10 nouveaux exemples de femmes soumises à des césariennes portant sur le segment inférieur et ayant enduré sans rupture un nouveau travail, quelquefois très prolongé.

Bref, le seul avantage bien positif de la technique de M. Davis est d'éviter les hernies, mais il ne peut être mis en balance avec le danger de péritonite. Du reste, les laparotomies transversales ou sus-pubiennes de M. Rafin ou de Pfannenstiel, laparotomies applicables aux césariennes extrapéritonéales, sont, elles aussi, peu favorables au développement des hernies post-opératoires; elles ont même l'avantage d'être encore plus esthétiques qu'une incision sus-ombilicale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 31 janvier et 7 février 1911.

Sur la vaccination antityphique.

M. Delorme objecte, à propos des conclusions du rapport fait par M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 45), que la vaccination antityphique n'a été appliquée jusqu'ici que dans les colonies anglaises, en particulier aux Indes et pendant la guerre du Transvaal et la campagne allemande contre les Herreros. La morbidité et la mortalité typhoïdiques dans ces divers pays était telle qu'on a eu recours à la vaccination comme à un moyen suprême d'application relativement facile, alors que les procédés ordinaires de prophylaxie de la fièvre typhoïde étaient souvent de réalisation impossible.

Dans les pays européens où le danger typhoïdique n'est plus le même, en France notamment où la situation sanitaire va s'améliorant de jour en jour, l'orateur estime qu'il n'est pas nécessaire de s'adresser à un mode de protection aussi imparfait qu'est la vaccination antityphique, laquelle nécessite *trois ou quatre inoculations* dans le premier mois, et, d'après M. Vincent, une *revaccination* annuelle; malgré ces inoculations réitérées l'immunisation n'est pas sûre, même pour un an et pour tout le monde ; elle n'est acquise que pour une partie des inoculés.

Mais il y a plus, pendant un certain temps le sujet inoculé, loin d'être immunisé contre la dothiénentérie, est, au contraire, tout particulièrement sensibilisé et, s'il est atteint, la maladie est bien plus grave chez lui que chez les non-inoculés : sur 300 hommes vaccinés en période suspecte par Sir A. E. Wright, 5 contractèrent la fièvre typhoïde et 2 en moururent, alors que pas un seul des non-inoculés ne prit la maladie.

En outre, avec les méthodes de vaccination de Wright comme avec celle de Pfeiffer, ainsi qu'avec les autres méthodes expérimentales, l'inoculation du vaccin est toujours suivie de phénomènes locaux et généraux plus ou moins graves (rougeurs, œdème, douleurs, fièvre, etc.). Seule, la dernière méthode des autolysats bacillaires mettrait, dit-on, à l'abri de ces réactions. Mais est-on autorisé, après un si petit nombre de cas observés (17), à engager l'avenir, alors que, par expérience, on sait que d'autres vaccins, en particulier celui de M. Besredka, qui aux premiers essais avait été absolument inoffensif, ont donné lieu à des réactions vives, et cela au point que, pour le vaccin de Besredka, les médecins n'ont pas été disposés à faire plusieurs inoculations chez le même sujet.

Enfin, les contre-indications sont si nombreuses qu'elles semblent devoir limiter singulièrement l'emploi de la vaccination antityphique. Celle-ci, en effet, doit être interdite dans tous les foyers d'épidémicité et d'endémicité, c'est-à-dire précisément dans les cas où elle serait le plus utile. L'inoculation est contre-indiquée, en outre, chez les sujets de constitution chétive, chez les personnes fatiguées, chez les tuberculeux, les paludéens, les alcooliques, etc., etc.

Devant ces imperfections et ces inconvénients de la vaccination antityphique, M. Delorme estime que l'heure n'est pas venue de la recommander, *même à titre facultatif*, aussi bien dans la population civile que dans l'armée.

M. Netter dit que, d'après les renseignements que lui a fait parvenir M. Firth, la fièvre typhoïde, qui était autrefois la plus importante des maladies de l'armée des Indes anglaises, a diminué dans des proportions considérables depuis la pratique des vaccinations. En 1909, la proportion des cas de fièvre typhoïde a été 3 fois moins élevée chez les soldats inoculés que chez les non-inoculés, celle des décès 4 fois plus élevée chez les seconds que chez les premiers.

Chez les sujets qui ont subi une inoculation unique, la diminution de la morbidité et de la mortalité n'a guère été moins marquée que chez les sujets inoculés plusieurs fois.

L'orateur ajoute que des vaccinations antityphiques ont été pratiquées dans l'armée américaine depuis le mois de février 1909. A la fin de la même année le nombre des inoculés était de 1,987. Sur ces 1,987 inoculés il y eut un seul cas de fièvre typhoïde, tandis que les 65,000 militaires non inoculés comptaient environ 150 malades. En 1910, il y eut 14,286 inoculés, chez lesquels 6 cas seulement de fièvre typhoïde ont été notés sans aucun décès. Sur les 69,000 non-inoculés, il y eut 418 malades et 32 morts.

Quant aux dangers de ce qu'on a appelé la « phase négative », M. Netter estime qu'ils ont été très exagérés et paraissent même nuls dans les cas où l'on emploie des doses initiales plus faibles de vaccin.

Il n'est pas contestable, par contre, que les sujets soumis à l'inoculation présentent parfois des accidents locaux et généraux; il faut reconnaître cependant que ces accidents ont beaucoup diminué depuis l'emploi des procédés actuels de vaccination. Ce qui le prouve, c'est la faible proportion des sujets qui, inoculés une première fois, refusent de se soumettre aux inoculations ultérieures.

M. Chauffard soutient que la typho-vaccination a fait ses preuves d'efficacité et que, si elle peut donner lieu à des réactions fébriles, elle reste cependant sans danger à la condition de prendre certaines précautions. L'orateur estime néanmoins que, pour le moment, la vaccination antityphique ne doit pas entrer dans la pratique générale, qu'elle doit rester une mesure d'exception.

On ne devra actuellement la tenter que dans des milieux spéciaux, où les risques de contamination typhique sont considérables : milieux militaires, pour les expéditions coloniales ou les garnisons insalubres; milieux hospitaliers, pour le personnel des infirmières appelées à soigner les typhoïdiques. Celles-ci sont infectées dans une proportion qui, pour les services de dothiénenthériques, est très élevée, alors que dans les services de chirurgie elle reste très faible.

M. Chauffard termine en disant que la protection contre ces fièvres typhoïdes professionnelles peut et doit être demandée à une typho-vaccination méthodiquement organisée et surveillée.

De la substitution du terme de « fièvre méditerranéenne » à celui de « fièvre de Malte ».

M. Widal donne lecture d'un rapport dans lequel, après avoir rappelé que le gouverneur de l'île de Malte s'est adressé à l'Académie pour se plaindre de l'appellation de « fièvre de Malte », donnée à une maladie qui sévit sur tout le littoral méditerranéen aussi bien, du reste, que dans d'autres pays non baignés par la Méditerranée (nord de la France, Inde, sud et centre de l'Afrique), il propose de remplacer désormais le nom de fièvre de Malte par celui de *fièvre méditerranéenne*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 16, 23 et 30 janvier 1911.

Sur les logettes aponévrotiques des muscles intercostaux et leur signification en physiologie et en médecine.

M. R. Robinson. — En disséquant l'espace intercostal de quelques animaux de l'espèce canine, j'ai remarqué que les muscles intercostaux étaient divisés en une multitude de faisceaux qui se trouvaient logés dans de petites niches aponévrotiques. J'ai soigneusement enlevé toutes les fibres charnues de l'espace et j'ai pu me rendre compte ainsi que les côtes débarrassées des muscles se trouvaient encore réunies par des fibres conjonctives formant des logettes. J'ai fait des constatations analogues chez de petits oiseaux et d'autres vertébrés.

Les anatomistes se sont longtemps occupés de la fonction inspiratrice ou expiratrice des muscles intercostaux. Poirier, après avoir résumé toutes les hypothèses, conclut qu'ils n'ont peut-être aucune action, étant donné que ce sont des organes de régression. M. Merkel pense de même; mais il semble qu'il n'en est rien, puisque les oiseaux eux-mêmes, qui ont des pectoraux sept fois plus développés que ceux de l'homme, présentent les mêmes particularités anatomiques. Les productions conjonctives, loin d'être ici l'indice de la régression du muscle, semblent constituer, d'après la conception de Wiedersheim, une partie du squelette abritant le muscle multiplié en nombreux petits faisceaux, favorisant le passage des vaisseaux et des nerfs multiples, peut-être même isolant les petits faisceaux musculaires, comme dans les câbles, si l'on accepte la théorie de la contraction musculaire. Fait capital, le mouvement respiratoire général n'est que la résultante algébrique des différents mouvements respiratoires élémentaires, ainsi que l'a démontré l'école de Marey.

De toute façon, la respiration, qui est un des actes complexes de la vie, sera modulée, nuancée, réglementée par cet élégant accordéon naturel constitué par l'ensemble des os, des muscles et des formations conjonctives en particulier.

En pathologie chirurgicale, les abcès ossifluents resteront limités, encerclés par des logettes aponévrotiques. Celles-ci serviront aussi de travées de conjonction dans le cas de résection costale, en s'imprégnant d'ostéoblastes et formant une cuirasse solide pour combler le vide produit par le chirurgien.

Comme quoi la radiographie permet de constater si un enfant déclaré mort-né a vécu ou non.

M. Ch. Vaillant. — Depuis ma dernière communication sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 237) j'ai pratiqué de nouvelles recherches, exécutées pendant la période de putréfaction, qui viennent confirmer mes précédentes conclusions.

Dans le cas de fœtus n'ayant pas vécu, aucun organe n'est visible si la radiographie est pratiquée après le huitième jour en été et le quinzième en hiver; plus tard, chez les sujets conservés en frigorifique, tout le système artériel et veineux devient visible sur le cliché du fait de la putréfaction qui commence dans les organes ayant fonctionné pendant la vie intra-utérine débutant par le sac péricardique, et s'étendant vers les membres en augmentant de jour en jour.

Dans le cas de fœtus ayant vécu, tous les organes sont visibles; si la radiographie est exécutée tardivement, le dixième jour après la mort, la seule modification constatable est une augmentation de gaz dans les organes abdominaux, enregistrée par la radiographie. Il n'y a donc aucune cause d'erreur dans l'interprétation des résultats obtenus sur les radiographies des fœtus ayant ou n'ayant pas vécu, soit qu'on opère aussitôt la mise au monde, soit qu'on opère tardivement, puisque les résultats sont encore différents dans ces deux cas.

Forme du « Sporotrichum Beurmanni » dans les lésions humaines; sa fructification à l'intérieur des capillaires.

M. E. Pinoy. — J'ai étudié les divers aspects du *Sporotrichum Beurmanni* dans les lésions humaines sur des coupes de gommes prélevées par biopsie.

Une des formes, la plus visible à cause de ses dimensions, est celle qui a été décrite par MM. de Beurmann et Gougerot. Les parasites ont de 3 à 5 μ de long sur 2 à 3 μ de large; ils sont basophiles et légèrement granuleux, encerclés d'une très fine membrane incolore.

Dans les lésions humaines le parasite est plus abondant qu'on ne le croit généralement; il s'y présente fréquemment sous la forme de conidies, levures extrêmement petites, de la dimension de piroplasmes, et qu'on rencontre surtout dans les macrophages.

On observe parfois de petites formes, levures très nettes.

La végétation du parasite dans les lésions humaines paraît donc se faire le plus ordinairement sous la forme conidie levure.

La constatation la plus intéressante que j'ai faite est celle de la forme de fructification du parasite directement à l'intérieur des vaisseaux sanguins, à l'intérieur des capillaires, et que j'ai observée chez un malade de MM. Thibierge et Gastinel, dont l'affection avait débuté par un petit bouton occupant l'angle externe de l'œil gauche et qui avait vu se développer successivement de multiples lésions.

Sur la coupe d'une gomme provenant de ce patient, on peut constater non seulement l'existence de petites conidies levures dans les macrophages, mais aussi des filaments ayant poussé en grand nombre au voisinage des capillaires. Ces filaments traversent la paroi des capillaires et viennent former dans leur lumière un lacis enchevêtré. Certains d'entre eux se dressent perpendiculairement à la paroi et se couvrent de spores. On peut observer ainsi des fructifications typiques du *Sporotrichum* avec encore de nombreuses spores adhérentes.

Sur le rôle éliminateur des leucocytes et la signification physiologique des réactions leucocytaires des infections et des intoxications.

MM. L. Spillmann et **L. Bruntz.** — Il résulte de nos constatations expérimentales que les phénomènes d'élimination des substances liquides étrangères à l'organisme s'effectuent en plusieurs phases.

Les liquides sont fixés mécaniquement par certaines formes de leucocytes (phase de fixation);

Les globules blancs transportent les substances fixées à des organes d'excrétion clos ou ouverts (phase de transport);

Les organes d'excrétion clos ou ouverts s'emparent, par un processus glandulaire, des produits fixés par les leucocytes (phase d'excrétion).

D'autre part, nous avons aussi constaté expérimentalement que, au cours des infections et des intoxications, les réactions leucocytaires sont caractérisées par un stade généralement court d'hypoleucocytose (correspondant aux périodes d'invasion et d'état), auquel succède un stade d'hyperleucocytose généralement très manifeste et plus durable. Pendant le stade d'hypoleucocytose, les produits à éliminer sont conduits, par certaines formes de leucocytes, aux organes d'excrétion clos et ouverts. Le stade d'hyperleucocytose correspond d'abord à la rentrée dans la circulation générale des anciens globules débarrassés des produits qu'ils avaient fixés et ensuite à l'apparition d'éléments néoformés, dans le but d'achever plus rapidement l'élimination des substances étrangères à l'organisme.

Isolement de l'antithrombine hépatique; description de quelques-unes de ses propriétés.

MM. Doyon, A. Morel et **A. Policard** adressent une note dans laquelle ils déclarent qu'ils sont arrivés à extraire et à caractériser cliniquement l'antithrombine hépatique. Celle-ci se trouve dans le plasma du sang qui a traversé le foie après une injection de peptone à l'animal en expérience; elle n'est pas détruite ni précipitée par le chauffage du plasma à 100°, mais elle est précipitée à cette température en milieu acide. L'antithrombine ainsi précipitée peut être redissoute en milieu alcalin.

D'autre part, une solution faiblement alcaline (en dehors de toute intervention de sang ou de peptone) peut, en circulant à travers le foie, entraîner une substance anticoagulante identique à l'antithrombine extraite du sang.

Sur l'hémoglobine comme peroxydase.

MM. G. Bertrand et **F. Rogosinski** envoient une note d'après laquelle si l'hémoglobine possède les réactions fondamentales des peroxydases, ce n'est pas, comme il était permis de le supposer, à sa fonction respiratoire qu'elle les doit; ce ne peut être qu'à un mode d'action banale, mais encore indéterminé, du fer qu'elle renferme dans sa molécule.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er février 1911.

Abcès du cerveau d'origine amibienne.

M. Potherat. — Le 27 janvier 1910 entrait dans mon service un malade chez lequel on avait diagnostiqué une pleurésie purulente. Je fis une ponction et ne retirai que du liquide séro-fibrineux. Mais quand la plèvre fut vidée, il persista une voussure thoracique nette avec élargissement des espaces intercostaux; le foie était gros. Je pensai alors qu'il s'agissait d'un kyste hydatique, probablement en voie de suppuration. Le sang contenait des éosinophiles et la radiographie montrait que le foie était déformé et s'élevait en une voussure pénétrant dans le thorax. En revanche, la réaction de déviation du complément, faite par M. Weinberg, était négative. En recherchant dans les antécédents du malade on apprenait que progressivement était apparue une douleur thoracique droite, de la fièvre, une altération de l'état général, et que plusieurs ponctions avaient toujours donné issue à un liquide séreux. Toutefois, trois mois avant son entrée dans mon service, cet homme avait eu une crise diarrhéique intense qui, peu à peu, avait disparu. Je pus observer une nouvelle crise diarrhéique, mais l'examen des selles n'indiquait rien qui permît d'en établir la nature.

Dans les premiers jours de mars j'intervins, réséquai la neuvième et la dixième côte, et sentis alors sous les plans profonds une fluctuation nette : le trocart donna issue à du pus noirâtre. J'ouvris la plèvre, je suturai l'un à l'autre les deux feuillets séreux et je drainai un très volumineux abcès du foie.

La guérison se faisait lentement, et, comme il persistait une diarrhée dysentériforme, je me demandai s'il ne s'agissait pas d'un abcès amibien, sans que rien permît de l'affirmer. La diarrhée redoubla bientôt d'intensité, le pus devint fétide, le malade dépérit; les selles furent alors examinées par M. Brumpt qui, très nettement, y décela des amibes. Il s'agissait donc de dysenterie amibienne.

Sous l'influence du traitement régulier de la dysenterie par l'ipéca, l'état du malade s'améliorait rapidement quand, le 1er mai, apparut une toux quinteuse, pénible, et le lendemain le patient avait une vomique purulente suivie, pendant longtemps, d'expectoration de pus. Je dilatai à la laminaire la fistule persistante, je mis un gros drain et l'état devint meilleur. Le 10 juillet la guérison semblait certaine, à plus ou moins brève échéance, quand dans la nuit du 12 juillet apparurent des crises de convulsions épileptiformes. En même temps le malade devint taciturne, fut atteint d'agraphie et le 14 juillet deux nouvelles crises convulsives se produisirent. Le patient tomba alors dans un état de prostration complet, et se plaignit d'une céphalée intense. Je ne pus assister personnellement à aucune crise convulsive, et rien ne permettant de localiser la lésion je ne décidai aucune intervention; une ponction lombaire donna issue à un liquide sans hypertension contenant des polynucléaires, mais ne soulagea pas le malade qui ne tarda pas à succomber. L'autopsie ne put être faite, mais il est plus que probable qu'il s'était formé dans le cerveau un abcès d'origine amibienne.

Il faut noter que cet homme, atteint d'abcès dysentérique du foie, n'avait pas quitté la France et ne s'était jamais trouvé en rapport avec des coloniaux.

Abcès du cervelet d'origine otitique.

M. Kirmisson. — J'ai eu l'occasion d'opérer en 1902 et de guérir un malade atteint d'abcès cérébelleux d'origine otitique.

Il s'agissait d'un jeune homme, aujourd'hui âgé de vingt et un ans, qui entra dans mon service dans un état de torpeur marqué, et qui était atteint d'une mastoïdite suite d'ancienne otorrhée. Je pratiquai, le lendemain de son entrée à l'hôpital, la trépanation de la mastoïde et de l'oreille moyenne. Cette opération donna peu de résultat, et l'abattement, la prostration augmentèrent. En même temps s'établissaient des symptômes méningés (signe de Kernig, rapidité et irrégularité du pouls) et quelques manifestations de localisation cérébelleuse : vertige giratoire de droite à gauche et sensation de chute à gauche. J'élargis alors la brèche mastoïdienne et j'abordai la fosse cérébrale moyenne où des ponctions ne montrèrent aucune collection. Je me dirigeai donc vers la fosse cérébelleuse : la dure-mère y était normale, mais une ponction à la seringue de Pravaz dans le cervelet donna issue à du pus. Je fis une incision à ce niveau : elle permit d'évacuer une petite quantité de pus très fétide dont l'examen montra qu'il s'agissait d'une infection coli-bacillaire. Tous les symptômes morbides disparurent très vite et vingt et un mois après l'opération le malade était dans un état de guérison parfaite.

Plaie de l'estomac.

M. Hartmann. — Vous m'avez chargé d'un rapport sur une observation de M. Baudet ayant trait à une plaie de l'estomac par arme à feu.

Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, qui se tira une balle de revolver de gros calibre, dans le huitième espace intercostal gauche sous le mamelon : elle eut un vomissement de sang qui imposa le diagnostic et décida l'intervention. Craignant la coexistence d'une plaie de la rate, et soupçonnant que la plaie stomacale était haut située, M. Baudet fit une incision le long du rebord thoracique gauche, décolla les plans superficiels, releva un volet formé par le rebord inférieur du thorax, découvrit une plaie de la face antérieure

de l'estomac, la sutura, ne trouva aucune plaie de la rate, et la malade guérit.

Il faut noter qu'une seule plaie stomacale fut suturée, alors qu'il devait certainement en exister deux, la radiographie ayant permis de constater que la balle se trouvait dans la colonne vertébrale.

Enfin, cette opération montre l'excellence de cette voie d'abord des organes sous-diaphragmatiques, qui consiste à relever un volet formé par le rebord inférieur du thorax, et qui est comparable au procédé exposé par M. Navarro (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 592).

Tumeur syphilitique pelvienne.

M. Potherat. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation de M. Mesley (de Gijon) qui concerne un cas de tumeur syphilitique pelvienne, prise successivement pour un pyosalpinx et un sarcome.

Une jeune femme de vingt-quatre ans éprouva, après un accouchement, des douleurs dans le bas-ventre, à gauche, en même temps qu'apparaissait une tumeur hypogastrique, limitée à la ligne médiane en dedans, remontant à trois travers de doigt sous l'ombilic et plongeant dans le bassin. Le toucher vaginal montrait que le cul-de-sac latéral était rempli par cette tumeur; le cul-de-sac droit était libre. Notre confrère crut à un pyosalpinx gauche, malgré l'absence complète de fièvre. L'état général de la malade était assez grave. Le traitement par le repos et les injections vaginales n'ayant donné aucun résultat, M. Mesley se décida à opérer : il trouva une volumineuse tumeur abdomino pelvienne de consistance variable et pensa qu'il s'agissait d'un sarcome de l'ovaire; il ne put libérer la tumeur et referma le ventre. Les suites opératoires furent très simples et l'état général parut s'améliorer; cependant, la tumeur s'accrut un peu. Songeant à la possibilité d'une lésion syphilitique, notre confrère administra du biiodure de mercure; très vite, la santé revint et la tumeur disparut complètement.

La nature syphilitique de cette tumeur ne me semble pas certaine, car la malade ne portait aucun stigmate syphilitique, et, d'autre part, elle ne reçut qu'une très faible dose de mercure, insuffisante pour expliquer la disparition d'une si volumineuse tumeur. Il est très possible qu'il se soit agi, dans ce cas, d'un phlegmon du ligament large.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 27 janvier et 3 février 1911.

Sur la valeur diagnostique de certaine ataxie dans les tumeurs cérébrales et les bons effets de la crâniectomie précoce.

M. Cl. Vincent montre, en son nom et au nom de M. de Martel, une femme de trente-quatre ans qui avait été prise, trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, de céphalée, de vomissements, puis de troubles du caractère, d'irritabilité, etc.

A son entrée la malade est somnolente, se plaignant de la tête et ne demandant que le repos. La céphalalgie, que les mouvements exaspèrent, prédomine nettement dans la région frontale gauche. Il n'existe pas d'œdème de la papille, mais on constate une exophtalmie unilatérale gauche et une ataxie très marquée accompagnée de phénomènes vertigineux et de latéropulsion vers la droite.

Bien qu'il n'y eût pas d'œdème papillaire, la céphalée et les vomissements montraient qu'on était en présence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne probablement symptomatique d'une tumeur cérébrale. La disparition de ce syndrome à la suite d'une crâniectomie décompressive précoce confirma cette hypothèse.

Malgré l'existence de l'ataxie qui tendait à faire localiser cette tumeur sur les organes de l'équilibration (cervelet ou appareil labyrinthique), on posa le diagnostic de tumeur frontale en raison surtout de l'exophtalmie.

La trépanation qui fut pratiquée semble justifier cette manière de voir, puisqu'il a suffi de décomprimer le cerveau dans la région frontale sans inciser la dure-mère, pour voir disparaître tous les accidents y compris l'ataxie.

Actuellement, c'est-à-dire dix mois après l'opération, cette femme exerce le métier de concierge.

M. Hirtz. — Les faits de néoplasme intracrânien sont plus fréquents qu'on ne le croit. L'an dernier, dans l'espace de six mois, j'ai eu l'occasion d'en observer 3. Chez ces malades qui souffraient jour et nuit de la tête, qui se plaignaient de vertiges et dont 2 d'entre eux avaient, en outre, une hémiparésie gauche on pratiqua la trépanation avec incision de la dure-mère. La céphalée disparut le jour même, mais les phénomènes paralytiques persistèrent.

M. Souques. — J'ai observé autrefois un malade qui présentait les symptômes d'un néoplasme intracrânien en même temps qu'une surdité unilatérale indépendante de toute lésion de l'oreille moyenne. Le malade fut trépané et succomba peu de jours après. A l'autopsie, la tumeur soupçonnée au niveau de l'angle ponto-cérébelleux occupait, en réalité, le lobe préfrontal.

Je suis partisan, comme MM. Vincent et Hirtz, de la crâniectomie décompressive précoce. J'ai fait trépaner, il y a quelque temps, un homme présentant les signes classiques d'une tumeur intracrânienne. Or, depuis l'opération, qui a été simplement décompressive, la céphalée et l'épilepsie ont disparu et l'acuité visuelle s'est notablement améliorée. Il faut, cependant, savoir qu'une trépanation, même simplement décompressive, comporte des risques. Il y a dix jours j'ai fait opérer un enfant de neuf ans atteint de cécité et de surdité à peu près complète, de crises de céphalée et de vomissements. Or, le lendemain de la trépanation, qui fut faite sans ouverture de la dure-mère, le petit malade mourut subitement. Je n'hésite pas à rattacher cette mort à la décompression.

M. Sicard relate plusieurs cas de tumeur cérébrale dans lesquels le siège de la lésion a pu être déterminé par celui de l'algie crânienne, que celle-ci fût spontanée ou provoquée par la percussion ou au moyen du diapason à fortes vibrations.

La radiographie peut être utilisée pour déterminer non seulement le siège des néoplasmes intracrâniens, mais encore leur nature : l'existence d'une marque blanchâtre sur l'épreuve négative, qui est habituellement l'indice d'une éburnation ou d'une raréfaction osseuse, est le témoin à peu près certain d'une tumeur maligne.

Au point de vue thérapeutique, l'orateur conseille, avant de pratiquer la crâniectomie décompressive, d'accoutumer les centres nerveux au shock brusque opératoire par l'emploi judicieux de la ponction lombaire, et dans les cas de néoplasie superficielle d'avoir recours à la radiothérapie à travers la brèche osseuse, l'ectoderme nerveux étant moins sensible aux rayons X que l'ectoderme cutané.

Appendicite chronique simulant la tuberculose.

M. Faisans fait une communication dans laquelle il montre qu'il est très fréquent de rencontrer des malades que l'on traite pour une tuberculose pulmonaire, alors qu'ils sont simplement atteints d'appendicite chronique.

Ces malades viennent consulter le médecin parce qu'ils maigrissent de plus en plus, et cela depuis quelques mois ou quelques années. Ils se plaignent, en outre, d'avoir perdu leurs forces, d'éprouver une grande lassitude en même temps que des douleurs thoraciques, dont la plus fréquente occupe le côté droit du dos vers sa partie moyenne.

Quand on prend la température de ces sujets, on la trouve quelquefois normale; mais assez souvent il existe une fièvre caractérisée par une différence de six à huit dixièmes de degré entre la température du matin et celle du soir, mais qui atteint rarement et ne dépasse jamais 38°. Cette fièvre est aggravée par la marche, un travail fatigant, etc., comme celle des tuberculeux. Elle dure, en outre, des mois et des années sans grand changement, et aussi sans qu'il se produise d'aggravation notable dans l'état des patients ou dans les signes physiques pulmonaires, quand il en existe.

Il n'est pas rare, en effet, de constater chez de tels malades des bruits anormaux à la base droite du poumon (lorsque l'appendicite à sa phase aiguë a provoqué des foyers infectieux pleuro-pulmonaires), ou bien de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit (symptôme, du reste banal, pouvant relever de beaucoup d'autres causes que la tuberculose).

L'existence d'une appendicite chronique sera mise en évidence par l'analyse minutieuse des symptômes qui viennent d'être signalés, par l'étude des commémoratifs (crises appendiculaires anciennes avec troubles dyspeptiques consécutifs) et surtout par l'examen du ventre qui permettra souvent de constater une douleur caractéristique au point de McBurney.

Le diagnostic une fois établi, il ne faut pas hésiter à conseiller l'ablation de l'appendice qui, dans tous les cas où cette ablation a eu lieu, a été trouvé altéré par des lésions anciennes plus ou moins profondes. Les résultats de l'intervention, variables suivant l'ancienneté de l'affection, ont été ou des guérisons parfaites ou des améliorations notables.

M. Comby dit avoir observé, il y a quelques années, un malade qui avait été considéré comme atteint de tuberculose pulmonaire en raison de sa pâleur et de son amaigrissement et chez lequel l'apparition d'une très légère crise d'appendicite mit sur la voie du véritable diagnostic. Cette crise n'était pas, en effet, la première, le malade en avait présenté une autre quelques années auparavant et c'est depuis cette époque que sa santé générale s'était altérée. Il souffrait, en réalité, d'une appendicite chronique et le bien fondé de ce diagnostic fut démontré par l'opération, laquelle fut suivie d'une guérison complète.

M. Siredey estime, avec M. Faisans, qu'un grand nombre de sujets qui maigrissent d'une façon continue, sans raison apparente, sont atteints d'appendicite chronique. Chez beaucoup de jeunes filles dysménorrhéiques, cette appendicite chronique coïncide, sans qu'on en connaisse la raison, avec une dégénérescence scléro-kystique des ovaires. En pareil cas, il ne faut pas hésiter à faire opérer les malades et, s'il y a lieu, à enlever en même temps que l'appendice l'ovaire altéré. La guérison est alors la règle, à la condition toutefois que l'intervention chirurgicale ne soit pas trop tardive.

M. Thiroloix demande à M. Faisans comment il explique la coexistence de la fièvre et d'un processus inflammatoire qui a cessé d'être en activité comme celui de l'appendicite chronique. Dans les 3 cas de tuberculose pulmonaire avec appendicite chronique qu'il a fait opérer, M. Thiroloix a toujours constaté l'existence de lésions tuberculeuses de l'appendice.

M. Faisans estime que le processus de l'appendicite chronique ne peut pas être considéré comme dénué de toute activité, et ce qui le prouve ce sont les poussées aiguës qui, de temps à autre, interrompent le cours de l'affection chronique.

M. Claisse relate 2 cas d'appendicite chronique dans lesquels les signes locaux d'appendicite étaient nuls, alors que l'amaigrissement, l'asthénie, le teint terreux, les poussées fébriles à l'occasion du moindre exercice faisaient penser à un commencement de tuberculose.

Ce qui incita à écarter l'idée de tuberculose ce fut l'intégrité absolue de l'appareil respiratoire constatée à intervalles espacés, ainsi que la notion dans l'un des cas d'anciens accidents abdominaux.

Chez les 2 malades, l'appendice atteint de lésions scléreuses fut enlevé et presque immédiatement l'état général subit une transformation complète. Depuis lors tous les troubles ont disparu et la santé est parfaite.

Une particularité digne d'être notée, c'est que l'épreuve de la marche, lorsqu'elle donne lieu à une réaction fébrile, n'est pas pathognomonique de la tuberculose, comme l'avait soutenu autrefois Daremberg; cette réaction fébrile s'observe également chez les sujets atteints d'appendicite chronique.

M. Sergent dit que l'appendicite chronique ne se borne pas à simuler la tuberculose pulmonaire au début, elle y conduit nombre de sujets. En effet, les troubles dyspeptiques entretenus par la lésion de l'appendice rendent l'alimentation difficile et les spoliations calcaires qui accompagnent l'entérocolite mucomembraneuse conduisent à la décalcification, laquelle est encore hâtée par l'absorption des ferments lactiques trop souvent utilisés en thérapeutique. Ainsi se trouve réalisée une des conditions qui préparent le mieux le terrain pour la germination du bacille de Koch.

A l'appui de ces considérations, l'orateur signale un certain nombre de faits qui constituent un nouvel argument en faveur de l'intervention chirurgicale précoce dans l'appendicite chronique. Ces faits établissent, d'autre part, l'importance des entérocolites prétuberculeuses en même temps que la nécessité de les combattre à titre préventif, sinon curatif, par une thérapeutique récalcifiante.

Epilepsie mortelle consécutive à une irritation pleurale.

M. Thiroloix relate l'observation d'un garçon de quinze ans qui fut pris au mois de juin dernier d'une pneumonie centrale, puis d'un empyème enkysté que l'on évacua par une thoracotomie. Au mois de novembre les médecins qui soignaient ce malade ayant constaté la persistance d'un petit épanchement interlobaire du côté droit pratiquèrent dans la poche une injection de 10 c.c. d'une solution d'argent colloïdal à 1 %. Au cours de cette injection, le malade fut pris brusquement d'une syncope respiratoire, le cœur continuant à battre, de crises convulsives subintrantes avec écume buccale, morsure de la langue et élévation de la température. Malgré les diverses médications mises en œuvre, la mort survint dans la soirée du jour où avait été pratiquée l'injection.

L'argent colloïdal ne pouvant être considéré comme cause de cet accident, on pensa à incriminer l'action du froid; dans ce but on pratiqua à des cobayes et à des lapins des injections intrapleurales de différents liquides. Or, seuls les lapins qui furent inoculés avec du chlorure de méthyle, dont l'action réfrigérante est considérable, présentèrent un syndrome tout à fait comparable à celui du malade (arrêt de la respiration, crises convulsives et mort).

Par contre, les injections de chlorure de méthyle qui furent pratiquées sous la peau ou dans la cavité abdominale des mêmes animaux ne déterminèrent aucun accident. De ces faits expérimentaux l'orateur conclut à l'existence d'un centre épileptogène qui entre en activité sous l'influence du refroidissement de la plèvre.

M. Jeanselme rappelle qu'il a publié autrefois un mémoire sur les accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème.

La cause la mieux établie de l'épilepsie pleurale est, selon l'orateur, la résorption lente des produits toxiques élaborés dans la plèvre. Ce qui l'autorise à mettre en relief cette théorie de la toxi-infection, c'est que l'épanchement pleural est presque toujours purulent ou gangreneux.

Sur un ensemble de 43 observations, 3 fois seulement il s'agissait d'une pleurésie séreuse. Dans 6 cas, en même temps que l'empyème, il y avait une pneumonie; et dans 2 de la gangrène pulmonaire. Or, des expériences de Vulpian prouvent que l'injection de produits putrides augmente l'excitabilité réflexe de la moelle.

Quant à l'intervention opératoire, elle peut être presque insignifiante. Elle n'est, pour ainsi dire, que le prétexte qui déclanche les accidents nerveux en imminence.

M. Hallé relate l'observation d'un homme qui, à la suite d'un empyème pratiqué pour une pleurésie purulente à pneumocoques, avait conservé une petite fistule. Un jour, Rendu, dans le service duquel ce malade était en traitement, injecta dans cette fistule une petite quantité d'eau boriquée *tiède*. Presque immédiatement cet homme fut pris d'un accès d'épilepsie généralisée typique, qui se renouvela un grand nombre de fois dans la journée. Le lendemain, les accidents convulsifs avaient disparu et ne se reproduisirent plus. Il est évident que dans ce cas on ne saurait incriminer le refroidissement de la plèvre puisque l'injection a été pratiquée tiède et, d'autre part, on n'est pas non plus en droit d'invoquer une résorption de produits toxiques pour expliquer les crises d'épilepsie, car le sujet n'avait plus de pus dans sa plèvre.

M. Sicard dit avoir observé un accès d'épilepsie suivi de mort, au cours d'une ponction simplement évacuatrice, chez un homme atteint de pleurésie simple. D'autres facteurs que le froid ou l'infection interviennent donc dans la production des accès d'épilepsie d'origine pleurale.

Un cas parisien de poliomyélite aiguë (maladie de Heine-Medin).

M. G. Froin relate, en son nom et au nom de MM. Levaditi et Pignot, l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans qui fut pris le 17 décembre de frissons et d'un accablement qui l'obligèrent à s'aliter. Ces accidents avaient été précédés pendant quinze jours par un mal de tête assez intense. Le 20 décembre on constata une paralysie complète et flasque des quatre membres avec abolition des réflexes tendineux, mais intégrité des sphincters. La température monta dans la journée à 39° et 39°4, la respiration s'embarrassa et la mort survint à huit heures du soir.

L'examen histologique des centres nerveux montra des lésions typiques de poliomyélite aiguë plus intenses au niveau de la moelle qu'au niveau de la protubérance et du bulbe.

Un singe inoculé avec une émulsion de substance nerveuse a présenté des paralysies et des lésions médullaires analogues à celles qui ont été constatées chez les singes inoculés avec le virus de la poliomyélite aiguë : mais la transmission en série de ce virus a échoué.

Il a été impossible d'établir une contamination directe ou indirecte du malade par un foyer épidémique; il s'agit donc là d'un cas sporadique de poliomyélite aiguë avec lésions des centres nerveux, identiques à celles qui ont été décrites dans la maladie de Heine-Medin.

Réaction des syphilitiques aux injections sous-cutanées de tuberculine.

M. Siredey communique, au nom de MM. Nicolas, Favre, Augagneur et Charlet (de Lyon), une note concernant 11 sujets syphilitiques ayant reçu une injection sous-cutanée de tuberculine. Sur ces 11 sujets, dont 1 seulement était un tuberculeux avéré et un autre simplement suspect de tuberculose, 9 ont réagi positivement à l'injection, c'est-à-dire ont eu dans les heures suivantes une température dépassant 38°5.

Ces résultats expérimentaux rapprochés des observations faites par les mêmes auteurs, concernant la cuti et l'intradermo-réaction, prouvent que, pas plus que celles-là, la sous-cuti-réaction à la tuberculine ne peut servir à distinguer les lésions tuberculeuses des lésions syphilitiques. L'histologie pathologique ne permet pas davantage cette différenciation. Seules, la présence de bacilles de Koch avérés (et non de bacilles acido-résistants) et l'inoculation positive au cobaye, avec présence des bacilles dans les lésions, autorisent, à l'heure actuelle, à affirmer catégoriquement la nature tuberculeuse d'une lésion.

« Purpura fulminans » avec septicémie à paraméningocoques.

M. P.-L. Marie relate, au nom de M. Carnot et au sien, l'observation d'une femme chez laquelle, après quarante-huit heures d'un léger malaise, survint une éruption purpurique abondante accompagnée de troubles gastro-intestinaux et d'adynamie. A l'entrée à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Œttinger, on constatait des pétéchies sur le tronc et les membres et, au niveau des extrémités, de larges ecchymoses recouvertes de phlyctènes. Trois jours après, la malade succomba dans le coma avec une température de 42°3 et sans avoir présenté aucun signe de méningite.

A l'autopsie, on constata l'existence de très légères lésions méningées et d'une reviviscence manifeste de la moelle osseuse.

L'examen du sang pratiqué pendant la vie montra l'absence d'anémie (5,300,000 globules rouges), une légère leucocytose à prédominance polynucléaire, une coagulation retardée avec irrétractilité du caillot et absence de réaction myéloïde.

L'hémoculture a permis d'isoler un germe identifié par M. Dopter avec le paraméningocoque, qui se différencie d'avec le pseudo-méningocoque par ses réactions de fermentation des sucres, et du vrai méningocoque par l'absence d'agglutination par le sérum antiméningococcique et l'absence d'agglutination et de réaction de fixation avec le sérum d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale.

Ce fait constitue, d'après l'orateur, le premier exemple d'une septicémie due à un nouvel agent pathogène.

M. Menetrier dit avoir observé un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques chez un nourrisson, qui a fini par succomber, et chez lequel l'injection de sérum antiméningococcique a déterminé une exaspération de tous les accidents.

Un nouveau cas de néphro-typhus (fièvre typhoïde à début brusque hématurique).

M. Lesieur (de Lyon) adresse une note relative à un cas de fièvre typhoïde authentique (contagion familiale, sérodiagnostic positif, hypertrophie de la rate, etc.), d'intensité moyenne, qui débuta brusquement chez une jeune fille de quinze ans, par des symptômes de néphrite (néphralgie, céphalée, hématurie, hypertrophie du rein gauche) et qui se termina par la guérison, avec, toutefois, au cours de la convalescence, une poussée légère d'albuminurie.

M. G. Lion présente une série de radiographies de l'estomac à l'état normal et à l'état pathologique et dit, entre autres, que les recherches qu'il a faites depuis 1904 sur les rapports qui existent entre les données fournies par l'examen de l'estomac à l'aide des méthodes ordinaires et celles que donne la radiographie lui ont permis de s'assurer qu'il y a corrélation complète entre les limites de l'estomac, tracées à l'aide du bruit de clapotage, et l'image fournie par la plaque radiographique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(Séance du 28 janvier 1911.

Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives; rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique.

MM. E. Lesné et **L. Dreyfus**. — Nos expériences ont porté sur un certain nombre de chiens et de lapins qui ont reçu après laparotomie une injection anaphylactisante d'actino-congestine pour les premiers, de blanc d'œuf de poule pour les seconds, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle, soit enfin dans le gros intestin. L'injection d'épreuve a toujours été faite par voie veineuse, dans la saphène chez le chien, dans la veine marginale de l'oreille chez le lapin.

Nous avons constaté, conformément à nos précédentes expériences (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 323), que l'on n'obtient jamais l'anaphylaxie lorsque l'injection anaphylactisante est faite dans l'estomac ou dans l'intestin grêle. On anaphylactise, au contraire, parfai-

tement les animaux lorsque cette injection est pratiquée dans un segment quelconque du gros intestin. L'injection intraveineuse d'épreuve dans ce dernier cas provoque la mort dans les mêmes conditions que lorsque l'injection anaphylactisante est faite dans une veine.

Nous nous sommes alors demandé quel était le rôle de l'acide chlorhydrique ou du suc gastrique dans l'interprétation de ces résultats, et, dans une deuxième série d'expériences, nous avons constaté que ni l'adjonction de suc gastrique, ni celle d'acide chlorhydrique n'empêchent l'anaphylaxie de se produire avec l'actinocongestine chez le chien ou avec le blanc d'œuf de poule chez le lapin.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, nous avons cherché à déterminer le rôle éventuel des ferments digestifs, notamment de la pepsine et de la pancréatine. Lorsqu'on injecte à des lapins anaphylactisés du blanc d'œuf de poule mis à l'étuve pendant quelques heures avec une solution de pepsine (en présence d'acide chlorhydrique), ou avec une solution de pancréatine, on n'obtient jamais d'anaphylaxie.

En faisant agir à l'étuve la pepsine (en présence d'acide chlorhydrique) ou la pancréatine sur de l'actinocongestine destinée à une injection d'épreuve, on atténue d'une façon remarquable les accidents anaphylactiques chez les chiens injectés; il faut des doses de 5 à 10 fois plus fortes pour provoquer les accidents. Cependant, le contact de la pepsine ou de la pancréatine n'empêche pas d'une façon absolue l'anaphylaxie à l'actinocongestine de se produire, contrairement à ce qui a lieu pour le blanc d'œuf de poule.

Granulations leucocytaires en milieu hypotonique.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — Placés dans un milieu artificiel hypotonique, les globules blancs subissent une série d'altérations nucléaires et protoplasmiques sur lesquelles nous avons attiré déjà l'attention et dont les divers degrés nous ont servi à mesurer la résistance leucocytaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 12 et 1909, p. 47). Si l'on opère de manière à ne pas produire d'altérations trop brutales, en employant comme milieu un mélange de sérum et d'eau salée hypotonique, on peut obtenir dans les différents types de globules blancs une série de modifications morphologiques qui leur donnent quelque ressemblance avec les formes normales d'un autre type.

C'est ainsi que les polynucléaires présentent en assez grand nombre un noyau en masse unique, rond ou ovalaire, plus pâle qu'à l'état normal. Les granulations neutrophiles peuvent persister, ou bien elles s'élargissent et prennent la teinte acidophile.

Les éosinophiles montrent un noyau condensé en masse unique.

Quant aux lymphocytes, leur noyau garde un aspect à peu près normal. Mais leur protoplasma est plus étalé et subit une transformation granuleuse : tantôt, la couche protoplasmique étant mince, le noyau n'est entouré que d'une fine couronne de granulations; tantôt, le protoplasma étant plus étalé, l'élément prend l'aspect d'un myélocyte neutrophile ou acidophile, car ces éléments sont bourrés de granulations, qui présentent le plus souvent la réaction neutrophile et assez souvent la réaction acidophile. Beaucoup plus rarement on en voit de basophiles.

Un cas d'appendicite vermineuse.

M. Romanovitch. — Les observations d'appendicite où le rôle étiologique de l'oxyure est vraiment démonstratif étant encore très peu nombreuses, il me paraît intéressant de relater le fait suivant relatif à une jeune fille de treize ans et demi opérée d'une appendicite par M. Walther.

L'appendice enlevé, long de 12 centimètres, était régulièrement tuméfié et congestionné. On trouva dans le méso deux ganglions hypertrophiés dont l'un atteignait le volume d'un gros pois. A l'ouverture de l'appendice, on constata dans son canal un liquide sanguinolent et une douzaine d'oxyures dont quelques-uns étaient fixés sur la paroi de l'organe. La muqueuse était congestionnée et présentait des lésions hémorrhagiques au niveau même de la fixation des parasites. Les coupes transversales de l'appendice montrent que ces lésions envahissent en certains points toute l'épaisseur de la sous-muqueuse.

L'examen bactériologique du contenu sanguinolent de l'appendice a décelé notamment du staphylocoque, du *B. perfringens*, de l'entérocoque, du *B. bifidus*.

A l'examen histologique des coupes de l'appendice passant au niveau de la fixation des oxyures, on note des lésions considérables. La muqueuse est ulcérée; l'infiltration inflammatoire qu'on trouve autour du parasite envahit les couches profondes pour arriver jusque dans la région sous-péritonéale.

Sur le précipito-diagnostic de la morve; action précipitante du sérum des chevaux malléinés.

MM. S. Costa et **A. Fayet** (de Marseille). — M. Miessner, en Allemagne, et après lui M. Panisset, en France, ont décrit un procédé aussi simple que pratique pour le diagnostic de la morve chez le cheval. Il consiste dans la mise en présence, par superposition ou mélange, du sérum de cheval malade avec une dilution à 1/10 de malléine; et il a pour effet de mettre en évidence, par l'apparition d'un anneau albumineux ou d'un trouble généralisé, les précipitines spécifiques qui se produisent dans le sérum des chevaux morveux.

Or, il résulte des constatations que nous avons faites que la malléine provoque, tout comme la maladie naturelle ou expérimentale, le développement de précipitines dans le sérum et que le précipito-diagnostic ne peut avoir, ce nous semble, de valeur, quand il est positif, que s'il a été pratiqué avec du sérum de chevaux non préalablement malléinés.

Procédé des vaccinations subintrantes de Besredka appliqué à l'anaphylaxie lactique.

M. L. Cruveilhier. — Les expériences que j'ai faites à ce sujet m'amènent à conclure que le procédé des petites doses injectées à titre préventif, décrit par M. Besredka (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 273), semble s'appliquer aux diverses manifestations de l'anaphylaxie, mais aussi et surtout que pour les diverses intoxications d'origine alimentaire rapprochées de l'anaphylaxie par M. Richet, et en particulier pour ce qui concerne l'intoxication par le lait, on est en droit d'attendre beaucoup de l'antianaphylaxie.

M. H. Déel (de Marseille) adresse une note sur la présence d'un ferment glycolytique dans le liquide d'ascite.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 4 février 1911.

Action du sérum placentaire sur les cellules du cancer humain.

MM. Freund et Kaminer ont trouvé que le sérum humain normal détruit les cellules cancéreuses, tandis que le sérum des malades atteints de cancer ne jouit pas de cette propriété. Pour s'en rendre compte, on met des cellules cancéreuses en suspension dans une solution de phosphate de soude, on laisse ce mélange à une température de 37° pendant vingt-quatre heures et l'on fait la numération des cellules cancéreuses : le sérum normal diminue le nombre de ces cellules de 85 %, tandis que le sérum des individus cancéreux le réduit seulement de 10 à 15 %. Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. R. Kraus** et **E. von Graff** ont fait connaître que, en étudiant le sérum provenant du cordon ombilical, ils avaient constaté que ce sérum ne dissout guère qu'environ 10 % des cellules cancéreuses. Le sérum des femmes enceintes se comporte dans les premiers mois de la grossesse comme le sérum normal, mais plus la gravidité progresse plus le pouvoir destructeur du sérum diminue. Le sérum du nourrisson possède une action variable : dans certains cas il détruit les cellules cancéreuses, dans d'autres il n'exerce sur elles aucune action. Le sérum des lapins et des cobayes détruit les cellules cancéreuses, mais il n'en est pas de même pour celui des rats et des chèvres.

M. J. Hochenegg a relaté l'observation d'une femme chez laquelle il a fait l'ablation d'un cancer du rectum au cours d'une grossesse. Cette femme se porta bien durant sept années. Lors d'une nouvelle gravidité elle fut atteinte d'un cancer dans une autre partie de l'intestin. Il ne s'agit pas là d'une récidive; on pourrait plutôt attribuer ce nouveau cancer à la diminution du pouvoir destructeur du sérum pendant la grossesse.

M. E. Freund fait observer que d'après ses recherches le sérum des cancéreux protège les cellules cancéreuses contre la destruction par le sérum normal. Cet élément protecteur est contenu dans l'euglobuline; c'est lui qui provoque un trouble dans le mélange de sérum de cancéreux et d'extrait cancéreux (réaction de Freund). Le sérum placentaire n'a pas d'action protectrice et ne produit pas d'opacité, il est différent du sérum normal et du sérum cancéreux. La réaction de Freund est caractéristique. Sur 117 cas elle a échoué 2 fois. Dans 5 faits le sérum de malades sarcomateux a donné une opacité avec l'extrait de sarcome, mais non avec celui de cancer. Le précipité qui se produit avec l'extrait de cancer est différent, au point de vue chimique, de celui qui a lieu avec l'extrait de sarcome : le premier contient beaucoup de glucose et possède un pouvoir réducteur, tandis que le dernier ne renferme pas de corps hydrocarbonés et n'a pas de pouvoir réducteur.

M. von Graff déclare que le sérum placentaire ne donne jamais la réaction de Freund.

Rétrécissement bronchique à la suite de la dilatation de l'oreillette gauche.

MM. O. Kahler et **O. Störk** ont montré des pièces anatomiques provenant d'une jeune fille de vingt-deux ans, qui entra à l'hôpital pour une paralysie du nerf récurrent gauche. A la trachéo-bronchoscopie directe, M. Kahler constata que la bronche gauche était coudée à une distance de 2 centimètres de la trachée, de là elle prenait une direction horizontale; sa lumière était considérablement rétrécie par une voussure pulsatile siégeant à la paroi postéro-inférieure. Cette déformation de la bronche et la paralysie du nerf récurrent étaient dues à une dilatation de l'oreillette gauche consécutive à un rétrécissement mitral avec insuffisance. La malade succomba subitement, quelques semaines plus tard, à une paralysie cardiaque.

La dilatation de l'oreillette soulève dans ces cas la bronche gauche qui lui est superposée et la comprime contre la concavité de la crosse de l'aorte. Dans ces conditions le nerf récurrent gauche qui embrasse la crosse de l'aorte est également comprimé; à ce niveau il est souvent aplati et décoloré. Il est à noter que les lésions de ce genre sont rares, malgré la grande fréquence des affections valvulaires.

Extraction de 14 cuillères à soupe ayant séjourné quatre mois dans l'estomac sans provoquer de troubles.

M. G. Lotheissen a présenté un homme, qui fut interné dans un asile d'aliénés pour un accès de *delirium tremens*. N'ayant pas été mis en liberté sur sa demande il avala 14 cuillères à soupe. Pendant quatre mois il n'eut aucun trouble gastrique, malgré des travaux assez fatigants. Ce n'est qu'à l'occasion d'une crise d'hémoptysie, sans aucune lésion pulmonaire, qu'on constata la présence des corps étrangers. Après laparotomie, on put retirer les 14 cuillères à soupe; la muqueuse gastrique était hyperémiée, mais n'offrait pas d'altérations.

Dr Schnirer.

MÉDECINE CLINIQUE

Le « catarrhe » de la glande mammaire.

I

Sous le nom de *catarrhe de la glande mammaire*, M. le docteur V. M. Mintz, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Moscou, a fait connaître, au dixième Congrès des chirurgiens russes, tenu récemment à Saint-Pétersbourg, une affection qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'à présent et qui se caractérise essentiellement par un écoulement chronique d'une sérosité jaunâtre se produisant au niveau de l'un des seins, en l'absence de tout trouble subjectif. Au cours des six dernières années, notre confrère a eu l'occasion d'observer l'anomalie en question 7 fois.

Dans un de ces faits, il s'agissait d'une femme de quarante ans, dont le dernier accouchement remontait à onze ans et qui, depuis une année avait remarqué que son mamelon droit laissait constamment sourdre une sérosité jaune. Cet écoulement n'augmentait pas pendant les époques menstruelles; une fois seulement, il avait présenté, durant les règles, un caractère sanguinolent. La malade ne ressentait pas de douleurs. A l'examen, les glandes mammaires paraissaient normales, molles, de dimensions moyennes; les seins n'étaient pas pendants; les mamelons, de couleur normale, étaient *ombiliqués* (et c'est ce qui avait empêché la patiente d'allaiter ses enfants, quoiqu'elle eût eu assez de lait). Il n'existait pas trace d'eczéma. En examinant le produit de la sécrétion sous le microscope, il fut impossible d'y déceler des éléments figurés; on rencontrait seulement de petits amas amorphes.

Dans 3 cas analogues, on avait affaire à des femmes âgées respectivement de trente-cinq, trente-huit et quarante et un ans, chez lesquelles, en l'absence de tout autre trouble objectif ou subjectif, l'un des seins (2 fois le sein droit et 1 fois le gauche) laissait s'écouler de la sérosité jaune. Cet écoulement, qui ne contenait point d'éléments figurés et qui était complètement indépendant de la menstruation, persistait respectivement depuis deux ans, un an et demi, neuf mois.

Dans 2 autres faits, le tableau clinique était quelque peu plus compliqué. L'un avait trait à une femme de trente-six ans, dont la mère était morte d'un cancer du sein. Le dernier accouchement de cette femme remontait à huit ans; elle avait allaité pendant une année, après quoi elle fut obligée de cesser l'allaitement, un adénome s'étant développé au niveau du sein droit. On extirpa la tumeur; mais, en même temps, la glande mammaire correspondante commença à sécréter de la sérosité jaune. Cet écoulement persiste déjà depuis sept ans toujours avec la même intensité et sans qu'il soit influencé par les règles. Au cours de la sixième année, le sein droit devint le siège d'une mastite purulente superficielle. Deux ans auparavant, on avait aussi constaté l'existence d'un adénome dans la glande mammaire gauche, mais sans écoulement de sérosité par le mamelon. A l'examen, la glande mammaire droite paraît un peu plus grosse que celle du côté opposé; à la palpation, sa consistance semble aussi plus granuleuse. Le mamelon droit est quelque peu plus volumineux que le gauche.

La seconde observation de cette catégorie se rapporte à une femme de cinquante-cinq ans, chez laquelle la ménopause se produisit dix ans auparavant et qui, depuis trois ans, présentait un écoulement de sérosité jaunâtre par le mamelon droit. Vers la fin de la troisième année, l'écoulement devint sanguinolent, pour s'arrêter bientôt après, en même temps que l'on constatait, dans la partie supérieure et interne de la glande, la présence d'une tumeur de consistance solide. Le mamelon était normal. L'examen microscopique d'un fragment excisé du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un cancer typique; il existait, en outre, une atrophie sénile de la glande mammaire: il ne restait plus que quelques îlots isolés rappelant, par leur structure, le tissu glandulaire, tout le reste étant occupé par du tissu adipeux.

Enfin, chez une de ses malades, M. Mintz a pu obtenir la disparition de l'écoulement, en ayant recours à la médication iodurée. Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, dont le dernier accouchement remontait à treize ans, et chez laquelle les règles étaient normales. A l'âge de trente-trois ans et en l'absence de tout prodrome, il se déclara un écoulement de sérosité jaunâtre par le mamelon droit. Il s'en écoulait journellement la valeur d'une cuillerée à café, sans que cette quantité augmentât pendant les époques menstruelles. La patiente n'éprouvait pas de douleurs au niveau du sein correspondant. Elle vint consulter notre confrère deux ans environ après le début de l'écoulement. M. Mintz trouva un sein normal tant à l'aspect qu'à la palpation; il n'existait, d'ailleurs, aucune différence dans la consistance des deux seins. Le mamelon ne présentait rien de particulier; il n'y avait notamment pas d'eczéma. Notre confrère prescrivit de l'iodure de potassium à l'intérieur: sous l'influence de cette médication, continuée pendant de longs mois, l'écoulement finit par s'arrêter complètement. Il ne s'est pas reproduit depuis, bien que la chose remonte déjà à trois ans, et, à l'heure actuelle, les deux seins paraissent tout à fait normaux.

II

Ainsi donc, à en juger d'après ces 7 observations, l'état morbide que M. Mintz propose de désigner sous le nom de « catarrhe de la glande mammaire » se présente de la manière que voici: chez une femme ayant généralement dépassé trente ans, avant ou après la ménopause, on voit s'établir, en l'absence de tout symptôme prémonitoire, un écoulement de sérosité par l'un des mamelons, écoulement qui n'est guère sujet à des variations quantitatives ni qualitatives (dans un cas seulement, il est devenu, pendant quelque temps, sanguinolent) et qui ne s'accompagne point d'altérations apparentes dans la glande mammaire, ni du côté du mamelon. Ce « catarrhe » persiste durant des années; il peut coexister avec un adénome partiel du sein, mais sans en être la conséquence. Il peut aussi se compliquer d'une mastite purulente superficielle. Dans un cas, enfin, on a vu, après la cessation de l'écoulement, devenu peu auparavant sanguinolent, se développer, dans la glande mammaire, un néoplasme cancéreux.

D'après M. Mintz, le phénomène en question serait sans analogue, car on ne paraît pas avoir encore décrit de cas de sécrétion constante provenant d'une glande mammaire non altérée. Sous cette forme absolue, l'affirmation de notre confrère russe n'est, peut-être, pas tout à fait exacte. Pour ce qui est de la sécrétion lactée proprement dite, en dehors même des faits où l'activité glandulaire est mise en jeu par la fonction menstruelle ou par l'existence d'une affection de l'appareil utéro-ovarien, on a signalé des cas de sécrétion mammaire après la ménopause. D'autre part, la cessation de l'allaitement ne met pas toujours fin à l'activité glandulaire, et, il y a quelques années, M. Cheinisse (1) a fait connaître l'histoire d'une femme chez laquelle la sécrétion lactée persistait encore vingt-six mois après la fin de l'allaitement, plongeant la malade dans un état de dénutrition inquiétant: l'examen microscopique du liquide décela, à côté de corpuscules du colostrum de véritables globules du lait et quelques rares cellules épithéliales mal conservées. Dans le cas décrit par M. Th. Landau (2), la nature de la sécrétion ne pouvait guère être déterminée macroscopiquement: il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, mère de quatre enfants et dont le dernier accouchement remontait à quinze ans environ; depuis dix-neuf mois, cette femme avait remarqué que son mamelon gauche laissait constamment sourdre un liquide de couleur chocolat. A part cet écoulement, les seins ne présentaient rien d'anormal, notamment rien qui pût faire soupçonner un néoplasme malin ou une dégénérescence kystique. L'examen microscopique et l'analyse chimique du liquide sécrété par le sein gauche démontrèrent que l'on se trouvait en présence d'un mélange de lait et de globules rouges de sang.

Ce qui différencie justement le tableau clinique décrit par M. Mintz, c'est que la sérosité sécrétée par la glande mammaire ne renfermait pas d'éléments figurés; de plus, l'écoulement ne se laissait pas influencer par la menstruation, tandis que, chez la malade de M. Landau par exemple, la sécrétion augmentait immédiatement avant et pendant les règles.

Sans doute, dans la maladie de Paget, le sein laisse s'écouler un liquide jaune et transparent; mais, en pareille occurrence, le mamelon est rouge et enflammé, ses lésions rappelant l'eczéma aigu; il existe, en outre, des troubles subjectifs se manifestant sous forme de picotements, de sensations de cuisson, etc. Dans les affections cancéreuses du sein, le mamelon laisse, parfois, sourdre un liquide jaune opaque ou brunâtre, mais le fait est assez rare.

III

Resterait à savoir quelles sont les altérations microscopiques de la glande mammaire qui correspondent à cette sécrétion anormale. A défaut d'examen anatomo-pathologique, M. Mintz croit que le processus morbide en question n'est pas sans présenter quelques analogies avec ce que l'on observe dans certaines formes de *mastite chronique kystique*, dénomination sous laquelle le regretté professeur Franz König (3) avait réuni des états morbides cliniquement identiques, mais interprétés différemment au point de vue histogénétique (maladie kystique de la mamelle, adénome kystique de Schimmelbusch, mastite interstitielle). Notre confrère russe a eu l'occasion de signaler l'existence d'une variété particulière de cette mastite chronique kystique (4), dans laquelle le processus de prolifération, au lieu de porter sur l'épithélium des *acini* glandulaires, intéresse les cloisons de tissu

(1) L. Cheinisse. La dénutrition par persistance de la sécrétion lactée. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 217-219.)

(2) Th. Landau. Ueber einige Anomalieen der Brustdrüsensecretion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 août 1890, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 335.)

(3) König. Mastitis chronica cystica (interstitielle Mastitis, Cystadenoma mammae, maladie de Reclus, etc., etc.). (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 21 janv. 1893.)

(4) W. Mintz. Eine histogenetisch neue Form der Mastitis chronica cystica. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 nov. 1899.)

conjonctif intralobulaires, l'épithélium subissant simplement une desquamation et se mêlant ensuite au contenu des kystes : moins celui-ci renferme de cet épithélium desquamé et plus il revêt le caractère de sérosité. M. Mintz serait porté à croire que des altérations analogues se produisent aussi, du côté des *acini*, dans le «catarrhe» de la glande mammaire, non pas sous forme de kystes, mais sous forme de foyers disséminés de desquamation d'épithélium glandulaire, avec excrétion d'exsudat provenant du tissu conjonctif sous-épithélial.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un nouveau signe des épanchements thoraciques, par M. P. Mauriac.

En étudiant la transmission des sons à travers la paroi thoracique, M. Mauriac croit avoir trouvé un signe non décrit des épanchements de la plèvre. Voici la façon de le rechercher :

Le malade étant debout ou assis sur son lit, le médecin se place du côté droit ou du côté gauche, suivant qu'il est plus habitué à percuter avec la main droite ou avec la main gauche. L'éminence thénar est alors appliquée sur l'un des hypocondres, de façon que la pulpe du médius ou de l'index se loge dans la fossette sus-xiphoïdienne; quand celle ci n'est pas très marquée, ce qui arrive souvent chez la femme, on prend comme point de percussion l'appendice xiphoïde.

Dans cette position, le médius ou l'index percutent légèrement; le doigt doit aborder le thorax à plat : ce n'est donc pas l'extrémité même qui doit percuter, mais bien la pulpe qui se loge dans la fossette et aussi la face palmaire de la phalangine. On obtient de la sorte un son sec, un claquement, que l'on provoque très bien en percutant de la même façon le creux de la main. Or, si, en même temps, on ausculte en arrière les poumons, on entend les bruits suivants : du côté ne contenant pas d'épanchement on perçoit un bruit sourd, lointain, étoffé; du côté où se trouve l'épanchement, on entend un son sec, claqué, presque métallique.

Les données de ce signe suivent absolument celles du signe du sou: comme avec le sou, par le simple claquement xiphoïdien, on peut délimiter un épanchement et de multiples examens où l'auteur appliqua concurremment les deux signes lui ont montré la parfaite analogie des résultats; c'est dire que les causes d'erreur sont aussi les mêmes et que le foie peut donner parfois un claquement positif.

La recherche de ce signe demande un certain apprentissage, pour les petits épanchements surtout; mais c'est principalement la percussion qu'il faut savoir produire; quelques essais suffisent d'ailleurs à donner au doigt l'élasticité nécessaire.

A noter, enfin, que la recherche de ce signe a l'avantage de ne nécessiter le secours d'aucun aide; de plus, la percussion se fait en un point fixe qui est le même pour les deux plèvres, ce qui rend la comparaison beaucoup plus aisée et beaucoup plus exacte. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 29 janvier 1911.)

Les sérums gélatinés dans l'étiologie du tétanos, par M. R. Abry.

Peu de temps après l'introduction dans la thérapeutique de l'emploi du sérum gélatiné à titre d'agent hémostatique, des cas de tétanos furent signalés à la suite d'injections sous-cutanées de sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 96 et 1903, p. 111 et 152). Des recherches bactériologiques furent alors instituées de divers côtés, et, si quelques-unes d'entre elles tendaient à prouver la présence de spores tétaniques dans la gélatine de commerce, d'autres avaient, par contre, donné des résultats négatifs. C'est ainsi que, dans un fait observé par M. Gerulanos, l'examen bactériologique ne permit pas de déceler le bacille tétanique, sans compter que la même solution de gélatine avait été employée en même temps chez d'autres malades, sans le moindre inconvénient (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 256). Aussi M. Abry a-t-il jugé utile de reprendre l'étude bactériologique des gélatines commerciales.

En examinant, à cet égard et avec le plus grand soin, 15 échantillons de gélatine de provenance diverse, l'auteur n'a jamais pu déceler la présence de bacilles du tétanos. Est-ce à dire que l'on puisse introduire dans l'organisme un sérum gélatiné quelconque, sans avoir la précaution de le soumettre à une stérilisation préalable? Il s'en faut, car le bacille tétanique mis à part, la gélatine peut renfermer d'autres agents pathogènes : sur les 15 échantillons en question, 4 contenaient, en effet, le vibrion septique, et 1 le tétragène.

Cela étant, M. Abry s'est demandé s'il n'y avait pas lieu d'incriminer, dans l'éclosion du tétanos consécutif à des injections de sérum gélatiné, le microbisme latent, sur le rôle duquel a particulièrement insisté M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 196). Cet auteur a notamment montré que des injections de quinine, pratiquées dans des conditions rigoureuses d'asepsie, peuvent néanmoins donner lieu à l'apparition d'un tétanos grave, lorsque le sujet est porteur, à l'état latent, de spores tétaniques, ces spores étant, en quelque sorte, appelées et fixées dans la région où a été injecté le sel de quinine. Or, de son côté, M. Abry a été à même de se rendre compte qu'un cobaye, inoculé avec des spores tétaniques pures, ne succombe que si l'on injecte dans une autre partie du corps une solution de gélatine, celle-ci détournant les leucocytes de leur fonction phagocytaire et permettant aux spores d'arriver à maturité et de sécréter les toxines. Il serait donc exagéré de dire que toutes les fois qu'il s'est produit un cas de tétanos après une injection de solution gélatineuse, c'est que ce liquide devait nécessairement renfermer le bacille de Nicolaïer.

D'autre part, l'auteur a pu se convaincre que le bacille du tétanos n'est pas aussi fréquent qu'on le prétend dans les matières premières employées par l'industrie des colles et gélatines. Et, du reste, les procédés utilisés actuellement pour la transformation des débris animaux en gélatine sont tels que le bacille tétanique ou tout autre microorganisme pathogène, contenu dans les déchets des abattoirs, ne peut passer dans la gélatine, après les soigneuses manipulations auxquelles sont soumis ces déchets et qui comprennent, entre autres, un passage dans l'autoclave à 135°. Il serait plus logique d'admettre que la contamination de la gélatine se fait au moment du séchage, alors qu'elle est exposée à l'action d'un violent courant d'air, souvent chargé de particules terreuses.

Quoi qu'il en soit, M. Abry estime qu'il est nécessaire de stériliser avec soin les sérums gélatinés. Mais les recherches qu'il a instituées à cet égard ont montré que la plupart des procédés préconisés en vue de cette stérilisation sont insuffisants. L'auteur a été, en effet, à même de constater que l'action du chauffage à 110° ou 120° ne suffit point à débarrasser de tous les germes un sérum gélatiné, préalablement ensemencé avec une culture de tétanos. Par contre, une température de 130°, maintenue pendant une demi-heure, détruit d'une manière certaine le bacille de Nicolaïer et ses spores. Une température de 134°, maintenue seulement pendant quinze à vingt minutes, assure également toute garantie. Il importe, toutefois de savoir que l'on ne peut donner de règles fixes de stérilisation pour des sérums de concentration différente. S'il s'agit d'un sérum gélatiné à 2 %, le procédé de choix consiste dans la stérilisation par la vapeur d'eau sous pression, à 130° pendant trente minutes ou à 134° pendant un quart d'heure. Ces températures n'altèrent que très peu les solutions de gélatine, et, quoique celles-ci perdent la propriété qu'elles avaient de se prendre en gelée, elles conservent cependant leurs propriétés hémostatiques. (*Thèse de l'Ecole supérieure de pharmacie de Montpellier*, 1910.) — L. CH.

Inutilité du traitement mercuriel dans la kératite hérédo syphilitique, par M. C. Fromaget.

Depuis que les travaux de Hutchinson ont montré que la kératite interstitielle est presque toujours un stigmate de l'infection syphilitique héréditaire, on s'est appliqué à l'envi à traiter cette affection par les préparations mercurielles; mais on n'a pas tardé à reconnaître que, quelque légitime qu'il pût être, ce mode de traitement n'abrège pas notablement, au moins dans la majorité des cas, la durée de la maladie; et comme celle-ci a une évolution cyclique aboutissant spontanément à la guérison — dans un délai du reste variable, quoique toujours assez long — il est permis de se demander si le mercure a une action quelconque sur cette forme de kératite.

A cette question, l'auteur répond résolument par la négative, et, pour étayer son opinion, il relate 4 observations de kératite interstitielle typique survenue chez de jeunes sujets (respectivement âgés de onze, treize, quatorze et neuf ans), qui n'avaient pour ainsi dire jamais cessé, depuis leur naissance, d'être soumis à la cure hydrargyrique pour des manifestations diverses de l'hérédo-syphilis : privé de toute valeur curative contre la kératite de Hutchinson, le mercure n'aurait donc pas même d'action préventive.

Dans ces conditions, M. Fromaget a totalement renoncé à employer les préparations mercurielles contre cette affection, qu'il traite exclusivement par des toniques : arsenic sous forme de liqueur de Fowler ou d'arséniate de soude, vin ou sirop iodotannique, huile de foie de morue, et les résultats qu'il a obtenus depuis dix ans dans 87 cas par cette méthode thérapeutique lui paraissent supérieurs — au point de vue de la durée de la kératite — à ceux que donne le traitement habituel par les composés hydrargyriques. Il convient seulement, pour apprécier ces résultats, de catégoriser les faits selon l'âge du malade, l'évolution de l'affection étant d'autant plus rapide que celui-ci est plus jeune : c'est ainsi que, pour 48 enfants de moins de quinze ans, la guérison a été obtenue dans un laps de temps de deux à six mois; chez 23 jeunes sujets de seize à vingt ans, la durée moyenne de la kératite a été un peu plus longue que dans le groupe précédent, sans toutefois que le maximum de six mois ait davantage été dépassé; au contraire, chez 16 adultes de vingt et un à trente-six ans, ce n'est parfois qu'au bout de près d'un an que M. Fromaget a vu survenir la guérison, et presque toujours avec des traces de sclérose cornéenne. (*Ann. d'oculist.*, octobre 1910.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ochronose, par M. H. Kolaczek.

Le mot est dû à Virchow; il procède de ὠχρός, jaune, et désigne une curieuse affection, — dont une série de cas ont déjà été relatés dans ce journal — caractérisée objectivement par une coloration spéciale des cartilages, des tendons, de certaines zones cutanées; la coloration n'est pas jaune, du reste, mais grise, brunâtre, noire : le terme de mélanose serait plus exact, à ce point de vue, s'il n'avait déjà d'autres acceptations et s'il ne valait pas mieux, en tout état de cause, et ces réserves faites, conserver au processus l'appellation primitive sous laquelle il fut décrit. C'est en 1866 que Virchow découvrit, à l'autopsie d'un homme de soixante-sept ans, mort avec un anévrysme de l'aorte, des œdèmes, de l'hydrothorax, de l'ascite, les lésions étranges que voici : les cartilages, surtout ceux des côtes et du bassin, et les disques intervertébraux étaient noirs comme de l'encre; les cartilages articulaires étaient d'un gris foncé à leur surface, noirs dans leurs couches profondes; les tendons, en particulier à leurs attaches osseuses, les liga-

ments, les capsules articulaires, le périchondre, le périoste, la tunique interne des grosses artères présentaient la même coloration.

Ce fait, dont l'interprétation pathogénique manquait, resta isolé pendant vingt cinq ans : M. Bostroëm, en 1891, rapportait le second exemple d'« ochronose » et M. von Hansemann le troisième l'année suivante (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 214). Aujourd'hui, M. Kolaczek en a pu rassembler 31 cas, dont 3 personnels.

La première de ces observations nouvelles est des plus caractéristiques; ce fut, du reste, par hasard, au cours d'une résection du genou gauche, pour arthrite fongueuse fistulisée, qu'on découvrit l'altération dont il s'agit. On fut frappé de la coloration noire de la surface articulaire fémorale, surtout dans sa moitié postérieure; celle du tibia était un peu moins teintée; la capsule était parsemée de taches noires; noires aussi étaient les attaches tendineuses et les ligaments croisés; sur la coupe, le fémur était d'un gris brunâtre. On acheva la résection; mais il restait à préciser la nature et les causes de cette étrange coloration du genou.

La malade n'avait pris aucun médicament spécial, pas de mercure; nulle injection n'avait été pratiquée dans les trajets fistuleux. Mais un examen attentif et détaillé fournit d'intéressantes données.

Les deux oreilles étaient d'un gris bleuté, et la teinte ne résidait pas dans la peau : quand on anémiait cette dernière sous la pression, la couleur persistait et même devenait plus nette. Elle était, d'ailleurs, inégalement répandue sur les divers segments du pavillon; de plus, ce pavillon était dur et résistant, et ne se laissait qu'avec peine infléchir en avant. La malade, une femme de quarante-quatre ans, avait les « oreilles noires » depuis longtemps, dix ou vingt ans.

Aux deux yeux, les sclérotiques étaient d'un reflet grisâtre particulier ; le « blanc de l'œil » était sombre. Aux joues, sur le dos du nez, on distinguait quelques points noirâtres. C'était tout ce que l'on trouvait d'anormal sur les téguments.

L'urine, à son émission, était un peu plus foncée que d'ordinaire, mais presque normale; laissée à l'air et à la lumière, elle noircissait de plus en plus, de la surface et à la profondeur; au bout de quatre à huit jours, elle était noire comme de l'encre. Ce fait signale, comme on le sait, la présence de l'alcaptone dans l'urine : les diverses réactions la démontrèrent, en effet; et l'on verra bientôt quels rapports il convient d'établir entre cette alcaptonurie et l'ochronose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246).

Enfin l'étude macroscopique et histologique des pièces de la résection permit de préciser le siège et les caractères de la coloration dans les os, les cartilages et les parties fibreuses.

La résection n'ayant pas guéri, on dut amputer la cuisse, et l'examen du membre confirma ce qu'avait montré l'examen des pièces, sur le fémur, le tibia et les divers os du pied, sur les cartilages, sur les tendons : une imprégnation noire, plus ou moins foncée, et répartie inégalement.

Tout de suite il faut noter que les parents de la malade étaient cousins germains, et que 2 de ses sœurs (elle avait une troisième sœur et 2 frères, qui, eux, étaient indemnes) étaient atteints d'ochronose avec alcaptonurie, comme M. Kolaczek s'en est assuré. Il a, du reste, pu dresser l'arbre généalogique de la famille et retrouver tous les membres de trois générations : la première, comprend le père et la mère, tous deux normaux (mais cousins germains); la seconde, 6 personnes, dont 3 sont « ochronotiques »; la troisième, 27 membres, tous indemnes, parmi lesquels comptent 19 enfants des trois femmes atteintes d'ochronose et mentionnées plus haut.

Ces faits seront à reprendre dans l'étude étiologique de cette surprenante affection. Mais, avant d'en venir à cette question obscure encore d'étiologie et de pathogénie, d'autres se posent : quel est ce pigment? Comment évolue l'affection? A-t-elle une histoire clinique, une prophylaxie, un traitement?

Ce pigment est à ranger dans le groupe des mélanines. Il siège de préférence dans les cartilages et surtout les cartilages articulaires, des grandes, et aussi des petites jointures; il se trouve également dans les capsules, dans les ligaments, dans les aponévroses; le long des tendons, on observe, avec la teinte grise diffuse, des points noirs au niveau des attaches ou des angles de réflexion; les grands os peuvent être plus ou moins colorés, dans leur couche corticale, jusqu'au brun sépia.

Tout cela, du reste, n'apparaît pas à l'examen extérieur; ce que l'on constate, en clinique, c'est, d'abord, la coloration des oreilles, des deux oreilles, plus ou moins foncée, mais toujours d'un ton bleuâtre; elle affecte primitivement la conque et l'anthélix, puis le tragus, l'antitragus, le conduit auditif externe; l'hélix presque tout entier, et le lobule restant intacts.

Cette pigmentation auriculaire est notée 22 fois sur 31 cas réunis ; la pigmentation de l'œil est presque aussi fréquente (19 fois sur 31 cas) : elle porte à peu près exclusivement sur les sclérotiques. Le nez (ou mieux les cartilages du nez), la peau de la face sont plus rarement affectés ; sur le reste du corps, les mains seules sont parfois atteintes, la paume, les éminences thénar et hypothénar, les plis interdigitaux; les ongles des doigts et des orteils sont notés comme brunâtres chez quelques sujets.

On a signalé aussi la teinte noirâtre ou bleuâtre du cérumen et de la sueur axillaire; mais, parmi les liquides sécrétés, c'est l'urine dont les caractères sont de beaucoup les plus importants : elle est plus ou moins foncée, à l'émission, et noircit à l'air, jusqu'à devenir « noire comme de l'encre ». C'est une mélanurie, et l'on en connaît d'autres exemples, dans certaines intoxications, en particulier, dans l'intoxication phéniquée.

Cette urine contient de l'alcaptone, qui est un produit de désagrégation incomplète de l'albumine; l'alcaptonurique est dans l'impossibilité de mener jusqu'à leurs derniers termes les dédoublements successifs de la molécule albumineuse ; les combustions organiques sont viciées et enrayées chez lui, comme chez le diabétique, l'obèse, le goutteux. Où se produit surtout ce déficit d'élaboration? Dans le foie, tout probablement, dans les cellules hépatiques.

Toujours est-il que cette coexistence de l'alcaptonurie et de l'ochronose a conduit à une théorie pathogénique, formulée par Albrecht, en 1902, et qui peut se résumer de la façon suivante : l'alcaptone, non réduite, qui passe dans l'urine, se combine, après s'être transformée plus ou moins, avec la « chondroïtine » et la « chondro-mucoïne » des cartilages et des tissus voisins, et devient l'agent de leur coloration.

La formule est encore discutable, dans ses détails et ses termes précis; mais ce qui reste établi, c'est cette coexistence habituelle des urines noires, par alcaptone, et des imprégnations mélaniques des tissus. Sur les 31 cas d'ochronose, rassemblés par M. Kolaczek, 5 faits anciens sont à mettre de côté, les urines n'ayant pas été examinées (ce sont des observations anatomo-pathologiques); sur les 26 restants, 14 fois l'alcaptonurie combinée a été démontrée, 2 fois elle était des plus vraisemblables, le manque d'urine ayant seul empêché de compléter toute la série des réactions probantes.

Voilà donc un premier type qui paraît s'affirmer nettement : ochronose et alcaptonurie, les deux manifestations procédant de la même cause originelle, d'une « impotence organique » du sujet à désagréger entièrement les albumines.

Mais, ces 16 cas dûment élucidés, il en reste 8, sur les 26, dans lesquels il n'existait point d'alcaptonurie, et qui demeurent inexpliqués par la formule précédemment exposée. Or, dans 7, au moins, de ces 8 cas (le huitième, celui de MM. Harston et Soltau est discutable) on a pu relever l'emploi invétéré de l'acide phénique : il s'agissait de personnes âgées, atteintes d'ulcères de jambe, et qui, depuis des années, en faisaient le pansement avec la solution phéniquée. On avait affaire à du « phénolisme » chronique. Il serait donc avéré que pareille intoxication, prolongée, peut se traduire aussi par des colorations noirâtres disséminées de certains tissus; et le mécanisme pathogénique ne serait pas éloigné de celui qui semble probable lors d'alcaptonurie, l'intoxication phéniquée chronique donnant lieu aussi à des désintégrations albumineuses incomplètes et à la rétention de certains produits voisins de l'alcaptone.

Mais ce second type, pour intéressant qu'il soit à dégager, ne vaut pas qu'on s'y arrête fort longtemps : on connaît bien aujourd'hui les dangers de l'acide phénique et l'on n'en saurait trop déconseiller l'emploi prolongé, même à faible dose.

Ce qu'il importe de signaler, c'est la forme la plus fréquente d'ochronose, celle qui se combine à l'alcaptonurie. Peut-elle se manifester en clinique autrement que par la teinte noirâtre de certaines parties de la peau, par des accidents véritables? Oui; il convient de signaler d'abord les crampes vésicales, le ténesme; et surtout les manifestations articulaires et celles qui portent sur le système circulatoire.

Dans 15 cas sur 31, M. Kolaczek relève des complications arthritiques, très variables, d'ailleurs, dans leur expression, et qui peuvent aller jusqu'à la destruction des cartilages et à l'ankylose; on en a rapporté des exemples, qui rappellent de tout point l'arthrite déformante. Elles occupent surtout les grandes articulations, le genou, l'épaule, la hanche; elles peuvent être poly-articulaires, et, même, dans un cas de M. Poulsen, toutes les jointures étaient prises.

Le système circulatoire était intéressé 17 fois sur les 31 observations; il s'agissait presque toujours de lésions artérioscléreuses : endocardites, aortites, artérites chroniques. Bien entendu, on ne saurait méconnaître que l'on avait affaire, le plus souvent, à des sujets âgés.

Quoi qu'il en soit, l'ochronose avec alcaptonurie a désormais sa place marquée en clinique; le diagnostic en est relativement simple; il y faut penser. Ce n'est plus une curiosité d'amphithéâtre, c'est un état morbide qui doit être connu et reconnu.

Quant à la thérapeutique, elle est nulle, en réalité; la question de prophylaxie prêterait seule à discussion; elle ramène aux notions étiologiques actuellement connues.

L'ochronose alcaptonurique a été surtout observée jusqu'ici aux périodes moyenne ou avancée de la vie : l'âge moyen, dans les 31 cas réunis, est de cinquante-deux ans et demi, mais 5 sujets n'avaient que trente ans. On comprend qu'il faille du temps pour que les lésions anatomo-pathologiques, lentes et progressives, acquièrent finalement une expression clinique; mais la maladie elle-même, le désordre originel, semble être congénital, dans la grande majorité des cas. C'est une affection « familiale »; le fait a été démontré pour l'alcaptonurie par Garrod, qui, à l'examen de 9 familles, trouva, sur 43 membres, 19 alcaptonuriques. Il conserve toute sa valeur, pour l'ochronose combinée. Or, la consanguinité des parents est, semble-t-il, un élément pathogénique capital : des 16 cas avérés d'ochronose alcaptonurique rassemblés par M. Kolaczek, 7 n'ont pas été étudiés à ce point de vue; sur les 9 autres, 7 fois on relève que les parents des sujets atteints étaient consanguins, cousins germains. Il y aurait donc là un véritable processus de dégénérescence organique, et un danger de plus à inscrire au passif des mariages consanguins. Tout n'est pas dit encore, bien entendu, sur cette étrange affection, dont le nom, quelque peu barbare, est loin d'être de notion courante, mais le travail de M. Kolaczek suffit à montrer quel en est le réel intérêt et quelles vastes questions en soulève l'étude. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXXI, 1.) — L.

Le cancer et les maladies infectieuses, par M. R. Schmidt.

On a, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur l'antagonisme qui paraît exister entre le cancer et certaines maladies infectieuses. C'est ainsi que Rokitansky admettait l'existence d'un antagonisme entre le cancer et la tuberculose et que, plus récemment, M. Löffler, en se basant sur la rareté des affections cancéreuses dans certaines régions tropicales de l'île de Bornéo, très éprouvées, au contraire, par la malaria, a cherché à établir que celle-ci exclut, en quelque sorte, le cancer. Les fait relatés dans le présent mémoire ont une portée plus générale. M. Schmidt a, en effet, été frappé de constater que, dans les commémoratifs des sujets atteints de cancer, on relevait d'une manière presque constante cette particularité que ces patients avaient toujours été bien portants et qu'ils n'avaient notamment présenté aucune maladie infectieuse. Dans le but d'étudier la chose de plus près, l'auteur institua une enquête, qui porta sur 241 cas de cancer du tube digestif et de ses annexes (dont 190 cancers de l'estomac). Or, sur ce nombre, 180 individus n'avaient jamais eu la moindre maladie infectieuse pendant leur enfance; chez 99 d'entre eux, on ne nota, non plus, aucune maladie infectieuse au cours de la période ultérieure de la vie, les 81 autres n'ayant, d'ailleurs, eu chacun qu'une maladie infectieuse d'adultes. Sur les 61 sujets ayant été atteints de maladies infectieuses de l'enfance, 49 n'ont eu qu'une seule maladie de ce genre, sans que l'on constatât, du reste, une compensation ultérieure à cet égard, car 31 d'entre eux furent complètement indemnes de maladies infectieuses d'adultes, 15 n'ont eu qu'une maladie de cette sorte, et 3 seulement ont eu plusieurs de ces maladies.

Si l'on désigne le nombre de maladies infectieuses qu'un individu a eu à supporter sous le nom d'*indice d'infection* (*Infektions-Index*), on voit que cet indice est, chez les cancéreux, excessivement bas, surtout en ce qui concerne les maladies infectieuses de l'enfance. Aussi M. Schmidt serait-il enclin à croire que les sujets chez lesquels l'indice d'infection est très bas ou égale même zéro, sont particulièrement prédisposés au cancer, tandis qu'il en est tout autrement pour les personnes dont l'indice d'infection est élevé.

Comment convient-il d'expliquer cette relation entre la fréquence plus ou moins grande des processus infectieux, d'une part, et la prédisposition au cancer, d'autre part? Deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien cette prédisposition aux affections cancéreuses constitue une sorte de diathèse qui crée une immunité plus ou moins accentuée à l'égard des maladies infectieuses, ou bien ce sont, au contraire, les processus infectieux qui exercent sur l'économie une influence modificatrice telle que la prédisposition au cancer se trouve considérablement abaissée. Si l'on adopte cette dernière manière de voir, cela revient à dire que les maladies infectieuses jouent un certain rôle prophylactique vis-à-vis du cancer. En d'autres termes, les efforts de l'hygiène moderne, en tant qu'ils contribuent à endiguer le flot des maladies infectieuses, favoriseraient, en même temps, l'éclosion du cancer. (*Med. Klinik*, 23 octobre 1910.) — L. CH.

Sur la présence symptomatique de troubles myotoniques dans les processus inflammatoires des muscles, par M. Max Salzberger.

Un homme de vingt-six ans avait été pris, trois ans auparavant, de douleurs dans les jambes, puis dans les bras et dans les muscles thoraciques; ces douleurs, peu importantes par temps sec, s'exacerbaient par temps humide et s'accompagnaient d'une tension musculaire particulière, qui, très prononcée au réveil, diminuait par l'exercice. Il y a un an, des douleurs dans la hanche et de la fièvre nécessitèrent l'entrée du malade à l'hôpital. A ce moment apparut une tuméfaction musculaire sur le tenseur du fascia lata gauche. C'est une augmentation brusque de la raideur musculaire qui le fit entrer derechef à l'hôpital.

Là on constata une contracture extrême des membres inférieurs, les maintenant en extension mais épargnant le pied. Les cuisses et les jambes ne purent être mobilisées et ces tentatives provoquaient de fortes douleurs. Des douleurs spontanées étaient accusées par le malade dans la hanche et le genou. L'excitabilité idiomusculaire était exagérée, l'excitabilité électrique des nerfs normale. Le courant galvanique appliqué sur le muscle produisait une contraction tonique, qui persistait après ouverture du circuit; il n'y avait pas d'inversion de la formule polaire. La faradisation provoquait aussi une contraction tonique et même des contractions ondulantes. Aux membres supérieurs, non contracturés, on nota de l'hyperexcitabilité à la percussion et à l'électrisation musculaire. Les articulations des membres inférieurs ne présentaient pas et n'avaient jamais présenté de signes pathologiques. La faradisation cutanée au-dessus des muscles atteints était extrêmement douloureuse. Le système nerveux était normal. Un traitement par des préparations salicyliques et des enveloppements chauds fit rétrocéder les symptômes, la marche devint possible, mais au début des mouvements persistait de la raideur, qui ne disparaissait que dans la suite.

Huit jours après son entrée, le malade se plaignit de douleurs thoraciques et l'on constata un frottement péricardique. A ce moment, les symptômes myotoniques avaient disparu. Dix jours plus tard, la fièvre s'alluma et les symptômes de péricardite sèche s'exagérèrent pour ne céder qu'après plusieurs jours. Pendant l'évolution de cette péricardite, la musculature de l'épaule et le trapèze étaient très douloureux.

Ce cas rentre de toute évidence dans le cadre du rhumatisme articulaire chronique; mais il s'en distingue par le degré inusité de la contracture musculaire. Il faut admettre que l'inflammation musculaire rhumatismale provoqua celle-ci par irritation réflexe, entraînant ainsi l'apparition de symptômes myotoniques; cette dépendance résulte de ce que la contraction diminua parallèlement aux douleurs. D'ailleurs, dans la myotonie elle-même, les lésions musculaires histologiques ne sont pas tout; il en existe des formes se produisant par accès, dans lesquels, vu l'immuabilité des lésions, il faut attribuer l'apparition de l'accès à des changements dans les conditions physiques de la fibre musculaire. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 décembre 1910.) — F. R.

Recherches faites sur des anciens dysentériques et sur des porteurs de bacilles de la dysenterie, par M. G. Simon.

A la suite d'une épidémie de dysenterie qui s'était produite en été 1908 dans la garnison de Haguenau, des recherches bactériologiques furent pratiquées depuis janvier jusqu'à juillet 1909 sur les selles de 154 sujets dont 70 avaient été atteints de la maladie et 84 avaient été des porteurs de bacilles. Tous ces hommes avaient été réintégrés dans la troupe, après que les examens bactériologiques les eurent fait reconnaître comme indemnes. Des 70 malades, 55 avaient présenté dans leurs selles le bacille Y, l'agent de cette épidémie, tandis que chez les 15 autres l'examen répété des selles était toujours resté négatif. Les examens ultérieurs faits chez ces derniers furent également négatifs.

Parmi les 55 individus, chez lesquels on avait réussi à déceler le microbe pathogène dans les selles, on retrouva chez 4 des microbes, et cela durant plusieurs examens. L'élimination des bacilles put être observée de deux cent quatorze à six cent dix-huit jours. Ces sujets doivent donc être considérés comme des porteurs chroniques de bacilles. Chez tous les 4, la maladie avait évolué d'une façon très légère, et même, chez 2, sous une forme abortive.

Parmi les 84 porteurs de bacilles, on retrouva, chez 13, des microbes dans les fèces. L'élimination des bacilles se fait par poussée, durant de plusieurs jours à des semaines. La proportion des porteurs de bacilles après la dysenterie est donc bien plus élevée qu'après la fièvre typhoïde. Cette persistance des bacilles explique le retour de l'épidémie qui, en réalité, s'est aussi produite dans les années 1909 et 1910.

M. Simon conclut de ces recherches que, dans les agglomérations, il est nécessaire d'examiner les matières fécales de tout individu atteint de dysenterie ou de tout porteur de bacilles. En cas de résultat positif, il faudra isoler cet homme jusqu'à ce que 3 examens des fèces aient donné un résultat négatif. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 12 novembre 1910.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

D'une forme trompeuse de l'appendicite chez la femme, par M. H. S. Crossen.

Dans le présent travail M. Crossen vise certaines formes d'appendicite se caractérisant par une allure néoplasique. Pareilles observations ne sont probablement pas sans précédents, mais elles sont assez rares, pensons-nous, pour mériter un rappel.

Le premier fait relaté par l'auteur concernait une femme de trente-neuf ans dont l'anamnèse n'indiquait rien d'anormal : elle éprouvait seulement quelques tiraillements pelviens et une certaine tendance aux indigestions depuis son dernier accouchement qui remontait à sept ans. Dernièrement ces malaises s'étaient accentués et en même temps une tumeur s'était développée dans la partie droite du bas-ventre. Cette tumeur ne s'était accrue que lentement; elle existait depuis trois mois, quand survint une crise de douleurs abdominales assez vives, mais cependant d'un caractère subaigu. Au bout de quelques jours la patiente se sentit bien et reprit ses occupations; toutefois, une semaine plus tard, les mêmes accidents reparurent. A ce moment on sentait dans la région tubo-ovarienne droite une tumeur grosse comme une petite orange, plate, solide, sensible à la pression et assez mobile; le faible embonpoint de la malade rendait l'examen facile. La région appendiculaire semblait indemne. La température était normale et le pouls ne battait qu'à 76. On diagnostiqua une tumeur, néoplasique ou inflammatoire, des annexes; cependant les limites un peu diffuses de la masse firent penser de préférence à une tumeur inflammatoire. A l'ouverture du ventre, on constata que le côté droit du pelvis était occupé par le cæcum et que la tumeur entourait cet intestin et faisait corps avec lui. Au-dessus du cæcum, dans la région appendiculaire, l'abdomen n'offrait aucune anomalie; au-dessous de lui les annexes droites se montrèrent d'apparence normale. Après avoir rompu quelques adhérences, on put saisir le cæcum à pleines mains et le palper : la tumeur semblait occuper la paroi cæcale et s'étendait de la partie inférieure de l'organe à la jonction iléo-cæcale. L'appendice était invisible. On crut donc tout d'abord à une tumeur, mais, pour en avoir le cœur net, M. Crossen se mit en devoir de rechercher l'appendice : en suivant une des bandelettes musculaires du cæcum, et grâce à un heureux clivage, on put parvenir à sa base et, après une dissection pénible et délicate, l'appendice, rétro-cæcal, finit par être isolé sur toute sa longueur; de même que la paroi cæcale avoisinante, il était très épaissi. Son extrémité libre était au voisinage de la jonction iléo-cæcale. Il n'y avait pas de pus dans le voisinage, mais ses parois friables se rompirent en cours de dissection et laissèrent échapper un entérolithe. Comme il était très probable que l'épaississement de la paroi cæcale était secondaire à une appendicite, on se contenta d'une appendicectomie; la péritonisation du moignon fut, du reste, laborieuse, en raison de la friabilité des parois cæcales. L'examen microscopique de la pièce ne montra ni cancer, ni tuberculose. La patiente guérit bien et, onze mois après l'intervention, il ne restait presque plus trace de l'empâtement originel : c'est dire que la résorption fut lente; durant ce laps de temps la malade ne s'en était pas moins trouvée en bonne santé.

Le second cas observé par M. Crossen ressemblait au premier, à cela près que les symptômes abdominaux furent plus intenses. L'anamnèse n'indiquait rien qui pût faire songer à une lésion salpingo-ovarienne. L'appendice, perdu dans la masse fibro-plastique, présentait à son extrémité une toute petite perforation autour de laquelle s'était collecté un abcès ne contenant pas une cuiller à café de pus. La convalescence fut marquée par des symptômes fébriles très intenses, mais la guérison survint néanmoins. Cinq mois après l'opération, l'infiltration cæcale avait presque complètement disparu.

Les observations de ces 2 malades présentent plusieurs points intéressants : la localisation qui était celle d'une lésion annexielle, l'apparence intracæcale du pseudo-néoplasme et la lente résorption de la masse inflammatoire. Pareils faits cliniques ne sont probablement pas l'apanage exclusif du sexe féminin, mais chez la femme ils sont particulièrement trompeurs, en raison de leur ressemblance avec les lésions des annexes. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1910.) — R. DE B.

La destruction des rats et des puces de rats au moyen de l'acide cyanhydrique gazeux, par M. W. D. H. Stevenson.

En présence des préoccupations suggérées par les cas de peste humaine qui se sont produits récemment dans le comté de Suffolk et de la peste des rats qui sévit dans certains districts de ce comté (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 564), il est intéressant de signaler les expériences que M. Stevenson a instituées, au laboratoire bactériologique de Bombay, sur la valeur de l'acide cyanhydrique gazeux en tant que moyen de destruction des rats et des puces de rats.

L'acide cyanhydrique gazeux, que l'on obtient en faisant agir de l'acide sulfurique sur du cyanure de potassium, est, depuis quelques années, couramment employé en Amérique, dans l'Afrique du sud et en Australie pour la destruction de certains parasites des arbres fruitiers, ainsi qu'en vue de la désinfection des maisons, des prisons et des wagons de chemins de fer. Lorsque, en 1901, la peste sévissait dans la colonie du Cap, M. W. J. Simpson eut l'idée d'utiliser le gaz en question pour nettoyer les locaux dans lesquels il y avait eu des cas de peste, et des expériences furent entreprises dans le but de déterminer le minimum de tension nécessaire du gaz pour détruire les punaises, qui, à cette époque-là, étaient considérées comme porteurs de bacilles de la peste. Mais, l'épidémie ayant bientôt été arrêtée, ces expériences furent interrompues.

M. Stevenson a étudié l'action exercée par le gaz en question sur des animaux, des plantes, des aliments et des vêtements. Il a pu s'assurer que l'acide cyanhydrique tue promptement les rats et les souris, ainsi que les puces et les autres insectes, leurs œufs et larves se trouvant également détruits. Par contre, le gaz dont il s'agit reste sans effet sur l'agent pathogène de la peste et sur les autres microorganismes.

Cette dernière constatation n'est, toutefois, pas de nature à faire rejeter l'emploi de l'acide cyanhydrique gazeux comme moyen prophylactique contre la propagation de la peste. Les mesures préventives à l'égard de cette maladie peuvent, en effet, être groupées sous deux chefs, à savoir désinfection des vêtements, ce qui équivaut à la destruction des puces véhiculant les germes de l'affection, et désinfection de l'intérieur des maisons, ce qui équivaut à la destruction des rats et des puces infectés. Pour ce qui est du premier de ces problèmes, les expériences de l'auteur ont donné des résultats favorables. Mais, quant à la désinfection des maisons infestées par des rats, les résultats ont été moins satisfaisants. Si, en effet, le procédé en question est, à la rigueur, applicable lorsqu'il s'agit de maisons isolées, avec un espace vide tout autour, il ne saurait en être de même pour les agglomérations, les vapeurs d'acide cyanhydrique tendant à se propager vers les maisons voisines, sans compter que, comme les terriers creusés par les rats communiquent d'une maison à l'autre, le gaz produit dans un bâtiment peut facilement pénétrer dans les maisons contiguës et constituer ainsi un grave danger pour les habitants de celles-ci. (*Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India*, 1910, n° 38.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le cirrosi del fegato. In-8°, 257 p. Bologne, 1910. **— Les cirrhoses du foie,** par M. G. Ravà.

Le dernier mot n'ayant pas encore été dit sur l'histogenèse de la cirrhose, l'auteur estime qu'il serait imprudent de prendre cet élément pour base soit d'une définition, soit d'une classification des cirrhoses du foie. La cirrhose hépatique peut être définie comme une hyperplasie conjonctivale diffuse du foie, quel que soit le processus histogénétique (dégénérescence, inflammation) dont elle constitue l'aboutissement, quels que soient les phénomènes anatomo-pathologiques concomitants (dégénérescence graisseuse, atrophie de la cellule hépatique, néoplasie) et quelle que soit aussi l'évolution de cette hyperplasie conjonctivale.

Cette définition une fois admise, M. Ravà propose de baser la classification des cirrhoses du foie sur trois critériums, qui sont : 1° l'élément anatomo-clinique, 2° l'élément pathogénique et 3° l'élément étiologique. C'est en se plaçant à ce point de vue que l'auteur étudie, dans chaque cirrhose, les caractères anatomo-pathologiques auxquels correspond une symptomatologie déterminée (cirrhoses simples, graisseuses, néoplasiques, veineuses, biliaires, mixtes), le chemin le plus fréquemment parcouru par l'agent pathogène pour arriver au foie (cirrhoses veineuses : gastro-entérogènes, splénogènes, omphalogènes, artériogènes, « capsulogènes » ; cirrhoses biliaires : hématogènes, entérogènes, splénogènes ; cirrhoses biliaires entérogènes ascendantes), et, enfin, la nature de cet agent pathogène (alcool, tuberculose, malaria, syphilis, infections diverses, etc.).

Dans la classification des cirrhoses du foie, telle que l'établit M. Ravà, ne figurent ni la « cirrhose pigmentaire », ni la cirrhose « par stase veineuse », ni celle « d'origine lithiasique ». L'auteur estime, en effet, que, le pigment qui se trouve dans le foie n'étant pas susceptible de donner lieu à une symptomatologie particulière, on ne saurait vouloir attribuer à la cirrhose pigmentaire une place à part dans la classification basée sur l'élément anatomo-clinique. D'autre part, ni la stase veineuse, ni les calculs, ni la stase biliaire ne méritent d'être rangés parmi les agents pathogènes de la cirrhose : la première joue seulement le rôle d'un facteur auxiliaire ; quant à la lithiase et à la stase biliaire, elles ne se présentent presque jamais seules, mais associées à cet autre facteur plus important qu'est l'*infection*.

Après avoir ainsi indiqué les bases d'une classification rationnelle, M. Ravà passe rapidement en revue les principales étapes de l'histoire des cirrhoses du foie, en faisant particulièrement ressortir l'importance des travaux de l'école française. Il aborde ensuite l'étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des cirrhoses veineuses. Il analyse le tableau clinique qui correspond aux diverses altérations anatomo-pathologiques, quelles que soient la pathogénie et l'étiologie de l'affection, et décrit séparément la symptomatologie déterminée par les lésions *de la cellule hépatique* et celle qui est causée par la *stase portale*.

L'auteur passe ensuite successivement en revue les diverses formes de cirrhose veineuse, tenant compte des éléments étiologique et pathogénique : cirrhose gastro-entérogène par alcool (cirrhose hypertrophique de Todd, cirrhose atrophique de Laënnec), cirrhose par auto-intoxication gastro-intestinale (Budd), cirrhose splénogène par fibro-adénie splénique, due à un agent pathogène inconnu (Banti), cirrhose omphalogène par syphilis, etc. L'analyse du syndrome morbide que l'on désigne sous le nom de *diabète bronzé* amène M. Ravà à penser qu'une seule et même cause engendre la cirrhose, d'une part, et l'hémochromatose, d'autre part, et il se demande si cette double influence ne doit pas être attribuée à l'*acidose*. Quant à la maladie de Pick, l'auteur serait porté à y voir une cirrhose veineuse « capsulogène », consécutive à une péritonite, le plus souvent de nature tuberculeuse.

Pour les cirrhoses biliaires, M. Ravà commence également par étudier le substratum anatomo-pathologique et le tableau symptomatologique qui lui correspond. Puis, il décrit séparément les cirrhoses biliaires hématogènes (subdivisées en entérogènes et splénogènes) et les cirrhoses biliaires entérogènes ascendantes.

Suivant la même méthode sont ensuite envisagées les cirrhoses graisseuses et les cirrhoses néoplasiques. — L. CH.

La pathogénie du purpura hémorrhagique, par M. T. Di Giuseppe.

Depuis que les recherches bactériologiques ont mis en évidence la pluralité des microorganismes que l'on rencontre dans les purpuras hémorrhagiques, la théorie microbienne, qui cherchait à rattacher cet état morbide à l'activité d'un agent pathogène spécifique, a été complètement abandonnée : on a fini par se rendre compte que, même dans la genèse des purpuras infectieux, l'intoxication joue, en définitive, le principal rôle. Mais il est généralement admis que cet élément ne suffit pas, à lui seul, pour déterminer l'apparition du purpura : celle-ci est favorisée par une prédisposition individuelle liée à certaines tares organiques, notamment à l'existence des lésions gastro-intestinales, hépatiques ou rénales, ou encore à des altérations du système nerveux. Or, d'après les recherches de M. Di Giuseppe, à côté de ces localisations variables, on observerait, dans les cas de purpura hémorrhagique, des lésions *constantes*, qui intéressent les capsules surrénales ; si ces lésions ne paraissent pas avoir jusqu'à présent attiré l'attention, c'est qu'il s'agit d'un organe qui était assez mal connu jusque dans ces dernières années, de sorte que son état anatomo-pathologique n'a guère pu être pris en considération dans les cas de purpura soumis à l'autopsie.

D'autre part, l'auteur a été à même de s'assurer que, en altérant les capsules surrénales soit mécaniquement, soit par voie chimique (poisons) et en introduisant, ensuite, dans le torrent circulatoire, un microbe pathogène quelconque, on détermine un purpura, plus ou moins grave suivant l'intensité des lésions surrénales et la virulence du microorganisme en question. (*Gazz. degli Osped.*, 11 décembre 1910.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Nouvelles recherches sur l'agent pathogène du typhus exanthématique, par M. V. Predtetchensky.

On se souvient que, l'année dernière, M. Predtetchensky a décrit un microorganisme qui, par ses caractères morphologiques, rappelle le plus le bacille pesteux, tout en se rapprochant par certaines particularités du groupe des bacilles encapsulés, et auquel l'auteur croyait pouvoir attribuer un rôle dans l'étiologie du typhus exanthématique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 355). Jusqu'à présent, M. Predtetchensky a eu l'occasion d'examiner, à cet égard, le sang de 100 sujets atteints de typhus exanthématique, et toujours il a pu retrouver, en pleine acmé de la période fébrile, le même bacille à extrémités arrondies, avec espace clair au centre. D'ordinaire, les microbes en question sont très peu nombreux ; mais, parfois, ils se présentent sous forme d'amas, disséminés parmi les globules rouges et les plaquettes de Bizzozero ; dans les cas très graves, avec issue fatale, on obtient des préparations où les microorganismes dont il s'agit sont excessivement nombreux et où l'on retrouve toute la variété de formes qui est propre à ce

bacille dans les cultures pures en bouillon (polymorphisme).

Pour ce qui est des ensemencements pratiqués avec du sang de sujets atteints de typhus exanthématique, en vue d'isoler le bacille en question, il y a lieu de noter que leur succès dépend non seulement des conditions techniques indiquées précédemment par l'auteur, mais encore du caractère même de l'épidémie. Les premières recherches de M. Predtetchensky avaient été effectuées au plus fort de l'épidémie, lorsqu'on se trouvait en présence d'un grand nombre de cas graves avec exanthème très accentué: les ensemencements dans du bouillon donnèrent alors un résultat positif dans la plupart des faits. Mais, plus tard, au moment où les formes légères et même abortives de typhus étaient devenues plus fréquentes, on enregistra souvent des résultats négatifs, notamment chez des femmes et chez des sujets âgés de moins de quinze ans, vraisemblablement parce que, en pareille occurrence, le typhus exanthématique évolue plus rapidement et d'une façon plus bénigne: chez la plupart des femmes, en effet, la température, en l'absence de complications, redevient normale au bout de neuf à onze jours, tandis que, chez les hommes, cet abaissement du degré thermique ne se produit que du treizième au seizième jour. On comprend, par conséquent, que, en procédant, chez une femme, à un ensemencement du sang au huitième ou au neuvième jour, on s'expose à obtenir un résultat négatif.

L'examen systématique du sang des sujets atteints de typhus exanthématique tendant à faire attribuer une valeur spécifique au bacille en question, il y avait lieu de se demander comment ce microbe pénètre dans l'organisme humain. Or, en observant le tableau clinique de la maladie dont il s'agit, l'auteur avait, depuis longtemps, été frappé de ce fait que les patients présentaient très fréquemment des phénomènes de catarrhe aigu des voies respiratoires (bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie catarrhale), et cela non pas vers le déclin de l'affection, mais au début, à la fin du premier ou dans le courant du second septénaire. Aussi, M. Predtetchensky jugea-t-il utile de procéder à l'examen bactériologique de l'expectoration des typhiques. Et, effectivement, au milieu d'autres microorganismes, il constata la présence du même bacille, à extrémités arrondies et avec espace clair au centre, qu'il avait noté dans le sang. Il a également été à même d'isoler des crachats une culture pure de ces bacilles, se présentant avec des caractères morphologiques et biologiques complètement identiques à ceux que l'auteur avait observés pour le microorganisme isolé du sang.

D'autre part, M. Predtetchensky institua aussi une série de recherches sur les urines des malades atteints de typhus exanthématique. Après avoir soigneusement lavé les organes génitaux externes, il recueillait, à l'aide d'un cathéter stérilisé, l'urine dont il soumettait une partie à la centrifugation en vue d'obtenir un sédiment pour préparations microscopiques, l'autre partie étant directement ensemencée dans des tubes à essai contenant du bouillon. En procédant de la sorte, l'auteur a été à même de se rendre compte que, dans les préparations faites avec le sédiment urinaire, on rencontrait, en nombre variable, le même bacille qui avait été noté dans les frottis obtenus avec le sang ou avec les crachats. Quant aux ensemencements dans du bouillon, ils donnèrent, dans la moitié des cas, une culture typique de bacilles en question, soit pure, soit associée à des cocci (le plus souvent, à des staphylocoques). Or, des recherches analogues, effectuées suivant la même technique sur des urines provenant d'autres malades (fièvre typhoïde, pneumonie lobaire, pneumonie chronique tuberculeuse) n'ont jamais montré le même microorganisme: tantôt l'urine était complètement stérile, tantôt elle contenait des microcoques et des bacilles ne présentant pas la moindre ressemblance avec le bacille dont il s'agit.

En raison de ces constatations, M. Predtetchensky serait enclin à croire que le typhus exanthématique se propage surtout par l'intermédiaire des crachats et des urines. Cette propagation peut, d'ailleurs, se faire par les convalescents aussi bien que par les malades. L'auteur a, en effet, pu se convaincre que les urines des typhiques contiennent des bacilles non seulement durant la période d'hyperthermie, mais encore pendant quelques jours après que la température est redevenue normale. Le microbe en question persiste plus longtemps encore dans l'expectoration. C'est ainsi que M. Predtetchensky a été à même de constater la présence des bacilles susmentionnés dans les crachats des sujets convalescents n'ayant conservé qu'un peu de bronchite et qui étaient à la veille de quitter l'hôpital. On comprend que ces sujets puissent jouer, dans la propagation du typhus, le même rôle que celui que jouent les porteurs de bacilles d'Eberth par rapport à la fièvre typhoïde. (*Prakt. Vratch*, 16 janvier 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude des formes rares de cystite; un cas d'imprégnation des parois de la vessie par des sels, par M. S. Liokoumovitch.

Le fait relaté par M. Liokoumovitch a trait à un paysan de cinquante-deux ans, qui depuis seize ans était atteint d'une cystite rebelle. Pendant les six premières années de la maladie, on voyait apparaître, de temps à autre, du sang dans les urines; dans la suite, ces hématuries disparurent. Le patient n'avait jamais eu d'uréthrite, ni d'autres maladies vénériennes; il n'avait, non plus, jamais remarqué, dans les urines, la présence de calculs ni de sable. A l'examen, on constatait que la vessie ne pouvait renfermer que 50 c.c. de liquide. L'urine, modérément trouble et faiblement acide, contenait des traces d'albumine; sa densité était de 1.012. Dans le sédiment obtenu par centrifugation, on trouva, sous le microscope, un grand nombre de cellules d'épithélium pavimenteux et de leucocytes, ainsi que de nombreux cristaux d'acide urique et d'urates amorphes.

Pendant une quinzaine de jours, on traita le malade par des lavages de la vessie avec une solution d'acide borique à 3 % et par des cautérisations du col vésical au moyen d'une solution de nitrate d'argent (de 1 à 5 %). Lorsque, sous l'influence de ce traitement, la capacité du réservoir urinaire eut atteint 150 c.c. et qu'il fut possible de pratiquer la cystoscopie, on constata que les orifices des uretères étaient entourés d'érosions et que la muqueuse vésicale était partout, sauf au niveau du trigone de Lieutaud et du col, couverte d'incrustations de sels, sous forme de taches d'un gris sombre et de dimensions diverses; sur les parois latérales et supérieure de la vessie, ces incrustations étaient moins abondantes que sur le fond, où l'on trouva également deux petites concrétions mobiles. Du côté des reins, l'examen radioscopique, ainsi que l'exploration fonctionnelle, ne dénotèrent rien de particulier.

Comme les incrustations dont il s'agit étaient constituées par de l'acide urique et des urates, on décida de recourir à des injections intravésicales d'une solution de salicylate de lithine à 1 %. Après quinze jours de ce traitement, les taches d'imprégnation diminuèrent de nombre, sans qu'il fût, cependant, possible de réussir à les faire disparaître complètement: l'action dissolvante du salicyclate de soude n'avait porté que sur les dépôts superficiels d'urates, mais non pas sur ceux qui imprégnaient l'épaisseur même de la muqueuse vésicale.

On avait donc affaire, en l'espèce, à une cystite chronique rebelle avec imprégnation des parois de la vessie par des sels, la coexistence de ces deux phénomènes créant comme un cercle vicieux: la cystite, en effet, favorisait la précipitation des sels, et le dépôt de ceux-ci contribuait, à son tour, à entretenir l'état inflammatoire de la muqueuse vésicale. A en juger d'après les commémoratifs, la maladie avait débuté par la cystite. Mais, chose curieuse, on ne trouvait aucune cause générale ni locale susceptible d'expliquer l'existence de cette cystite chronique: le patient jouissait d'une bonne santé habituelle et ne présentait ni rétrécissement de l'urèthre, ni hypertrophie de la prostate, ni aucun autre phénomène capable de favoriser la stagnation et la décomposition de l'urine. D'autre part, on ne constatait, chez lui, ni ulcérations, ni fissures, ni végétations de la muqueuse de la vésicale, comme on en voit dans certaines formes de cystite douloureuse ou d'*irritable bladder*. (*Vratcheb. Gaz.*, 14 novembre 1910.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Accidents consécutifs à des injections intraveineuses d'eau salée additionnée d'adrénaline.

Dans les formes graves d'hypotension survenant au cours de péritonites septiques, lorsque l'huile camphrée, la caféine, les injections sous-cutanées de sérum artificiel, voire même les injections intraveineuses massives de ce sérum ne suffisent plus à combattre les phénomènes de collapsus, M. Heidenhain a proposé de recourir à des injections intraveineuses de solution salée physiologique additionnée de quelques gouttes d'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 503). Or, il y a quelques mois, M. le docteur J. Berendes, assistant de M. le professseur Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste-Victoria, à Schöneberg, a fait connaître 2 cas dans lesquels l'injection intraveineuse d'un litre d'eau salée physiologique, additionnée de 8 % de glucose et de VIII gouttes de solution d'adrénaline au millième, provoqua aussitôt des frissons avec poussée hyperthermique atteignant jusqu'à 39°5, voire même jusqu'à 40°. Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une femme ayant subi la résection d'un ulcère gastrique; dans l'autre, d'une malade chez laquelle on avait pratiqué un anus contre nature pour iléus. Chez les deux patientes, la température retomba, au bout de quelques heures, à la normale.

Beaucoup plus graves ont été les accidents dans un cas observé par M. le docteur W. Merkens (d'Oldenbourg), où l'on avait affaire à un homme de cinquante ans, assez obèse et diabétique de longue date, qui fut opéré pour une péritonite purulente consécutive à une appendicite perforée. Le lendemain de l'intervention, le ventre était quelque peu ballonné; le patient vomissait de temps à autre; la température oscillait autour de 38°; le pouls, quoique régulier, battait de 130 à 140 fois à la minute. Il y avait peu de chances de guérison, mais l'état du malade ne paraissait pas absolument désespéré. Notre confrère injecta alors, dans une veine du bras, un litre de solution physiologique de chlorure de sodium, additionnée de X gouttes de solution d'adrénaline au millième. Aussitôt après, le patient devint pâle et agité; au bout d'un quart d'heure, il fut pris d'un frisson violent, en même temps que sa connaissance s'obnubilait; le pouls, excessivement accéléré, devenait de plus en plus petit, à peine perceptible, et, quelques heures plus tard, le malade succombait. Il a semblé à M. Merkens que l'injection avait précipité l'issue fatale (il est à noter que, en l'espèce, on s'était servi d'une solution d'adrénaline qui n'était pas fraîche).

De son côté, M. le docteur C. Häberlin, médecin de l'hôpital civil de Nauheim-les-Bains, a également eu l'occasion d'observer un cas analogue, où il s'agissait d'une jeune femme de vingt-cinq ans, opérée pour une péritonite suppurée par perforation de l'appendice. Au troisième jour après l'intervention, l'état général de la patiente s'étant aggravé, on pratiqua une injection intraveineuse de 1,500 c.c. d'eau salée, additionnée de VIII gouttes de solution d'adrénaline au millième, *fraîchement préparée*. Au bout d'une heure, la malade fut prise d'un frisson intense, en même temps que l'on constatait une augmentation de la fréquence continue du pouls (jusqu'à 160 pulsations à la minute) et une élévation de la température atteignant 39°5. Quatorze heures après, la patiente succombait.

M. Häberlin serait porté à attribuer les frissons survenant ainsi, chez des malades septicémiques, à la suite d'injections d'eau salée additionnée d'adrénaline, à la résorption exagérée de toxines qui se produit sous l'influence de l'augmentation de la pression sanguine, provoquée par l'adrénaline. Toutefois, notre confrère ne croit pas que ces accidents, qui paraissent, du reste, ne se montrer que dans des cas particulièrement graves, soient de nature à amoindrir la valeur thérapeutique du procédé en question; il est bon cependant que les praticiens les connaissent.

NOTES CHIRURGICALES

Les fractures transverses, sans déplacement, de la rotule.

L'emploi de la radiographie a fourni le moyen de préciser un certain nombre de « petites fractures », sans déplacement, sans indices locaux suffisamment nets, et qui, au pourtour des articulations, en particulier, devaient souvent passer inaperçues; à les méconnaître, on courrait le risque d'exposer le blessé à des accidents ultérieurs, et de ne pas attribuer à leur cause réelle certaines douleurs persistantes, certaines atrophies localisées, certains désordres fonctionnels : ce dernier point est de la plus grande importance dans les accidents du travail.

On pourrait citer maints exemples de ces « petites fractures » à l'épaule, au coude, aux régions malléolaires; au genou, les fractures transversales, sans écartement, de la rotule, appartiennent à cette variété. Elles étaient décrites depuis longtemps, sans doute; on les avait dénommées fractures incomplètes, fissures; quelques cas rares en avaient été « authentiqués », et, d'autre part, elles servaient à expliquer certaines fractures itératives, en deux temps. Mais elles restaient une de ces curiosités, qu'on cite toujours, et qui n'ont pas d'histoire en clinique courante.

Eh bien! grâce aux rayons X, il apparaît que ces fractures rotuliennes transverses sans déplacement sont notablement plus fréquentes qu'on ne le pensait. Le fait n'est pas nouveau pour beaucoup d'observateurs, accoutumés à ne négliger l'examen radiographique dans aucun traumatisme du genou; il vaut pourtant qu'on y insiste, et bien des erreurs seraient prévenues, si l'on y pensait. En décembre dernier, M. le docteur A. E. Johnson, chirurgien résident du « Middlesex Hospital » de Londres, qui, tout récemment, avait appelé l'attention sur le diagnostic malaisé de certaines fractures analogues de l'olécrâne, reprenait cette intéressante question à la Société royale de médecine, en étudiant, d'après des cas nouveaux et anciens, ce type curieux de fractures rotuliennes.

Qu'elles succèdent au choc direct, cela se comprend sans peine, et la notion de ce mode d'accident, les traces qu'il a parfois laissées sur le devant du genou, sont de nature, tout au moins, à appeler l'attention sur la rotule; il arrive, du reste, que l'exploration la plus minutieuse ne décèle ni sillon, ni crépitation, alors que l'os est bel et bien divisé en travers, et la chose est à noter et à retenir. Un homme de vingt-huit ans tombe sur le genou gauche; il se relève, et continue à faire, à pied, huit cents mètres, sans canne et sans aide; après un repos d'une demi-heure, il veut reprendre son chemin, mais le genou est devenu très douloureux. On l'amène au « Middlesex Hospital », où le diagnostic de « synovite traumatique » du genou est d'abord posé : le genou exécute librement tous ses mouvements, on ne trouve ni indice de déplacement ni crépitation; pourtant l'épanchement articulaire est considérable, et l'on soupçonne une solution de continuité rotulienne. La radiographie montre, en effet, une fracture transverse avec fragments coaptés.

Mais cette fracture peut être aussi de cause indirecte, et se produire par une contraction musculaire brusque, au cours d'un faux pas, dans un effort pour prévenir la chute, et alors que la chute, effectivement, n'a pas eu lieu et que le genou n'a nullement porté. Notre confrère anglais a bien mis en lumière cette autre variété : elle était quelque peu « inattendue », car ces fractures par contraction musculaire ou dénommées telles se traduisent d'ordinaire par un écart interfragmentaire, variable, sans doute, suivant que le surtout fibreux latéro-rotulien est plus ou moins intéressé, mais toujours appréciable. Même si le fossé est étroit, le plan fibro-périostique prérotulien n'en est pas moins rompu, et, dès 1883, Sir William Macewen avait démontré que les débris de ce plan fibreux, toujours interposés entre les fragments, sont précisément l'obstacle principal et constant à leur réunion osseuse.

Or, il est acquis aujourd'hui que, après un traumatisme de ce genre et par un semblable mécanisme, l'os, la rotule peut se rompre seule, en travers, l'enveloppe fibreuse, plus élastique, restant indemne ou à peu près, que la fracture se marque alors par un simple trait, et que les fragments sont en contact intégral et tout prêts à « se reprendre » par un cal osseux. M. Johnson cite un fait de M. Wegner, datant de 1900, et en rapporte 3 nouveaux. Un homme de quarante-trois ans, en descendant l'escalier, prend le talon de son soulier dans une des marches, trébuche et ne recouvre son équilibre qu'avec un violent effort. Il ressent une légère douleur dans le genou droit, mais il n'y fait pas attention, et remonte deux étages pour rentrer chez lui. Le lendemain matin, bien que son genou soit un peu gros, il va à son travail; mais, la douleur persistant, il se rend, dans la journée, au « Middlesex Hospital ». Il boite un peu, on trouve un léger épanchement dans le genou, mais pas d'autre signe, pas de crépitation, pas de douleur localisée à la pression, pas de sillon, pas de limitation des mouvements : l'extension, en particulier, s'exécute avec toute la force ordinaire. Malgré cela, la radiographie dénonce une fracture transversale de la rotule, sans séparation des fragments.

L'accident et ses suites immédiates avaient été les mêmes chez les 2 autres sujets, une servante de vingt-neuf ans et un charretier de trente et un ans : le genou n'avait été exposé à aucun choc direct; la douleur avait été d'abord légère, et la marche avait continué : l'extension du genou restait normale; on constatait un léger épanchement, rien de plus, aucun indice de fracture. Or, à la radiographie, on reconnut la fracture transverse, non déplacée.

Dans la discussion qui suivit la communication de M. Johnson à la Société royale de médecine de Londres, M. Bruce Clarke, chirurgien du « St. Bartholomew's Hospital » de Londres, rappelait un cas, où cette absence de tout élément de diagnostic précis, la radiographie mise à part, avait été frappante. Le sujet était tombé sur le genou, mais on ignorait absolument qu'il se fût fracturé la rotule, et c'était pour des accidents de corps étranger articulaire qu'on l'opérait. On découvrit, effectivement, un fragment de cartilage libre dans la jointure, et qui avait été détaché de la face profonde de la rotule : l'os était rompu, en travers, à ce niveau, sans le moindre écart des fragments. Quelques mois plus tard, on revit l'opéré avec un cal définitif et solide.

La réunion osseuse s'est produite, du reste, et a été dûment vérifiée à l'examen radiographique, chez les blessés de M. Johnson; mais elle a toujours demandé un temps relativement long, cinq à six mois, pour se constituer et pour que toute trace de la déhiscence transverse eût disparu. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que les blessés doivent être astreints au repos relatif pendant si longtemps; au bout de trois mois, ils avaient tous recouvré leur pleine aptitude au travail. Mais il convient de ne pas trop hâter la reprise des exercices de force, et de se souvenir que ces fractures sans déplacement peuvent être le premier temps de fractures complètes, à grand écart, comme l'ont démontré depuis longtemps de nombreux exemples; c'est même pour cela qu'il y a tant d'intérêt à être instruit de leur éventualité relativement fréquente, et à les rechercher, par l'exploration radiographique, dans les divers « accidents du genou », même si la conservation des mouvements, la médiocrité de l'épanchement, l'absence de tout indice local, semblent, à première vue, éloigner l'idée de toute solution de continuité rotulienne.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'attitude à donner pendant et après l'opération de la pubiotomie.

Il y a une quinzaine de mois, un de nos confrères américains, M. T. Mitchell Burns, professeur d'obstétrique au « Denver and Gross College of Medicine », recommandait de coucher les opérées sur un de leurs côtés après l'opération de la symphyséotomie. Cette attitude paraît très rationnelle, puisque le poids de la moitié du bassin et de la cuisse suffit probablement à rapprocher les cartilages et obtenir une bonne consolidation; elle a de plus et surtout le grand avantage de dispenser d'appareils contenteurs. Dans ces tout derniers temps, le décubitus latéral a été également utilisé après la pubiotomie par M. J. Whitridge Williams, professeur d'obstétrique à « Johns Hopkins University » de Baltimore, avec cette différence que cet accoucheur laisse à ses opérées une très grande liberté de se mouvoir dans leur lit et de se coucher tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, dès le deuxième jour après l'intervention. Toutefois, la mobilité des fragments ou la difficulté pour marcher notées chez quelques patientes — peu nombreuses, il est vrai — doivent conseiller un peu plus de rigorisme, d'autant qu'un trop grand écart des fragments pourrait devenir ultérieurement cause de prolapsus, comme on l'a vu maintes fois après la symphyséotomie. En tout cas, le décubitus latéral — au moins chez les femmes qui en seront satisfaites, car il ne plaît pas à toutes — peut rendre de grands services, surtout à domicile, où l'on ne dispose pas toujours d'aides suffisamment nombreux ou expérimentés pour soulever la malade et la panser.

Tout récemment, M. le docteur Martel, chirurgien de l'hôpital de Saint Etienne, a fait un pas de plus dans cette question, en recommandant le décubitus latéral pour l'exécution de la pubiotomie elle-même. Voici comment il opère : la parturiente est couchée sur le côté droit ou gauche (notre confrère donne la préférence au gauche). Un aide saisit le genou droit et l'attire en haut — comme s'il voulait détacher le bassin du lit — et maintient la cuisse droite en abduction à 90° et en rotation externe. Le champ opératoire est ainsi largement étalé devant l'accoucheur. Une première ponction cutanée est faite au bistouri à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de la branche ischiopubienne. Une deuxième ponction cutanée est pratiquée au niveau de l'épine du pubis. Un trocart fort, courbe, est ensuite passé de l'un à l'autre de ces points, pendant qu'un doigt, placé dans le vagin, surveille son cheminement. Une fois armé de la scie de Gigli, le trocart est retiré. Dès que la section est faite, il se produit un jet de sang qu'on arrête avec des tampons et en suturant la peau avec des agrafes. On rabat alors la cuisse droite sur la gauche; on la lie avec une serviette et, s'il y a lieu, on ne remue plus la parturiente qu'avec précaution. L'accouchement et toutes les manœuvres qu'il nécessite se font en position latérale gauche, à l'anglaise.

Notre confrère a ainsi opéré 11 patientes et, d'une façon générale, les résultats furent très satisfaisants. Son *modus operandi* paraît très avantageux sous le rapport de l'économie des aides et pour le cas où l'on ne disposerait pas d'une table à opérations gynécologiques. Il ménage aussi les articulations du bassin qui, la ceinture pelvienne une fois sectionnée, n'a pas de tendance à demeurer trop largement et inutilement béant.

Quant à l'exécution même de la pubiotomie, il se peut que notre confrère l'ait un peu trop simplifiée : s'il guidait son trocart dans un tunnel creusé sous le périoste pelvien décollé à la rugine, c'est-à-dire au ras de l'os, comme l'ont conseillé MM. Henkel et de Bovis, il est probable qu'il éviterait le jet de sang qui marque la fin de ses interventions ; il n'aurait pas eu non plus à regretter le vaste décollement avec hématome qui se produisit chez une de ses patientes. Par contre, la direction que M. Martel donne à son trait de scie est des plus louables, car, ainsi qu'on l'a vu (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 325-328), le trait de scie doit passer complètement en dehors du vagin, de la vessie, des racines du clitoris et des attaches de ces différents organes, si l'on ne veut pas avoir à regretter leur déchirure. C'est assurément à la forte obliquité de son trait de scie que notre confrère stéphanois est redevable de ses excellents résultats.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 février 1911.

Un nouveau champignon pathogène pour l'homme.

M. L. Matruchot. — A côté des sporotrichoses dont les agents sont des *Sporotrichum* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 117) et formes voisines, il convient de placer un type nouveau de mycose, que ses caractères cliniques semblent rapprocher des sporotrichoses, mais dont l'agent est un champignon non encore décrit, auquel je donne le nom de *Mastigocladium Blochii* (M. Bruno Bloch, privatdocent à l'Université de Bâle, l'ayant le premier isolé) et qui me semble différer assez profondément des *Sporotrichum*.

Il me paraît dès maintenant possible d'affirmer qu'il s'agit d'un champignon ascomycète de la famille des Hypocréacées, connu seulement sous une forme conidienne mucédinée et sous une forme de stroma à nombreux pseudopérithèces conidiens.

Si, comme il y paraît au premier abord, ce champignon est sans affinités réelles avec les *Sporotrichum*, la maladie qu'il provoque doit différer assez profondément des sporotrichoses pour constituer un type pathologique nouveau qui pourrait, par exemple, recevoir le nom de « cladiose ». Si, au contraire, une parenté réelle avec les *Sporotrichum* pouvait être établie, il s'ensuivrait que les agents des sporotrichoses se rattachent aux champignons de la famille des Hypocréacées, et ce serait là une notion biologique nouvelle fort importante.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 février 1911.

Traitement des anévrysmes par le sérum gélatiné.

M. Le Dentu. — J'ai eu l'occasion d'observer un homme ayant subi un traumatisme dans le creux poplité et qui se présenta en 1905 à l'Hôtel-Dieu, porteur d'un énorme anévrysme de cette région. La situation du pôle inférieur de la tumeur me fit supposer qu'il s'agissait d'un anévrysme du tronc tibio-péronier.

Je traitai ce malade durant quatre semaines par le vieux procédé de la flexion de la jambe sur la cuisse; il s'ensuivit seulement une certaine diminution du volume de la tumeur. J'eus alors l'idée d'employer le sérum gélatiné à 2 % et stérilisé à 115°, dont je pratiquai 7 injections de 200 c.c. dans un espace de temps d'environ dix semaines. La guérison fut complète. Quatre ans après elle se maintenait.

La même année, M. Nélaton me demanda de traiter de la même façon un anévrysme fusiforme de l'axillaire. Je fis au malade 10 injections du même sérum. La tumeur avait 7 centimètres de long. Dès la deuxième injection le souffle avait diminué, après la troisième il avait disparu; après la cinquième la tumeur n'avait plus que 4 centimètres. A l'heure actuelle elle ne mesure plus que 3 centimètres.

Il se fait toujours, après ces injections, une réaction thermique qui dure un ou deux jours; elles sont souvent douloureuses, et, chez une malade qui était nerveuse, ces petits troubles étaient plus marqués qu'habituellement.

Cependant les résultats ne sont pas aussi favorables et nombreux sont les cas où l'effet du sérum fut nul ou insignifiant et dans lesquels il fallut recourir au traitement sanglant.

D'autre part, M. Moreau, à la suite d'une seule injection de 200 c.c. d'une solution de sérum gélatiné à 5 % vit apparaître une gangrène qui nécessita l'amputation du membre. C'est là un fait dont il faut naturellement tenir compte; mais je dois dire que le traitement chirurgical ne met pas à l'abri des gangrènes post-opératoires, ce qui ne permet pas de considérer l'extirpation comme absolument sûre dans ses résultats.

Le traitement par le sérum gélatiné mérite donc une place à côté du traitement sanglant, et, comme on peut parfaitement stériliser le sérum gélatiné, il n'y a rien à craindre à ce point de vue. Le mieux est d'employer une solution de 1.5 à 2 %, dont il faut injecter au moins 200 c.c. à chaque fois.

M. Savariaud. — Il serait intéressant de savoir si dans les faits de M. Le Dentu il s'agissait d'anévrysmes sacciformes, dans lesquels la circulation est ralentie; ou d'anévrysmes fusiformes à circulation active. Le succès est plus fréquent dans les premiers mais plus rare dans les seconds.

M. Reclus. — J'ai traité un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux par le sérum gélatiné : il guérit et la malade mourut de la rupture d'un anévrysme artério-veineux du côté opposé.

M. Hartmann. — Je n'ai employé le sérum gélatiné que dans un cas. Il s'agissait d'un malade portant un anévrysme de la sous-clavière. Des injections faites autour de la poche n'arrêtèrent pas l'extension de la tumeur.

Sarcome kystique pédiculé de l'intestin grêle.

M. Hartmann. — J'ai à vous présenter un rapport sur un travail de M. Cunéo ayant trait à un cas de sarcome kystique de l'intestin grêle. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans qui se plaignait de souffrir habituellement de douleurs abdominales, mais sans présenter de troubles digestifs bien marqués (vomissements, obstruction ou melænas).

A l'examen physique on constatait une tumeur absolument comparable à celle d'un kyste de l'ovaire chez la femme. M. Cunéo, après s'être assuré que les uretères étaient libres, pensa à un kyste hydatique du foie et fit une laparotomie; il constata l'existence d'une tumeur lisse, régulière, qu'il ponctionna : il en sortit un liquide noirâtre. Il put alors libérer la tumeur et vit qu'elle s'implantait sur la face convexe d'une anse grêle et que son pédicule vasculaire provenait des vaisseaux du mésentère et croisait la face droite de l'intestin. Le pédicule fut lié, la tumeur enlevée, une petite déchirure faite à l'intestin au point adhérent fut suturée, et le ventre refermé sans drainage. La guérison se fit normalement.

Il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire télangiectasique et une petite tumeur grosse comme une cerise et accolée à l'intestin, au niveau où le pédicule vasculaire le croisait, présentait la même structure. Ce sont là des tumeurs rares, dont on ne connaît que quelques observations (Lecène, Lange, Grégoire, von Recklinghausen). Il est possible, mais non certain, qu'elles soient originaires d'un reste du conduit omphalo-mésentérique. Il faut noter la rareté très grande de ces sarcomes pédiculés de l'intestin, si on les compare au même sarcome pédiculé de l'estomac.

Au point de vue thérapeutique, peut-être eût-il été préférable de réséquer l'anse intestinale; mais le malade étant âgé il y avait intérêt à réduire au minimum le traumatisme.

M. Potherat. — J'ai observé autrefois une tumeur semblable située sur le bord concave de l'intestin, également nourrie par les vaisseaux venant du mésentère. Je l'opérai de la façon qui vient d'être décrite. Il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. La malade mourut, après cinq ans de bonne santé, d'une récidive sarcomateuse.

M. Bazy. — Je suis intervenu, il y a trois ans environ, pour un sarcome pédiculé de la face postérieure de l'estomac. Je me contentai de sectionner le pédicule au ras de l'estomac et le malade guérit.

M. Hartmann. — Le cas de M. Potherat relatif à un sarcome pédiculé siégeant non sur la convexité de l'intestin, mais sur la face mésentérique, vient à l'encontre de l'origine omphalo-mésentérique que certains chirurgiens ont soutenue. Contre cette origine s'inscrivent également les cas de sarcome pédiculé de l'estomac.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 février 1911.

Néphrite syphilitique traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Regnard, l'observation d'un homme, syphilitique avéré, qui, six ans après un chancre induré, présenta des symptômes de néphrite azotémique bientôt suivis d'urémie gastro-intestinale (anorexie, vomissements, hématémèses). L'albuminurie oscillait de 10 à 15 grammes par jour. Le sang renfermait 5 grammes d'urée par litre.

C'est dans ces conditions que le malade reçut une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol et cela après échec de la médication mercurielle et des autres moyens ordinaires de traitement.

Cette injection ne fut suivie d'aucune réaction générale, ni d'aucune exacerbation des accidents urémiques. La tension artérielle ne fut pas modifiée, l'azotémie elle-même ne subit pas de modification notable, mais il n'en fut pas de même de la courbe de l'urine. Celle-ci tomba aux chiffres de 50, 40 et 10 grammes par jour et cessa même complètement d'être excrétée. L'albuminurie s'éleva jusqu'au chiffre de 30 et 33 grammes. L'anurie dura huit jours au bout desquels la mort survint sans nouveaux accidents urémiques et sans que les hématémèses eussent reparu.

A l'autopsie, les reins présentaient les altérations de la néphrite aiguë diffuse généralisée avec épithélium granuleux et dégénérescence amyloïde des glomérules. Les capsules surrénales avaient un volume considérable, leur poids atteignait 30 grammes. Le foie, enfin, offrait des lésions syphilitiques tout à fait typiques (foie ficelé).

D'après l'orateur, la mort du malade ne doit pas être attribuée au dioxydiamidoarsenobenzol. A elle seule la rétention azotée si considérable, qui avait été constatée pendant la vie, comportait un pronostic presque fatal.

M. Milian estime également que la mort de ce malade, qui était en pleine urémie au moment où il a reçu une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, n'a pas été le fait de cette injection. Il ajoute qu'il a traité par ce médicament 2 malades atteints de néphrite syphilitique. Le premier a reçu une injection intramusculaire à la suite de laquelle l'albuminurie et les autres accidents ont rapidement rétrocédé. Chez le second on a pratiqué une injection intraveineuse et, loin de s'améliorer, son état s'est aggravé : d'où cette conclusion que la néphrite syphilitique est justiciable de l'injection intramusculaire et non de l'injection intraveineuse, le sérum que nécessite cette injection étant toxique par lui-même, indépendamment du dioxydiamidoarsenobenzol.

Hernie intermittente du poumon gauche consécutive à un traumatisme.

M. Galliard montre, en son nom et au nom de M. Baufle, un garçon de vingt et un ans, charretier, qui, à la fin de l'année 1908, eut la poitrine serrée entre un mur et un tombereau.

Actuellement on constate que la partie supérieure du thorax à gauche est légèrement affaissée. Cette dépression résulte de l'écartement des deux fragments de la quatrième côte qui a été fracturée.

Lorsque ce garçon tousse ou fait un effort, les téguments sont soulevés par une masse hémisphérique formée par le poumon et qui se réduit ensuite spontanément.

Autothérapie ascitique par injections massives intraveineuses.

M. Sicard dit avoir réussi, avec M. Galup, à empêcher la reproduction de l'ascite chez 2 malades atteintes de cirrhose atrophique simple au moyen d'injections massives intraveineuses du liquide ascitique de ces patientes.

Tous les dix à douze jours on prélevait chez chacune d'elles de 300 à 500 grammes de liquide ascitique qui étaient immédiatement injectés dans la veine du bras. L'amélioration ne s'est franchement dessinée qu'après la cinquième ou sixième injection.

L'une des malades ainsi traitée peut être considérée comme guérie, l'autre est encore en traitement. Les médications essayées antérieurement (ponctions simples, diurétiques, régime déchloruré, etc.) avaient toutes échoué. La seule précaution à prendre lorsqu'on a recours à l'autothérapie ascitique est de s'assurer au préalable de la nature non bacillaire de l'ascite au moyen de l'inoculation au cobaye.

Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée.

M. Sainton relate, en son nom et au nom de M. Debertrand, l'observation d'un homme qui, à la suite d'un adéno-phlegmon d'origine dentaire, fut atteint d'accidents septicémiques multiples (congestion pleuro-pulmonaire, pseudo-rhumatisme, abcès du testicule, de la région fessière, de l'épaule, œdème du bras, etc.). Tous ces abcès guérirent rapidement après incision. Le pus contenait des cocci se présentant sous forme de tétrades, de diplocoques et de chaînettes ayant la plupart les caractères du tétragène.

Tous ces accidents septicémiques finirent par disparaître à la suite de 3 vaccinations faites par M. Mauté suivant la méthode de Wright, quoique l'identification du microbe pathogène n'ait pas été absolue.

Chondrectomie pour emphysème pulmonaire et dilatation rigide primitive du thorax.

M. Tuffier montre 2 malades auxquels il a pratiqué l'opération de Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531) pour un emphysème pulmonaire consécutif à une calcification des cartilages costaux.

La première malade est une jeune femme de vingt-huit ans, dont l'emphysème était localisé au côté droit du thorax : on se borna chez elle à sectionner le deuxième et le troisième cartilage costal correspondants. Depuis cette opération, sa capacité pulmonaire a doublé.

Le second patient a subi la résection des cartilages costaux des deux côtés il y a dix-huit mois : sa capacité pulmonaire n'a pas été modifiée, mais sa respiration n'en est pas moins devenue beaucoup plus ample et plus facile.

L'orateur a encore soumis 2 autres malades à la même opération avec un résultat très satisfaisant. Il estime néanmoins que les indications de la résection des cartilages costaux sont assez restreintes : il faut avoir soin de s'assurer, avant de la pratiquer, que la dégénérescence fibreuse ou calcaire de ces cartilages est primitive et que les désordres respiratoires lui sont manifestement secondaires.

M. Rist rappelle que la très grande majorité des emphysémateux sont d'anciens tuberculeux guéris. Ce qui le prouve, c'est que tous ou presque tous présentent une diminution très nette du murmure respiratoire au niveau du sommet des poumons. Dans ces conditions on peut se demander si la calcification des cartilages costaux, qui a été mise en évidence chez un certain nombre d'entre eux, n'est pas également sous la dépendance de la tuberculose. Ces considérations qui visent seulement la pathogénie de la lésion n'empêchent pas que les résultats obtenus par M. Tuffier ne soient très satisfaisants.

M. Tuffier dit que l'examen radioscopique ne lui a jamais décelé la moindre trace de tuberculose ancienne chez les malades qu'il a opérés. Il lui semble, en outre, que si la tuberculose du sommet des poumons pouvait être considérée comme le point de départ de la dégénérescence cartilagineuse, celle-ci porterait surtout sur le cartilage de la première côte; or, elle se montre toujours prépondérante sur ceux de la deuxième et de la troisième côte.

Du pouvoir de stérilisation du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Queyrat présente un jeune homme qui a été atteint, au commencement du mois de décembre, d'un chancre limbique syphilitique avec adénopathie inguinale. Le 25 décembre, le malade reçut une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol et, cinq jours après, une injection intramusculaire du même médicament. Le 16 janvier, on pratiqua une excision du ganglion inguinal le plus volumineux et du chancre : ni sur les coupes, ni sur les produits du raclage de ces biopsies il ne fut possible de déceler un seul tréponème.

Jamais le malade n'a présenté d'accidents secondaires. Quant au sérodiagnostic qui s'était toujours montré positif, il est devenu négatif depuis le 30 janvier.

Malgré toutes ces constatations, l'orateur ne se croit pas en droit de conclure de ce fait à la réalité de la stérilisation d'un organisme syphilitique par le dioxydiamidoarsenobenzol.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 février 1911.

Lipémie dans un cas de diabète maigre.

MM. Javal, Amado et **Royet**. — Nous avons observé un malade de trente-quatre ans, qui était entré à l'hôpital pour diabète. Sa glycosurie avait débuté brusquement sept mois auparavant environ et l'on avait trouvé à la première analyse 71 grammes de sucre par litre dans les urines; il pesait 60 kilos. Depuis ce temps sa glycosurie s'était maintenue et il n'avait cessé de maigrir; à son entrée il ne pesait plus que 45 kilos. Il succomba au bout de quatre jours dans le coma; dans les trois jours précédents, les urines contenaient 274, 419 et 287 grammes de sucre total. Quarante-huit heures avant la mort nous avons pratiqué une large saignée qui parut sans effet sur la torpeur.

L'analyse du sérum, dont la lactescence était perceptible au cours de la saignée, nous a donné les résultats suivants :

Le point cryoscopique était de — 0°.61. Il y avait 7 gr. 02 ‰ de chlorure de sodium et 68 ‰ d'albumine. L'azote total (sauf celui de l'albumine) atteignait 0.54 ‰.

L'extrait éthéré était de 108 ‰, dont 8 ‰ étaient applicables à la cholestérine (dosée par la méthode de Grigaut) et 35 ‰ à la lécithine (évaluée par sa teneur en phosphore) : les lécithines formaient donc les $^{32}/_{100}$ de l'extrait éthéré total.

La réaction de Wassermann a été négative : cela nous semble d'autant plus intéressant à signaler, qu'on a attribué à la lécithine le rôle d'antigène et aux combinaisons de la cholestérine le rôle d'anticorps dans cette réaction.

Dans un autre cas de lipémie diabétique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 59), nous avions trouvé que les lécithines entraient pour 21 % dans l'extrait éthéré total et, dans un cas de lipémie, chez un syphilitique néphritique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 612), nous avions dosé dans l'extrait éthéré 27 %, puis 73 % de lécithines et 0 gr. 55 centigr., puis 1 gr. 40 centigrammes de cholestérine.

La lécithinémie et la cholestérinémie paraissent donc présenter des intensités variables au cours de la lipémie.

Sur les pores du poumon humain.

MM. E. Laguesse et **R. Marchand.** — Nous avons constaté que les pores, signalés depuis longtemps par divers auteurs dans les parois des alvéoles pulmonaires chez l'homme adulte, n'existent pas dans tous les septa interalvéolaires, mais qu'on en trouve dans un très grand nombre de ces septa, dans certainement plus de la moitié d'entre eux. Ils sont irrégulièrement ovalaires, souvent allongés en boutonnière, plus rarement à peu près circulaires, très petits, et dus seulement à la résorption, dans tout ou partie de son étendue, de la membrane de fond d'une fossette intercapillaire. La plupart mesurent de 7 à 9 μ de longueur sur 3 à 5 μ de largeur; les plus petits 5 μ sur 2 $^1/_2$; le plus gros que nous ayons vu, 13 sur 9.

Très petits et relativement peu nombreux, les pores n'ont donc pas à nos yeux l'énorme importance que quelques auteurs leur ont attribuée; pourtant, nous devons aujourd'hui reconnaître leur présence comme normale chez l'adulte, bien qu'elle paraisse liée à des processus de résorption favorisés par les alternatives répétées d'extension et de retrait fonctionnels de la paroi.

Quant au rôle qu'on a attribué aux pores dans l'emphysème, il nous paraît provisoirement n'être que secondaire et tardif. Chez l'adulte encore sain, on peut en bien des points constater que certains canaux alvéolaires se terminent par un alvéole unique énorme, dont la cavité peut montrer quelques légers plissements. C'est l'exagération de cette tendance à l'élargissement de certains alvéoles terminaux (compliquée probablement de phénomènes de déplissement d'alvéoles préalablement lobés), qui nous paraît être le fait initial conduisant à l'emphysème, puisque de tels alvéoles monstrueux pourraient déjà être considérés comme de petites dilatations emphysémateuses; et pourtant aucun large trou ne perfore leur paroi. Il semble même qu'à l'état normal la présence de petits orifices, en permettant une certaine équilibration de la pression entre deux alvéoles voisins, lutte contre la tendance à l'emphysème plus qu'elle ne la favorise.

Sur la transformation lymphoïde du foie au cours des trypanosomiases.

M. A. Pettit. — Au cours de diverses infections à protozoaires (trypanosomiases et leishmaniose, notamment) plusieurs organes (en particulier le foie) sont le siège de localisations lymphoïdes hétérotopiques.

Ces modifications organiques, dont la signification pathologique n'est pas douteuse, offrent ce caractère spécial de reproduire un état réalisé normalement au cours du développement ontogénétique et surtout phylogénétique.

Chez les vertébrés inférieurs, en effet, les organes hémolymphatiques différenciés sont encore peu nombreux et pour les sélaciens, ils se réduisent même à la rate ; en revanche, le tissu hémolymphatique, qui y est encore à l'état diffus, forme des localisations importantes au sein des organes les plus divers (foie, intestin, rein, cœur, crâne, etc...).

Etant données les corrélations fonctionnelles qui unissent certaines de ces localisations lymphoïdes à la rate, on doit admettre que celles-ci ont pour but de suppléer à l'absence des organes qui font encore défaut à ces animaux et qui apparaissent ultérieurement au cours du développement phylogénétique ; dès lors, la transformation lymphoïde qu'on observe au cours des maladies à protozoaires s'explique comme le retour à un état primitif, susceptible, en augmentant l'importance du tissu hémolymphatique, de renforcer une fonction insuffisamment assurée par les tissus normaux ; en d'autres termes, la transformation lymphoïde ne serait qu'une hypertrophie tissulaire réactionnelle.

Fréquence des streptothrichées dans des crachats des tuberculeux.

M. L. Karwacki. — Au cours de mes recherches sur la flore microbienne des crachats des tuberculeux, je suis parvenu à isoler trois fois des *Streptothrix* sur vingt examens. Le bouillon de pommes de terre glycériné à 4 % me servait comme milieu de culture.

La première variété de *Streptothrix* a été obtenue des crachats d'un garçon de seize ans, atteint d'un processus destructif rapidement mortel; la seconde variété provient des crachats d'un phtisique arrivé au stade cavitaire; et la troisième d'un phtisique également très avancé.

Les *Streptothrix* occupent donc une place très importante dans la flore microbienne des crachats des tuberculeux.

La réaction de Marmorek est-elle une fixation vraie du complément?

M. A. Bergeron rappelle qu'il avait fait connaître l'an passé que la méthode de Marmorek pour le diagnostic du complément (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 597) lui avait donné des résultats qui avaient paru très satisfaisants (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 82). Mais depuis lors il a entrepris de nouveaux essais qui l'amènent à conclure que la réaction de Marmorek ne consiste certainement pas en une fixation vraie du complément. D'autre part, le pouvoir d'arrêt que possède sur l'hémolyse le sérum antituberculeux de Marmorek est bien intense quand les urines proviennent d'un tuberculeux, mais il n'est pas nul quand elles proviennent d'un non-tuberculeux.

Ces faits et, en outre, l'obligation où l'on se trouve d'user d'une quantité strictement minima d'hémolysine — car il suffit d'augmenter d'un cinquième la dose d'hémolysine pour avoir des données très différentes — rendent délicate l'interprétation des résultats fournis par la méthode.

Anaphylaxie alimentaire lactée.

MM. G. Laroche, Ch. Richet fils et Fr. Saint Girons. — Les expériences que nous avons faites nous permettent d'affirmer :

1° Que le lait de vache cru en ingestion, au moins chez le cobaye, peut provoquer l'état anaphylactique;

2° Que cette anaphylaxie est précoce (de deux jours plus précoce que le minimum donné par les auteurs classiques pour l'anaphylaxie du cobaye en général);

3° Qu'elle est fréquente (70 % de cas positifs après injection déchaînante sous-durale). Cependant elle n'a jamais été assez forte pour être mortelle;

4° Qu'on peut l'observer après l'alimentation avec le lait bouilli, comme avec le lait cru, encore qu'avec le lait bouilli elle ait été tardive et très inconstante.

MM. Rappin et **L. Vanney** font une communication sur l'identité des diphtéries aviaires et humaines.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 février 1911.

Extirpation d'un angiome racémeux de la pie-mère, suivie de guérison.

M. Cassirer. — Je vous présente un jeune homme de vingt-deux ans qui, après avoir éprouvé depuis sa seizième année des accès de paresthésie au niveau de la main gauche, vit son état s'aggraver à tel point qu'il se décida à consulter M. Mühsam. Les accès, toujours de très courte durée, étaient devenus plus fréquents et s'étendaient au visage, au tronc et à la jambe. Outre les sensations de fourmillement et d'engourdissement qui peu à peu persistèrent même dans l'intervalle des accès, gênant le fonctionnement de la main, le jeune malade ressentait parfois une sensation de chaleur au niveau des points intéressés. Il survenait même des états de parésie incomplète, consécutifs à deux attaques violentes, et qui duraient un jour ou deux. Tandis que tous les symptômes susmentionnés avaient un caractère strictement unilatéral, il en était autrement pour les céphalées qui se manifestaient au début ou à la fin des accès.

Quand M. Mühsam me fit voir ce malade, je constatai au premier examen une sensibilité peu accusée à la percussion de la région pariétale gauche; le nerf facial gauche offrait une légère parésie lorsqu'on disait au patient de grincer des dents. La motilité de la main gauche était intacte; toutefois, le malade avait plus de peine à reconnaître des objets par le toucher avec la main gauche qu'avec la main droite et n'y parvenait même pas du tout quand on lui donnait un objet peu courant, comme, par exemple, une vis. D'ailleurs, à part cette astéréognosie, les divers modes de la sensibilité étaient normaux. Il s'agissait, par conséquent, d'une parésie tactile isolée.

Il devait donc exister un foyer morbide au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, et, comme la sensibilité était intéressée, le siège du processus devait se trouver dans la partie postérieure de ladite région. L'évolution clinique de la maladie montrait que l'on avait affaire à une tumeur bénigne, à localisation superficielle, kystique ou solide.

Je priai M. Mühsam d'intervenir et c'est lui qui va vous communiquer les détails de l'opération. Celle-ci donna lieu d'abord à de la parésie au niveau du bras, de la jambe et du facial; mais actuellement il n'y a que les mouvements des doigts de la main gauche qui soient gênés et aucun accès de paresthésie n'est plus survenu depuis l'intervention qui date de quatre mois.

M. R. Mühsam. — Après avoir mis à nu la région pariétale droite, je constatai que la dure-mère était bleuâtre et n'offrait pas la plus légère pulsation. Bien que je fusse résolu à intervenir en deux temps, je pratiquai la ponction du cerveau à plusieurs reprises et j'en retirai du sang. Une incision faite dans la dure-mère me donna accès à une tumeur dont je ne pus préciser les dimensions, lesquelles en tout cas étaient bien supérieures à celles de la brèche osseuse. Le néoplasme était violacé et traversé par de nombreuses veines dont quelques-unes atteignaient la grosseur d'une plume d'oie. Une biopsie ne fit que confirmer le diagnostic posé à première vue, c'est-à-dire celui d'angiome racémeux de la pie-mère, tumeur rarement observée et dont M. Krause a décrit 2 cas.

Bien que le traitement chirurgical de ces tumeurs angiomateuses offre d'assez grandes difficultés et que M. Krause ait renoncé à l'exérèse et se soit contenté dans un fait de la ponction circulaire de la tumeur et dans un autre de faire une incision et un tamponnement, je pensai que le seul procédé qui pût mettre le malade à l'abri des récidives était l'exérèse et c'est elle que je pratiquai huit jours après la première intervention. Après avoir agrandi la brèche osseuse, je liai tous les vaisseaux afférents et il me fut possible, avec les ciseaux et le bistouri, d'effectuer l'ablation de la tumeur qui avait l'étendue de la paume de main et une profondeur de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres.

Coexistence de la myomatose utérine avec le cancer et avec la grossesse.

M. L. Landau. — Je vous présente, en mon nom et au nom de M. Th. Landau, plusieurs utérus que j'ai extirpés pour myomatose compliquée d'autres processus physiologiques ou pathologiques. La première pièce provient d'une jeune femme de trente et un ans; la matrice renferme de nombreux myomes, dont le plus important offre une localisation rétro-utérine. Or, contrairement à l'opinion généralement admise, cette myomatose n'empêcha nullement la grossesse ni la vitalité du fœtus. Ce n'est que peu de jours avant terme que je pratiquai l'opération de Porro. La jeune mère fut même en état d'allaiter son enfant qui est en parfait état. Etant donnés le nombre et les dimensions des myomes, il y a tout lieu de penser que le début du processus devait remonter à dix ou onze ans, constatation qui est en opposition avec un autre préjugé médical.

Il ne nous a pas été possible d'attendre que le fœtus fût à terme chez une autre femme, également myomateuse et chez laquelle il fallait intervenir le plus tôt possible, car elle avait un cancer du col utérin ayant détruit la paroi antérieure. A l'intervention on chercha en vain les annexes gauches : il s'agissait d'un utérus unicorne, lequel se différencie, en outre, par sa forme ovoïde des utérus bicornes.

Chez une troisième femme de cinquante-deux ans je pratiquai également l'extirpation de ce que nous avions pris pour un utérus myomateux en état de ramollissement. Or, il n'en était rien; la patiente était enceinte (éventualité qui a été discutée au cours d'une cause célèbre non seulement par des avocats, mais aussi par des obstétriciens en renom). D'ailleurs, la matrice ne renfermait pas de fœtus, mais seulement une môle kystique. Il est à noter que dans ce fait les ovaires, qui furent soigneusement épargnés, étaient tout à fait normaux, tandis que, le plus souvent, ils sont kystiques dans les cas de ce genre.

M. Pick. — Les kystes ovariens auxquels notre collègue vient de faire allusion rappellent les reins kystiques; ils sont tapissés de tissu lutéinique, comme celui des corps jaunes. Il s'agit donc de *degeneratio cystica luteinalis*. Cette affection est inconnue dans les grossesses ordinaires. En revanche, elle est relativement très fréquente en cas de môle kystique. Aussi l'existence de kystes ovariens permet-elle en cas de gravidité de poser le diagnostic de môle. D'autre part, si chez une femme ayant expulsé une môle kystique on constate des tumeurs ovariennes, dont la grosseur peut atteindre celle d'une tête d'enfant, il faut s'abstenir de toute intervention, car ces tumeurs rétrocèdent spontanément. C'est ce que j'ai conseillé dans un cas à M. Braun et, de fait, la disparition des tumeurs s'accomplit en quatre semaines. C'est là le huitième cas de dégénérescence polykystique; le septième a été observé par M. L. Fränkel (de Breslau). Dans un autre fait Virchow lui même avait cru qu'il s'agissait d'un sarcome.

M. P. Marcuse dit avoir observé un cas tout à fait analogue à celui de M. Landau, chez une femme de cinquante-cinq ans. On croyait à une hémorrhagie d'origine myomateuse, mais il s'agissait d'un avortement au deuxième mois. Au lieu d'un fœtus, la matrice renfermait une môle kystique.

Sarcomatose hémorrhagique multiple traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Isaac montre un malade qui, quand il vint le consulter, présentait au niveau du front une tumeur noirâtre grosse comme un poing et sur un bras d'autres tumeurs semblables, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une prune. Cet homme offrait, en outre, des hémorrhagies, et se plaignait de surdité et de vertiges. Il est évident qu'il était atteint de la maladie de Kaposi. Or, le pronostic de celle-ci est moins mauvais qu'on ne serait enclin à le penser, des survies de deux à dix-huit ans ayant été relatées. C'est le traitement arsenical qui est prescrit de préférence, depuis que M. Köbner l'a préconisé. Pour ma part, je me décidai à employer le dioxydiamidoarsenobenzol, malgré le résultat négatif de la séro-réaction. J'injectai en deux fois 0 gr. 20 centigr. seulement, et le résultat fut absolument frappant : les symptômes morbides sont très atténués et le volume des tumeurs a notablement diminué.

M. Holländer. — Le malade de M. Isaac présente plusieurs particularités : tout d'abord ce n'est point par des tumeurs ganglionnaires que s'est manifesté le début de la maladie, ainsi que l'avaient enseigné Kaposi et M. Israel,

mais par la tumeur frontale. Personnellement, j'ai soigné un autre malade dont la tumeur primitive siégeait sur une main. En outre, sur une vingtaine de faits dont j'ai connaissance c'est le premier malade qui est de race germanique, les autres étaient des Juifs ou des Orientaux. Enfin, dans le cas présent il n'existe pas de tumeur intrabuccale, ce qui est un fait exceptionnel dans la sarcomatose hémorrhagique multiple.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 6 février 1911.

La digestion des légumes.

M. A. Schmidt (de Halle-sur-Saale). — Le mécanisme de l'utilisation nutritive des légumes est encore fort peu élucidé. Il est établi, suivant des données générales, que c'est seulement après l'ébullition que les aliments de provenance végétale peuvent contribuer à l'alimentation. C'est par l'ébullition que les parois cellulaires sont déchirées, ce qui donnerait accès aux diastases digestives, tandis que les cellules intactes, enfermées qu'elles sont dans une pellicule de cellulose, seraient évacuées avec les fèces sans contribuer en rien à la nutrition, exception faite pour les parties soumises à la fermentation bactérienne; toutefois, même au niveau du cæcum du cheval, cette action est extrêmement faible. D'autre part, il est prouvé qu'un bœuf solubilise dans un seul jour plusieurs kilos de cellulose crue. Personnellement, j'ai constaté que chez une certaine catégorie de sujets, les constipés chroniques, l'utilisation des légumes cuits ou crus est fort bonne. Il est vrai que, pas plus que les autres auteurs, je n'ai trouvé de cellulose chez les mammifères. Dans cet état des choses j'ai désespéré de la chimie pure, d'autant plus que les procédés de dosage de la cellulose sont loin d'être satisfaisants au point de vue méthodologique. De fait, la cellulose est associée dans les membranes cellulaires à d'autres substances assez rapprochées (la lignine dans les cellules vieilles et l'hémicellulose dans les cellules jeunes) et ce n'est que d'une façon incomplète qu'elle en peut être isolée.

Si, après avoir ingéré des légumes, on examine les matières on constate que seuls les champignons sont presque intégralement éliminés tels quels. Par contre, les champignons eux-mêmes sont assimilés par les constipés, si bien que les fèces de ces malades n'en renferment que des résidus épars. Certes, cette différence résulte en partie du temps de séjour; toutefois, il doit exister un facteur spécial, car en provoquant une constipation médicamenteuse chez un sujet normal on n'augmente guère son coefficient d'assimilation. Les différences sont tout aussi grandes quand on examine le sort des légumes crus (salade, radis, concombre, betterave). Il est des sujets qui paraissent justifier la théorie régnante, à savoir que ces légumes ne seraient point utilisés; cependant il en est d'autres qui les assimilent en grande partie. Tandis que les individus de la première catégorie sont comparables aux carnivores, les derniers sont des herbivores ou des végétariens.

Comment ces deux catégories se distinguent-elles? C'est par un examen méthodique que j'ai cherché à trouver une réponse à cette question. En faisant absorber de petits sacs de gaze remplis de morceaux de betterave ou de pomme de terre, on peut aisément doser la quantité éliminée et la quantité utilisée des légumes ingérés. Ce coefficient dépend de la qualité des légumes, de la grosseur des morceaux, etc. Ainsi que je l'ai dit au début de cette communication, et à maintes reprises auparavant, ce sont les constipés chroniques qui éliminent le moins de légumes. Toutefois, il convient d'ajouter que plus un homme est hyperchlorhydrique, moins il élimine de légumes avec les matières. C'est là une constatation vraiment surprenante, car si d'aucuns ont cru reconnaître une influence du suc gastrique sur les légumes, d'autres l'ont nié.

Pour réaliser autant que possible les conditions naturelles j'ai exposé à l'action du suc pancréatique des morceaux de légumes ayant subi une digestion dans du suc gastrique. Le résultat fut absolument probant: les morceaux avaient perdu leur résistance, de sorte qu'il était facile de les broyer avec une cuiller, comme s'ils avaient été soumis à l'ébullition. Les diastases gastriques et pancréatiques n'interviennent pas dans ce processus et ce n'est qu'en milieu acide qu'agit le suc gastrique et en solution bicarbonatée le suc pancréatique. Dans l'ordre inverse, alcali d'abord, acide après, la transformation n'a pas lieu. Ce qui devient soluble par ce processus ce n'est pas la paroi cellulaire, mais la lamelle intermédiaire, le ciment réunissant entre elles les simples cellules. Cette lamelle intermédiaire est composée en grande partie de pectines, substances qui sont à l'heure actuelle caractérisées surtout par leurs réactions microchimiques. Ce sont elles qui prennent le rouge de ruthénium et le bleu de méthylène. Les pectines sont analogues à l'hémicellulose en ce que par leur dédoublement on obtient des pentoses, etc. D'ailleurs, c'est un fait connu des botanistes que les pectines se dissolvent dans les alcalins dilués après avoir subi l'action des acides.

A l'examen microscopique, on distingue des cellules isolées sur les préparations digérées par l'acide et l'alcali, et il n'existe rien qui prenne le bleu de méthylène. Si, au contraire, on fait une préparation microscopique de légumes cuits, la substance intermédiaire se colore en bleu et ce n'est que sa disposition qui a changé: elle n'a fait que se contracter par suite d'un processus de coagulation. Aussi l'ébullition à elle seule est-elle insuffisante pour se substituer au chimisme gastro-intestinal; tout au moins doit-elle être complétée par la trituration mécanique.

D'ailleurs, d'après M. Slowtzov, ce n'est pas la pectine seule qui est solubilisée, mais l'hémicellulose serait également attaquée et même dédoublée, de sorte qu'un tiers au moins de ces substances seraient dissoutes. Ce qui est plus important, c'est que les cellules isolées offrent une surface relativement énorme à l'action des sucs digestifs, lesquels ne tardent pas à les envahir soit à travers la membrane cellulaire par voie osmotique, soit par des orifices préexistants ou se formant sous l'influence des processus de motilité.

J'estime que c'est là la tâche principale de la digestion gastrique; je fais fort peu de cas de la trituration mécanique dans la cavité stomacale. Je pense également que le dédoublement intragastrique a peu d'importance. Mais ce que je propose de nommer trituration chimique ne s'accomplit dans aucune autre partie du tube digestif.

La préparation des légumes est tout à fait analogue à la destruction des lamelles intermédiaires que subit la viande par la digestion du tissu conjonctif et le pain par l'amylorhexis. Si cette préparation n'a pas lieu, des particules intégrales peuvent traverser le tube digestif tout entier et les bactéries y pulluler. C'est là la cause déterminante des entérites et des diarrhées gastrogènes, en cas d'anachlorhydrie, sur lesquelles j'insiste depuis longtemps et qui sont pour ainsi dire le pendant des constipations par hyperchlorhydrie.

Je sais bien que M. Naunyn et plusieurs autres auteurs ont déclaré que la constipation est la cause et non l'effet d'une utilisation trop complète des aliments et que ce sont les bactéries qui seraient responsables de celle-là. Mais, d'après les constatations de M. Strassburger, cette conception est absolument contraire à la réalité des faits, car nul n'a moins de bactéries que le constipé.

Au point de vue thérapeutique, mes recherches montrent une fois de plus combien il est important de ménager l'estomac des achyliques, moins pour prévenir des affections gastriques secondaires que pour éviter les troubles consécutifs au passage dans l'intestin de particules grossières.

M. Ewald. — De même que M. Schmidt, j'ai constaté que des sujets normaux utilisent très bien les légumes. D'ailleurs, ce ne sont pas tous des constipés. Personnellement, je jouis de la meilleure des digestions et les légumes n'en disparaissent pas moins dans mon tube digestif.

En outre, j'estime que si l'action des alcalins sans préparation acide était aussi inefficace que notre collègue le déclare, nos ménagères n'ajouteraient pas du bicarbonate de soude aux légumes. En tout cas, ce n'est pas une trituration chimique qui s'accomplit dans le tube digestif, car la trituration est forcément physique ou mécanique, et quand il s'agit d'une influence chimique il faut parler de solution.

M. Bickel déclare que, d'après ses recherches, les extraits de légumes déterminent une sécrétion aussi bien gastrique que pancréatique des plus abondantes, même en injection sous-cutanée. Les légumes cuits, au contraire, sont si peu irritants pour les glandes digestives qu'il a proposé ce régime pour les hyperchlorhydriques.

M. Brugsch. — Dans les régimes diététiques il est prescrit de réduire en petits morceaux les aliments, sauf pour les constipés. Peut-être les anachlorhydriques pourraient-ils faire préparer par la double action d'un acide et d'un alcalin les légumes qu'ils absorbent pour en assurer l'utilisation des substances nutritives. Si par le même procédé on pouvait préparer un aliment populaire avec le son, ce serait là un fait important au point de vue économique. Toutefois, avant d'aborder la question de la solubilisation de la cellulose dans ce sens, il importerait de savoir si l'organisme en tire réellement profit et dans ce but il faudrait déterminer le quotient respiratoire.

En tenant compte de l'objection faite par M. Ewald à M. Schmidt, on pourrait parler d'un ramollissement chimique.

M. G. Klemperer estime que la mastication est le facteur le plus important pour l'utilisation des légumes.

M. Fuld. — L'action préparatoire de la digestion gastrique en vue de l'action du suc pancréatique et en général l'intervention et la combinaison des diverses sécrétions glandulaires sont des éléments dont il faut toujours tenir compte. D'ailleurs, les processus purement chimiques qui s'accomplissent sous l'influence de ces actions combinées ne font point défaut. C'est ainsi que la globuline du sérum n'est pas attaquée par la trypsine; de même elle résiste à l'action du suc gastrique. Toutefois, après avoir été mise en contact durant quelques instants avec celui-ci, elle perd sa résistance à l'égard de la trypsine.

M. Schmidt a fait allusion à l'action préparatoire du suc gastrique sur la digestion de la viande, laquelle est à peu près analogue à celle du même liquide sur les légumes. Or, tout comme M. Brugsch, j'avais pensé qu'il serait rationnel de faire *extra corpus* cette préparation chez les achyliques, et après avoir étudié, en collaboration avec M. Ehrmann, la digestion du tissu conjonctif, j'ai proposé de recourir à une préparation qui est utilisée dans un but assez semblable dans l'Amérique du Sud, la papaïne, diastase qui, tout comme la pepsine, digère très le bien le tissu conjonctif. De fait, je pense, et cela paraît être aussi l'idée de M. Brugsch, que, au lieu de prescrire comme remède la pepsine et l'acide chlorhydrique à des doses qui sont forcément impuissantes à influencer le chimisme gastrique, il est préférable de faire subir aux aliments lors de leur préparation des processus ayant pour but de les rendre plus facilement assimilables.

L'auscultation des bruits du pylore.

M. Glücksmann. — Etant établi que le passage des aliments par le pylore se fait d'une façon brusque et presque rythmique, en simples jets, j'ai pensé qu'il devait s'accompagner d'un certain bruit, et qu'en étudiant ce dernier on obtiendrait des données sur la motilité gastrique. Or, en fixant à un emplâtre adhésif un sthétoscope bi-auriculaire au niveau du pylore (à 8 centimètres à droite et au-dessus

de l'ombilic), l'examen est facile à faire. A jeun, les contractions sont plutôt faibles et leur nombre varie peu, elles se font de cinq minutes en cinq minutes; elles sont plus fréquentes chez les sujets nerveux. Après le repas d'épreuve, la courbe des fréquences s'élève rapidement à une hauteur considérable et le retour se fait un peu plus lentement, non sans présenter plusieurs oscillations; une heure et demie après le repas de Boas, le nombre des contractions est redevenu ce qu'il était auparavant. Si l'on ne donne que du thé, le retour à la ligne des abscisses se fait aussi rapidement que l'élévation; chez les achyliques, le lait se comporte absolument comme le thé, car il ne se caille pas chez eux. Quand il existe une affection intestinale, le nombre des bruits par unité de temps est augmenté.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(*De notre correspondant spécial.*)

Vienne, le 11 février 1911.

Résection primitive du gros intestin.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. von Haberer** a relaté 19 cas de résection primitive du gros intestin, pratiquée dans le service de M. von Eiselsberg durant ces derniers dix-huit mois, pour cancer, sarcome et tuberculose. Dans quelques-uns de ces cas on a dû réséquer des portions étendues du côlon, jusqu'à l'angle hépato-colique, et pratiquer, en outre, une iléo-colostomie. Lorsque les lésions dépassaient cette limite, on a fait la colo-colostomie après résection de la partie atteinte du gros intestin. Dans les cas de résection de l'S iliaque on a pratiqué l'entéro anastomose latérale. Sur ces 19 cas on compte 3 décès de malades porteurs de cancer, dont un avait, en outre, de la tuberculose intestinale.

Au point de vue opératoire, le segment à réséquer du gros intestin est excisé au thermocautère entre deux pinces, appliquées en deçà et au delà; puis les deux bouts restants sont rapprochés par une première suture circulaire à points séparés; les pinces sont alors enlevées, et la réunion complétée par une seconde suture, séro-musculaire.

Action de l'adrénaline sur l'asthme bronchique.

M. L. Hofbauer a présenté une femme de trente-trois ans, qui est asthmatique depuis onze années. Les accès ont pu être promptement enrayés par une injection d'adrénaline, mais ils ont reparu et parfois même au bout de quelques heures. Cette malade a reçu dans un service de médecine 80 injections d'adrénaline dans l'espace de six semaines, ce qui prouve que l'adrénaline n'exerce pas sur l'asthme une action curatrice durable.

M. R. Türkel dit avoir observé 3 cas d'asthme qui ont persisté plusieurs années et qui furent guéris définitivement par une seule injection d'adrénaline. La guérison se maintient depuis plus d'un an. Chez tous ces malades il existait les cristaux caractéristiques, les spirales de Curschmann et l'éosinophilie.

M. S. Federn fait remarquer que tous les asthmatiques présentent de l'insuffisance cardiaque, et que l'action de l'adrénaline dans l'asthme s'explique par l'effet cardiotonique de ce médicament.

Complications rares après la gastro-entérostomie.

M. J. Heyrovsky a relaté l'observation d'un malade, chez lequel on a pratiqué en 1899 la gastro-entérostomie pour un ulcère calleux du pylore. Dix ans après l'opération, cet homme présenta les symptômes d'un rétrécissement de l'intestin grêle et de l'estomac. On intervint de nouveau et l'on fit une anastomose entre une anse intestinale énormément distendue et le côlon, mais l'opéré succomba. A l'autopsie, on constata que, au niveau de l'anse intestinale employée pour la gastro-entérostomie, il s'était formé une coudure ayant donné lieu à une stase du contenu avec formation de calculs biliaires, à une énorme dilatation avec désunion du point anastomosé, puis à une ulcération suivie de communication avec une anse de l'intestin grêle. Dans la partie située au-dessous du niveau de la gastro-entérostomie il s'était produit un ulcère peptique, une adhérence avec le côlon transverse et une communication avec celui-ci. Ce cas prouve que pour la gastro-entérostomie il faut choisir la partie de l'intestin la plus rapprochée de l'estomac, afin que l'anse intestinale qui va du pylore jusqu'au point de l'anastomose ne soit pas trop longue.

Dans un second cas mentionné par l'orateur il s'agit d'une résection du pylore pour cancer d'après la méthode Billroth seconde manière. Le malade vomit plusieurs fois après l'opération et ne put avaler que de petites quantités d'aliments. Il succomba à une pneumonie par aspiration. A l'autopsie, on constata que la suture proéminait par suite d'œdème et d'hémorrhagie sous-muqueuse et obturait la lumière de la gastro-anastomose.

M. M. Haudek attire l'attention sur les services que peut rendre l'examen radioscopique avant et après l'opération.

Eosinophilie et sécrétion.

M. Em. Schwarz a fait observer que nos connaissances sur les cellules éosinophiles sont restreintes. On sait, entre autres, que leur nombre est augmenté dans les intoxications, l'asthme, les tumeurs. Elles se trouvent dans le tissu interstitiel normal, dans le duodénum, dans le tissu interstitiel et le parenchyme des villosités et, dans l'estomac, entre les glandes, mais jamais dans les couches superficielles de la muqueuse. C'est là une preuve que ces cellules jouent un certain rôle dans la sécrétion, d'autant plus que les facteurs qui excitent la sécrétion augmentent aussi le nombre des cellules éosinophiles. On rencontre encore ces cellules dans la muqueuse des bronches, lorsque la sécrétion y est augmentée, leur nombre est plus élevé dans la bronchite fibrineuse, l'asthme, dans l'entérite muco-membraneuse. Toutes ces affections sont accompagnées de fortes sécrétions. Les cellules éosinophiles sont également plus nombreuses dans les inflammations au début, qui sont caractérisées par une hypersécrétion séreuse, plus tard elles disparaissent.

L'éosinophilie ne s'observe pas dans la bronchite aiguë, mais elle se rencontre parfois dans la bronchite chronique. Dans quelques exanthèmes bulleux — tels que pemphigus, zona, bulles de vésicatoire — accompagnés d'éosinophilie il ne paraît pas s'agir de transsudations ni d'exsudations, mais bien de processus sécrétoires, attendu que les bulles apparaissent sur une peau tout à fait saine. On sait que l'excitation de certaines sécrétions n'exige pas seulement une irritation nerveuse, mais aussi un ferment; c'est le cas pour le pancréas, par exemple. C'est pourquoi M. Schwarz estime que dans les organes où l'on trouve des cellules éosinophiles, celles-ci agissent comme ferment ou hormone, destiné à activer la fonction glandulaire.

Action de l'adrénaline sur les organismes monocellulaires.

M. Osw. Schwarz a fait connaître qu'il avait constaté que lorsqu'on ajoute de l'adrénaline (1 ‰) à un mélange de glucose et de levure, la quantité d'acide carbonique produit par la fermentation est augmentée de 50 %. Le mélange de levure et de solution de chlorure de sodium ne donne lieu au développement d'acide carbonique qu'après addition d'adrénaline (1 ‰). Sous l'influence de l'adrénaline, le glycogène de la levure est transformé en sucre, qui fermente et produit de l'acide carbonique.

On trouve dans ce phénomène une analogie avec le diabète adrénalinique. Au moyen de l'adrénaline on produit, avec du glycogène, de l'alanine et de la caséine, du sucre, qui fermente en présence de la levure. On voit donc *in vitro* la production du sucre aux dépens de l'albumine, de même que le chien à jeun produit du sucre dans le diabète pancréatique. L'albumine est décomposée et les produits de la décomposition forment du sucre. La levure contient 3 ferments : la diastase, la tryptase et la zymase. La forte production d'acide carbonique, sous l'influence de l'adrénaline, prouve qu'il s'agit là d'un renforcement de l'action de la diastase.

M. S. Fränkel estime que les recherches de M. Schwarz ont une grande importance. Les physiologistes ont déjà attiré l'attention sur ce fait, que le glycogène du foie est transformé en sucre peu après la mort de l'individu. Dans l'organisme vivant la quantité du sucre du sang reste constante, le foie ne doit donc transformer qu'une partie du glycogène en sucre; sous l'influence de l'adrénaline, cette transformation est augmentée. La production de corps hydrocarbonés aux dépens de l'albumine est déjà prouvée du fait que les alcools lourds, qu'on prépare au moyen d'acides aminés, sont des produits de décomposition de l'albumine.

Rapports entre l'alcalinité du sang et la respiration.

Dans la séance du 9 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Porges**, en son nom et au nom de MM. Leimdörfer et Marcovici, a relaté les recherches qu'ils ont faites en commun sur la tension de l'acide carbonique du sang dans les diverses maladies et les conclusions qu'ils en ont tirées au point de vue de la présence d'acides anormaux dans le sang. La constance de l'alcalinité du sang est une condition indispensable pour que les fonctions chimiques s'accomplissent normalement. La régulation de l'alcalinité est sous l'influence des reins qui déchargent l'organisme des produits de décomposition des graisses et des albumines, du foie qui neutralise les acides anormaux par l'ammoniaque, et des poumons qui éliminent l'acide carbonique. Le centre respiratoire est extrêmement sensible à l'acide carbonique du sang. Celui-ci est variable dans les troubles des échanges. Plus le sang est riche en acides anormaux, plus la quantité d'acide carbonique nécessaire pour exciter le centre respiratoire est faible. La respiration est un régulateur de l'alcalinité du sang.

L'orateur a constaté dans le diabète sucré l'existence d'une acidose; les acides anormaux empêchent le sang de fixer autant d'acide carbonique qu'à l'état normal et la tension de cet acide est diminué. En administrant du bicarbonate de soude on peut augmenter l'alcalinité du sang. En déterminant la tension de l'acide carbonique, il est possible de prévoir l'imminence du coma diabétique.

La tension normale de l'acide carbonique est de 6 %. Dans le cancer elle est moins forte. Les acides anormaux qui diminuent la tension de l'acide carbonique dans le diabète sont les acides oxybutyrique, acétique ; dans la néphrite ce sont les phosphates acides; dans le cancer ils ne sont pas encore connus.

Les contractions antipéristaltiques de l'estomac.

M. Martin Haudek fait connaître qu'il a observé 40 malades chez lesquels il existait des mouvements antipéristaltiques de l'estomac. La moitié d'entre eux furent opérés : chez quelques-uns on a trouvé un rétrécissement du pylore; chez d'autres un ulcère au niveau de la petite courbure, mais le pylore était normal. Cependant le rétrécissement aurait pu être de nature fonctionnelle. L'estomac renfermait parfois des résidus d'aliments absorbés depuis vingt-quatre heures et dans d'autres faits il ne contenait plus rien au bout de six heures. Dans un cas on constata l'existence d'un cancer infiltrant de l'estomac; dans un autre, celle d'un rétrécissement du duodénum, dû à une adhérence à la paroi postérieure de l'estomac. Ces faits prouvent de nouveau que les mouvements antipéristaltiques de l'estomac sont provoqués par des lésions organiques de la paroi gastrique.

Dr SCHNIRER.

MÉDECINE CLINIQUE

Le signe de D'Espine dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte.

Le signe de D'Espine consiste dans le retentissement exagéré et le timbre bronchophonique de la voix auscultée sur la colonne vertébrale. C'est surtout la voix chuchotée qui permet de s'en bien rendre compte, en donnant lieu au phénomène auditif désigné par M. le professeur D'Espine sous le nom de chuchotement. Nous dirons du reste tout à l'heure quels sont les caractères du signe en question.

Ayant eu l'avantage de travailler sous la direction de M. D'Espine lui-même, dans son service de clinique infantile, j'eus l'occasion d'y apprendre à connaître, aux sources mêmes, et à apprécier comme il convient ce précieux moyen de diagnostic. J'appliquai tout naturellement le procédé d'examen aux adultes qui m'étaient en même temps confiés dans le service de M. le professeur Bard. Je reconnus vite que le signe de D'Espine n'était pas seulement au service des pédiatres, mais que — pouvant être fort utile dans le diagnostic de l'adénopathie de l'adulte — il méritait l'attention de tous les cliniciens.

I

Ce sont toujours les médecins d'enfants qui se sont occupés avec prédilection et le plus de succès du diagnostic des adénopathies médiastinales. Cela s'explique facilement. La tuberculose est, par rapport aux autres causes qui peuvent amener la tuméfaction des glandes lymphatiques du médiastin, d'une fréquence extrême. Et c'est, chez l'enfant surtout, que la localisation ganglionnaire de la tuberculose est importante, car elle constitue souvent le foyer principal ou même le foyer unique de l'infection par le bacille de Koch. En effet, la lésion pulmonaire primitive peut être restée insignifiante, ou bien — ce qu'on tend à admettre de plus en plus aujourd'hui — la porte d'entrée du bacille est dans le tube digestif, ou bien encore dans les amygdales. Quoi qu'il en soit, la loi de Parrot (1) en vertu de laquelle il n'y aurait pas d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans que le poumon soit également lésé, souffre de nombreuses exceptions. On en revient ainsi aux idées émises antérieurement par Laënnec, Barthez et Rilliet, etc., sur la possibilité de tuméfactions ganglionnaires sans lésions pulmonaires apparentes.

Chez l'adulte les lésions ganglionnaires tuberculeuses ne sont peut-être pas moins fréquentes que chez l'enfant, mais, plus souvent que chez celui-ci, elles passent inaperçues ou restent au second plan après la mort, aussi bien que pendant la vie. Chez l'adulte, en effet, il en existe rarement sans lésions pulmonaires importantes, primitives, ou tout au moins d'évolution parallèle. Ces lésions, prépondérantes au point de vue séméiologique et comme causes léthales, font négliger l'étude des altérations ganglionnaires.

Tout cela ne veut point dire qu'il ne soit pas fort intéressant, dans certains cas, de pouvoir diagnostiquer l'adénopathie tuberculeuse de l'adulte, ainsi que les tuméfactions ganglionnaires médiastinales d'autre nature, comme l'adénite infectieuse banale, les généralisations cancéreuses, etc. Nous avons seulement voulu montrer pourquoi c'est à l'école des médecins d'enfants qu'il faut aller; ce sont eux qui ont le mieux étudié les signes diagnostiques de la tuméfaction des ganglions du médiastin.

Ces signes sont nombreux. On les a subdivisés en signes directs et en signes indirects. Ces derniers proviennent des effets de compression ou d'irritation exercées par les glandes lymphatiques hypertrophiées sur les organes avoisinants; on peut les subdiviser eux-mêmes en symptômes subjectifs : douleur, dyspnée, toux, dysphagie, etc., etc., dont il n'est pas besoin de faire ressortir l'inconstance et la banalité, et en symptômes objectifs : inégalité pupillaire, paralysie récurrentielle (1), souffle bronchique ou obscurité respiratoire dans un territoire limité du poumon, cornage expiratoire (2), distension des veines du cou et du thorax (3). Nous devons encore mentionner pour mémoire le signe d'Eustace Smith (4) : le souffle veineux qui s'entend lorsque le patient renverse la tête en arrière, signe bien délicat à percevoir et à distinguer de tous les bruits similaires qui se produisent dans la même région, d'interprétation discutable et dont la recherche paraît avoir été délaissée (5). Tous ces signes indirects doivent d'ailleurs être considérés comme exceptionnels et n'ont, d'autre part, rien de pathognomonique; à peine constituent-ils une présomption.

Il en est ainsi encore de la sensibilité douloureuse des apophyses épineuses, la spinalgie de Petruschky (6) que cet auteur a rencontrée entre les deuxième et septième vertèbres dorsales, nous ne l'avons jamais constatée; elle pourrait aussi aider au diagnostic, mais, comme de tant d'autres signes subjectifs, sa valeur n'est rien moins qu'absolue. L'ingénieux procédé de Neisser (7), qui consiste à apprécier l'hypersensibilité ganglionnaire par un sondage œsophagien, encore que recommandé par M. de la Camp et son élève M. Becker (8), n'est pas plus sûr, tout en étant bien désagréable au malade.

Les signes directs ont plus de valeur pour le diagnostic. Ce sont ceux par lesquels tombent plus ou moins directement sous les sens les masses ganglionnaires du médiastin : la voussure thoracique, l'ombre à l'examen radioscopique, la matité à la percussion et, enfin, le signe de D'Espine à l'auscultation.

Les déformations thoraciques appréciables sont très rares, surtout chez l'adulte. L'examen radioscopique n'est pas à la portée de tous les praticiens. Il faut, du reste, une grande habitude pour le pratiquer avec fruit (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 581 et 593). Souvent fort utile (Barret, Leroux, Variot (1), etc.), il peut être trompeur en ne révélant pas des ganglions simplement tuméfiés ou caséifiés, dont l'ombre peu accentuée ne déborde ni à droite, ni à gauche celle de la colonne vertébrale. On a pu trouver à l'autopsie de gros paquets ganglionnaires qui ne s'étaient pas révélés sur l'écran (Heubner, A. Köhler, Weill et Mouriquand (2), etc.).

La percussion a été recommandée par un grand nombre d'auteurs. Elle est mentionnée souvent dans les beaux travaux de Noël Guéneau de Mussy (3), de M. Lereboullet (4) et dans l'excellente monographie de M. Baréty (5), qui concernent l'adénopathie de l'adulte. La percussion doit être pratiquée sur le manubrium sternal et les régions avoisinantes, en arrière dans l'espace interscapulaire. La percussion sur la colonne vertébrale elle-même, déjà utilisée par Piorry, a été étudiée récemment par MM. von Korányi (6), Nagel (7), Michalowicz (8). La percussion n'est pas à négliger; elle est employée et recommandée par M. D'Espine lui-même; mais ce n'est que lorsque les ganglions sont très volumineux que la matité peut être manifeste. Chez l'adulte, particulièrement, on a beaucoup plus à compter avec l'assourdissement de la sonorité dû aux muscles des gouttières, de sorte que les résultats de la percussion sont souvent chez lui douteux ou tout au moins difficiles à apprécier et à interpréter. On s'en rendra vite compte par une courte pratique et aussi en constatant que les auteurs ne sont pas même d'accord sur ce qui constitue l'état normal. Il nous semble que les résultats parfois si nets que N. Guéneau de Mussy et M. Lereboullet ont obtenus de la percussion chez l'adulte pouvaient s'expliquer dans certains cas par des lésions pulmonaires concomitantes.

On s'accorde assez généralement cependant pour décrire une matité relative sur les premières vertèbres dorsales jusqu'au niveau de la cinquième, ce qui serait préci-

---

(1) PARROT. Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires chez les enfants. (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, XXVIII, séance du 28 oct. 1876, p. 308. Paris, 1877.)
H. HERVOUET. Des adénopathies similaires chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1877.)
On peut dire aussi dans le même sens loi de Louis; mais cet auteur n'a pas eu spécialement en vue les ganglions du médiastin; il a seulement insisté sur la localisation primitive de toute tuberculose au poumon, sans toutefois donner son opinion sous une forme absolument catégorique (Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, p. 178-179. Paris, 1825. — Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie, p. 109 et 182-183. Paris, 1843). En somme, la loi de Parrot n'est qu'un cas particulier de la loi plus générale de Louis.

(1) E. GUDER et R. DUFOUR. De la pathogénie et de l'importance séméiologique de la paralysie récurrentielle. (*Rev. de méd.*, mai 1909.)

(2) L. BOUGAREL. L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons; son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radioscopie. (*Thèse de Paris*, 1907.)

(3) A. GRÖBER. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXII, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 64.)

(4) P. AUDY. Etude critique sur un signe précoce d'adénopathie bronchique (signe d'Eustace Smith). (*Thèse de Paris*, 1900.)

(5) O. DE LA CAMP. Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. *in* Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, t. I, p. 569. Berlin, 1908.

(6) J. PETRUSCHKY. Spinalgie als Frühsymptom tuberkulöser Infektion. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 mars 1903.)

(7) E. NEISSER. Ueber Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberculose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXVI, 1-3, p. 28.)

(8) H. BECKER. Zur Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthisie mit besonderer Berücksichtigung der Bronchial- und Mediastinaldrüsenvergrösserung. (*Thèse de Marbourg*, 1907.)

(1) G. VARIOT. Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 avril 1907, p. 337.)

(2) WEILL et G. MOURIQUAND. Enorme adénopathie trachéo-bronchique sans image radioscopique. (*Société des sciences médicales de Lyon*, séance du 24 janvier 1906, *in Lyon méd.*, 11 mars 1906, p. 509.) — Volumineuse adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans image radioscopique. (*Société des sciences médicales de Lyon*, séance du 12 février 1908, *in Lyon méd.*, 26 avril 1908, p. 939.)

(3) NOËL GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, t. I, p. 565. Paris, 1874, et t. IV, p. 54. Paris, 1885.

(4) L. LEREBOULLET. Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considérée comme signe du début de la tuberculisation pulmonaire, p. 13. Paris, 1874.

(5) A. BARÉTY. De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire, précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques, p. 165. (*Thèse de Paris*, 1874.)

(6) F. VON KORÁNYI. Ueber den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 3-4, p. 295.)

(7) M. NAGEL. Der physikalische Nachweis vergrösserter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (*Thèse d'Erlangen*, 1907, et *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, LXVIII, 1, p. 46.)

(8) M. MICHALOWICZ. Ueber die Verwertung der Wirbelsäulenperkussion bei der Diagnose der Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1910, LXXI, 1.)

sément le lieu où il serait intéressant d'en pouvoir constater à l'état pathologique.

Comme on le voit, aucun des signes que nous venons de passer en revue ne peut être considéré comme absolument fidèle et constant (1), ni d'une netteté parfaite. Nous ne voulons nullement dire par là qu'aucun n'est bon si ce n'est celui dont nous nous occupons. Nous estimons, bien au contraire, que tous ont leur intérêt et que si, pris isolément, ils sont insuffisants, la constatation simultanée de plusieurs d'entre eux en renforce la signification. Tous peuvent ainsi concourir à affermir le diagnostic et, comme celui-ci est fort délicat, il n'en faut négliger aucun.

Dans ces conditions, la connaissance d'un nouveau symptôme, facile à constater, presque constant et offrant peu de chances d'erreur, constitue un réel enrichissement de la séméiologie. Avec l'aide des autres signes déjà connus, le signe de D'Espine pourra maintes fois ainsi confirmer un diagnostic autrement hésitant et, souvent aussi, il mettra sur la voie d'un diagnostic qui, sans lui, eût risqué de s'égarer.

II

L'auscultation de la voix forte ou chuchotée sur la colonne vertébrale est utilisée depuis plus de vingt ans par M. D'Espine. Cette pratique a été conseillée par lui dans la quatrième édition du Manuel de D'Espine et Picot parue en 1889. Elle a été mentionnée de nouveau en 1904 dans une communication à l'Académie de médecine de Paris (2) et, enfin, dans une plus récente communication à la même Société savante (3), elle a été exposée plus explicitement avec les développements nécessaires.

Voici comment M. D'Espine décrit le nouveau signe :

« Il faut distinguer tout d'abord avec soin le *retentissement exagéré de la voix* de la *bronchophonie;* le premier n'est pas pathologique et peut tenir à des circonstances accidentelles, telle qu'une voix très forte ou très basse, ou à l'auscultation de la voix dans l'espace interscapulaire chez un sujet très amaigri. De là peut-être l'assertion erronée qu'on rencontre dans quelques traités que la bronchophonie peut exister normalement à la racine des bronches en auscultant le thorax en arrière.

» Voici comment nous procédons d'ailleurs pour nous en assurer. Nous faisons, comme le recommandait le professeur Lasègue, prononcer aussi distinctement que possible le chiffre *trois cent trente-trois.* Chez le petit enfant, nous nous bornons à l'auscultation du cri.

» Nous auscultons d'abord le cou en arrière sur les vertèbres cervicales avec un stéthoscope à petite embouchure en fermant l'oreille inoccupée; nous percevons alors nettement, comme Laënnec l'avait déjà indiqué, le bourdonnement caractéristique provenant de la trachée, qui parfois pénètre dans le stéthoscope. Chez l'enfant normal, ce timbre cesse brusquement au niveau de l'apophyse épineuse de la septième cervicale, où commence le poumon.

» Dans l'adénopathie bronchique, au contraire, on entend le timbre bronchique dans un espace qui varie entre la septième cervicale et la quatrième ou cinquième dorsale. Cet espace, comme l'ont montré Guéneau de Mussy et son élève Baréty, correspond à la dernière portion de la trachée et à la bifurcation des bronches qui se trouve dans le plan horizontal à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale. *Cette région ganglionnaire* postérieure est celle qui est le plus souvent atteinte par la tuberculose; le retentissement du timbre bronchique est accentué par la chaîne des ganglions tuméfiés qui enserre le canal aérien et se continue parfois en arrière jusqu'aux environs de la colonne vertébrale.

» Le stéthoscope n'est utile que pour limiter le siège de la bronchophonie qui occupe tantôt les quatre premières dorsales, tantôt seulement l'une d'entre elles ou la septième cervicale. Parfois aussi, dans les grandes adénopathies, la bronchophonie déborde en dehors au niveau des lames vertébrales, plus souvent à droite qu'à gauche.

» L'auscultation directe avec l'oreille donne en général une bronchophonie plus accentuée que le stéthoscope et permet souvent de constater en même temps l'augmentation des vibrations vocales.

» Quand l'auscultation de la voix haute ou du cri ne donne pas de résultat, nous faisons pratiquer à l'enfant, quand il est d'âge à le comprendre, l'articulation des mots à voix basse; on entend alors en cas d'adénopathie un phénomène acoustique analogue à celui que Baccelli a appelé la pectoriloquie aphone et que nous avons désigné sous le nom de *chuchotement.* Ce signe a la même valeur séméiologique que la bronchophonie proprement dite. »

Le signe de D'Espine est dû à la transmission des ondes sonores de l'arbre aérien à la paroi thoracique par les paquets ganglionnaires. Etant donnée la disposition des ganglions lymphatiques autour de la trachée et des grosses bronches, on comprend aisément pourquoi c'est sur la colonne vertébrale qu'il se perçoit. Le fléchissement du col en avant qui rapproche la trachée de la colonne en augmente l'intensité.

Les données si bien mises en lumière par le professeur de Genève ont été confirmées à plusieurs reprises par ses élèves (1), ainsi que, en dehors de son cercle d'influence directe, par plusieurs auteurs (2).

M. Barot (3) (d'Angers) décrit le signe sous le nom bizarre de « trachysigaphonie » qui signifie son rude de la voix. Il dit l'avoir observé 400 fois à la période de germination ganglionnaire tuberculeuse.

M. Leroux (4) place, au premier rang des signes cliniques locaux, l'exagération des vibrations thoraciques et le retentissement de la voix. « Dans beaucoup de cas légers, dit-il, alors que l'exagération des vibrations et la bronchophonie sont fort peu accentuées, on constate uniquement une exagération de la *voix chuchotée* (bronchophonie aphone, pour rappeler ses analogies avec la pectoriloquie aphone), signe bien décrit par le professeur D'Espine. »

Sur le même sujet, M. Krantz (1) s'exprime ainsi : « Le signe décrit par le professeur D'Espine (de Genève) sous le nom de bronchophonie aphone, de *chuchotement D'Espine* est d'une utilité merveilleuse et est si net que, une fois qu'on l'a entendu, on ne se trompe plus, et on diagnostique à coup sûr l'augmentation des ganglions bronchiques. »

L'année dernière, M. Huguenin (2) a consacré quelques lignes à la bronchophonie et à l'auscultation de la voix chuchotée, sans toutefois donner d'opinion personnelle à ce sujet.

III

Chez l'adulte, le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique est encore bien plus rarement posé que chez l'enfant. On y pense moins d'abord, et aussi il est certainement plus difficile à établir. Dans le thorax musclé de l'homme fait, relativement opaque aux rayons X, déjà submat à la percussion à l'état physiologique, les signes directs de la présence des masses ganglionnaires sont évidemment plus délicats à apprécier.

Il n'est donc pas dénué d'intérêt de savoir si le signe de D'Espine mérite d'être recherché chez l'adulte, si l'on peut espérer l'y rencontrer plus souvent que les autres signes directs et si, l'ayant constaté, on peut lui accorder confiance.

M. Gray est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait pratiqué des recherches dans ce sens chez l'adulte, et il déclare qu'il a souvent noté, chez les individus ayant des ganglions tuberculeux, l'extension vers le bas de la résonance trachéale de la voix chuchotée (3).

M. D'Espine avait déjà pu, par la recherche du chuchotement sur la colonne vertébrale, diagnostiquer l'adénopathie simple non tuberculeuse chez 2 jeunes filles de quinze ans et de seize ans. La dernière mourut et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic. L'autre guérit et l'on put constater en même temps la disparition graduelle de la bronchophonie (4).

Pour notre part, nous avons pu rencontrer le signe de D'Espine déjà plus de 30 fois chez l'adulte. Il est particulièrement fréquent chez les tuberculeux pulmonaires.

L'adénopathie tuberculeuse n'est guère mortelle par elle-même; aussi n'avons-nous eu que peu d'occasions de confirmer la valeur réelle du phénomène d'auscultation, par des constatations d'autopsie. C'est-à-dire que beaucoup de nos malades ont pu quitter l'hôpital améliorés, et que, d'autre part, nous n'avons pas voulu tenir compte des autopsies qui montraient, à côté de l'hypertrophie ganglionnaire, des lésions importantes du poumon; celles-ci, en effet, donnent lieu à des retentissements vocaux pouvant en imposer pour le signe que nous

(1) Les observations analogues à celle de MM. A. Heisler et H. Schall : Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und specifischen Tuberkulose-Forschung*, 1909, XIV, 2, p. 159) ne sont nullement exceptionnelles.

(2) A. D'Espine. La cure marine de la scrofule à l'asile Dollfus de Cannes. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris,* séance du 8 nov. 1904, p. 412.)

(3) A. D'Espine. Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris,* séance du 29 janv. 1907, p. 167, et *Semaine Médicale,* 1907, p. 57.)

(1) D. Oscherovitch. La tuberculose latente des ganglions bronchiques chez l'enfant; sa fréquence et son diagnostic. (*Thèse de Genève,* 1907.)

(2) Nous lisons que déjà Noel Guéneau de Mussy et M. Baréty, plus récemment M. A. Jakhnine : L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants (*Thèse de Paris,* 1897), M. P. Breton : Signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (*Thèse de Paris,* 1906) mentionnent, parmi les signes d'hypertrophie ganglionnaire, le retentissement de la voix et de la toux dans l'espace interscapulaire. Ce n'est que pour mémoire que nous citons ces auteurs qui n'ont pas paru attacher d'importance à leur constatation, négligeant d'en préciser les caractères, surtout pratiquant l'auscultation dans l'espace interscapulaire en général sans la localiser aux apophyses épineuses où les renseignements qu'elle fournit sont beaucoup plus précis et significatifs.

(3) Barot. La tuberculose primitive pré-pulmonaire; définition et diagnostic précoce. (*Arch. méd. d'Angers,* 20 juin 1907, p. 329.)

(4) Ch. Leroux. L'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants, p. 21. Paris, 1908.

(1) L. Krantz. De l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. (*Thèse de Paris,* 1908, p. 23.)

(2) Huguenin. Bronchialdrüsentuberkulose und Lungenerkrankungen. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte,* 1er, 10 et 20 fév. 1910.)

(3) E. A. Gray. Vertebral auscultation in the diagnosis of bronchial adenopathy. (*Transactions of the fourth Annual Meeting of the National Association for the Study and Prevention of Tuberculosis,* et *Illinois med. Journ.,* 1908, XIV, p. 54.)

(4) A. D'Espine. Note sur le diagnostic de l'adénopathie bronchique simple dans les affections thoraciques aiguës et subaiguës de l'enfance. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris,* séance du 23 juillet 1907, et *Semaine Médicale,* 1907, p. 357.)

avons en vue. C'est une cause d'erreur dont nous aurons l'occasion de reparler tout à l'heure, et qui rend en général les autopsies de tuberculeux sans grand intérêt pour l'étude que nous entreprenons.

Nous pouvons retenir, cependant, le cas suivant : il s'agit d'une jeune femme de vingt-quatre ans, morte d'une tuberculose à marche rapide, localisée aux ganglions lymphatiques, à la rate et au foie. On constata pendant la vie la présence de grosses masses ganglionnaires hypertrophiées au-dessus de la clavicule gauche et, de plus, un timbre bronchophonique et un retentissement exagéré de la voix chuchotée sur la colonne vertébrale jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Il n'existait aucun autre signe direct ou indirect indiquant la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique. A l'amphithéâtre, on trouva pourtant de gros paquets ganglionnaires engainant la trachée et la racine des grosses bronches, compacts entre l'arbre aérien, l'œsophage et la colonne vertébrale.

Dans le cas particulier nous avions pu accorder une signification pathognomonique au signe de D'Espine par le fait de l'absence de lésions pulmonaires importantes. L'autopsie nous a donné raison.

Plusieurs fois nous avons pu avoir confirmation de notre diagnostic par des constatations radioscopiques ne laissant subsister aucun doute dans l'esprit. Ainsi nous suivons en ce moment une femme, atteinte de granulie avec tuméfaction considérable des ganglions du cou. Le signe de D'Espine, maintes fois vérifié, est positif jusqu'au niveau de la cinquième apophyse épineuse dorsale. Sauf une très légère zone de matité dans l'espace interscapulaire, contre la colonne vertébrale à droite, il n'y a pas d'autres symptômes cliniques de l'existence de tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques. Or, l'examen radioscopique montre dans le haut du médiastin une grosse opacité qui accentue et déborde manifestement celle de la colonne vertébrale. La netteté de l'image sur l'écran permet d'affirmer le diagnostic. Ici aussi le signe de D'Espine a été, au lit du malade, la seule manifestation de l'existence de l'adénopathie, car, sans lui, la matité paravertébrale dont nous avons parlé eût passé inaperçue ou tout au moins nous ne lui aurions accordé aucune signification en tant que symptôme isolé.

Nous passons sous silence d'autres faits analogues pour lesquels les rayons X nous ont été d'une utilité positive.

A deux reprises nous avons assisté à la disparition du signe de D'Espine coïncidant avec celle de gros ganglions du cou. Cette concordance permet bien d'admettre avec beaucoup de vraisemblance l'évolution parallèle des adénopathies médiastinales, d'une part, et des adénopathies sous-maxillaires, d'autre part.

La première fois il s'agissait d'une jeune fille entrée à l'hôpital pour albuminurie orthostatique. Cette malade présentait de l'adénite sous-maxillaire accentuée et, sans autre phénomène anormal du côté du médiastin, le signe de D'Espine positif jusqu'à la cinquième apophyse épineuse. Puis l'adénite sous-maxillaire s'améliora rapidement en même temps qu'on notait une diminution considérable du signe de D'Espine. Le chuchotement ne s'entendait plus que sur les deux premières vertèbres dorsales.

Chez un gendarme nous pûmes également, à deux séjours successifs, constater un changement semblable, la diminution des tuméfactions ganglionnaires du cou coïncidant avec une disparition complète du signe de D'Espine.

Ces deux dernières observations nous paraissent presque aussi probantes, au point de vue de la valeur du symptôme que nous étudions, que si elles avaient été complétées par les résultats de l'autopsie.

IV

La valeur du signe de D'Espine étant admise chez l'adulte, il importe de savoir comment il faut le rechercher et quels sont ses caractères exacts.

Nous faisons asseoir nos malades et nous leur disons de prononcer le nombre 333 à voix basse. On peut aussi rechercher le phénomène avec la voix forte, mais la voix chuchotée nous a paru indiscutablement préférable, son retentissement se localisant avec beaucoup plus de rigueur. Nous auscultons de préférence à nu en appliquant directement l'oreille sur les apophyses épineuses. Il est indispensable de boucher l'oreille restée libre pour concentrer l'attention sur les bruits transmis par le thorax. Dans le même but, M. D'Espine se sert d'un stéthoscope bi-auriculaire.

Il faut naturellement tenir compte de la force de la voix du malade, comme il faut le faire également lorsqu'on recherche la bronchophonie, la pectoriloquie ou les vibrations thoraciques partout ailleurs sur le thorax. Il nous a toujours paru cependant que le phénomène du chuchotement était d'une grande netteté. Sur une apophyse épineuse on entend encore très bien le retentissement rude de la voix, sur la suivante on ne perçoit plus qu'un murmure éloigné. Il est probable que les disques intervertébraux fonctionnent comme des coussinets qui empêchent la transmission des vibrations sonores d'une vertèbre à l'autre. Chaque vertèbre agit ainsi comme transmetteur du son indépendamment de ses voisines.

M. D'Espine admet que, chez l'enfant, le retentissement bronchophonique sur la dernière cervicale et sur les premières dorsales est déjà pathologique. Chez l'adulte, il en est un peu différemment. On doit considérer, en effet, comme n'ayant aucune signification, le chuchotement sur les vertèbres cervicales et les deux ou trois premières dorsales. A la quatrième apophyse épineuse, on n'obtient à l'état normal qu'un murmure vocal affaibli et lointain. La colonne vertébrale et la trachée sont divergentes et, à ce niveau, la distance entre elles est déjà accentuée. Un chuchotement bronchophonique exagéré sur la quatrième apophyse dorsale doit donc être considéré chez l'adulte comme pathologique; mais nous n'avons admis comme franchement positif que le signe constaté sur la cinquième et la sixième apophyse. Parfois, — exceptionnellement, il est vrai — nous l'avons trouvé jusque sur la septième dorsale.

Cette différence de localisation entre l'adulte et l'enfant s'explique en partie par les différences de niveau de la bifurcation de la trachée. Celle-ci est plus haut chez l'enfant par rapport à la colonne vertébrale : elle siège au niveau de la troisième dorsale alors que plus tard elle est située à la quatrième, et même si l'on en croit les anciens atlas d'anatomie topographique, à la cinquième. Il faut remarquer aussi que fréquemment les masses ganglionnaires hypertrophiées peuvent siéger *au-dessous* de cette bifurcation, ce qui explique facilement l'extension du signe vers le bas jusqu'à la sixième et septième apophyses dorsales, ce qu'on peut constater d'ailleurs chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte.

Il existe en clinique dans la constatation et l'interprétation du chuchotement vertébral des causes d'erreurs importantes, contre lesquelles il est nécessaire d'être mis en garde.

L'existence d'une induration du sommet du poumon ou d'une caverne donne lieu à un retentissement exagéré de la voix non seulement aux foyers habituels d'auscultation pulmonaires, mais encore sur les vertèbres avoisinantes. Dans de telles circonstances il n'est pas possible de faire, avec le seul secours de l'auscultation de la voix, le départ de ce qui est le fait de la lésion pulmonaire et de ce qui proviendrait de ganglions médiastinaux hypertrophiés. On peut rechercher le maximum de la bronchophonie ou du chuchotement et voir s'il s'atténue du sommet du poumon vers la colonne vertébrale, ou, au contraire, de la colonne vers la fosse sus-épineuse; en général cet examen ne donne que des résultats incertains; il faut encore percuter, ausculter en avant, en un mot utiliser tous les procédés dont on dispose pour se rendre compte de l'état anatomique d'un sommet pulmonaire. Si l'on arrive ainsi au diagnostic de lésion pulmonaire, cela n'aide pas encore à poser celui d'hypertrophie ganglionnaire concomitante. Si, de plus, comme il arrive le plus fréquemment, les autres signes de tuméfactions des ganglions, auxquels il faudrait pouvoir recourir, manquent, on ne peut se prononcer. Heureusement que dans des cas de ce genre — cas très fréquents — il importe assez peu, soit pour le pronostic, soit pour le traitement, de savoir s'il existe, en même temps que des lésions pulmonaires accentuées, une atteinte des glandes lymphatiques du médiastin.

Une autre cause d'erreur provient de la pleurésie à épanchement qui donne lieu habituellement, au niveau de la limite supérieure du liquide, à de la bronchophonie. Or, celle-ci se perçoit également sur la colonne. Lorsqu'il existe de l'adénopathie avec un épanchement minime, on doit percevoir deux zones de retentissement vocal sur la colonne : la zone supérieure ganglionnaire; la zone inférieure pleurétique, séparées par un espace où la voix ne retentit pas. Cette remarque n'est qu'une supposition que nous n'avons pas encore trouvé l'occasion de vérifier. Nous avons essayé, mais sans succès, de faire disparaître de la colonne le retentissement de la voix d'origine pleurétique en faisant coucher le malade du côté atteint pour éloigner le liquide des vertèbres.

Habituellement l'épanchement remonte assez haut pour que la confusion soit non seulement possible, mais très facile.

Malgré ces restrictions indispensables, nous croyons que le signe que nous venons d'étudier est appelé à rendre de grands services aux cliniciens. Peut-être ne sera-t-il pas aussi utile dans les cas — comme ceux qu'il nous a été donné d'observer — où la tuberculose est en jeu et où il y a si souvent, chez l'adulte, des lésions pulmonaires au premier plan que lorsqu'il s'agira d'adénopathies cancéreuses dont le diagnostic est parfois très difficile au début.

Dr M. Roch,
Chef de clinique médicale à l'hôpital cantonal de Genève.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'hémoglobinurie accompagnée de paralysies musculaires, par M. F. Meyer-Betz.

Un jeune garçon de treize ans, dont le père était mort de tuberculose et dont la mère n'avait ni fait de fausses couches, ni engendré d'enfant mort-né, fut amené à la clinique de M. F. Müller, pour des troubles de l'état gé-

néral et une coloration noire de l'urine. Il avait toujours été délicat dans la première enfance et avait eu la rougeole et un gonflement des articulations à neuf ans. Depuis l'âge de six à sept ans il avait souffert d'épistaxis, qui, à dix ans, avaient été particulièrement violentes et s'étaient accompagnées d'urine sanglante pendant deux jours. Depuis, il avait eu annuellement un ou deux accès analogues, après lesquels il se trouvait dans un état de faiblesse tellement accentué qu'il ne pouvait monter les escaliers sans aide. En 1909, cette faiblesse avait pris des proportions plus grandes encore; il était incapable de s'habiller et marcha pendant un certain temps sur la pointe des pieds. Un des accès s'était accompagné de vomissements, de douleurs abdominales et de sensations de chaleurs. Les accidents ne survenaient pas sous l'action du froid.

L'accès pour lequel il entra à l'hôpital débuta, dans la nuit du 27 au 28 novembre 1909, par des vomissements, des douleurs abdominales et de l'épistaxis, qui se répéta la nuit suivante; l'urine sanglante n'était apparue que le jour suivant, en même temps qu'une recrudescence de l'épistaxis et une grande faiblesse. A son entrée, le pouls était à peine sensible, la pression basse. L'examen du lendemain permit de faire les constatations suivantes: corps grêle, peu développé, avec musculature mal venue; quelques ganglions cervicaux latéraux, glande thyroïde augmentée de volume, thorax infantile, respiration accélérée, pouls à 120 pulsations à la minute, petit et mou; foie un peu agrandi, réflexes abdominaux faibles, réflexes patellaires abolis. L'étude du sang révéla une diminution légère des hématies, une hyperleucocytose avec petitesse relative du nombre des lymphocytes. L'urine, déjà plus claire, contenait encore une grande quantité d'hémoglobine sans presque de dépôt. Un collapsus survint à la fin de l'examen. Le 1er décembre on examina les muscles et l'on constata que l'extension passive de l'avant-bras n'était pas possible au delà d'un angle de 120°, des deux côtés, et que la flexion des mains et la supination à gauche étaient limitées par la résistance des muscles antagonistes. Aux membres inférieurs il en était de même pour l'abduction et la flexion des cuisses, les mouvements de la jambe et la flexion dorsale des pieds qui se trouvaient dans la position du pied bot équin. Les mouvements actifs étaient tous sans force, le malade ne pouvait se tenir debout. Le 4 décembre l'urine fut de nouveau claire, mais le malade eut encore une épistaxis. Ensuite on constata une grande fatigabilité des muscles; le patient ne pouvait se tenir assis qu'en incurvant son dos en lordose. Le 10 décembre il réussit à se soulever de son lit, en se conduisant comme un myopathique. Plus tard il faisait de même pour se mettre debout. A la fin du mois, les contractures musculaires disparurent au niveau des coudes et des mains, et, un peu plus tard, dans les mollets. Pendant la convalescence, il était encore faible et, pour monter un escalier, était obligé de tourner son bassin du côté de la jambe ascendante. En mars 1910, il eut de nouveau un accès, mais abortif, d'hémoglobinurie avec contracture des mollets, qui persista, d'ailleurs, du côté droit.

Ce cas d'hémoglobinurie, bien qu'il offre certaines ressemblances avec l'hémoglobinurie essentielle paroxystique comme le début suraigu, l'état de l'urine et la leucocytose avec lymphopénie, en diffère par plusieurs points importants: sa longue durée, car l'élimination importante d'hémoglobine pendant deux jours fut suivie d'une irritation rénale, se manifestant par des cylindres, des leucocytes et des hématies, qui, alors que l'hémoglobine libre allait en disparaissant jusqu'au treizième jour, se continuèrent jusqu'après la troisième semaine; ensuite, la rareté des accès, contrairement à leur fréquence dans l'hémoglobinurie paroxystique; enfin, le résultat négatif des expériences de refroidissement du malade et de l'épreuve de Landsteiner et Donath (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65), exécutée avec toutes les précautions nécessaires (addition de complément frais, etc.). La recherche de l'hémoglobinémie fut malheureusement négligée.

Inconnus dans l'histoire de l'hémoglobinurie paroxystique sont également les troubles musculaires qui, cliniquement, ressemblaient tant à la myopathie que ce diagnostic avait été porté à un séjour antérieur du malade dans une clinique pédiatrique. Le fait que l'atrophie, peu accusée d'ailleurs, n'était pas limitée à certains groupes musculaires, que l'excitabilité galvanique, d'abord très diminuée, remonta vite à la normale, que le malade avait présenté les mêmes phénomènes à plusieurs reprises, devait faire rejeter ce diagnostic. De plus, les contractures musculaires, que l'on peut rencontrer quelquefois au début des myopathies, disparurent également vite.

C'est, en somme, à l'hémoglobinurie paroxystique du cheval que le tableau clinique ressemblait le plus. On sait que M. J. Camus a rapproché celle-ci de l'hémoglobinurie *a frigore* et a admis, en raison du tressaillement musculaire intense qui précède l'hémoglobinurie, qu'elle résultait du passage dans le sang de l'hémoglobine des muscles, qui même en petite quantité est rapidement éliminée par le rein. Il trouva une confirmation de cette idée dans l'hémoglobinurie expérimentale qu'il put provoquer chez le chien soit par injection intraveineuse de suc musculaire, soit par injection de glycérine ou d'eau distillée dans les muscles. M. Meyer-Betz a repris ces expériences, et il est arrivé au même résultat objectif que M. Camus. Mais il conteste que l'hémoglobine éliminée soit purement d'origine musculaire. En effet, la glycérine provoque l'hémoglobinurie même en injection sous-cutanée; si elle ne la produit pas en injection intraveineuse, c'est qu'elle est trop rapidement diluée dans le sang circulant. C'est pour une raison analogue que l'eau distillée agit moins bien dans le muscle que la glycérine. Celle-ci détermine de l'œdème intra-musculaire, dans la sérosité duquel on rencontre des érythrocytes aux différents stades de l'hémolyse; il en a pu démontrer également dans la veine fémorale après ligature de l'artère, faite pour diminuer la vitesse du courant sanguin. Enfin, il a trouvé souvent dans ses expériences le sérum sanguin laqué. L'hémoglobinurie expérimentale du chien résulte donc pour lui, et du passage de l'hémoglobine musculaire par les reins et d'une destruction globulaire. Elle n'a, de même que l'hémoglobinurie du cheval, rien à faire avec l'hémoglobinurie *a frigore*, qui est toujours due à la présence d'une sensibilisatrice spéciale. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, CI, 1-2.) — F. R.

Contribution à l'étude de la bradycardie puerpérale, par MM. J. NOVAK et L. JETTER.

Comme l'ont indiqué un certain nombre de travaux récents, physiologiques ou cliniques, et notamment ceux de MM. Eppinger et Hess (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 377), on peut partager le système nerveux végétatif en deux groupes: l'un autonome où se rangent le pneumogastrique, quelques branches du nerf oculaire commun, la corde du tympan et le nerf pelvien; l'autre, dépendant du système nerveux central et formé par le sympathique. Ces deux systèmes sont plus ou moins antagonistes et possèdent chacun leurs « réactifs » physiologiques. Suivant les individus ou les malades, on peut noter la prédominance de tels symptômes commandés par l'un ou l'autre de ces groupes nerveux, d'où la distinction possible de deux états: le vagotropisme répondant à la prédominance des symptômes imputables aux nerfs autonomes et le sympathicotropisme, caractérisé par la prédominance des symptômes dérivant de l'excitation sympathique. Comme certaines observations faites sur le pouls lent des femmes en couches semblent en faveur d'une excitation du pneumogastrique, les auteurs du présent travail ont alors recherché si, chez les nouvelles accouchées présentant de la bradycardie, il ne serait pas possible de mettre en évidence quelques autres symptômes de vagotropisme. La brièveté habituelle du séjour hospitalier des femmes, une fois accouchées, ne permit pas toujours de poursuivre ces études avec un plan uniforme sur une grande série d'ensemble; voici en tout cas les données que recueillirent MM. Novak et Jetter au fur et à mesure de leurs interrogatoires ou expériences cliniques:

Chez quelques patientes pourvues en même temps de bradycardie et d'arythmie, les auteurs ont tout d'abord constaté que l'injection d'atropine avait souvent pour effet de faire disparaître ces deux symptômes à la fois, ce qui semble les mettre tous les deux au compte d'une irritation du pneumogastrique, puisque l'atropine paralysait le système autonome et notamment le pneumogastrique. D'autre part, chez 10 femmes sur 15, interrogées à ce point de vue, il existait de la dysménorrhée et, bien qu'on ne puisse dire à quel groupement nerveux se rattachent plus spécialement les phénomènes dysménorrhéiques, la fréquence de cette donnée étiologique mérite peut-être d'être relevée. Une sensation d'acidité gastrique fut accusée par 15 femmes sur 32 enquêtées à ce sujet; 2 l'avaient éprouvée pendant leur grossesse seulement; cette sensation est mise au compte du vagotropisme, car l'excitation des vagues provoque l'augmentation de la sécrétion gastrique. La constipation chronique, qui fait également partie du tableau du vagotropisme, se rencontra 10 fois sur 32. Par contre, on ne nota presque jamais de symptômes (par exemple vésicaux) pouvant indiquer une irritabilité dans le domaine du nerf pelvien. Quant aux sueurs qui sont, paraît-il, à mettre au compte du vagotropisme et que la pilocarpine déterminerait en vertu de l'irritation du groupe autonome, elles se rencontrèrent assez souvent soit en dehors de la gestation (hyperhidrose palmaire ou plantaire), soit après l'accouchement, sous forme de sueurs générales; il semble donc de ce chef que l'accouchement s'accompagne d'un certain degré d'excitation du système autonome. Relativement aux pupilles dont la dilatation dépend de l'irritation du sympathique et le rétrécissement de celle du nerf vague — ou de leur paralysie inverse — les auteurs n'ont pas pu faire d'observations concluantes. L'injection d'atropine, de pilocarpine ou d'adrénaline qui passe, la première pour un paralysant, la seconde pour un excitant du système autonome et la troisième pour un excitant du sympathique, ne donna pas de résultats bien constants; l'adrénaline, par exemple, à laquelle les femmes ayant de la bradycardie auraient dû être réfractaires — dans l'hypothèse de l'existence d'un vagotropisme — donna des résultats positifs: sur 6 cas il y eut 4 fois de légères palpitations et 1 fois un peu de collapsus, ce qui, soit dit en passant, indique la prudence qu'il faut apporter dans ces expériences, innoffensives pourtant au dire de MM. Eppinger et Hess; dans un sixième cas il se produisit une accélération considérable du pouls et de la glycosurie. La glycosurie alimentaire fut recherchée 12 fois, mais sans succès, sauf dans un cas. L'absence du réflexe pharyngé, donnée comme un signe de vagotropisme, fut très fréquemment observée. On nota également souvent le réflexe de Aschner (*Trigeminus-Vagusreflex*) qui consiste en un ralentissement du pouls sous l'influence de la compression du globe oculaire, phénomène tenant à un réflexe parti des première et deuxième branches du trijumeau.

En résumé, on trouve chez quelques femmes certains signes permettant de penser à du vagotropisme, mais il en est d'autres ou les mêmes qui présentent des symptômes pouvant faire admettre, au contraire, une irritabilité sympathique; telles sont, par exemple, les patientes qui réagissent à l'adrénaline et celles qui présentent de la glycosurie alimentaire. On ne peut donc pas toujours les classer d'une manière positive dans un groupe ou dans un autre; il faut tenir également compte de la possibilité de types cliniques de transition entre les deux groupes admis par MM. Eppinger et Hess. Par contre, si vagotropisme il y

a, on ne saurait dire pourquoi il apparaît chez la nouvelle accouchée. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, novembre 1910.) — R. DE B.

Suicide par plaie du cou au cours d'une fièvre paratyphoïde, par M. MORITZ MAYER.

Le fait relaté par M. Mayer est intéressant, car il met en évidence un des problèmes médico-légaux que peut soulever la fièvre paratyphoïde, surtout lorsqu'elle s'accompagne de vomissements et de diarrhée.

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui fut pris brusquement de vomissements avec diarrhée profuse. Le lendemain, le patient essaya de quitter le lit et fut à même de s'occuper à quelques petits travaux d'intérieur. Le jour suivant, il s'entretenait avec sa femme, lorsque, s'approchant d'une glace apparemment pour se raser, et pendant que sa femme lui tournait le dos, il se fit, avec le rasoir, une blessure profonde au cou. Le médecin, appelé aussitôt, le trouva déjà sans pouls, et la mort survint au bout d'environ une heure. Comme cet homme avait eu certaines difficultés avec sa famille à propos d'un héritage, les vomissements et la diarrhée qu'il avait présentés avant son suicide firent soupçonner l'existence d'un empoisonnement, de sorte que l'on jugea nécessaire de pratiquer une autopsie médico-légale. Or, les phénomènes que l'on constata, dès l'ouverture du ventre — état de plénitude exagérée de l'estomac et de l'intestin, injection accentuée des vaisseaux du péritoine viscéral — laissèrent supposer, avant même que l'on eût incisé le tube digestif, qu'il pouvait s'agir, en l'espèce, d'une fièvre paratyphoïde. Et, de fait, le contenu de l'intestin grêle était très abondant, fluide et, en partie, teinté de sang; les vaisseaux de la muqueuse intestinale paraissaient fortement injectés jusque dans leurs plus fines ramifications; de plus, au niveau de l'iléon, dans le voisinage immédiat de l'appendice, on voyait une plaque de Peyer nettement tuméfiée. L'épreuve de l'agglutination confirma le diagnostic de fièvre paratyphoïde.

M. Mayer a eu l'occasion d'observer 3 autres faits accompagnés de vomissements avec diarrhée profuse et qui ont, en l'espace de deux jours, abouti à l'issue fatale, et dans lesquels on avait vraisemblablement aussi affaire à des fièvres paratyphoïdes. D'autres auteurs (Kirchner, G. Mayer, Lentz) ont également signalé des cas de fièvre paratyphoïde à évolution cholériforme. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er novembre 1910.) — L. CH.

Sur la décomposition de l'infusion de digitale par les microorganismes et sa conservation, par M. A. HOGER.

En dépit des nombreuses préparations destinées à remplacer la poudre de feuilles de digitale et son infusion, cette dernière occupe encore une place prépondérante parmi les médicaments cardiaques. C'est qu'aucune de ces préparations ne contient la totalité des substances actives des feuilles et n'exerce une action aussi complète. D'autre part, il est certain que l'infusion de feuilles de digitale ne se conserve pas longtemps, se décompose vite et est donc loin de constituer une préparation pharmaceutique idéale. Ces inconvénients ont certes contribué à faire abandonner cette forme de médication, malgré les avantages qu'elle possède. Etant donnée l'importance de cette question pour la pratique journalière, l'auteur a institué des recherches sur les microbes qui provoquent la décomposition de l'infusion et sur les moyens de l'empêcher.

Les feuilles de digitale fraîchement cueillies et mises dans des boîtes stérilisées contiennent toujours un assez grand nombre de microbes, de levures et de moisissures. Les mêmes microbes se retrouvent sur les feuilles desséchées; même après une conservation de plusieurs années, on peut encore déceler des espèces sporifères. L'infusion préparée d'après la prescription de la pharmacopée allemande (faite avec de l'eau chaude et maintenue pendant cinq minutes dans un bain-marie bouillant) se conserve pendant quatre jours dans des flacons ordinaires, de cinq à sept jours dans des bouteilles stérilisées. Elle est décomposée par la moisissure et par les microbes. Lorsque l'infusion n'est pas exposée pendant cinq minutes à la vapeur comme l'exige la pharmacopée, mais un temps moindre — d'après certains auteurs, l'infusion ainsi préparée serait plus active — elle ne se conserve que pendant trois à quatre jours. Chauffée à 100° et stérilisée à cette température elle se colore en brun foncé, ce qui indiquerait une destruction partielle des principes actifs.

L'addition de teinture de noix vomique, de chlorure de sodium et de glycérine n'empêche pas l'altération de l'infusion. Par contre, l'addition de chloroforme dans les proportions de 0.5 % est efficace, mais le goût déjà désagréable le devient encore davantage. L'addition de 2 ou 3 % d'alcool n'exerce pas une grande influence sur le développement des microbes; si l'on en ajoute 5 %, la conservation est prolongée de onze à trente-cinq jours. De plus fortes proportions d'alcool, jusqu'à 15 % par exemple, rendent la préparation tout à fait inaltérable. L'addition d'alcool provoque un trouble plus ou moins fort et même un précipité, mais l'activité de l'infusion n'en est pas diminuée. Il est donc rationnel d'ajouter de l'alcool aux infusions de digitale, au moins dans la proportion de 5 %, procédé du reste employé avec profit depuis longtemps par un grand nombre de pharmaciens. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 12 novembre 1910.) — L. B.

Un cas de régénération osseuse après une seule injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. THERSTAPPEN.

Chez un syphilitique présentant trois ulcérations gommeuses, situées au bord externe du gros orteil gauche, au bord interne du deuxième orteil et à la plante du pied à droite, la radiographie montra une carie osseuse de la tête de la deuxième phalange et de la base de la première phalange du gros orteil gauche et une carie plus légère de la tête du deuxième métacarpien, avec épaississement périosté du corps de celui-ci et de la base de la phalange de l'orteil correspondant à droite. Une injection de 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol fit disparaître les ulcérations cutanées, et détermina une régénération osseuse au pied gauche. Par contre, bien que la réaction de Wassermann de positive fût devenue négative, les lésions osseuses du pied droit avaient nettement progressé. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 décembre 1910.) — F. R.

Un cas de syphilis ulcéreuse secondaire; aggravation sous l'influence du dioxydiamidoarsenobenzol; amélioration immédiate après l'emploi de l'oxycyanure de mercure, par M. A. STRAUSS.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, ayant contracté la syphilis au mois d'août 1909, reçut d'abord deux séries d'injections de salicylate de mercure (représentant, en tout, 1 gramme environ d'hydrargyre), chacune de ces cures ayant été suivie d'un traitement ioduré. Quelques mois plus tard, le patient reçut encore deux injections de calomel. Malgré ces diverses médications, il se développa, au niveau de la pointe du nez, une petite ulcération, qui alla rapidement en s'aggravant. En présence de cet état de choses, on fit au malade une injection de 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, qui n'amena aucune amélioration : la réaction de Wassermann restait positive, et, pendant les quatre semaines que dura le séjour du patient à l'hôpital, l'ulcération s'agrandit considérablement. Lorsque, le 15 octobre 1910, le malade vint consulter M. Strauss, il présentait, sur l'aile gauche du nez, une ulcération mesurant 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large, recouverte de pus, à fond gangreneux et fongueux, et dont les bords étaient rongés. Dans le voisinage, notamment au niveau de l'aile droite du nez, il existait des papules couvertes de croûtes. Sur le bras gauche, on voyait une papule de rupia. Les ganglions cervicaux étaient tuméfiés. La réaction de Wassermann était toujours positive. L'auteur eut recours à des injections d'oxycyanure de mercure à 1 %, répétées quotidiennement. Trois injections suffirent pour déterger complètement l'ulcération et faire disparaître le tissu fongueux. On continua alors le même traitement, en y associant seulement des applications locales de poudre de calomel. Après 14 injections, l'ulcération se trouvait presque complètement guérie, ne laissant subsister qu'un petit liséré en voie de cicatrisation.

Ainsi donc, là où l'emploi des préparations insolubles de mercure et du dioxydiamidoarsenobenzol était resté sans effet, les injections d'un sel hydrargyrique soluble ont permis d'obtenir une guérison rapide.

Ce fait montre, une fois de plus, que quels que puissent être les succès de la nouvelle médication, ils ne sont pas, cependant, de nature à faire renoncer au traitement mercuriel. (*Med. Klinik*, 4 décembre 1910.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'exclusion des groupes musculaires et l'anastomose nerveuse dans le traitement des paralysies des extrémités, par MM. NATHANIEL ALLISON et SIDNEY I. SCHWAB.

Les interventions que les auteurs du présent travail exécutèrent sur le système nerveux périphérique peuvent viser quatre groupes de symptômes : les athétoses ou les contractures, les paralysies flaccides, les tics et les contractures consécutives à l'apoplexie.

Pour les troubles nerveux du premier groupe ils sont intervenus 9 fois; il s'agissait le plus souvent d'hémiplégie ou de maladie de Little. Chez ces différents malades ils n'eurent recours qu'à l'isolement musculaire, c'est-à-dire qu'après avoir découvert les troncs nerveux responsables de la transmission des excitations centrales ils injectèrent dans leur épaisseur une faible quantité d'alcool à 60° ou 80°. Les troncs nerveux ainsi traités furent le nerf obturateur qui innerve en grande partie les muscles adducteurs, les branches du grand nerf sciatique innervant les muscles de la face postérieure de la cuisse, le nerf des muscles jumeaux et soléaire et enfin celui des muscles antérieurs de la jambe. L'émergence des nerfs des muscles de la face postérieure de la cuisse se découvre sur le sciatique en faisant une incision sur la moitié supérieure de ce nerf et en explorant les branches émises à l'aide de l'excitation faradique. Par un procédé analogue on peut découvrir la branche dérivée du sciatique poplité interne et destinée aux muscles jumeaux et soléaire. On peut y recourir également, lorsque, après avoir découvert le sciatique poplité externe sur la tête du péroné, il s'agit de trouver l'émergence de la branche se rendant au groupe musculaire antérieur de la jambe. Quant aux injections alcooliques, elles ont pour effet de paralyser le nerf, mais elles n'engendrent pas de troubles trophiques. Au point de vue fonctionnel, les résultats furent les suivants : dans un cas d'hémiplégie cérébrale l'athétose disparut et la paralysie, il va presque sans dire, persista sans changement; 4 patients atteints de maladie de Little furent notablement améliorés; dans un de ces cas le résultat fut presque parfait, dans 2 autres le croisement des jambes fut supprimé et un dernier malade, quadriplégique et qui ne pouvait se tenir debout, peut actuellement le faire et marcher avec des supports; un cas de contracture hémiplégique avec hydrocéphalie légère concomitante fut amélioré. Il y eut 2 décès, ce qui tient à la diminution de résistance biologique des individus auxquels on s'adresse.

Pour les paralysies flaccides, les auteurs ont eu recours, suivant les circonstances, soit à l'anastomose nerveuse seule, soit à l'anastomose nerveuse combinée à des injections alcooliques dans les troncs nerveux des muscles antagonistes, afin de diminuer les effets de la prédominance de leur action. Quatre malades furent ainsi opérés : 1 pour paralysie traumatique et 3 pour paralysies consécutives à des poliomyélites antérieures. Dans les 2 premiers faits (un cas de paralysie traumatique et un cas de poliomyélite), l'anastomose simple donna d'excellents résultats.

En tant que représentant du troisième groupe, un seul malade fut traité. Il présentait un tic acquis du bras et de l'épaule. On avait songé d'abord à une épilepsie jacksonienne, mais une trépanation faite dans cette pensée n'eut pas le moindre effet. Par une incision pratiquée au milieu du bras on découvrit alors les nerfs médian et radial : on injecta dans chacun de leurs troncs un peu d'alcool à 80°. Par une seconde incision faite au-dessus de l'épitrochlée, le cubital fut traité de la même manière. Les mouvements de tic disparurent non seulement dans le bras, mais dans l'épaule. Toute la zone des trois nerfs en cause fut anesthésiée, mais sans troubles trophiques; trois mois après l'opération, le malade se brûla la face dorsale des doigts, et la plaie en résultant guérit sans retard et sans incidents. Actuellement, six mois après l'intervention, la sensibilité paraît devoir revenir un peu, bien que très lentement. En tout cas, si l'on ne constate pas encore de réapparition de la motilité, sauf un peu d'extension du côté du poignet, il n'y a pas non plus de tendance à l'atrophie musculaire.

Récemment les auteurs ont opéré un malade relevant du quatrième groupe, mais il est encore trop tôt pour juger des résultats. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1910.) — R. DE B.

Rupture spontanée de l'utérus consécutive à une môle hydatiforme, par M. RALPH WALDO.

Le fait de rupture utérine observé par M. Waldo appartient certainement aux accidents les plus rares de l'obstétrique.

Une femme de vingt-deux ans venait de faire une fausse couche de quatre mois. Les deux mois suivants les règles reparurent, mais au troisième mois elles disparurent de nouveau. L'aménorrhée existait depuis huit semaines, quand la patiente se mit à perdre un peu de sang; elle n'éprouvait pourtant pas de douleurs. Un médecin qui l'examina à ce moment trouva l'utérus hypertrophié et le col fermé. Soupçonnant néanmoins l'existence d'une môle, il pria sa patiente d'examiner attentivement la nature de ses pertes; toutefois, rien d'anormal n'y fut découvert. Deux mois plus tard, cette jeune femme était occupée à sa toilette matinale, quand elle fut prise subitement d'une douleur abdominale violente qui la fit évanouir. M. Waldo l'examina deux heures après cet accident : elle était plongée dans le collapsus avec une face pâle, une respiration superficielle, des douleurs abdominales vives et un pouls extrêmement faible, à 150. Le fond de l'utérus remontait aussi haut que l'ombilic. Par le toucher, on sentait une tuméfaction douloureuse en arrière de l'utérus. L'abdomen était légèrement ballonné, surtout en bas. Il existait, enfin, de la rétention d'urine et les urines obtenues par cathétérisme étaient rares et albumineuses. On pensa qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine rompue. Au bout de trois jours, durant lesquels on était parvenu à relever l'état général, on fit une laparotomie. Le ventre contenait beaucoup de sang liquide et quelques caillots. Les ovaires, bourrés de gros kystes, étaient très augmentés de volume. L'utérus semblait aussi gros que celui d'une femme enceinte de six mois. Sur la paroi antérieure, un peu à gauche de la ligne médiane et à 3 centim. 5 au-dessous du fond, était une perforation irrégulière d'un peu moins de 2 centimètres de longueur et de 6 millimètres de largeur. Une frange épiploïque adhérente l'obturait; entre ses lèvres faisaient déjà hernie des vésicules hydatiformes. On pratiqua une castration totale et la guérison survint sans complications.

L'utérus était deux fois plus gros qu'il n'aurait dû l'être. Il était rempli par une môle pleine. La paroi utérine se trouvait par places très amincie, par suite de l'infiltration des franges chorio-placentaires dans son épaisseur; l'amincissement atteignait son maximum au niveau de la perforation. Un examen microscopique ne montra pourtant pas de dégénérescence chorio-épithéliomateuse. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1910.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du « Porocephalus armillatus », par MM. A. BRODEN et J. RODHAIN.

Les gros serpents (*Python sebae, Bitis gabonica*) constituent l'hôte définitif du *Porocephalus armillatus;* les singes en sont l'hôte intermédiaire naturel. L'homme peut servir accidentellement d'hôte intermédiaire; il faut pour cela qu'il ingère des œufs de porocéphale éliminés par les serpents. Ces œufs, qui renferment un embryon, sont très résistants. L'embryon va s'enkyster le plus souvent dans le mésentère ou dans l'épiploon et s'y transforme en larve. Quand un singe infecté est ingéré par un gros serpent, les larves introduites dans l'estomac perforent la paroi et vont se loger dans les sacs pulmonaires; cette migration se fait en quelques jours. Les larves de porocéphale ne provoqueraient de lésions inflammatoires que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 2.) — J. G.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Diabète sucré combiné à la leucémie lymphatique, par M. OLAV HANSSEN.

La combinaison du diabète sucré à la lymphadénie est une association pathologique des plus rares; le fait observé par M. Hanssen offre de plus cet intérêt qu'il paraît constituer un succès à l'actif de la médication arsenicale.

La patiente, âgée de cinquante-sept ans, avait d'abord été admise dans un service de chirurgie pour tumeur du rein. Dans son anamnèse on relevait simplement une dothiénentérie, une certaine nervosité et de la constipation habituelle. Depuis neuf mois elle éprouvait des élancements dans le flanc gauche, transpirait facilement, était sujette à de la lassitude; un mois avant son entrée à l'hôpital, elle s'aperçut de l'existence d'une tumeur à l'hypocondre gauche. Quand l'auteur l'examina, l'état général semblait assez bon; la température ne s'élevait qu'à 37°, mais le pouls, régulier, battait à 100. Les ganglions sous-maxillaires, cervicaux, axillaires et inguinaux étaient le siège d'une hypertrophie molle, indolente et qui, dans les aisselles, atteignait le volume d'un œuf de pigeon. Les amygdales étaient considérablement hypertrophiées. Sous le rebord costal gauche la rate — prise tout d'abord pour une tumeur rénale — formait une grosse masse s'étendant en dedans jusqu'à deux travers de doigt en dehors de la ligne médiane et en bas jusqu'à l'horizontale passant par l'ombilic; les bords en étaient durs et nets; la surface unie. Le foie n'était pas hypertrophié. Les urines contenaient 7 % de sucre et des traces d'albumine. Dans le sang, contre 4,250,000 hématies se trouvaient 26,000 leucocytes et 70 % d'hémoglobine. Quant à la formule leucocytaire, elle était la suivante : polynucléaires, 1 %; petits lymphocytes, 72 %; grands lymphocytes, 27 %; il n'y avait ni cellules éosinophiles ni hématies nucléées.

L'évolution de la maladie fut assez rapidement favorable. En réduisant le total des aliments hydrocarbonés à 40 grammes, la glycosurie disparut; pendant ce temps l'excrétion urinaire se maintenait entre 800 et 1,400 c.c. Après la disparition du sucre on put revenir aux hydrocarbonés et, à la sortie de l'hôpital, un mois et demi après l'admission, la malade en supportait 220 grammes, alors qu'à son entrée elle éliminait 50 grammes de sucre pour un régime diététique contenant 110 grammes d'hydrocarbonés. En présence de cette amélioration on pouvait se demander si la glycosurie était secondaire à la leucémie, mais cette hypothèse fut contredite par la réapparition de la glycosurie, quand la malade, une fois sortie, suivit un peu moins scrupuleusement le régime prescrit. Pour ce qui est du traitement, il avait été surtout arsenical et l'on pouvait à bon droit lui attribuer l'amélioration observée. Du côté du sang les lymphocytes tombèrent en un mois à 120,000; un traitement par les rayons de Röntgen en abaissa encore le nombre à 60,000. Pendant ce temps l'hémoglobine était remontée à 83 %. A la sortie de la malade, la rate et les ganglions n'avaient que fort peu diminué, mais six mois plus tard, grâce à la continuation du traitement, la rate avait repris des dimensions presque normales et les ganglions avaient considérablement diminué de volume; à ce moment il n'y avait plus que 10,000 leucocytes contre 5,700,000 hématies; les urines étaient exemptes de sucre. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, septembre 1910.) — R. DE B.

Rupture traumatique de la sclérotique chez un malade atteint de buphtalmie, par M. NIELS HÖEG.

Les conditions préexistantes au fait de traumatisme oculaire relaté dans le présent travail sont assez rares, semble-t-il, pour que nous donnions un bref résumé de l'observation de M. Höeg.

Depuis son enfance le patient, âgé de quarante ans, avait souffert de ses yeux qui étaient gros, saillants et d'une très faible acuité visuelle. L'œil droit avait dû être finalement énucléé. Quant à l'œil gauche, atteint de buphtalmie, il avait fallu, sept ans auparavant, y pratiquer une sclérotomie. Après cette intervention et le traitement qui s'ensuivit, la vue n'était que de 2/7.5 et suffisait à peine à guider la marche du malade; la papille était excavée, la chambre antérieure très profonde, la tension oculaire modérée. Après la sclérotomie, le patient était rentré chez lui où, en raison de sa faible vue, on l'employait aux soins du bétail à l'étable. C'est ainsi qu'il reçut un jour dans son œil gauche un coup de corne de vache; la douleur éprouvée fut vive et le peu de vue qui restait au malade disparut sur-le-champ.

Quand M. Höeg le vit, quatre heures après l'accident, la paupière supérieure était fortement gonflée, ecchymotique, mais dépourvue de plaie. L'œil était tellement saillant qu'au premier abord on aurait pu croire à de l'exophtalmie; mais, comme le montra l'observation ultérieure, la saillie de l'œil était exclusivement le fait de la buphtalmie. La conjonctive oculaire était très tuméfiée, notamment au-dessus et en dedans de la cornée. A ce niveau on voyait par transparence sous la conjonctive une tache brune allongée, parallèle au rebord cornéen, mais le gonflement et l'hyperémie de la conjonctive ne permettaient pas de mieux l'étudier. La conjonctive n'offrait aucune solution de continuité. La cornée, à part quelques légères opacités, d'origine ancienne, était transparente. La chambre antérieure était presque totalement remplie de sang; ce n'était qu'à sa partie la plus élevée qu'on voyait transparaître l'iris qui ne semblait pas avoir souffert. Les mouvements de l'œil étaient libres. La tonicité oculaire était très diminuée et la vue se réduisait à la perception lumineuse.

L'évolution du traumatisme précédent se partagea en trois phases. Pendant la première, qui dura une huitaine de jours, l'œil fut hypotonique, mais les symptômes traumatiques se dissipèrent peu à peu et la tension revint progressivement à la normale. La disparition du gonflement et le retour de la conjonctive à sa transparence usuelle permirent de constater l'existence d'une rupture sclérale; elle siégeait à 3 millimètres au-dessus du bord supérieur de la cornée, lui était concentrique et mesurait 1 centimètre de longueur. La vue s'améliora également pendant cette période.

Au bout des huit jours la rupture sclérale s'était sans doute cicatrisée. Aussi, la deuxième période, qui dura une vingtaine de jours, fut-elle marquée par des accidents glaucomateux avec alternatives d'aggravation et d'amélioration; pendant les crises la tension oculaire augmentait, la cornée s'obscurcissait, la paupière supérieure devenait œdémateuse et le patient éprouvait des douleurs. On combattit les crises par des instillations souvent répétées de pilocarpine. Durant cette période un hyphæma nouveau se développa dans la chambre antérieure et la cicatrice sclérale

devint le siège d'une tuméfaction staphylomateuse; à un moment donné cette dernière était tellement proéminente — de plusieurs millimètres — qu'on apercevait son relief sous la paupière supérieure abaissée.

Peu à peu cependant les accidents glaucomateux disparurent, l'hyphæma se résorba et au bout d'un mois l'œil était en quelque sorte guéri. Par contre, au fur et à mesure que le staphylome rétrocédait, la vue diminuait; plus tard, elle subit une légère amélioration; toutefois, à la fin du traitement — au bout de cinq mois — elle n'était que légèrement supérieure à $^4/_{60}$. A ce moment l'œil était toujours buphtalmique, mais le staphylome scléral s'était à peu près mis de niveau avec les surfaces avoisinantes. La pupille présentait quelques synéchies; aussi les détails du fond de l'œil ne pouvaient-ils être nettement perçus. Bref, le résultat final fut beaucoup plus favorable qu'on était en droit de l'espérer. Une heureuse chance avait voulu que le cristallin n'eût pas été déplacé, que le corps ciliaire n'eût pas eu à souffrir et que tout le mal se fût réduit à une hémorrhagie interne. L'iris cependant avait été légèrement intéressé en ce sens que les deux fentes supérieures qu'il portait autrefois, comme conséquence de la sclérotomie, s'étaient transformées, sous l'influence de la rupture, en une fente unique. Bien que la sclérotomie antérieure ait dû favoriser la rupture, elle ne fut peut-être pas étrangère à l'heureuse terminaison, car la solution de continuité se produisit, selon toute apparence, là même où avait été pratiquée la sclérotomie. Il est à noter aussi que l'hypotonie extrême de l'œil, aussitôt après l'accident, favorisa beaucoup la résorption du sang primitivement épanché dans la chambre antérieure. (*Hospitalstidende*, 13 juillet 1910.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'asthme par l'adrénaline en inhalations.

L'usage interne de substance surrénale a donné, entre les mains de M. Gray, un excellent résultat dans un cas d'asthme compliqué d'albuminurie, chez un vieillard de soixante-dix-huit ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 144). D'autre part, Mme Bullowa et M. Kaplan ont montré qu'une injection hypodermique de trois à six gouttes d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième, pratiquée au cours d'un paroxysme asthmatique, suffit pour faire disparaître rapidement la suffocation et soulager le malade (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 372). Depuis lors, les injections d'adrénaline ont souvent été employées contre l'asthme, presque toujours avec un succès durable (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 84) et sans jamais donner lieu à des accidents fâcheux. S'inspirant de ces résultats, M. le docteur J. Segel (de Vienne) a eu l'idée d'associer l'usage de l'adrénaline aux inhalations d'oxygène qu'il utilisait, depuis longtemps, d'une manière systématique chez les asthmatiques. S'étant d'abord assuré sur lui-même que les inhalations d'oxygène, après que l'on a versé dans le réservoir contenant le gaz 1 c.c. de solution d'adrénaline au millième, ne déterminent point d'augmentation de la pression sanguine, notre confrère expérimenta le procédé en question dans 2 cas.

Le premier avait trait à une femme de cinquante et un ans, atteinte d'asthme congénital et à laquelle les accès, fréquemment répétés, ne laissaient, pour ainsi dire, pas de repos. Ayant vainement essayé tous les moyens thérapeutiques usuels, la patiente se montra très sceptique à l'égard de la médication conseillée par M. Segel. Or, après deux séances d'inhalations, pratiquées comme nous venons de le dire, elle ne fut pas peu surprise de constater un soulagement notable. Depuis le commencement de la cure, qui remonte à deux mois (trente inhalations ont été faites pendant ce laps de temps), la respiration est toujours restée libre, le sommeil est devenu calme et profond, et l'état général est excellent. Même durant les époques menstruelles, il ne se produit plus aucun trouble tant soit peu accentué, tandis que, auparavant, les règles s'accompagnaient toujours de désordres graves du côté de l'appareil respiratoire.

Dans le second fait, il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, sujette, depuis l'âge de cinq ans, à des crises d'asthme très intenses, survenant à des intervalles de un à trois jours et se prolongeant à peu près autant, parfois même davantage. L'affection s'était montrée rebelle à toute intervention thérapeutique. Or, là encore, le résultat des inhalations d'oxygène avec adrénaline fut surprenant : dès la première séance, la respiration devint libre, et ce fut pour la première fois, depuis de longues années, que la patiente fut, enfin, à même de reposer la nuit. L'amélioration ainsi obtenue alla en s'accentuant : on fut surtout frappé par la disparition rapide de l'anémie, très marquée en l'espèce; en même temps, le poids du corps augmentait promptement. Dix jours après le commencement de la cure, la malade présenta une crise, due à un écart de régime, mais que l'on put rapidement faire avorter. Au bout de vingt-quatre séances (renouvelées, finalement, une fois seulement par semaine), la respiration était tout à fait libre, il ne se produisait plus le moindre accès d'asthme, l'état local et l'état général de la patiente étaient parfaits, l'appétit et le sommeil ne laissaient rien à désirer.

Ces résultats ont engagé M. le docteur J. Pick (de Charlottenbourg) à recourir à un procédé analogue, consistant à faire inhaler aux asthmatiques, à travers un masque hermétiquement clos, appliqué sur le visage, de l'adrénaline, pulvérisée à l'aide d'un appareil *ad hoc*. Notre confrère allemand expérimenta ces pulvérisations chez 2 malades, et, dans les deux cas, l'effet fut remarquable, la respiration restant, dès la première séance, libre pendant huit heures.

Chez l'un des patients en question, âgé de trente-huit ans, il se produisait régulièrement, depuis quatre mois, toutes les nuits un accès d'asthme intense, qui durait de deux à trois heures. Au cours de la troisième nuit qui suivit l'institution de la cure, il n'y eut pas, pour la première fois, de crise. Au septième jour seulement, le sommeil du patient fut interrompu par un accès, qui fut, toutefois, assez léger pour permettre au malade de ne pas quitter son lit, comme il était obligé de le faire lors des atteintes précédentes. Au bout de deux semaines, il survint, sous l'influence d'un fort refroidissement, encore une légère crise d'asthme, mais, depuis lors, le patient n'a plus eu d'accès.

Dans le second cas, on avait affaire à un vieillard de soixante-huit ans, sujet depuis un an environ, à des crises d'asthme qui l'obligeaient, de temps à autre, à interrompre ses occupations. Dès le deuxième jour du traitement, la respiration ne fut plus gênée, le spasme bronchique disparut, et, si les phénomènes catarrhaux subsistaient encore quelque peu, l'expectoration se faisait, toutefois, facilement; le sommeil, calme, n'était plus interrompu par des troubles respiratoires.

Rappelons, en terminant, que, l'année dernière, M. Matthews a fait connaître les bons effets qu'il a obtenus dans 13 cas d'asthme au moyen de pulvérisations intranasales d'adrénaline, qui, pratiquées au cours même du paroxysme, amenaient un soulagement immédiat, sans donner jamais lieu à aucun phénomène fâcheux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 105).

Le traitement ambulatoire des ulcères variqueux par une bande métallique à ressorts.

Les propositions formulées autrefois par Boyer en faveur du traitement ambulatoire des ulcères variqueux ont subi victorieusement l'épreuve du temps, et il est encore vrai aujourd'hui que les malades qui ont pu guérir leur ulcère, tout en continuant à marcher, sont beaucoup mieux garantis de la récidive que ceux qui ont été traités par le repos en position horizontale. Les procédés de traitement ambulatoire ont donc été très variés; les colles, les pommades et les attelles plâtrées ou dextrinées ont été successivement préconisées comme exerçant une compression susceptible de faire disparaître la congestion capillaire des bourgeons charnus, mais l'action des unes est irrégulière et insuffisante, celle des dernières est trop brutale et les ulcéreux la supportent mal; c'est pourquoi un médecin américain, H. A. Martin, avait proposé, il y a plus de trente ans, de réaliser la compression avec une bande de caoutchouc, mieux tolérée à cause de sa souplesse et ne déterminant par son contact aucune irritation de la peau quand le caoutchouc est pur de toute trace de soufre ou autre substance irritante. Mais ce système a, lui aussi, ses inconvénients; il nécessite de fréquents nettoyages de la bande et de plus celle-ci entretient sur la peau, en raison de son imperméabilité, une humidité constante qui ne tarde pas à provoquer l'apparition de foyers disséminés de dermatite superficielle. Les bandes en tissu caoutchouté sont un peu plus perméables, mais la compression qu'elles exercent reste irrégulière. C'est ce qui a conduit M. le docteur Bruandet, professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Reims, à chercher un mode de compression répondant aux conditions suivantes : égalité de pression sur tous les points de l'ulcère; perméabilité de l'agent de compression, suffisante pour laisser toute liberté à la perspiration cutanée. Ces desiderata sont réalisés par une bande élastique en fils d'acier fin roulés en spirale, dont la structure, la forme et le procédé d'application sont décrits par M. le docteur A. Fresnel dans sa thèse inaugurale.

Le tissu se compose de ressorts de fil d'acier étamé, de trois dixièmes de millimètre d'épaisseur, dont les spires ont trois millimètres de diamètre et s'enchaînent spire par spire avec le ressort contigu. Chaque bande est formée de 38 fils ou spires ayant chacun 2 mètres de longueur. De distance en distance des ressorts perpendiculaires à l'axe de la bande pénètrent les premiers fils spire par spire et se soudent aux deux bords de la bande de manière à lui conserver une largeur moyenne de 10 centimètres et à lui donner un cintrage analogue à celui des cercles de tonneaux pour éviter la formation de godets quand on la met en place. La bande est armée à ses deux extrémités d'une monture de cuir pourvue d'une boucle d'un côté et d'une courroie de l'autre; elle est d'un entretien facile; on l'applique comme il suit : l'ulcère étant pansé avec le topique choisi, recouvert d'une compresse de gaze, on enroule autour de la jambe une mince feuille de ouate absorbante, puis, le bas ordinaire du malade maintenant le tout en place, on pose sur la cheville l'extrémité de la bande qui porte la boucle, et, par des tours ascendants successifs, on gagne la partie supérieure du mollet; s'il reste un excédent de bande on redescend en croisant les tours sous-jacents, sinon on redescend de même avec la courroie qui vient de toute manière se fixer à la boucle. Il ne faut pas craindre de serrer le plus possible.

Dans les 12 cas personnels de M. Fresnel, dont 6 traités à Reims, et les 6 autres dans le service de M. le docteur Beurnier, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, à Paris, il s'agissait d'ulcères rebelles plus ou moins anciens, plusieurs ayant déjà récidivé deux ou trois fois. Au début du traitement, on employait, comme topiques, le pansement boriqué humide, puis, après détersion de l'ulcère, le pansement à l'emplâtre de Vidal et la pommade à l'oxyde de zinc. Les 6 premiers malades ont pu continuer l'exercice journalier de leur profession et supporter des fatigues souvent assez pénibles, absolument comme si leurs jambes avaient été saines. Malgré l'étendue, quelquefois considérable, des ulcères et l'engorgement de leur membre, les patients ont tous été rapidement soulagés sous l'influence de la compression et ceux du second groupe qui étaient alités se sont levés au bout de quelques jours. L'engorgement et le suintement diminuent

d'abord, puis l'ulcère se rétrécit, avec une rapidité décroissante, il est vrai, mais en permettant la marche et la reprise des travaux professionnels sans que la bande élastique cause une gêne comparable à celle que provoquent les bandes de caoutchouc; finalement l'ulcère se couvre, au bout de trois ou quatre mois dans les cas favorables, de cinq à huit mois et demi en moyenne, d'une cicatrice rosée, souple, aussi satisfaisante qu'on la peut souhaiter. On n'a jamais observé d'œdème du pied.

Un nouveau procédé de fumigations mercurielles.

Ce que l'on sait, à l'heure actuelle, sur les effets et la valeur thérapeutique du dioxydiamidoarsenobenzol est loin de laisser supposer que l'on soit appelé, dans un avenir plus ou moins prochain, à renoncer au traitement hydrargyrique. Aussi n'est-il pas inutile de signaler les tentatives que l'on fait de divers côtés pour suppléer ou remplacer les procédés usuels d'administration du mercure. D'après un confrère hongrois, M. le docteur F. Hubbes (de Kronstadt), si le mercure échoue dans certains cas de syphilis, cela tiendrait, non pas à l'inefficacité de ce produit, mais uniquement à ce fait qu'il n'est pas employé sous une forme appropriée. Que l'on ait recours à la voie stomacale ou que l'on pratique des frictions ou des injections mercurielles, le médicament est toujours utilisé, pour ainsi dire, à l'état *statique*. Or, pour que le mercure puisse exercer sa pleine action thérapeutique, il faudrait l'administrer *à l'état naissant*. A cet effet, notre confrère se sert de fumigations permettant d'absorber des vapeurs mercurielles.

La méthode n'est certainement pas nouvelle. Elle a même été, autrefois, fort décriée, et pour cause, car le cinabre que l'on employait pour ces fumigations laisse dégager, en même temps que des vapeurs mercurielles, du soufre, et Ambroise Paré mentionnait déjà les accidents occasionnés « par la mauvaise vapeur et qualité du soulphre et vif-argent dont ledit cinabre est composé ». Afin d'éviter les inconvénients en question, M. Hubbes a soin, avant de procéder à la vaporisation du cinabre, de mélanger celui-ci avec une quantité correspondante de fer chimiquement pur : le soufre formant avec le fer une combinaison stable, on obtient de la sorte un dégagement de vapeurs mercurielles pures, qu'il importe de faire inhaler aussitôt, avant qu'elles aient perdu leurs propriétés chimiques.

Depuis deux ans et demi, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le procédé dont il s'agit dans 15 cas de syphilis, et toujours, même dans les formes les plus graves, il a pu, au moyen de huit à dix inhalations, pratiquées en l'espace d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours, obtenir la disparition de toutes les manifestations spécifiques, et cela sans que l'on eût besoin de recourir à aucune autre médication. Jusqu'à présent, M. Hubbes n'a jamais eu à noter la moindre récidive. Il y a lieu seulement de faire remarquer que, dans la réalisation de cette « cure rapide », on s'expose naturellement aux accidents habituels d'intoxication hydrargyrique, parmi lesquels la stomatite, qui souvent apparaît dès le troisième jour, tient la première place.

L'injection uréthrale forcée de glycérine comme moyen de faciliter le passage des rétrécissements infranchissables de l'urèthre.

Nous avons récemment signalé les bons effets que M. Franck a obtenus, dans les paralysies post-opératoires de la vessie, au moyen d'injections de glycérine boriquée, pratiquées soit à travers une sonde de Nélaton, soit directement à travers le méat urinaire; ce procédé a également été essayé, avec succès, dans les cas de rétrécissement de l'urèthre ou de rétention par hypertrophie de la prostate (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 44). De son côté, M. le docteur Th. Goldenberg (de Nurenberg) a recours à l'emploi de la glycérine pour aborder les rétrécissements « infranchissables » de l'urèthre.

Ce fut il y a deux ans et demi — alors que notre confrère était assistant de M. le professeur Tietze, à Breslau — qu'il eut, pour la première fois, l'idée de se servir de glycérine dans ce but, chez un malade qui présentait un rétrécissement très accentué de l'urèthre. Après avoir vainement essayé de franchir l'obstacle, en recourant aux divers moyens usuels, M. Goldenberg, en désespoir de cause, se décida à pratiquer une injection de glycérine, et procéda de la façon que voici : une bougie filiforme ayant été poussée aussi loin que possible, jusqu'à ce qu'elle touchât le rétrécissement, il adapta au méat urinaire une grosse seringue ordinaire, sans canule, et la confia à un aide qui, avec une main, comprimait soigneusement les parois du méat contre l'ouverture de la seringue, l'autre main servant à faire mouvoir le piston. A l'instant même où, sous une forte pression, on injectait de la sorte, dans l'urèthre, une quinzaine de centimètres cubes de glycérine, notre confrère poussait en avant la bougie filiforme, qui cette fois, franchissait facilement l'obstacle.

Depuis lors, M. Goldenberg a eu l'occasion d'utiliser la même méthode dans 4 autres cas de rétrécissement de l'urèthre, dont 2 d'origine traumatique, ainsi que chez un malade atteint de rétention par hypertrophie de la prostate (dans ce dernier fait, notre confrère injecta, à travers une sonde de Mercier, 20 c.c. environ de glycérine, après quoi le cathéter passa avec facilité).

Le procédé en question est à la fois simple et inoffensif. Parfois seulement, on voit se produire, au moment où l'on pratique l'injection, une très légère hémorrhagie au niveau de la partie rétrécie, par suite de petites déchirures du tissu cicatriciel sténosant. C'est là qu'apparaît justement l'avantage que présente la glycérine d'être soluble dans l'eau : à cet égard, elle doit être préférée à toutes les substances huileuses, dont l'injection n'exclut pas toujours le danger d'une embolie.

Il va de soi que l'existence de tout processus inflammatoire aigu constitue une contre-indication à l'injection uréthrale forcée de glycérine.

NOTES CHIRURGICALES

Les défenses médicamenteuses contre l'infection.

Il serait banal d'insister sur l'importance du traitement pré et post-opératoire; les ressources dont dispose aujourd'hui l'exploration viscérale permettent de mieux préciser, avant l'intervention, les conditions de résistance du patient, les tares locales, souvent dissimulées, qu'il présente, les dangers auxquels il sera, de ce fait, particulièrement exposé. Et, de cette analyse préliminaire, on tire les éléments d'une thérapeutique préparatoire, et de moyens préventifs, dont l'efficacité ne saurait être contestée. En octobre dernier, M. le docteur E. Leonpacher, chirurgien de l'hôpital de Traunstein, reprenait, dans un exposé général, cette question de pratique journalière : elle est si « journalière », en vérité, et se montre chaque jour sous des aspects si différents, que les limites en sont malaisées à fixer, et l'on comprend qu'elle ait servi de thème à des livres fort utiles, tels que ceux de MM. Anghelesco, Reichert, Mercadé.

Mais, cela posé et reconnu, on ne doit pas oublier que l'intervention elle-même, ses conditions, son mode et sa rapidité d'exécution, son asepsie, restent le facteur primordial des résultats. L'affirmation paraît un peu simpliste et superflue; elle l'est moins qu'on ne le croirait, si l'on songe à certaines « médications immunisantes » qui ont donné tant de promesses et qui passaient ou passent encore pour mettre l'organisme en défense contre l'infection.

Une de celles qui ont eu le plus de vogue, n'est-ce pas l'injection pré-opératoire d'acide nucléinique? La méthode avait, certes, de puissantes assises; elle procédait des idées régnantes sur la phagocytose : la nucléine provoquait une leucocytose considérable, leucocytose défensive, qui, dans les laparotomies, en particulier, assurait au péritoine « les meilleures armes » contre les microbes « oubliés » au cours de l'opération. Le regretté von Mikulicz avait été le plus actif promoteur de l'injection nucléinique préparatoire; il y avait tant de confiance, qu'il tint à se la faire faire à lui-même, avant d'être opéré. Elle avait été adoptée dans la pratique courante par un certain nombre de chirurgiens; on en avait vanté, à maintes reprises, les heureux effets.

Or, voilà que MM. les docteurs B. Aschner et E. von Graff (de Vienne) ont rapporté et analysé dernièrement les résultats de la plus vaste expérience qui ait encore été faite de la méthode : il s'agit de l'emploi qu'elle a reçu, de mai 1904 à fin avril 1909, à la première clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Vienne, sous la direction de M. le professeur von Eiselsberg. Durant ces cinq années, 1,056 laparotomies ont été pratiquées, après la « préparation » nucléinique; comme éléments de comparaison, nos confrères étudient 838 autres laparotomies, provenant surtout de la période 1901 à 1904, et qui n'avaient pas été précédées d'injections de nucléine, et encore 270 autres, qui ont eu lieu de mai 1909 à février 1910, aussi « sans préparation ».

La technique suivie était celle-ci : on se servait d'une solution, fraîche, neutralisée, à 2 % d'acide nucléinique; on en injectait d'abord 50 c.c., puis, quelques accidents de réaction trop vive (haute température, douleurs intenses, vertiges, aspect phlegmoneux de la région injectée) étant survenus, on s'astreignit à graduer la dose d'acide nucléinique d'après le poids du sujet, à raison de 1 gramme pour 75 kilos, suivant la règle formulée par M. Miyake. Enfin, pour la même raison, afin de se mettre à l'abri des réactions excessives, on s'abstint d'employer la nucléine chez les opérés au-dessous de dix-huit à seize ans.

L'injection était faite la veille de l'opération; elle était sous-cutanée (et non intra-péritonéale, comme dans la plupart des expériences); on choisissait, pour la piqûre, un point de la face antérieure du thorax, situé à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule et à pareille distance du bord latéral du sternum; là, on ne courait pas le risque de rencontrer de vaisseaux, et l'on préférait « réserver » la cuisse pour les injections post-opératoires de sérum artificiel, l'injection nucléinique étant, d'autre part, à ce niveau, particulièrement douloureuse. Même à la poitrine, elle ne laissait pas que d'être suivie d'une assez vive douleur cuisante, qui se propageait souvent au membre supérieur et au cou, mais elle ne durait pas plus de une à trois heures, en général; toutefois, pour assurer le repos de la nuit, on avait pris l'habitude d'administrer, avant la nucléine, 0 gr. 01 centigramme de morphine et 1 gramme de véronal. Le lendemain matin, il y avait, d'ordinaire, une élévation thermique, parfois 39°; la peau était rouge et très sensible à la surface de la zone injectée; tout avait disparu, ou à peu près, au troisième ou quatrième jour.

En somme, grâce à certaines précautions, l'injection d'acide nucléinique était assez bien supportée et n'entraînait pas d'accidents : elle était suivie, au bout de trois ou quatre heures, d'une leucocytose, qui atteignait son acmé vers la seizième heure, et qui durait de soixante à soixante-dix heures; le nombre des leucocytes devenait, en moyenne, deux fois et demie plus élevé. La « réaction de défense » se produisait donc, en règle, mais quelle en était l'efficacité réelle?

MM. Aschner et von Graff ont demandé une réponse à l'étude comparée de la mortalité, d'abord, puis des accidents « d'irritation péritonéale », dans les cas « préparés » et « non préparés »; et la revision, sur ces données, des divers types d'opérations les a conduits à des conclusions assez inattendues, et qu'il suffira de rappeler, sans reproduire les chiffres.

Pour les laparotomies exploratrices, les

cures radicales de hernies ombilicales et ventrales, les gastrostomies, jéjunostomies, colostomies, enfin, pour les appendicectomies, la nucléinisation préliminaire n'a eu aucun résultat; il en serait autrement pour les interventions gastro-intestinales, gastro-entérostomies, gastrectomies, entérectomies, si l'on s'en tenait aux chiffres bruts des statistiques : la mortalité a considérablement baissé pendant les cinq années où la nucléine fut employée; ainsi elle était de 14.4 % dans une série antérieure de 104 gastro-entérostomies; elle est tombée à 1.7 % dans 231 cas provenant de la période « nucléinique »; elle est même nulle, en 1906, pour 44, en 1908-1909, pour 87 opérations. Une amélioration analogue, quoique moins accusée, se manifeste pour les résections de l'estomac. Est-elle due à la nucléine? Nos confrères démontrent sans peine que la raison vraie en est tout autre, et qu'on la trouve dans la sélection meilleure des cas opérés, dans les progrès de l'anesthésie, de l'asepsie, de la technique : plus une opération est pratiquée, plus les résultats primitifs s'en améliorent; le fait est bien connu. Ce qui achève, du reste, la démonstration, ce sont les résultats obtenus dans les dix derniers mois, après abandon de la nucléine : ils n'ont pas changé, la mortalité s'est maintenue au chiffre très réduit où elle était descendue; elle a été nulle, pour 56 gastro-entérostomies.

La conclusion générale s'inscrit d'elle-même : l'injection nucléinique préventive n'exerce aucune action réelle; elle est inutile, tout au moins, chez l'homme. Et les résultats expérimentaux qui avaient été produits ne semblent pas, non plus, se vérifier toujours, dans leur teneur indiquée, comme le montre, d'après une série de recherches nouvelles, M. von Graff : la nucléine paraît bien avoir un certain rôle de défense, mais l'importance en est médiocre. Il s'agit, bien entendu, de l'administration par voie sous-cutanée; peut-être l'injection intrapéritonéale, telle qu'elle a été pratiquée dans la plupart des études expérimentales, serait-elle plus active; mais on ne saurait se résoudre à y recourir, si l'on est instruit des réactions vives que suscite déjà l'injection sous-cutanée; et mieux vaut renoncer, une fois pour toutes, à cette médication défensive, à cette prophylaxie anti-infectieuse, et aux illusions qu'elle a fait naître.

On en peut dire autant, et à plus forte raison, d'un certain nombre d'autres procédés analogues, plus agressifs parfois, mais dont les applications sont restées, de ce fait même, beaucoup plus restreintes. Il suffirait de citer en exemple la pratique recommandée en 1909 par M. Höhne à titre de thérapeutique préventive contre la péritonite post-opératoire : quelques jours avant la laparotomie, on injecte dans l'abdomen, par une petite incision, de l'huile camphrée à 10 %, et, de la sorte, on provoque un exsudat péritonéal aseptique, tout prêt à enrayer l'action nocive des microbes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344).

Enfin, l'on s'est efforcé encore de parer à l'infection éventuelle par l'administration, post-opératoire, de certains médicaments, « aptes à renforcer le pouvoir bactéricide du sérum sanguin ». Ainsi en est-il de la quinine, que M. le docteur J. Kaczvinszky, chirurgien de l'hôpital général de Gyula, utilisait régulièrement, dans ce but, depuis 1905, et qu'il vient de préconiser de nouveau. Il en a retiré, « dans des centaines de cas », de tels bénéfices; il en tient l'action antizymotique pour si constante et si efficace, que, au cours des deux dernières années, il a cru pouvoir modifier, sous le couvert de la médication quinique, la technique ordinaire de certaines laparotomies. Dans les appendicites suppurées, dans les suppurations pelviennes, lorsque le foyer purulent avait été rompu pendant l'intervention, il avait coutume de drainer, ou même, ajoute-t-il, de laisser un tamponnement « à la Mikulicz » : il ne draine plus, il ne tamponne plus, il réunit d'emblée, administre immédiatement la quinine aux doses qui vont être indiquées, et compte sur elle pour « juguler » l'infection menaçante. Et pareil résultat serait obtenu, comme en témoignent, d'après lui, 23 laparotomies pratiquées, dans ces conditions, en huit mois, de septembre 1909 à mai 1910; 12 fois, il s'agissait d'appendicites suppurées, 11 fois, de suppurations pelviennes : ces 11 dernières malades guérirent sans incident, à part un cas où survint une petite fistule sous-ombilicale, bientôt fermée, du reste; un seul des appendicitaires succomba, mais l'état était désespéré, quoi qu'on fît, déclare M. Kaczvinszky, tous les autres guérirent (6 par première intention; 4, après évacuation d'un petit abcès sous-cutané; 1 dernier, après suppuration et par réunion secondaire).

Voici, d'ailleurs, comment la quinine est employée : on se sert d'une solution aqueuse de bisulfate; 3 c.c. de cette solution contiennent 0 gr. 25 centigr. de bisulfate de quinine : c'est une « dose ». Immédiatement après l'opération, on injecte, dans les muscles de la cuisse, 3 doses, soit 0 gr. 75 centigr.; à quatre heures de l'après-midi, à dix heures du soir, on injecte encore 3 doses; cela fait, pour la première journée, 2 gr. 25 centigr. de quinine. Le lendemain, l'injection de 3 doses est répétée le matin, à midi, dans l'après-midi, le soir; cela fait 3 grammes. Au troisième jour, on administre encore, à 3 ou 4 reprises, 3 doses. Le quatrième jour, on commence, en général, à faire prendre la quinine par la bouche (0 gr. 25 centigrammes toutes les six heures); mais, si le besoin s'en fait sentir, s'il y a des réactions péritonéales suspectes, on poursuit jusqu'au cinquième jour les injections intramusculaires.

Chez ses 23 malades, notre confrère hongrois n'a jamais eu d'abcès au niveau des points d'injection; la douleur serait insignifiante. Il va sans dire que, absorbée à de telles doses, la quinine provoque des bourdonnements d'oreille d'une intensité particulière; certains sujets deviennent sourds, mais l'ouïe est recouvrée peu à peu après qu'on a cessé les injections; dans un cas, on a observé une amaurose, qui dura quinze jours.

Bien que le chirurgien de Gyula semble n'attribuer que fort peu d'importance à ces divers troubles, ils doivent entrer pourtant en ligne de compte. On reste surpris, du reste, à lire les faits de notre confrère et les commentaires qu'il leur consacre. Cette « réforme radicale » qu'il aurait entreprise n'est pas neuve, en réalité, au moins pour les abcès annexiels : on sait, en effet, depuis longtemps qu'ils sont souvent stériles ou fort peu virulents, et il est arrivé maintes fois à tous les opérateurs de réunir sans drainage, après des laparotomies avec rupture de la poche suppurée, et d'obtenir d'excellents résultats, sans quinine. Quant aux appendicites suppurées, la pratique indiquée dès 1901 par M. Rehn (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 134), et que M. von Brunn exposait de nouveau en 1908, comportait, après la résection de l'appendice, l'ouverture et la détersion des abcès, la réunion immédiate de la paroi, un drain restant, toutefois, à l'angle déclive de la plaie, et plongeant dans le cul-de-sac de Douglas. M. Kaczvinszky supprime d'emblée tout drainage : est-ce prudent, et, même si l'on reconnaît aux injections qu'il préconise une certaine efficacité, est-il sage, en vérité, d'exposer un opéré à l'intoxication quinique commençante, pour lui éviter, non pas le tamponnement de Mikulicz, qui n'est plus guère pratiqué par personne, mais un simple et court drainage, qui, bien surveillé, ne laissera pas de traces?

Non; les observations de notre confrère ne sont nullement convaincantes, et leur petit nombre suffirait à en restreindre la valeur démonstrative; la réforme qu'il vante n'est pas un progrès. Le progrès n'est pas à chercher dans des moyens de ce genre; si nous devons jamais avoir des sérums immunisants, des vaccins pour les diverses infections, — et le rêve paraît de plus en plus lointain — il sera tout indiqué de s'en servir; jusque-là, il convient de n'accorder aucun crédit aux procédés de défense « médicamenteux » : la chirurgie ne doit ses succès qu'à une étude plus précise des indications, à une technique de jour en jour meilleure, et à l'asepsie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 14 et 21 février 1911.

Inversion génitale chez un pseudo-hermaphrodite féminin avec sarcome ovarien.

M. Magnan communique, en son nom et au nom de M. Pozzi, l'observation d'un sujet de trente ans (dont la mère très nerveuse avait été fort éprouvée durant sa grossesse) qui fut considéré, à sa naissance, comme appartenant au sexe masculin et cela en raison de la présence d'un appendice péniforme assez développé.

A quatorze ans s'établit un écoulement périodique assez abondant pour souiller une serviette, mais cet écoulement fut attribué à un flux hémorrhoïdaire.

Plus tard, cet homme supposé fut atteint d'une tumeur abdominale que l'opération démontra être constituée par un sarcome ovarien. Au cours de l'opération on put se rendre compte que tous les organes génitaux internes étaient nettement du sexe féminin.

Toutefois, au point de vue psychique, ce pseudo hermaphrodite féminin avait les allures, les habitudes, le caractère, les appétits et les instincts d'un homme. Il avait pu accomplir l'acte conjugal avec la femme à laquelle il était marié.

Celle-ci étant devenue malade, il la soigna avec le plus grand dévouement et prit virilement toutes les décisions que comportait la gravité de son état.

Vaccination antityphique.

M. Chantemesse dit que de 1900 à 1908 il y a eu, au Bastion 29, 33 infirmiers ou infirmières qui ont contracté la dothiénentérie au contact des typhoïdiques. Pendant le même laps de temps 6 internes ou externes ont également été atteints de la même affection.

Quant à l'efficacité et à l'innocuité de la vaccination antityphique elles ne sauraient plus être contestées. Si le vacciné est bien portant, il n'y a d'ordinaire que peu ou pas de fièvre; seule la douleur locale est quelquefois pénible pendant plusieurs heures.

D'autre part, on ne saurait admettre, comme l'a dit M. Delorme, que le bénéfice de la vaccination antityphique ne dure qu'un an. L'immunisation est, en réalité, beaucoup plus longue. Sir A. E. Wright parle de trois ou quatre ans. Il en est de même de M. Firth. Il convient donc de faire justice de cette durée d'un an, car une telle réputation rendrait la vaccination peu recherchée.

M. Delorme a également soutenu que l'immunisation n'était pas certaine et, en tous cas, pas absolue. D'après l'orateur, cela importe peu, car il résulte des statistiques que, lorsqu'on est atteint de fièvre typhoïde, on a deux fois plus de chances de guérir si l'on a été vacciné antérieurement.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 février 1911.

Mycose cladosporienne de l'homme.

M. F. Guéguen. — On ne connaissait jusqu'à présent aucun champignon du genre *Cladosporium* comme parasite de l'espèce humaine; à ce genre de Dématiées appartient une Mucédinée qui produit une affection mycotique nouvelle observée par M. Fontoynont (de Tananarive).

La maladie dont il s'agit a été constatée chez un Malgache de vingt-huit ans. Elle consistait en lésions ulcéreuses de la jambe, nettement consécutives, au dire du malade, à un bain pris dans un ruisseau. Après une fausse guérison de quelques mois, une récidive de l'ulcération primitive se produisit sous l'influence de marches forcées, donnant alors naissance

à des nodosités confluentes, puis à des tumeurs ulcéreuses, qui laissèrent suinter un liquide séro-purulent à odeur fétide et envahirent le membre inférieur droit depuis le pied jusqu'à la cuisse. Des ponctions aseptiques de tumeurs non encore ulcérées fournirent un liquide noirâtre sanguinolent.

Ainsi que le montrèrent les cultures faites à l'aide de ce liquide, cette affection sous-cutanée est produite par un *Cladosporium;* elle peut être considérée comme le type d'un nouveau groupe de mycoses qu'on pourrait nommer « cladosporoses ». L'administration interne d'iodure de potassium, qui se montre si efficace dans le traitement de beaucoup de mycoses, n'a donné ici aucun résultat.

L'hétérotopie des bourrelets primitifs glosso-thyroïdiens.

M. R. Robinson. — On sait qu'il existe trois théories sur l'interprétation anatomique des kystes, tumeurs et fistules d'origine congénitale ou embryologique du cou : la persistance du canal de Bochdaleck, celle du tractus thyréoglosse de His et la non-coalescence des arcs des deux moitiés cervicales.

Or, j'ai eu l'occasion d'observer 2 cas de tumeur congénitale du cou dans lesquels l'interprétation pathogénique était particulièrement difficile et, bien que les faits démontrés en anatomie par His et par Bochdaleck soient incontestables, je crois qu'on pourrait penser à une nouvelle théorie qui serait la suivante.

L'origine des tumeurs et fistules congénitales du cou est attribuable à la migration précoce des éléments anatomiques des quatre bourrelets primitifs glosso-thyroïdiens dans un point plus ou moins excentrique de la zone bucco-cervicale. En un mot, c'est une application de la théorie hétérotopique. Elle permet de comprendre en premier lieu l'origine des tumeurs solides; puis la formation d'un canal ou d'un tractus par la migration des éléments cellulaires ou conjonctifs; enfin, l'obstacle mis par la présence de ces derniers à la coalescence des deux moitiés cervicales.

Il est à noter que, dans mes 2 cas, l'anomalie était nettement localisée à gauche, à l'exemple d'un grand nombre d'affections pathologiques congénitales. Dans le premier fait, que j'ai observé avec M. Serbource, l'infection s'était propagée par la trompe d'Eustache jusque dans l'oreille gauche et l'audition était complètement abolie de ce côté. Il en résulte donc, en pratique, la nécessité de l'extirpation totale et aussi précoce que possible de ces processus pathologiques d'origine embryonnaire.

Expériences faites au Mont-Blanc en 1910 sur la sécrétion gastrique à la très haute altitude.

M. R. Bayeux. — En dehors des grandes crises asphyxiques ou syncopales qu'on est exposé à subir lorsqu'on monte dans les couches élevées de l'atmosphère, le phénomène morbide le plus habituel est l'anorexie, souvent accompagnée de nausées et de vomissements et dont la privation relative d'oxygène est la cause la plus évidente.

J'ai voulu analyser le mécanisme de cette anorexie et, en septembre dernier, j'ai étudié, chez un chien porteur d'une fistule gastrique, les variations déterminées par la très haute altitude (4,360 mètres) dans la quantité de suc gastrique sécrété et dans son acidité totale.

Voici, en résumé, les résultats de mes expériences :

1° La quantité de suc gastrique sécrété dans un temps donné, après un repas identique, diminue notablement pendant le séjour à une haute altitude ;

2° L'acidité totale de ce suc n'est que peu diminuée dans les mêmes conditions ;

3° L'activité générale du suc gastrique est fortement ralentie : en effet, si l'on évalue la différence entre le volume total du contenu stomacal et le volume du liquide filtré, les résidus que retient le filtre ont augmenté notablement pendant le séjour au Mont-Blanc.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 février 1911.

Pharyngotomie rétro-thyroïdienne pour corps étranger.

M. Sebileau. — M. Quénu et moi avions en 1884 réglé les différents temps de la pharyngotomie rétro-thyroïdienne. J'ai eu l'occasion de pratiquer cette opération sur le vivant, chez un adulte ayant avalé un os de lapin. L'œsophagoscopie montrait la présence, derrière la fourchette sternale, de ce corps étranger; il avait déjà lésé la paroi œsophagienne et provoqué un début de gangrène. Le désenclavement par les voies naturelles en fut impossible.

J'abandonnai l'idée de l'œsophagotomie externe, et pratiquai la pharyngotomie rétro-thyroïdienne. L'opération consiste à inciser devant le sterno-mastoïdien et à récliner ce muscle en arrière; l'omo-hyoïdien est récliné en bas et dans la plaie on voit le pédicule thyroïdien supérieur que l'on sectionne. En ayant soin d'écarter en avant le bord postérieur du thyroïde, les fibres du constricteur thyroïdien se tendent ; on les incise au ras du bord postérieur de l'aile thyroïdienne, et l'on a ainsi un très large accès dans le pharynx. Dans le cas dont il s'agit j'introduisis très facilement dans la plaie pharyngienne deux valves, et je pus pratiquer l'extraction du corps étranger sans difficultés.

Il ne faut pas croire que le fait de voir une lésion, un corps étranger, avec l'œsophagoscope permette de pratiquer l'intervention par cette voie; on ne peut agir souvent qu'à très grande distance, et l'action que l'on exerce peut être dangereuse, car en manœuvrant sur un corps étranger qui a lésé et affaibli les parois de l'œsophage, toute traction un peu énergique peut provoquer une déchirure grave de l'œsophage.

L'œsophagoscopie me semble ne devoir être le plus souvent qu'une méthode d'exploration. Il est absolument inutile de la pratiquer dans le cas de corps lisse, régulier (pièce de monnaie, etc...), l'extirpation par le panier de von Gräfe, étant le procédé de beaucoup le plus favorable et le moins traumatisant. Si le corps présente des aspérités, on peut pratiquer l'œsophagoscopie ; mais il ne faut jamais tenter de l'extirper par le tube œsophagoscopique, quand cette extirpation nécessite la moindre manœuvre de force. Il faut alors intervenir chirurgicalement, et l'on a à sa disposition deux opérations : l'œsophagotomie cervicale ou la pharyngotomie rétro-thyroïdienne.

Kyste du pancréas.

M. Quénu. — Les observations de kystes du pancréas opérés ne sont pas, à l'heure actuelle, très nombreuses. C'est ainsi que dans les « Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie » je n'ai relevé que 4 communications de ce genre, de MM. Delagénière, Rochard, Savariaud, Potherat.

J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer une malade de trente-six ans qui, sans avoir eu de troubles préalables, présenta, le 23 octobre dernier, une douleur intense diffuse, siégeant surtout dans le ventre ; un médecin fit le diagnostic d'appendicite. Cette femme vint alors à l'hôpital Cochin et dans notre service on constata l'existence d'une tumeur abdominale que l'on diagnostiqua : kyste hydatique du foie, bien que la réaction de fixation fût négative. L'insufflation de l'estomac ne faisait pas apparaître une zone sonore devant la tumeur ; le seul indice qui aurait pu faire penser à un kyste du pancréas est que la tumeur semblait séparée du foie par un aplatissement transversal et que sa mobilité n'était pas exactement la même que celle du foie.

Après laparotomie latérale nous avons constaté que devant la tumeur s'étalait la première portion du duodénum, extrêmement distendu. Une ponction capillaire donna issue à un liquide opalescent; on décolla alors le duodénum sur une étendue suffisante pour pouvoir ponctionner le kyste, qui fut incisé ensuite et marsupialisé.

Le premier et le deuxième jour, il s'écoula un peu de sang et du liquide pancréatique; mais, le troisième jour, eut lieu une véritable débâcle de bile, qui persista plusieurs jours et se tarit peu à peu.

Le liquide recueilli le lendemain de l'opération contenait du sang, de l'amylase et de la trypsine, mais ne renfermait pas de lipase. Le quatrième jour, l'amylase et la bile prédominaient. Le quatorzième jour, le liquide contenait surtout de la bile.

Cet écoulement de la bile est extrêmement rare. Il est vraisemblable qu'il est dû à une ulcération, à une digestion du cholédoque.

A l'heure actuelle on ne reconnaît que deux sortes de kystes du pancréas : les kystes par rétention et les kystes néoplasiques ; il semble que les kystes néoplasiques soient moins fréquents qu'on ne le croit généralement. Il est vraisemblable que nombre de kystes du pancréas doivent être considérés comme des zones de nécrose pancréatique, théorie pathogénique soutenue par M. Körte et par M. Garrè. La preuve de l'exactitude de cette conception s'appuie sur la constatation, au centre du kyste, d'un fragment de pancréas nécrosé. Ce fut le cas chez notre malade.

Calcul de l'uretère.

M. Legueu. — Vous m'avez chargé d'un rapport sur une observation de M. Luys ayant trait à un cas de calcul de l'uretère. Un homme de quarante ans, ayant eu de nombreuses coliques néphrétiques, en subit une plus violente à la suite de laquelle M. Luys pratiqua un cathétérisme de l'uretère ; la sonde butait à 20 centimètres de l'extrémité inférieure de l'uretère, et la radiographie confirmait l'existence d'un calcul à ce niveau.

M. Luys, dans un premier temps, fit la néphrostomie du rein du côté malade, puis quinze jours plus tard l'urétérotomie, après grande incision pubo-lombaire et décollement du péritoine. Ayant exploré l'uretère et s'étant assuré de sa perméabilité, il ferma la plaie urétérale et mit une sonde par la vessie ; la fistule lombaire se tarit secondairement.

Mais, trois mois après, ce malade récidiva d'un calcul urétéral; il eut une colique néphrétique, et un cathétérisme montra que la sonde butait au même endroit où siégeait le premier calcul; toutefois, la radiographie n'y faisait voir aucune tache sombre. En même temps la plaie lombaire se rouvrait.

L'opération faite dans les mêmes conditions que la première fois permit de constater qu'il existait un calcul au même point que lors de la première intervention. Une sonde fut placée dans l'uretère par la plaie urétérale et le malade guérit.

M. Arrou. — Le second calcul peut être considéré comme un calcul oublié dans l'uretère, lors de la première opération.

Fracture de l'omoplate avec enclavement.

M. Morestin. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation, due à M. R. Tesson (d'Angers), de fracture de l'omoplate ayant nécessité une intervention sanglante, ce qui est rare, car le plus souvent les fractures de ce genre guérissent facilement par un cal plus ou moins irrégulier, malgré de petites interpositions musculaires.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, sur l'épaule gauche duquel passa une roue de voiture. Lorsque notre confrère vit le malade il fut frappé d'une saillie considérable qui semblait due au fragment inférieur dont la pointe inférieure s'était redressée. Ne pouvant réduire cette déviation, M. Tesson opéra le blessé et constata que tout le bord spinal de l'omoplate était détaché, y compris l'angle inférieur qui était enclavé dans un espace intercostal. Notre confrère extirpa ce fragment et le malade guérit parfaitement.

C'est là une fracture rare et dont le mécanisme est mal explicable.

Rupture du pénis.

M. Legueu. — M. Alivisatos (d'Athènes) nous a communiqué un cas de rupture du pénis.

Il s'agit d'un individu de trente ans qui, au cours d'une pratique de masturbation, eut une rupture de la verge : immédiatement l'érection cessa et il se produisit un épanchement très étendu de sang. Après avoir constaté une véritable « mobilité anormale », M. Alivisatos incisa la verge sur la région dorsale, sutura les corps caverneux complètement rompus, et le malade guérit très bien.

Après la guérison, l'opéré eut d'abord uniquement une érection postérieure, puis une érection postérieure suivie d'une érection antérieure ; enfin, plus tard, une érection de tout le pénis. Ce résultat, très beau, est tout à fait exceptionnel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 février 1911.

Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques.

M. Rathery. — Il résulte d'une série d'observations que je viens de faire, que les pommes de terre ne doivent jamais être permises aux diabétiques en quantité indéterminée. Il suffit, en effet, d'une quantité même minime de cet aliment (50 grammes) pour faire réapparaître le sucre chez des diabétiques rendus aglycosuriqués. D'autre part, les diabétiques sont loin d'assimiler toujours plus facilement les hydrates de carbone de la pomme de terre que ceux des autres féculents (haricots, pois, lentilles, etc.); parfois même ils les assimilent moins bien.

D'une façon générale on peut admettre que chez le plus grand nombre des diabétiques la pomme de terre doit être considérée comme un aliment comparable à n'importe quel autre hydrate de carbone. Dans certains cas cependant la pomme de terre semble jouir de propriétés d'assimilation qui lui sont spéciales, supérieures ou inférieures à celles des autres féculents. Ce fait n'est, en réalité, qu'un des cas de la loi établie par Bouchardat, à savoir que chaque diabétique a, pour les hydrates de carbone, son coefficient personnel d'utilisation au point de vue quantitatif comme au point de vue qualitatif.

M. Linossier reconnaît également que la pomme de terre ne jouit pas de propriétés spéciales au point de vue de l'alimentation des diabétiques; il estime cependant qu'elle est un des aliments que tolèrent le mieux ces malades.

Etat méningé d'origine alcoolique.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, l'observation d'une femme alcoolique invétérée, qui fut prise brusquement, en travaillant, de céphalalgie, d'agitation, de prostration, de délire et qui, finalement, tomba dans le coma. Cet état persista durant quelques jours au bout desquels la malade se réveilla peu à peu ne se rappelant rien de ce qui lui était arrivé à partir du début des accidents. Onze jours après, elle quittait l'hôpital complètement guérie.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire au cours de la période de coma contenait des polynucléaires en grande quantité (jusqu'à 800 éléments par millimètre cube). Cette polynucléose fit place très rapidement à une légère lymphocytose qui, elle-même, avait complètement disparu au moment où la malade quitta l'hôpital.

En l'absence de syphilis (réaction de Wassermann négative), de tuberculose etc., l'orateur n'hésite pas à mettre tous les accidents précités sur le compte de l'intoxication alcoolique. Il s'agirait non d'une méningite proprement dite mais d'un état méningé curable, analogue à ceux qui ont été signalés, dans ces derniers temps, par différents auteurs, et qui reconnaissent pour cause le retentissement sur les méninges d'une toxi-infection générale.

Pancréatite suppurée terminée par thrombose mésaraïque.

M. Laignel-Lavastine montre, en son nom et au nom de M. Cawadias, le pancréas d'un homme de trente et un ans, chez lequel s'installa à la suite de troubles dyspeptiques une pancréatite chronique vraisemblablement d'origine alcoolique.

Au cours de cette pancréatite survinrent des accidents aigus qui firent penser à une congestion pleuro-pulmonaire, et qui étaient dus à la suppuration de la glande. A un stade ultérieur l'affection se caractérisa par le développement d'une collection purulente qui fut bientôt suivie de l'apparition d'un syndrome péritonéal suraigu symptomatique d'un infarctus de l'intestin par thrombose des veines mésaraïques. Cette dernière complication amena la mort du malade en quelques heures.

Kératose blennorrhagique des mains.

M. N. Fiessinger présente, au nom de M. Robin et au sien, un homme de trente et un ans, cultivateur, chez lequel, à la suite d'une blennorrhagie subaiguë avec complications articulaires et para-articulaires des doigts, est survenue à la face dorsale des mains une éruption de pankératose avec zones cornées épidermiques et à la face palmaire une sorte de semelle cornée.

Les caractères de cette éruption permettent de la rapprocher de la kératose blennorrhagique des extrémités inférieures. Les inoculations pratiquées sur le malade n'ont donné aucun résultat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 février 1911.

Sur la présence des corps aminés dans le contenu gastrique.

M. M.-R. Castex. — J'ai étudié jusqu'à quel degré se faisait la digestion des albumines chez des sujets sains et des individus atteints des maladies gastriques les plus variées. Mes recherches ont porté sur 125 personnes : après un lavage parfait de l'estomac, elles prenaient un déjeuner renfermant en 100 c.c. 0 gr. 004 milligrammes d'azote provenant de l'albumine dissoute, et un repas d'épreuve contenant, rien que dans la purée de pommes de terre, 1 gr. 78 centigr. d'azote, dont 0 gr. 031 milligrammes sous forme de corps aminés.

La motilité paraît jouer un rôle important : chez les sujets normaux ou atteints de maladies gastriques avec une motilité normale (indépendamment du degré d'acidité), la quantité d'azote sur 100 c.c. de suc gastrique oscillait de 0 gr. 14 à 0 gr. 20 centigr. pour le déjeuner et de 0 gr. 25 à 0 gr. 35 centigr. pour le repas d'épreuve. Chez les hyperchlorhydriques et ulcéreux, j'ai souvent rencontré des valeurs de 0 gr. 22 et 0 gr. 25 centigr. d'azote pour le déjeuner et de 0 gr. 35 à 0 gr. 45 centigrammes pour le repas. Chez les sujets avec motilité insuffisante, les valeurs étaient audessous de 0 gr. 10 centigr. ; même de 0 gr. 04 centigr. ou 0 gr. 05 centigr. chez des achyliques, ce qui équivaut à une absence complète de digestion, puisque le déjeuner contenait déjà cette quantité en solution. Dans les cas de sténose pylorique cancéreuse, les valeurs oscillaient généralement entre 0 gr. 30 et 0 gr. 40 centigr., fait que je n'ai jamais constaté dans les sténoses pyloriques bénignes.

La quantité d'azote sous forme d'acides aminés était minime pour le déjeuner et de 0 gr. 010 à 0 gr. 020 milligr. sur 100 c.c. de suc gastrique, après le repas d'épreuve, chez les sujets sains ou atteints de maladies gastriques avec une motilité normale. Dans les cas où il y avait reflux duodénal cette valeur augmentait. Dans les cancers du pylore les valeurs étaient normales pour le déjeuner et plus élevées pour le repas (de 0 gr. 020 à 0 gr. 040 milligrammes d'azote sous forme d'acides aminés) ; ces valeurs augmentaient, notamment, cinq, sept et huit heures après l'ingestion du repas d'épreuve.

Dans les cancers extra-pyloriques, la valeur des corps aminés n'augmentait pas, même plusieurs heures après les repas.

La digestion des albumines est donc en relation intime avec la motilité et la sécrétion chlorhydrique.

De l'antianaphylaxie par la voie digestive.

M. A. Besredka. — Des cobayes sensibilisés au blanc d'œuf d'une manière active ou passive succombent au bout d'un délai déterminé à l'injection intraveineuse ou intracérébrale de 1/100 de centimètre cube de blanc d'œuf. Si à ces cobayes on fait ingérer 5 c.c. de blanc d'œuf, on ne voit se produire aucun trouble ; si le lendemain on leur injecte 1/100 de centimètre cube de blanc d'œuf, ils sont pris aussitôt d'accidents anaphylactiques et meurent au bout de une à trois minutes. Si l'on ne pratique l'injection qu'au bout de quarante-huit heures, le cobaye présente encore des troubles, de la toux, de la dyspnée ; mais il n'a jamais de ces accidents graves (convulsions, paralysie) qui conduisent à la mort. Enfin, si l'injection d'épreuve n'est faite que soixante-douze heures après le repas vaccinant, l'animal ne présente plus aucun trouble : il est anti-anaphylactisé.

On peut donc conférer par la voie buccale, aux animaux anaphylactisés au blanc d'œuf, un état d'immunité, à la condition d'attendre quarante-huit heures au moins.

En présence de ce fait, je me suis demandé si, dans mes anciens essais de vaccination contre l'anaphylaxie sérique, les résultats négatifs que j'avais observés ne tenaient pas à ce que je n'attendais pas assez longtemps avant de procéder à l'injection d'épreuve. Pour m'en assurer, j'ai administré à une série de cobayes sensibilisés au sérum (de cheval, de lapin, d'homme) 5 c.c. de sérum correspondant par la bouche, puis je les ai soumis à l'épreuve après des intervalles de vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze et quatre-vingt-seize heures.

Ces expériences ont montré que ce qui est vrai pour le blanc d'œuf est souvent vrai aussi pour le sérum ; c'est-à-dire, lorsque, après la vaccination intrabuccale, on attend quarante-huit heures, on ne constate pas toujours, mais dans un certain nombre de cas (35 % des cas), un état antianaphylactique très net.

De l'ensemble des faits observés on peut donc conclure que quelle que soit la substance anaphylactisante, qu'il s'agisse du lait, du blanc d'œuf ou même du sérum dans certains cas, l'anaphylaxie peut être levée par une administration préalable de cette substance dans le rectum ou dans la bouche.

Du développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotiques des humeurs en relation avec le besoin croissant du sommeil.

MM. R. Legendre et H. Piéron. — Le besoin impératif de sommeil, qui apparaît au cours de l'insomnie expérimentalement imposée, est corrélatif du développement, dans les humeurs, de propriétés hypnotoxiques, ayant le double effet, de provoquer chez un animal normal le besoin intense de sommeil, avec perte de l'attention sensorielle et du pouvoir de réaction aussi bien que de l'attention motrice et du tonus musculaire, et d'entraîner des altérations cellulaires caractérisées surtout par la chromatolyse, les déformations cellulaires et les déplacements du noyau et du nucléole, altérations localisées à peu près exclusivement dans les grandes pyramidales et les polymorphes du lobe frontal, l'électivité de cette action toxique ne s'étant jamais démentie.

L'action hypnotoxique, paraissant plus intense dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum et appartenant aussi au plasma cérébral, peut être en rapport avec les déchets du métabolisme des cellules nerveuses des centres supérieurs.

Cette action hypnotoxique disparaît d'ailleurs par chauffage des liquides à 65° et ne se rencontre pas dans le produit de leur dialyse.

Structure et histogenèse des végétations adénoïdes.

MM. E. Retterer et **A. Lelièvre** font une communication d'après laquelle, bien que son développement dépasse la moyenne normale, la masse lymphoïde, qui constitue les végétations adénoïdes, se développe d'après un processus identique à celui des follicules clos tégumentaires en général : à l'hyperplasie initiale de l'épithélium (qui revêt la surface ou les cryptes de l'amygdale pharyngienne ou de la muqueuse avoisinante) succède la transformation de l'épithélium en tissu conjonctif réticulé.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 février 1911.

La fixation du complément dans la goutte.

M. Falkenstein. — La pathogénie de la goutte est encore loin d'être élucidée. Si les échanges nucléiniques sont ralentis chez les goutteux, M. His a déclaré que c'est là une règle qui admet des exceptions (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 47). D'ailleurs, en ayant recours à l'emploi de l'acide chlorhydrique le goutteux a des échanges absolument normaux et la preuve en est que moi-même, tout goutteux invétéré que je suis, je me nourris presque exclusivement de viande sans présenter de symptômes morbides. M. His a dit aussi que le diagnostic de goutte doit être basé sur la constatation d'une uricémie. Or, tout d'abord l'uricémie n'est pas la goutte, car il existe une foule d'autres affections qui s'accompagnent également d'uricémie (la néphrite, la leucémie, l'alcoolisme, la pneumonie sont de ce nombre), sans donner lieu aux symptômes de la goutte. Pour ce qui est de cette dernière affection, M. His lui-même a vu guérir un goutteux en pleine uricémie et, d'autre part, il a vu disparaître l'uricémie sans que les symptômes de la goutte fussent amoindris. C'est que l'uricémie en elle même est sans importance. Seule la présence de la forme mal « éliminable » de l'acide urique est pathognomonique. Malheureusement il n'est pas encore possible de différencier la forme inoffensive de l'acide urique d'avec l'agent chimique de la goutte. Dans cet état des choses je me suis demandé si cet agent pourrait, de même que les autres agents pathogènes, les bactéries et les tréponèmes, déterminer la formation d'anticorps spécifiques décelables par le phénomène de la fixation du complément.

En expérimentant sur plusieurs séries de lapins j'ai pu établir le bien fondé de cette hypothèse, car après avoir préparé les animaux par des injections intrapéritonéales répétées de 0 gr. 50 centigr. environ d'acide urique, j'ai réussi à obtenir un sérum sanguin fixant le complément en présence d'acide urique.

J'ai complété ces expériences par quelques essais thérapeutiques établissant les propriétés curatrices de l'acide chlorhydrique et l'effet opposé du bicarbonate de soude. De même, le sérum sanguin de plusieurs goutteux a fait preuve de qualités fixatrices, à condition qu'il fût prélevé durant une crise de goutte. Seul un goutteux fit exception à cette règle : c'était un homme habitué à prendre de la colchicine, substance dont l'effet est purement symptomatique et plutôt nuisible au malade.

Ces constatations faites, je procédai à la préparation d'un sérum antigoutteux. M. Marxer qui s'occupait de cette tâche me fit remarquer et me montra même expérimentalement que les urates sont aussi capables de fixer le complément. Toutefois, j'estime que c'est à l'anticorps spécifique qu'est due la présence des urates dans les sérums que j'ai examinés. C'est lui qui détermine la solubilisation de la forme non éliminable de l'acide urique par la formation d'un acide fort comparable à l'acide gastrique. Bien que je n'aie pas eu l'occasion d'employer le sérum antigoutteux, je pense que, grâce à sa teneur en anticorps, il doit faciliter la solubilisation de l'acide urique chez les goutteux.

M. Kraus. — M. Falkenstein a combattu plusieurs doctrines qui sont, à mon avis, absolument établies : c'est la spécificité de l'uricémie du goutteux sous l'influence d'un régime apurinique, le ralentissement de ses échanges puriniques et l'existence de l'acide urique sanguin sous forme de mono-urate de soude.

Par contre, j'admets comme lui que la cause de l'évolution des crises de goutte reste obscure, malgré les travaux de M. Gudzent. Aussi l'idée d'attribuer un certain rôle à des anticorps spécifiques peut elle être envisagée; mais les faits énoncés par notre confrère ne me paraissent pas reposer sur des bases bien établies. C'est surtout la qualité d'antigène qu'il attribue à l'acide urique qui cadre assez mal avec nos connaissances sur la nature de ce dernier.

M. Gudzent. — L'acide urique ne se trouve dans le sang que sous forme de mono-urate de soude. J'en ai récemment fourni une preuve par la dialyse du sang. C'est également le mono-urate que l'on rencontre dans les dépôts articulaires, etc.; aussi doit-il exister un état d'équilibre entre le sang et les tissus. Or, chez le goutteux cet équilibre est, pour ainsi dire, labile, car le sang représente chez lui une solution sursaturée d'urate. Malgré les doutes de M. Falkenstein, j'ai, en effet, réussi à démontrer que c'est l'isomère peu soluble de l'urate qui se trouve dans le sang du goutteux et en quantité supérieure à son degré de solubilité, qui est de 0 gr. 008 milligr. par centimètre cube. Il est donc évident que l'urate doit précipiter pour peu que l'équilibre chimique soit troublé. Nous ignorons le mode spécial de la genèse de l'accès de goutte, mais il est à noter que même *in vitro* il n'est pas possible de prévoir l'instant de la précipitation d'une solution sursaturée.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 février 1911.

Anastomose entre l'œsophage et l'estomac.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Joh. Heyrovsky** a présenté une femme de trente-quatre ans, qui souffrait depuis quinze ans de vomissements presque après chaque repas. Plus tard, ces crises de vomissements s'accompagnèrent de cyanose, d'oppression et de dyspnée; elles ne cessaient qu'après expulsion d'air de l'œsophage. A l'examen radioscopique, on constatait que la partie inférieure de l'œsophage était dilatée et en forme d'S, et qu'elle contenait parfois jusqu'à 500 c.c. de liquides et de résidus alimentaires. A l'opération, pratiquée dans le service de M. le professeur Hochenegg, on ne parvint pas à introduire une sonde dans le cardia après la gastrostomie; en conséquence, l'orateur détacha l'œsophage de l'orifice du diaphragme et établit au-dessous de cet orifice une anastomose entre l'œsophage et l'estomac. La guérison eut lieu sans incident; la malade peut avaler tous les aliments et se nourrit très bien. C'est là le premier cas d'anastomose entre l'œsophage et l'estomac, qui n'ait pas été suivi de mort.

M. Pál, qui a observé cette malade quelque temps dans son service, fait remarquer que les vomissements étaient parfois sanguinolents et ont nécessité l'interruption artificielle d'une grossesse. En 1909, la malade avait eu une bronchite; depuis lors elle souffrait de dyspnée et de douleurs gastriques. Après chaque repas, elle devenait cyanotique et les veines jugulaires étaient gonflées. Les accès de dyspnée étaient occasionnés par l'aérophagie; l'adrénaline les faisait disparaître, mais passagèrement.

M. Holzknecht déclare que, comme on a trouvé à l'opération un rétrécissement cicatriciel du cardia, il s'agit probablement d'une dilatation idiopathique de l'œsophage avec ou sans cardiospasme. La stagnation des aliments a donné lieu à un ulcère du cardia, dont la guérison a déterminé un rétrécissement.

Recherches bactériologiques sur l'asepsie.

MM. Hecht et **Köhler** ont fait connaître qu'ils avaient entrepris dans le service de M. von Eiselsberg des recherches bactériologiques sur les instruments, le matériel de sutures et de pansements, l'opérateur, les malades et les salles d'opérations. Ils ont constaté qu'on peut obtenir une stérilisation absolue des instruments et du matériel de sutures et de pansements en les faisant bouillir sous pression. Les bacilles du charbon sont tués au bout de douze minutes. Pour stériliser les appareils plâtrés on ajoute du sublimé; le plâtre ainsi stérilisé se solidifie moins vite. L'ébullition des instruments pendant une demi-minute ne suffit pas pour la stérilisation. Les instruments exposés sur la table pour l'opération portaient parfois des germes de l'air. Il faut donc faire bouillir les instruments peu avant l'opération et les recouvrir d'une serviette stérilisée. Immédiatement après l'opération, les instruments que l'on a employés dans un champ opératoire stérile sont stériles; d'autres fois ils sont infectés par les germes qui se trouvent dans le champ opératoire. Les appareils que l'on ne peut pas faire bouillir peuvent être stérilisés par une désinfection au formol pendant vingt-quatre heures. Le matériel de sutures est porté à l'ébullition durant une demi-heure dans une solution de sublimé à $1/2000$ et conservé dans une solution alcoolique de sublimé.

La désinfection des mains a lieu dans le service de M. von Eiselsberg par un brossage de cinq minutes à l'eau chaude et au savon pratiqué 2 fois, suivi du nettoyage des ongles, d'un lavage à l'alcool pendant une ou deux minutes, d'un rinçage avec une solution de sublimé et d'essuyage. On met ensuite des gants. Le lavage à l'eau chaude et au savon relâche l'épiderme et fait remonter des germes de la profondeur vers la surface; il ne faut pas le prolonger au delà de trois ou quatre minutes. Le lavage à l'alcool pendant trois minutes fait rapidement diminuer le nombre des germes. Toutefois, une stérilisation absolue des mains est impossible à obtenir, c'est pourquoi il est nécessaire d'employer des gants de caoutchouc stérilisés. Un masque formé par quatre couches de gaze retient tous les germes de la bouche et du nez de l'opérateur.

Pour ce qui est de la peau du malade, deux lavages à l'eau chaude et au savon, puis avec une solution alcoolique de sublimé, suivis d'application de teinture d'iode n'assurent pas la stérilisation; l'iode stérilise seulement la couche superficielle de la peau. Les bacilles du charbon ne sont pas tués même après avoir été exposés pendant vingt-quatre heures à l'action de la teinture d'iode. Par contre, en frottant énergiquement le champ opératoire avec un tampon trempé dans une solution de 0.5 % de sublimé dans l'alcool à 50°, on obtient la stérilisation de la peau au bout d'une demi-minute. Il est important de recouvrir le champ opératoire avec des serviettes sèches stériles.

En ce qui concerne les salles d'opérations, il en faut une pour les opérations aseptiques et une autre pour les opérations septiques, attendu que les produits septiques sont dispersés sous forme de gouttelettes. Le nombre des personnes qui assistent à l'opération doit être aussi limité que possible. La quantité de germes est, en effet, minime dans la salle d'opérations aseptiques, tandis qu'il est beaucoup plus grand dans l'amphithéâtre de la clinique et encore plus élevé dans la salle de consultation. Dans les salles de malades septiques, le nombre des germes de l'air est 2 ou 3 fois plus grand que dans les salles de malades aseptiques.

Dr SCHNIRER.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur J. TEISSIER.

La percussion dorsale du cœur et son application à l'interprétation du phénomène de Grocco.

Je désire consacrer cette leçon à l'étude d'un phénomène clinique, auquel on a attribué une importance très grande dans ces dernières années, et qui est connu sous le nom de « triangle de Grocco ». Ce signe, par toute une école, est considéré comme pathognomonique d'un épanchement liquide dans la plèvre du côté opposé.

Notre conférence aura pour objet et pour point de départ l'histoire d'une jeune malade entrée dans notre service le 7 décembre dernier, et couchée au n° 12 de notre salle de femmes.

C'est une Italienne, âgée de vingt-neuf ans, mère de trois enfants, et qui, dans les jours qui ont suivi la terminaison de sa troisième grossesse, présenta un épanchement séro-fibrineux de la plèvre gauche.

Le liquide pleurétique se produisit en grande abondance, et nécessita une thoracentèse d'urgence, le surlendemain même de son admission, pour combattre des phénomènes de dyspnée devenus menaçants.

Je laisserai de côté tout ce qui concerne les signes de malaria avérée que notre malade présente d'une façon concomitante, et qui se manifestent par l'existence d'une grosse rate et d'un foie volumineux plongeant dans la cavité abdominale. Ce sont des manifestations secondaires, qui n'ont rien à voir avec le syndrome clinique dont je tiens à vous entretenir aujourd'hui, et qui seront d'ailleurs plus complètement analysés, lorsque la malade sera sortie de la période critique où elle se trouve actuellement.

Ce que je tiens à mettre particulièrement en relief, c'est qu'à l'heure actuelle encore, il existe du côté gauche de la poitrine un épanchement considérable; que cet épanchement remonte jusqu'à l'extrême sommet du thorax; que la matité qui le révèle s'élève jusqu'au niveau de la clavicule; que l'espace de Traube est complètement mat; que le cœur se trouve refoulé à droite, débordant de 3 centimètres la ligne médiane, suivant une ligne parallèle au bord droit du sternum, et qu'à ce niveau la percussion révèle l'existence d'un son rétro-sternal caractéristique, ce *son rétro-sternal* bien étudié par M. Banti.

En arrière, si l'on percute avec un peu d'attention à droite de la colonne vertébrale, au-dessus de la ligne de sonorité transversale qui correspond à la dixième vertèbre dorsale et que l'on considère, en général, comme la limite inférieure de la sonorité thoracique, on constate avec une extrême netteté, *une zone d'obscurité ayant la forme d'un triangle rectangle dont la base correspond précisément à cette ligne de sonorité normale inférieure;* dont le petit côté répond à la ligne des apophyses épineuses, et dont le grand côté, c'est-à-dire l'hypoténuse, marque la ligne de démarcation entre le son pulmonaire normal et cette zone d'*iponfonesi paravertebrale opposta*, que nous avons l'habitude d'appeler chez nous « le triangle de Grocco » (*fig. 1*).

Toutefois, il convient de remarquer que cette ligne oblique constituant l'hypoténuse du triangle de matité, *ne remonte pas chez notre malade jusqu'au niveau de la ligne supérieure de l'épanchement*, et, en cela, le fait observé diffère de la description de M. Grocco qui insiste, au contraire, sur ce fait que dans les cas relevés par lui, le côté incliné du triangle remonte toujours jusqu'à la ligne supérieure de matité de l'épanchement.

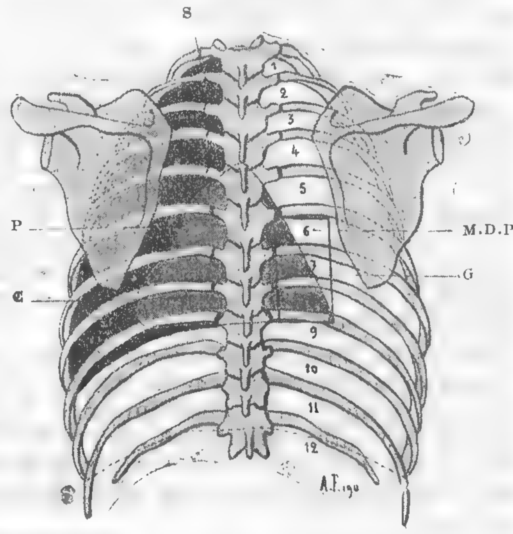


Fig. 1.

Schéma représentant la disposition des zones de matité et d'hypophonésie chez notre malade.

P, zone foncée répondant à l'épanchement dans le poumon gauche et remontant jusqu'au sommet;
S, sommet;
C, zone grise répondant à la projection de l'ombre du cœur en arrière;
G, zone d'hypophonésie de forme triangulaire répondant au *Triangolare paravertebrale opposto* de Grocco;
M D P, rectangle indiquant les limites de *notre matité paravertébrale droite* (matité auriculaire) et montrant que les deux extrémités du rectangle répondent à la base et au sommet du triangle de Grocco.

Ce point de détail, qui a passé peut-être un peu trop inaperçu, n'a pas assurément une importance capitale, mais il y a lieu de s'en souvenir, au point de vue de l'interprétation que nous aurons à donner plus tard du phénomène.

Nous avons parlé plus haut de zone d'*ipofonesi paravertebrale opposta*. M. Grocco s'est servi encore, pour caractériser le syndrome clinique, de cette autre expression « matité paravertébrale opposée ». Il a employé indifféremment ces deux termes, dans ses deux premières communications : en 1902, à la Société clinique de médecine et de chirurgie de Florence (1), et, quelques mois plus tard, au douzième Congrès de la Société italienne de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376).

Voici, en quelques mots, comment le clinicien de Florence interprétait le signe sur lequel il venait d'attirer l'attention :

Dans la pensée de M. Grocco, il existe dans tout épanchement pleural, à droite de la colonne vertébrale si l'épanchement siège à gauche, à gauche si l'épanchement siège à droite, une zone triangulaire d'hypophonésie (*triangolare paravertebrale opposto*) que l'on doit considérer comme un signe révélateur de la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité pleurale opposée. Et à ce niveau, non seulement il y a de l'obscurité du son à la percussion, mais de la diminution du murmure vésiculaire, voire même de la pectoriloquie aphone (phénomène de Baccelli), ou encore le phénomène de Pitres (signe du sou).

Chez notre malade, on constate bien, d'une façon générale, au niveau de la zone triangulaire juxta-vertébrale, les signes caractéristiques du phénomène de Grocco (matité, diminution de vibration, pectoriloquie légère), et, de plus, cette même zone peut être encore très nettement délimitée par la phonendoscopie; toutefois, il n'y a pas de signe de Pitres. Enfin, *le sommet du triangle ne remonte pas jusqu'au sommet de l'épanchement;* il s'arrête au niveau de la cinquième vertèbre dorsale.

(1) GROCCO. Brevi note di *semeiotica fisica*. (*Riv. critica di clinica medica*, 15, 22 et 29 mars 1902.)

Pour M. Grocco, on ne saurait discuter la valeur séméiologique de ce triangle de matité paravertébrale opposée : la mobilité de cette zone d'hypophonésie, c'est-à-dire sa disparition lorsque le malade se couche sur le côté opposé, sa réduction ou sa disparition après la ponction, la constatation, au niveau de la zone d'hypophonésie, du signe de Baccelli ou du signe de Pitres, sont, à ses yeux, des indices suffisants pour attester l'existence certaine d'une pleurésie dans la moitié opposée du thorax. Et non seulement le professeur de Florence affirme la valeur révélatrice du signe du « triangle paravertébral opposé », mais il affirme encore sa valeur comme signe de diagnostic différentiel, en ce sens que sa constatation permet de diagnostiquer la pleurésie de façon formelle, et encore de la différencier de toute autre altération thoracique, par exemple de la spléno-pneumonie, de la pneumonie ou de certains cas d'hydrothorax latents.

Et, en effet, chez notre malade, la matité triangulaire a la mobilité signalée par M. Grocco : si l'on fait coucher la patiente du côté gauche, la zone de matité se réduit; d'ailleurs, après la ponction, cette zone avait complètement disparu; avec la reproduction du liquide, le triangle paravertébral opposé a été décelé de nouveau. Donc le phénomène correspond bien à ce que M. Grocco a décrit, et en a bien aussi la valeur et la signification révélatrices.

Toutefois, ainsi que je vous l'ai déjà indiqué, le sommet de notre triangle est loin de répondre au sommet de l'épanchement. Jamais nous n'avons constaté que le sommet de ce triangle dépassât le quatrième espace intercostal; nous l'avons vu quelquefois s'élever jusqu'à la cinquième côte, mais jamais plus haut : il y a là, je le répète, une constatation de grand intérêt, et que nous aurons à invoquer plus tard, quand il s'agira d'interpréter définitivement le mécanisme de la production du triangle de Grocco.

Mais s'il ne nous paraît pas contestable que, dans le cas présent, le signe de Grocco correspond bien à l'existence d'un épanchement pleurétique; si même, chez notre patiente, ce phénomène a présenté la plupart des caractères essentiels assignés par son auteur à ce signe intéressant, il est bien sûr aussi que sa présence n'était pas nécessaire pour nous permettre d'affirmer le diagnostic de pleurésie gauche à grand épanchement; les signes physiques étaient suffisamment développés pour donner la certitude, les résultats de la ponction ne tardaient pas d'ailleurs à la justifier.

Cependant toutes les pleurésies ne se présentent pas avec des caractères aussi typiques; il y a des cas douteux; il y a, par exemple, dans les affections cardiaques des hydrothorax plus ou moins abondants et assez difficiles à déceler. La spléno-pneumonie, d'autre part, n'est pas toujours facile à distinguer d'un épanchement pleural. Il n'est donc pas indifférent d'avoir à sa disposition un signe révélateur de l'importance du signe de Grocco, si tant est que ce signe doive être considéré comme pathognomonique, et conserver une place de premier plan dans la clinique usuelle. Il y a donc là une première question à résoudre, celle de savoir si le signe de Grocco est bien un phénomène de valeur révélatrice indiscutable. A cet égard, les opinions sont très partagées : les uns, et ce sont les plus nombreux, admettent sans restriction les conclusions de M. Grocco. Ce sont MM.

Flora (1), Maragliano (2), Pieraccini (3), Siciliano (4), Padoa (5), Silvestrini (6), pour ne parler que des Italiens qui ont affirmé de la façon la plus formelle la certitude signalétique du phénomène de Grocco. En dehors de l'Italie, M. Rauchfuss (7) et M. Kraus (8) acceptent aussi sans conteste la valeur du signe de Grocco; mais ce sont les auteurs anglais ou américains qui semblent être d'un parfait accord pour donner toute confiance à la valeur clinique du phénomène. Parmi eux, je citerai surtout MM. Thayer et Fabyan (9), Ewart (10), Aráos Alfaro (11) et aussi M. Matthes (12) qui ne craint pas d'affirmer que la simple constatation chez un malade du triangle de Grocco équivaut, au point de vue du diagnostic, aux résultats de la ponction exploratrice.

En France, M. Cassaët (13), et ses élèves M. Mirguet (14) et M. Le Camus (15), ont fourni à cet égard des indications très intéressantes, d'autant qu'ils ont interprété le phénomène en se basant sur des études expérimentales, bien conduites.

Mais tous les observateurs ne se rangent pas à de pareilles conclusions. Il y a des cliniciens plus réservés ou qui doutent, comme MM. Bucco (16), Barbieri (17); il en est d'autres enfin qui contestent absolument la valeur du signe de Grocco et lui refusent toute signification révélatrice : ce sont MM. Hamburger (18), Pollak (19), Hollis (1), M. Darier, et son élève M. Bernard (2) qui, dans une thèse très documentée, discute rigoureusement la signification du signe de Grocco.

(1) U. Flora. Recenti note semeiologiche sulle pleuriti. (*Riv. critica di clinica medica*, 10 mai 1902.)

(2) F. Maragliano. Contributo alla semeiotica dei versamenti pleurici. (*Boll. della Soc. Eustachiana*, 1903, I, 1-2.)

(3) G. Pieraccini. Il suono retrosternale di Banti e il triangolo paravertebrale del Grocco. (*Clinica moderna*, 1er juillet 1903.)

(4) L. Siciliano. Ancora nel triangolo paravertebrale di Grocco. (*Riv. critica di clinica medica*, 1907, p. 359.)

(5) G. Padoa. Ricerche semeiologiche sul triangolo di Grocco nelle pleuriti essudative. (*Gazz. degli Osped.*, 17 mars 1907.)

(6) Silvestrini. (*12e Congrès de la Société italienne de médecine interne*, Rome, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 376.)

(7) C. Rauchfuss. Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 76. Versammlung zu Breslau, 1904, section de pédiatrie, p. 202. Wiesbaden, 1905.)

(8) Kraus. Ueber das paravertebrale Dreieck. (*Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin*, séance du 2 nov. 1905, *in Deutsche med. Wochensch.*, 30 nov. 1905, p. 1945.)

(9) W. S. Thayer et Marshal Fabyan. The paravertebral triangle of dulness in pleural effusion (Grocco's sign). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 114.)

(10) W. Ewart. The practical value of Grocco's paravertebral triangle as a physical sign for the diagnosis and estimation of pleura effusions. (*Lancet*, 22 juillet 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 416.)

(11) G. Aráos Alfaro. Triángulo de Grocco y percusión vertebral en los derrames pleurales. (*Rev. de la Soc. med. argentina*, juillet-août 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 102.)

(12) M. Matthes. Zur Lehre von der paravertebralen Dämpfung bei Pleuritis. (*Med. Klinik*, 20 sept. 1908.)

(13) E. Cassaët. Précis d'auscultation et de percussion, 2e éd. Paris, 1906. — De la valeur du signe de Grocco (triangle de matité paravertébrale du côté opposé aux épanchements pleurétiques). (*Clinique*, 25 oct. 1907.)

(14) Mirguet. Du triangle de matité paravertébral de Grocco dans les pleurésies à grand épanchement. (*Thèse de Bordeaux*, 1906.)

(15) Le Camus. Considérations sur le diagnostic différentiel entre la spléno-pneumonie et la pleurésie séro-fibrineuse à moyen épanchement. (*Thèse de Bordeaux*, 1906.)

(16) Bucco. Il sintoma di Grocco. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, juillet 1903.)

(17) Barbieri. (*Boll. dell'Assoc. med. chir. di Parma*, 1903, n° 4.)

(18) F. Hamburger. Die Perkussionsbefunde neben der Wirbelsaüle bei Pleuritis. (*Gesellschaft für innere Medizin in Wien*, séance du 15 mars 1906, *in Wien. med. Wochensch.*, 31 mars 1906, p. 682 et *Semaine Médicale*, 1906, p. 165.) — Ueber paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril 1906.) — Parasternale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet 1906.)

(19) R. Pollak. Ueber paravertebrale und parasternale Perkussionsbefunde bei Pneumonie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 oct. 1906.)

Sans doute, ces différents auteurs admettent bien dans l'ensemble l'existence du phénomène physique mis en lumière par le clinicien de Florence, mais ils prétendent que ce signe est loin de se rencontrer exclusivement dans les épanchements pleurétiques. M. Hamburger l'aurait trouvé dans la pneumonie, et M. Bernard signale des cas où le triangle de Grocco a pu être constaté au cours de certaines maladies de l'abdomen, dans quelques affections du foie et particulièrement dans des cas de kyste hydatique.

Du reste, on trouve l'exposé de ces diverses opinions, résumé mais très complet, dans un article fort important sorti de la clinique de notre collègue, M. le professeur Bard, et publié dans la *Semaine Médicale* au mois d'octobre 1908, par MM. Roch et Dufour (3).

Ces auteurs sont encore plus radicaux que les précédents observateurs ; ils n'hésitent pas à nier d'une façon absolue le syndrome de Grocco; ils affirment avoir vu la zone d'hypophonésie triangulaire manquer dans certains cas de pleurésie, alors qu'ils la retrouvaient dans des pneumonies; ou bien ils auraient constaté la persistance du phénomène après l'évacuation du liquide pleural par la ponction. Ils vont même jusqu'à prétendre que la zone triangulaire de Grocco, surtout la zone de matité paravertébrale droite, est un phénomène physiologique tenant tout simplement à ce qu'il existe normalement à ce niveau un épaississement de la paroi constitué par la disposition spéciale des muscles superposés le long des gouttières costo-vertébrales. A ce niveau, disent MM. Roch et Dufour, les muscles de cette région viennent s'implanter en forme de losange le long des apophyses vertébrales, pour former un sommet effilé au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Et si, pensent-ils, la matité paravertébrale de Grocco se termine par une extrémité rétrécie en sorte de fer de lance et toujours au même niveau, c'est que, précisément, ce sommet répond à la zone supérieure d'implantation des muscles des gouttières ; de même la zone d'hypophonésie correspond à la couche la plus épaisse de ce système musculaire.

MM. Roch et Dufour ont donné à leur conception l'appui apparent d'une démonstration péremptoire. Implantant sur le cadavre une série d'aiguilles superposées dans les différentes régions répondant au prétendu triangle de Grocco, ils ont noté qu'au niveau de la cinquième vertèbre dorsale l'épaisseur de la paroi n'est que de 1 centim. 3/4 ; au niveau de la septième, 2 centim. 3/4 ; au niveau de la neuvième vertèbre l'épaisseur est de 3 centimètres. Certainement, il y a lieu de tenir grand compte de ces constatations anatomiques ; nous pourrons nous-même en tirer quelque enseignement. Mais on ne saurait généraliser; et la conception de MM. Roch et Dufour, tout en présentant un intérêt véritable, ne saurait infirmer d'une façon absolue, et pour des raisons sur lesquelles nous aurons à revenir, les conceptions de M. le professeur Grocco.

(1) A. W. Hollis. A clinical study of Grocco's paravertebral triangle. (*New York Academy of Medicine*, section de médecine, séance du 21 nov. 1905, *in Med. Record*, 13 janv. 1906, p. 80.)

(2) D. Bernard. Le signe de Grocco ou « triangle paravertébral opposé » dans les pleurésies séreuses. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(3) M. Roch et R. Dufour. Du triangle de matité paravertébral et de son peu de valeur séméiologique chez l'adulte. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 505-507.)

Au milieu de tant d'opinions dissemblables, vous me permettrez de chercher où est la vérité clinique, en tout cas d'esquisser une opinion personnelle.

D'une façon générale, je crois, tout bien pesé, — et après avoir consulté la presque totalité des publications relatives à cette question, et avoir dépouillé aussi un certain nombre d'observations personnelles — que, si le phénomène de Grocco doit être pris en considération, il ne saurait être envisagé comme un phénomène pathognomonique. J'estime qu'il peut se montrer, en effet, en dehors des épanchements pleuraux; j'admets même très volontiers que certaines modifications dans l'épaisseur de la paroi de la région, qu'*un état de tension réflexe particulier des muscles des gouttières vertébrales*, puissent donner lieu à un certain nombre de signes physiques reproduisant les caractères du triangle hypophonétique opposé de Grocco. Je viens d'en observer 2 exemples : le premier chez un petit malade de quinze ans, ayant un léger degré de scoliose, caractérisé par une incurvation de la colonne vertébrale, du côté droit. Au même niveau, dans la région correspondant à la zone de Grocco, on constate une saillie musculaire de forme triangulaire excessivement nette, à laquelle correspond aussi une zone de matité tellement précise, qu'immédiatement je pratiquai l'auscultation du côté opposé, pour bien m'assurer qu'il n'y avait pas d'épanchement pleurétique juxtaposé. Toutefois, en appliquant l'oreille au niveau de la zone triangulaire de Grocco, il me fut facile de reconnaître qu'il n'y avait, à cette place, ni modification des phénomènes respiratoires, ni diminution des vibrations thoraciques, alors que cela doit naturellement s'observer lorsque le signe de Grocco se présente avec ses caractères révélateurs.

J'ai vu même tout récemment un cas plus délicat : il s'agissait d'un malade chez lequel j'avais constaté, il y a quelques mois, des signes d'affection cardiaque avec dilatation des cavités droites en arrière, donnant lieu au phénomène que j'ai décrit moi-même sous le nom de *matité paravertébrale droite*, et que j'attribue, vous le savez, à la dilatation de l'oreillette et à son refoulement dans la gouttière costo-vertébrale du même côté. Le malade vint me revoir, après une cure thermale qui lui avait été profitable. La circulation cardiaque s'était régularisée. Je n'étais plus en droit d'attribuer à la dilatation du cœur les phénomènes de percussion dorsale notés précédemment. Et cependant, il m'était facile de constater que mon malade avait conservé une zone de matité triangulaire droite. A l'auscultation, il existait à ce niveau une diminution sensible du murmure vésiculaire, mais l'on ne trouvait ni broncho-égophonie, ni signe du sou. D'ailleurs, du côté gauche, la respiration avait des caractères absolument normaux. J'étais perplexe, et cherchais à trouver la raison de cette anomalie, lorsque, en percutant au niveau du tiers inférieur de l'hémithorax droit, je vis se produire un phénomène réflexe qui a pour moi, vous le savez, une certaine valeur révélatrice : sous l'influence d'un choc léger, une onde de contraction musculaire très nette se développait du point percuté jusqu'au niveau de l'omoplate, dans un des faisceaux du trapèze ou du grand dorsal apparemment.

J'en conclus, comme vous pensez, à l'existence d'une zone d'irritation pleurale sous-jacente et je cherchai avec soin la raison première de cette irritation pleurale : or, je ne tardai pas à délimiter, au niveau même de la zone d'obscurité respiratoire, sur le bord droit du grand côté du triangle une région très restreinte sans doute, mais très

précise, qui était le siège de petits frottements indéniables. Alors, pressant le malade de mes questions, je finis par lui faire avouer qu'il avait été frappé de pleuro-pneumonie quatre ans auparavant (fait qu'il avait omis de me signaler) et qu'il avait pendant longtemps conservé des signes de congestion au même niveau. Le point maximum de localisation répondait précisément à la région où je venais de constater les signes physiques susmentionnés. Dans ces conditions, j'étais bien autorisé, je pense, à mettre sur le compte d'un *phénomène de tension musculaire réflexe*, les signes qui, dans l'espèce, donnaient lieu à la zone de matité triangulaire de Grocco. Vous voyez donc, que je suis tout disposé à faire jouer à cet état de tension musculaire, mis en évidence par MM. Roch et Dufour, mais dans des conditions bien déterminées seulement, un rôle pathogénique intéressant. Il y a, d'ailleurs, des objections qui semblent s'opposer d'une façon formelle à ce qu'on généralise la doctrine des médecins genevois; et en premier lieu la disposition même du groupement musculaire de la région. En effet ces muscles venant se terminer en fer de lance, vers la cinquième vertèbre dorsale, une semblable disposition devrait entraîner non seulement un phénomène unilatéral, mais donner lieu à des modifications symétriques, c'est-à-dire siégeant des deux côtés; car c'est, en somme, du côté où la plèvre est en état de tension ou de distension permanente que la contraction réflexe du groupe musculaire en question devrait s'exercer avec le plus d'intensité.

Enfin, s'il en était toujours ainsi, si la zone d'hypophonésie de Grocco n'était qu'un accident banal tenant tout simplement à la disposition des muscles et à leur superposition plus ou moins épaisse dans la paroi, le phénomène ne *devrait pas être déplaçable*, et surtout ne devrait pas disparaître après l'évacuation de l'épanchement.

Mais c'en est assez; et il nous semble que le fait de l'existence de cette zone triangulaire d'hypophonésie, concordant avec la présence d'un épanchement dans l'hémithorax opposé, la disparition de ce signe après l'évacuation du liquide, sa réapparition après la reproduction de ce dernier, tout cela constitue un faisceau d'arguments plus que suffisants pour faire admettre la réalité clinique du syndrome de Grocco. Il nous reste seulement à en chercher une interprétation rationnelle. Vous trouverez dans l'article très complet de MM. Roch et Dufour, comme dans le travail de M. Cassaët et dans les thèses de ses élèves M. Mirguet et M. Bernard, l'exposé de toutes les interprétations antérieurement données au sujet de la pathogénie de ce phénomène.

Plus récemment même, une discussion extrêmement serrée de ces interprétations a été donnée dans un important mémoire de M. Silvestri (1) communiqué à la Société de médecine et de chirurgie de Modène.

Je ne puis entrer dans de longs détails à ce sujet, et il me suffira de faire ressortir l'esprit qui a présidé à l'énoncé de ces différentes interprétations pathogéniques que l'on peut ranger, d'ailleurs, sous trois chefs principaux :

a) Pour les uns, le signe de Grocco *répond à des phénomènes de refoulement du liquide, lequel peut s'avancer dans les culs-de-sac pleuraux jusqu'aux confins de la colonne vertébrale et peut-être même la dépasser.*

Cette opinion, avec quelques variantes près, est celle de MM. Grocco, Pieraccini, Cassaët, Padoa et de M. Bachlann, assistant de M. Eichorst.

Le principal argument sur lequel se basent ces auteurs est que, en cas de pneumothorax, la zone d'hypophonésie de Grocco se transforme en *zone d'hyperphonésie*, avec la même forme triangulaire, les mêmes dimensions, les mêmes caractères de variabilité. Des observations convaincantes de MM. Pieraccini, Cassaët, Mirguet ne laissent aucun doute à cet égard.

Enfin, MM. Baduel et Siciliano (1), comme M. Mirguet d'ailleurs, ont réalisé, grâce à des injections gélifiantes, une série d'expériences qui démontrent cette pénétration du liquide du côté opposé du thorax, pénétration qui peut se faire beaucoup plus loin qu'on ne le supposerait d'abord, mais qui, d'après les faits mêmes observés par les auteurs italiens, s'accomplirait d'une façon un peu différente suivant que le liquide progresse de gauche à droite ou de droite à gauche. De très beaux schémas annexés au mémoire de MM. Baduel et Siciliano montrent le liquide pénétrant de gauche à droite entre l'aorte et l'œsophage, tandis qu'il pénètre de droite à gauche à la faveur du cul-de-sac pleural interposé entre l'azygos et l'œsophage (*fig. 2*).

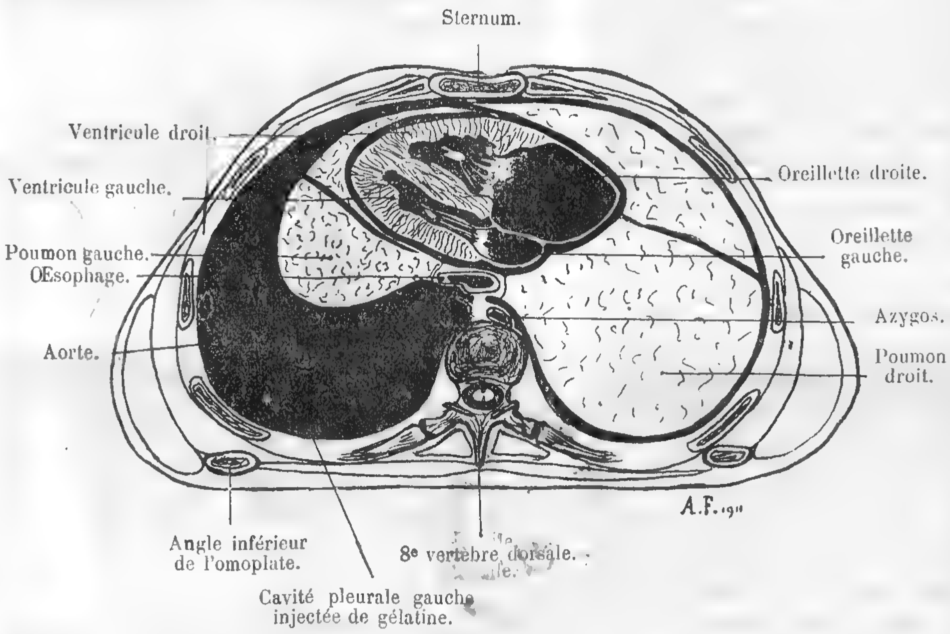


Fig. 2.

Coupe passant au niveau des mamelons.

(Figure inspirée des schémas du mémoire de MM. Baduel et Siciliano.)

Cette figure est destinée à montrer le sens dans lequel se fait la distension des culs-de-sac pleuraux dans leurs rapports avec la colonne vertébrale.

A gauche : cul-de-sac interœsophago-aortique.

A droite : cul-de-sac interœsophago-azygotique.

La seule différence qui existe entre la conception des auteurs dont nous venons de relever les travaux, c'est que, si les uns admettent que le phénomène de matité est le résultat de la percussion directe sur le liquide anormalement diffusé, M. Siciliano, lui, ne pense pas que le liquide, accumulé dans le cul-de-sac pleural de pénétration, soit la cause de la matité, ni des phénomènes stéthoscopiques (broncho-égophonie, phénomène du sou) perçus au même niveau. Il estime que, en pénétrant jusqu'aux confins de la colonne vertébrale, cette zone liquide d'expansion, ne fait autre chose qu'atténuer la qualité vibratoire normale qu'entraîne, à l'état physiologique, la percussion pratiquée au niveau des gouttières vertébrales, c'est-à-dire au niveau des apophyses transverses de ces mêmes vertèbres. En définitive, la percussion comme l'auscultation ne donneraient à ce niveau que *des bruits assourdis* par le fait du voisinage, ou du contact, de la zone liquide remplissant en l'espèce le rôle d'une *véritable sourdine*. C'est aussi, d'ailleurs, la manière de penser de M. Ewart, qui considère la colonne vertébrale comme un *véritable plessimètre* qui transmet à l'oreille des bruits plus ou moins atténués, plus ou moins vibrants, suivant la résonance du milieu sur lequel elle repose. En cas de pneumothorax, le phénomène se produirait en sens inverse; la colonne vertébrale, se trouvant en quelque sorte superposée à une caisse de résonance, va vibrer d'une façon anormale sous l'influence de la percussion.

b) Il était naturel qu'un certain nombre de cliniciens songeassent *au déplacement du médiastin* sous l'influence d'un épanchement un peu important. C'est évidemment la tendance de M. Pieraccini et de M. Ferrannini (1). C'est, d'ailleurs, l'idée primitive qui devait se présenter à l'esprit, pour notre malade; puisqu'on constatait chez elle, à droite du sternum, une large zone de matité, débordant de trois travers de doigt la ligne médiane, et suivant une ligne parallèle au bord droit du sternum. Mais si ce déplacement du médiastin peut être invoqué suivant toute vraisemblance dans un certain nombre de cas, il est incontestable qu'on ne saurait généraliser cette doctrine à tous les faits similaires : en effet, s'il est légitime, en certains cas, de faire intervenir le refoulement du médiastin à droite par un épanchement du côté gauche, cette conception est moins rationnelle pour ce qui est du déplacement à gauche sous l'influence d'un épanchement du côté droit.

On sait, en effet, que les pleurésies droites refoulent peu le médiastin. Du reste, il est prouvé — M. Silvestri et M. Clerico (2) l'ont bien établi de leur côté — que c'est surtout en avant que se fait la projection du médiastin déplacé, et que (comme chez notre malade, d'ailleurs) la zone de matité correspondant à ce déplacement représente une *forme rectangulaire* allongée, que la plupart des cliniciens considèrent aujourd'hui comme représentant la projection du cœur et des vaisseaux, ce qui est bien différent de la forme triangulaire dorsale dont il est question ici.

D'ailleurs, les partisans les plus qualifiés de cette doctrine, comme MM. Rauchfuss, Pieraccini, Hamburger, Matthes, ont bien compris que le déplacement du médiastin

(1) T. Silvestri. A proposito del triangolo paravertebrale opposto di Grocco. (*Società medico-chirurgica di Modena*, séance du 29 mai 1908, *in Policlinico*, 11 et 18 juillet 1909.)

(1) C. Baduel et L. Siciliano. Il triangolo paravertebrale di Grocco; ricerche cliniche e sperimentali. (*Riv. critica di clinica medica*, 2, 9 et 16 janv. 1904.)

(1) L. Ferrannini. Il triangolo vertebrale opposto di Grocco nei versamenti pleurici unilaterali liberi. (*Riforma med.*, 30 août 1904.)

(2) P. Clerico. Il triangolo paravertebrale opposto nei versamenti pleurici unilaterali liberi e nella pneumonite franca unilaterale della base. (*Policlinico*, 5 avril 1908.)

ne pouvait être la cause immédiate du phénomène de Grocco, en ce sens que ce n'est pas en percutant directement sur le médiastin ainsi propulsé que le doigt provoquerait pour eux le phénomène d'hypophonésie. Ils se rangent, en fin de compte, à la doctrine de M. Ewart, en estimant que si le déplacement du médiastin a quelque influence sur la production de la zone de matité paravertébrale triangulaire, c'est uniquement en diminuant les propriétés vibratoires de la région explorée dont nous parlions plus haut, et en agissant, lui aussi, à l'instar d'une collection liquide, comme une « sourdine destinée à éteindre le son au niveau de la zone incriminée ».

c) Je ne citerai que pour mémoire la troisième interprétation donnée de la matité de Grocco, c'est la doctrine soutenue plus spécialement par M. Goldscheider (1) qui attribue la zone de matité paravertébrale à l'existence d'une zone de compression existant au niveau du poumon opposé à l'épanchement, lequel comprimé, gêné, dans son expansion, et même *partiellement atélectasié*, perdrait ses capacités vibratoires. C'est surtout à la propulsion du médiastin déplacé que serait dû ce refoulement pulmonaire où se développe la zone congestive répondant à la zone triangulaire de Grocco. J'avoue personnellement ne pas bien comprendre cette conception, si tant est que la chose puisse se produire; car, en admettant même que cette atélectasie de voisinage existe, elle doit être tellement variée dans son siège, dans ses limites, dans son intensité, qu'elle me paraît incompatible avec la consistance et l'étendue du signe de Grocco, presque toujours identique dans son siège, dans sa forme, dans son étendue.

Ces rapides considérations suffisent à montrer combien sont variées, non seulement les opinions émises au sujet de la valeur séméiologique du syndrome, mais encore combien ont changé les interprétations pathogéniques des auteurs, même de ceux qui croient à la valeur diagnostique du signe de Grocco. Pour bien comprendre ces divergences, et surtout pour interpréter rigoureusement les faits, il me paraît utile de se remémorer un certain nombre de notions que je me suis efforcé d'établir, il y a bien des années déjà au sujet des résultats fournis par la percussion du cœur en arrière. *Cette percussion du cœur en arrière* dont Piorry (2) avait soupçonné déjà l'importance, sans pouvoir bien mettre pourtant en évidence ses résultats cliniques, et que M. Germe (3), Potain, M. Barié (4) et nous-même, avons vulgarisé, avec notre élève M. Cordonnier (5) pour fixer les limites de l'oreillette gauche. Nous l'avons appliquée pour essayer de déterminer la place qui répond à l'étendue de l'oreillette droite en arrière; et aidés puissamment par la radioscopie et la radiographie, nous avons pu formuler des résultats d'un haut intérêt pratique.

Nous avons apporté nos premières conclusions à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1), en mars 1901, et chose intéressante, nous nous sommes servi, dès ce moment, pour désigner la zone de matité répondant à la projection de l'oreillette droite en arrière, du même mot de *matité paravertébrale* que M. Grocco employait un an plus tard, pour désigner exactement le siège de son triangle révélateur des épanchements pleurétiques. Ces premières notions ont été contrôlées et confirmées dans les deux thèses de nos élèves Mlle Lischnewski (2) et M. Chevalier-Joly (3). Ces auteurs, en s'appuyant sur des arguments cliniques, radiographiques, expérimentaux, dans le développement desquels je ne puis entrer, sont arrivés à des conclusions particulièrement précises : à savoir que dès que l'oreillette droite se dilate, elle vient se coucher dans le sillon costo-vertébral pour déborder de quatre travers de doigt la ligne médiane. Et d'ailleurs, si l'on veut se donner la peine de rechercher sur le cadavre avec un système de broches enfoncées dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux, à droite de la colonne vertébrale, *la place exactement occupée par l'oreillette droite*, on peut s'assurer, comme le schéma ci-dessous le démontre, que ces broches traversent l'oreillette de part en part lorsque celle-ci est sensiblement dilatée (*fig. 3*).

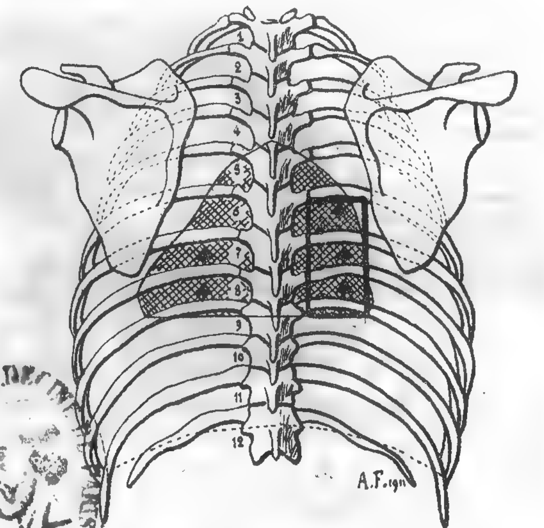


Fig. 3.

Schéma reproduit d'après un dessin de M. Duroux et extrait de la thèse de Mlle Lischnevski, montrant la zone de projection de l'oreillette droite en arrière (dans un cas de grosse dilatation des cavités droites) et démontrant que trois fiches introduites dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux droits, à trois travers de doigt de la ligne médiane, traversent de part en part l'oreillette droite.

Le rectangle représente la zone de matité paravertébrale répondant à la dilatation de l'oreillette droite. ▲ fiches plongées dans les sixième, septième et huitièmes espaces intercostaux.

J'ai illustré ma communication de 1901 de beaux dessins, ainsi que de schémas, reproduits depuis dans les thèses citées plus haut, et qui donnent l'idée très exacte des rapports de l'oreillette droite, en arrière, avec le sillon costo-vertébral. De plus, les faits cliniques, appuyés sur des radiographies convaincantes, prouvent ce débordement constant de l'oreillette droite au niveau des espaces intercostaux ci-dessus iudiqués. *Une zone de matité très analogue à celle de Grocco* répond à ce débordement révélé par la radioscopie, de telle sorte que si, sous l'influence d'une amélioration spontanée ou d'origine médicamenteuse, le cœur revient à une dimension plus normale, on peut voir simultanément le débordement de l'oreillette ne plus se déceler à la radioscopie et en même temps *la sonorité revenir dans les points préalablement mats*.

Il est incontestable que pareil effet n'est pas sans analogie très étroite avec le phénomène de Grocco. Pour ma part, ma conviction est très nette : bien des observateurs ont dû confondre, dans certaines circonstances, le signe de Grocco avec notre matité paravertébrale droite, d'origine auriculaire; et c'est pour cela, sans doute, puisque cette matité paravertébrale droite auriculaire peut se rencontrer en dehors de tout épanchement, qu'on a été amené à nier la valeur séméiologique du signe de Grocco. Ceci explique pourquoi M. Hamburger l'a rencontré dans la pneumonie; comme nous l'avons observé nous-même dans la scoliose vertébrale, ou d'autres circonstances variées, tel, par exemple, le cas de tachycardie paroxystique essentielle que nous avons actuellement dans le service et chez lequel, au moment des paroxysmes tachycardiques, on peut voir la dilatation des cavités droites donner, dans la zone paravertébrale droite, un triangle d'hypophonésie notoire, mesurant 6 centimètres à sa base et 8 centimètres de hauteur. Sans doute, dans notre description première, nous avions assigné à cette matité paravertébrale une forme un peu différente de celle de Grocco; nous en faisions une *figure rectangulaire allongée*, mesurant de 6 à 8 centimètres et s'étendant, comme dans le schéma publié dans la thèse de Mlle Lischnewski (*fig. 3*), de la neuvième côte à la cinquième, et occupant largement trois espaces intercostaux. Mais, à regarder de plus près aujourd'hui — et les photographies que je fais passer sous vos yeux le démontrent — le sommet de notre rectangle est bien émoussé, presque effilé, et sur beaucoup de ces épreuves la forme triangulaire ne laisse place à aucun doute. D'ailleurs, comme dans le signe de Grocco, au niveau de notre zone de matité paravertébrale, nous avons constaté la diminution des vibrations, une respiration obtuse, une matité très nette. Sans doute, l'égophonie manque le plus souvent, et nous avons insisté longuement sur ces caractères pour faire le diagnostic de cette zone de matité d'avec une zone répondant à un épanchement pleural limité; mais, comme dans les faits de M. Grocco, cette *zone de matité est variable*, elle se déplace; et, quand les dilatations cardiaques s'atténuent, la zone de matité paravertébrale auriculaire disparaît. Il me semble qu'il y a un très grand intérêt à rapprocher cette notion des faits de M. Grocco, car, de ce rapprochement, il est facile de tirer cette conclusion très simple, que dans la pathogénie des phénomènes cliniques qui nous occupent aujourd'hui, la *dilatation de l'oreillette* droite doit jouer un rôle qu'on ne saurait négliger.

Si l'on pense, en effet, à la gêne circulatoire qu'un grand épanchement pleural est susceptible d'entraîner, on n'aura pas de difficulté à admettre que la dilatation de l'oreillette droite peut en être la conséquence quasi nécessaire; et c'est, sans doute, parce que les troubles de la circulation pulmonaire déterminent souvent cette dilatation de l'oreillette droite (capable de se traduire par une zone d'hypophonésie paravertébrale), que le signe de Grocco a été retrouvé dans la pneumonie et jusque dans les affections abdominales, hépatiques et ovariennes (cas de MM. Beall, Smithies

(1) A. Goldscheider. Pleuritische Dämpfung und paravertebrales Dreieck. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 janv. 1910.)

(2) P.-A. Piorry. De la percussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration, dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux, p. 132. Paris, 1828.

(3) L. Germe. Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, sur la fonction hémodynamique de la respiration et l'asphyxie, suivies d'une étude sur le mal de montagne et de ballon. Paris, 1895.

(4) E. Barié. L'exploration de l'oreillette gauche (examen du cœur par la région dorsale). (*Bull. méd.*, 28 juillet 1897.)

(5) P. Cordonnier. De la situation de l'oreillette gauche relevée par la percussion dorsale; application au diagnostic du rétrécissement mitral. (*Thèse de Lyon*, 1898.)

(1) J. Teissier. Diagnostic de la dilatation de l'oreillette droite. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 mars 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 85.)

(2) Lischnewski. Changements de volume de l'oreillette droite révélés par la percussion en arrière. (*Thèse de Lyon*, 1901.)

(3) P. Chevalier-Joly. Contribution à l'interprétation pathogénique des localisations spéciales de l'œdème et de la congestion pulmonaires dans les affections cardiaques : rôle de la compression ou de la courbure des veines pulmonaires droites par l'oreillette droite dilatée. (*Thèse de Lyon*, 1901.)

et Ewart). Qui ne connaît, en effet, depuis les recherches de Potain, les dilatations réflexes qui peuvent s'observer à la suite des maladies du foie, et que nous-même avons démontrées dans le cours d'affections intestinales et de localisations ovariennes chez certaines malades. Aussi, bien que j'estime que l'épanchement pleural joue son rôle, je suis tenté d'affirmer que la dilatation de l'oreillette droite est aussi partie active dans la production du signe de Grocco. D'abord parce que la zone d'hypophonésie triangulaire, loin de remonter jusqu'à la hauteur maxima de l'épanchement, s'arrête au niveau de la cinquième côte, mais encore parce que nous avons constaté tout récemment chez notre malade des phénomènes d'*œdème pulmonaire localisé dans la région moyenne du côté droit*, phénomènes qui répondent — nous l'avons démontré par une série de recherches cliniques et anatomiques — à la compression des veines pulmonaires, précisément par l'oreillette droite dilatée. Il suffit d'ailleurs de jeter un coup d'œil sur le schéma ci-dessous, publié déjà dans la thèse de M. Chevalier-Joly, où l'on voit, grâce à un volet thoracique postérieur ouvert au niveau de cette région paravertébrale, cette compression du groupe des veines pulmonaires supérieures par l'oreillette droite dilatée (*fig.* 4).

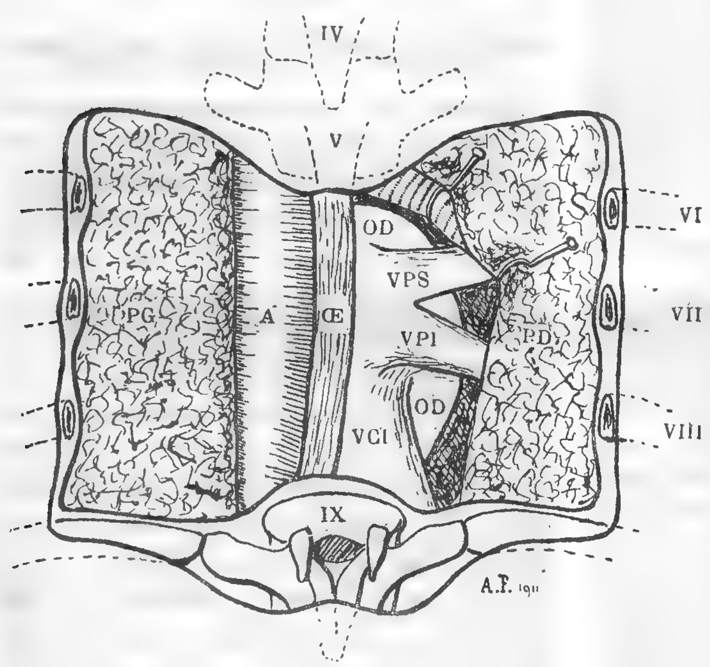


Fig. 4.

Figure schématique (tirée de la thèse de M. Chevalier-Joly et modifiée) destinée à montrer les rapports de l'oreillette droite en arrière (dans un cas de grosse dilatation de celle-ci) surtout *avec le groupe des veines pulmonaires*. On conçoit très bien, d'après ces dispositions anatomiques, que la compression d'un des groupes de veines pulmonaires par l'oreillette droite dilatée puisse entraîner des localisations différentes et partielles de zones d'œdème pulmonaire.

(On a réséqué les VI, VII et VIII vertèbres dorsales ainsi que l'azygos et le canal thoracique.)

A, aorte; Œ, œsophage; PG, poumon gauche; PD, poumon droit; OD, oreillette droite; VPS, veine pulmonaire supérieure; VPI, veine pulmonaire inférieure; VCI, veine cave inférieure.

Mais une objection se présente immédiatement à l'esprit : si l'interprétation que nous venons de donner paraît plausible, ce nous semble, pour expliquer dans une certaine mesure, la forme et le siège de la zone de matité paravertébrale droite dans un épanchement pleural du côté gauche, comment interpréter le triangle de Grocco, lorsqu'on le constate au niveau de la gouttière costo-vertébrale gauche en cas d'épanchement de l'hémithorax droit?

Cette objection ne nous paraît point embarrassante à l'excès, car en pareil cas, l'oreillette droite dilatée et repoussée vers la gauche, vient toujours s'appliquer d'une façon plus étroite contre la colonne vertébrale; et c'est alors qu'on peut faire intervenir, comme dans le cas cité plus haut, la doctrine de M. Ewart sur *la perte des capacités vibratoires de la colonne vertébrale* en contact avec un milieu ou un tissu de densité plus forte.

L'oreillette refoulée agit, elle aussi, comme la sourdine dont je vous parlais tantôt, pour diminuer la capacité de résonance de la colonne, et concourir, avec la contraction réflexe des muscles des gouttières vertébrales du côté correspondant, à former la zone triangulaire paravertébrale gauche d'hypophonésie de Grocco.

En résumé, et à titre de conclusion, je crois pouvoir m'arrêter à cette idée :

Que la dilatation de l'oreillette droite est un facteur important du phénomène de Grocco, non seulement parce qu'elle est rationnelle, mais aussi parce que cette idée correspond à des notions anatomiques précises, et encore parce qu'elle me paraît faire *la synthèse de tous les cas disparates* où la présence du *triangle paravertébral opposé* a été signalée. Mais, je le répète, je ne suis pas exclusif, et il me semble que dans le cas présent, comme dans l'interprétation de beaucoup de signes cliniques, s'ils sont commandés par des actions multiples et des facteurs divers, il faut savoir faire la part de ce qui revient aux uns et aux autres dans la production des phénomènes constatés, si l'on ne veut pas s'exposer à des mécomptes. D'une façon générale, on peut dire que la *zone de matité paravertébrale droite correspondant au signe du triangle paravertébral de Grocco* s'observe chaque fois *que les capacités vibratoires de la colonne vertébrale se trouvent modifiées;* et cela se produira chaque fois que la colonne vertébrale sera en contact avec un milieu sous-jacent plus ou moins dense (liquide, comme dans la pleurésie; solide, cœur dilaté ou médiastin dévié). Mais le plus souvent c'est à la présence des cavités droites dilatées ou déviées qu'on devra attribuer cette diminution des capacités vibratoires de la zone paravertébrale, cette zone répondant aux apophyses transverses qui vont jouer ainsi le rôle véritable d'un plessimètre à travers lequel le doigt percutera sur ces cavités dilatées (1).

C'est l'œuvre du médecin éclairé de faire la part qui revient ici à chacun des facteurs susceptibles de concourir à la constitution du phénomène, pour en tirer un enseignement avec les applications pratiques qu'il comporte.

De cette sorte, sans reconnaître au triangle de Grocco la valeur pathognomonique qu'on lui a attribuée, il serait également injuste de tomber dans l'excès opposé, et de nier toute valeur à un signe clinique dont l'importance diagnostique a été sinon universellement acceptée, du moins, très généralement appréciée. C'est, en somme, un signe dont la genèse et la signification absolue peuvent être diversement interprétées, mais dont l'existence dûment constatée révèle toute une série de troubles pathologiques intéressants.

Si ce n'est toujours un épanchement pleural, comme le voulait M. Grocco, c'est en tout cas un trouble de la circulation cardio-pulmonaire important, dont il faut chercher le point de départ. Ce sont encore des phénomènes irritatifs siégeant au niveau de la plèvre sous-jacente et qu'il peut y avoir un grand intérêt à déceler.

(1) Cela est si vrai, que chez la malade qui fait l'objet de cette leçon, et que nous avons pu examiner il y a quelques jours, avant son départ, à l'écran radioscopique après avoir constaté chez elle les signes essentiels du phénomène de Grocco, il nous a été facile de démontrer que la *zone mate* répondait exactement — comme nous l'avons supposé en discutant ici le fait clinique — *à son oreillette droite* dont les *battements étaient nettement appréciables* pendant l'examen. Nous regrettons de ne pouvoir publier ici la magnifique radiographie qui confirme cette interprétation.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le varicocèle de la grossesse, par M. H. Cramer.

On sait que les veines pelviennes peuvent devenir variqueuses. Dans ce phénomène, la grossesse joue naturellement un rôle important, bien que non exclusif; mais, dans le présent travail, M. Cramer attire surtout l'attention sur le rôle que ces ectasies peuvent jouer dans l'étiologie des hernies inguinales de la femme, quand elles intéressent les veines cheminant le long du ligament rond. L'interrogatoire des patientes permet déjà de soupçonner cette origine, car beaucoup font remonter leur hernie à une grossesse antérieure. On pourrait penser, au premier abord, que la distension du ventre joue ici le même rôle qu'au niveau de l'ombilic. Toutefois, ce serait une erreur, car, chez des individus porteurs d'ascite ou de tumeurs abdominales volumineuses, l'auteur n'a jamais vu survenir de hernie inguinale; d'autre part, les conditions mécaniques des anneaux inguinaux sont toutes différentes de celles de l'ombilic, et il semble que la distension de l'abdomen soit peu favorable à l'ouverture de ces anneaux. Pendant la grossesse, au contraire, les veines des ligaments ronds se distendent rapidement, parfois dès les premiers mois de la gestation; elles simulent alors facilement une hernie. Pendant le puerperium elles rétrocèdent rapidement. Mais, si, dans l'intervalle, elles ont agrandi le trajet et les orifices inguinaux, on comprend sans peine qu'elles frayent la route à l'intestin.

Ces phlébectasies déterminent généralement des douleurs, sous forme de tiraillements dans les aines, pendant la marche ou la station debout. D'ordinaire fort supportables, elles peuvent acquérir une telle intensité qu'une intervention devienne nécessaire. C'est ce qui est arrivé notamment à une patiente de M. Cramer, âgée de vingt-huit ans et dont la première grossesse n'avait rien présenté d'anormal. Au quatrième mois de la seconde, elle accusait de vives douleurs dans les aines. De chaque côté, dans les régions inguinales, on constatait une petite tuméfaction qui augmentait pendant la station debout et disparaissait avec le décubitus horizontal. Au niveau des jambes et des cuisses, surtout du côté gauche, existaient quelques varicosités. Des deux côtés on sentait l'orifice inguinal externe, mais sans pouvoir le franchir. Une ceinture spéciale fut conseillée, mais sans succès, et, deux semaines plus tard, la patiente revenait se présenter à M. Cramer : la tuméfaction semblait avoir augmenté. Un bandage herniaire fut alors appliqué, mais il ne fit qu'augmenter les douleurs. Aussi, à six mois de grossesse, la patiente réclamant impérieusement à être soulagée, on incisa de chaque côté les trajets inguinaux. Aussitôt après la libération de l'orifice inguinal externe, on vit y pénétrer une veine aussi grosse que le pouce. Le trajet était facilement perméable pour un doigt. Après incision du trajet, qui ne contenait pas de sac herniaire, on réséqua les veines aussi loin que possible, ainsi que le nerf iléo-inguinal. On termina l'intervention par une réfection du trajet inguinal suivant le mode de Bassini. Les douleurs disparurent de ce jour et la patiente accoucha spontanément et à terme. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, novembre 1910.) — R. de B.

Mouvements paradoxaux de la paupière supérieure dans la paralysie oculo-motrice (pseudo-phénomène de von Gräfe), par M. C. Tamamscheff.

On entend sous le nom de pseudo-phénomène de von Gräfe, depuis une description de M. Köppens, une manifestation qui s'observe dans quelques cas de paralysie oculo-motrice, et qui consiste en ce que la paupière supérieure, lorsque le malade abaisse le regard ou s'efforce au moins de l'abaisser, ne suit pas complètement le mouvement du globe, mais reste en retard sur lui, si même elle n'exécute pas un mouvement — plus paradoxal encore — d'élévation; ajoutons que le pseudo-phénomène de von Gräfe ne se produit en général que si, à l'abaissement du globe oculaire, se joint un certain degré d'adduction.

C'est à cette description schématique que répondait le malade observé par M. Tamamscheff : il s'agit d'un paysan d'une trentaine d'années qui, huit mois auparavant, avait fait une chute au cours de laquelle sa région temporale droite avait porté sur l'angle aigu d'une pierre; il s'était ensuivi une perte de connaissance de quatre heures de durée, avec hémorrhagie par l'oreille droite et la narine correspondante, puis pendant deux semaines les paupières de l'œil droit demeurèrent infiltrées de sang, gonflées et incapables de s'ouvrir; au cours des six semaines qui suivirent l'accident, le patient se plaignit en outre de vertiges qui rendaient la marche difficile. A l'examen physique, on constatait une paralysie de l'oculo-moteur commun du côté droit, de l'atrophie du nerf optique correspondant, de l'anesthésie de l'olfactif, des deux premières branches du trijumeau et de l'acoustique du même côté, enfin de l'incertitude de la marche, mais sans signe de Romberg.

Au point de vue de la paralysie oculo-motrice, — celle-ci intéressait bien entendu le releveur de la paupière supérieure, comme en témoignait la blépharoptose — le fait important consistait en ce que, chaque fois que l'on commandait au malade d'exécuter un mouvement oculaire nécessitant la mise en jeu des muscles droit inférieur ou droit interne du côté droit, muscles qui étaient paralysés, la paupière supérieure, jusque-là tombante, se relevait : c'était donc le cas dans les mouvements des globes oculaires vers la gauche, vers le bas, en bas et à gauche, en bas et à droite, enfin dans la fixation d'un objet rapproché (mouvement de convergence des axes visuels).

Comment expliquer ce curieux phénomène ? A cet égard l'auteur se rallie à une hypothèse qui a été émise pour la première fois par M. Lipschitz, et qui peut se résumer de la façon suivante :

A la suite d'une paralysie grave, causée par une solution de continuité totale ou partielle d'un nerf, les phénomènes de régénération qui se produisent dans le bout central du nerf consistent en une division des cylindre-axes, lesquels s'entourent de nouvelles gaines de myéline et cheminent vers la périphérie soit à l'intérieur du nerf dégénéré, — partie dans les anciennes gaines de Schwann, partie à côté de celles-ci dans l'endonèvre — soit en dehors de toute voie préformée, dans les mailles du tissu conjonctif. Du reste, ce rôle de « conducteur » n'appartient pas exclusivement au segment distal du nerf lésé, et l'on a pu le faire jouer à des substances étrangères, telles que du catgut. Cela étant, il n'est pas absurde de supposer que, dans ce processus de régénération, toutes les fibres nerveuses néoformées ne parviennent pas aux faisceaux musculaires innervés par le nerf que l'organisme cherche à remplacer; quelques-unes peuvent s'égarer en route, se tromper de destination, et arriver finalement — en suivant un trajet que certaines conditions anatomiques préexistantes rendent particulièrement aisé — à des muscles avec lesquels elles n'avaient rien à faire. Le filet nerveux qui se distribue au releveur de la paupière supérieure constituerait une de ces « voies préformées », et c'est ainsi que ce dernier muscle, à la suite des paralysies de la quatrième paire, serait particulièrement exposé à recevoir des fibres nerveuses en voie de régénération émanant des noyaux des muscles droit inférieur et droit interne; et pour peu que son propre nerf fût complètement dégénéré, le releveur palpébral en arriverait à ne plus se contracter que sous l'action d'un influx nerveux ayant pour but d'abaisser le globe ou de le porter en adduction. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre 1910.) — F. F.

Sur la propriété de l'urine d'abaisser la pression sanguine, par M. L. Popielski.

Dans une série de publications, M. Popielski et ses collaborateurs ont démontré la présence d'une substance hypotensive dans tous les organes humains. Ce corps, qui fut dénommé vasodilatine, a la propriété d'abaisser la pression sanguine du chien lorsqu'il est injecté à la dose de 0 gr. 0001 décimilligr. par kilogramme; en même temps il empêche la coagulation du sang. Par l'analyse des divers phénomènes observés après l'introduction intraveineuse de la vasodilatine, — stade d'excitation puis de dépression, chute de la pression sanguine, incoagulabilité du sang, sécrétion profuse de l'estomac et du pancréas, larmoiement — M. Popielski arriva à l'hypothèse que les phénomènes essentiels étaient constitués par la chute de la pression sanguine et l'incoagulabilité du sang. D'autres expériences montrèrent que, après l'injection intraveineuse de morphine, d'atropine, ou du sang d'une espèce différente, il se forme de la vasodilatine dans le sang. Le sang sortant des vaisseaux n'en contient pas, mais il s'en forme lorsqu'on le défibrine en le battant fortement avec une baguette. Il semble, d'après ces faits, que toute action susceptible de détruire les éléments cellulaires du sang produit de la vasodilatine et que celle-ci est contenue dans les cellules sanguines; en effet, le sang, après injection intraveineuse de morphine et d'atropine, présente des signes certains d'hémolyse.

La chute de la pression sanguine, provoquée par l'introduction d'une substance, ne peut donc être immédiatement considérée comme le résultat d'une propriété hypotensive, car il pourrait également s'agir d'une action hémolytique avec production de vasodilatine.

MM. Abelous et Bardier ont réussi à isoler des urines une substance, l'urohypotensine, qui a la propriété d'abaisser la pression sanguine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 274 et 347, et 1910, p. 10, 275, 331, 334, 360 et 371). Cette urohypotensine, introduite dans le sang, provoque, en outre, une prostration générale, des vomissements, symptômes que l'on observe également après l'injection de vasodilatine. Il était donc important d'étudier les relations de la vasodilatine et de l'urohypotensine, et surtout de rechercher si l'urohypotensine provoquait également une hémolyse avec mise en liberté de la vasodilatine. Les expériences faites dans ce but confirment cette hypothèse : le sang prélevé pendant la chute de la pression sanguine, après injection d'urohypotensine, ne se coagule qu'au bout de deux jours et le sérum coloré en rouge porte les marques distinctes d'une hémolyse.

M. Popielski conclut de ces faits que l'urohypotensine ne doit ses propriétés caractéristiques qu'à son action hémolytique et à sa production de vasodilatine; la dénomination d'urohémolysine serait donc plus justifiée et plus exacte. En empêchant la coagulation du sang et en déterminant une chute de la pression sanguine, l'urohypotensine provoque une hyperémie des reins et un arrêt de la sécrétion urinaire, phénomènes que l'on peut également observer après injection de vasodilatine. Or, ces faits furent interprétés par MM. Abelous et Bardier comme signes d'une urémie, provoqués par l'hypertension. Quant aux expériences sur l'affinité de l'urohypotensine pour la substance cérébrale et l'anaphylaxie créée par l'injection de l'urohypotensine, M. Popielski ne les considère pas comme concluantes, les procédés employés par MM. Abelous et Bardier ne tenant pas compte de certains faits et pouvant être interprétés d'une façon différente de celle de ces auteurs. (*Centr.-Bl. f. Physiol.*, 15 octobre 1910.) — L. B.

La transmission du crétinisme de l'homme à l'animal, par M. A. von Kutschera.

L'auteur, conseiller du gouvernement du Tyrol, avait rencontré 2 chiens crétins, qui, tous deux, avaient été élevés chez une demi-crétine, dont les 2 enfants, morts, avaient été atteints de crétinisme typique. Ces chiens couchaient dans le lit de leur maîtresse, dont la literie se composait de vieux chiffons, jamais lavés, dans lesquels elle s'enfouissait. M. von Kutschera enleva ces deux chiens et apporta de Vienne à la femme un jeune chien de taille moyenne, dont la mère et les frères, placés dans le voisinage, étaient et sont restés indemnes de tout symptôme myxœdémateux. Or, ce jeune chien devint un crétin absolu en l'espace de dix mois. Il ne saurait s'agir de transmission de la maladie par l'eau ou les aliments, car un autre chien, placé chez la même malade, mais trop gros pour coucher dans son lit, resta indemne. L'auteur pense donc que le crétinisme s'est transmis directement de la malade au chien, quoique, d'une façon générale, cette espèce animale n'y soit pas très sensible. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 novembre 1910.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'opothérapie parathyroïdienne comme moyen de traitement de la paralysie agitante.

Une série de considérations cliniques et anatomo-pathologiques plaident en faveur de l'existence d'un rapport plus ou moins étroit entre la maladie de Parkinson et les glandules parathyroïdes : c'est ainsi que les manifestations qu'on observe à la suite de la parathyroïdectomie rappellent de très près les symptômes de la paralysie agitante; c'est ainsi encore que, dans les cas de myxœdème et de goitre exophtalmique, il n'est pas rare de voir survenir la paralysie agitante à titre de complication ou de séquelle; des lésions indéniables de dégénérescence des glandules parathyroïdes ont, enfin, pu être mises en évidence dans quelques cas de maladie de Parkinson (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 343). Ces faits cadrent bien avec les bons résultats obtenus, dans cette affection, par M. le docteur W. N. Berkeley (de New-York) au moyen de l'opothérapie parathyroïdienne, résultats que nous avons fait connaître lorsque la statistique de notre confrère portait sur 30 cas (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 609). A cette époque, M. Berkeley se servait de glandes fraîches, triturées dans un mortier avec un excès de lactose, la masse étant ensuite divisée en capsules, dont la conservation était assez difficile. Et, du reste, pour être plus efficaces que les préparations commerciales, ces capsules n'en produisaient pas moins des effets encore trop inconstants. Aussi notre confrère eut-il finalement recours à un extrait de nucléo-protéides de glandules parathyroïdes, obtenu d'après la méthode de M. Beebe, légèrement modifiée, de façon à avoir une préparation qui, tout en étant active, fût facile à manier et à conserver sans subir d'altérations. Elle se présente sous forme d'une poudre jaune, que l'on mélange avec de la lactose. On prépare de la sorte des capsules contenant, chacune, 0 gr. 0012 milligr. de nucléo-protéides de parathyroïde. La dose moyenne est de deux capsules par jour; dans les cas où il s'agit de sujets particulièrement sensibles à la médication, on ne donne qu'une capsule.

A l'heure actuelle, M. Berkeley dispose de renseignements sur plus de 60 malades traités par l'opothérapie parathyroïdienne : dans environ 65 % de cas où l'on a eu soin de faire des essais suffisamment prolongés (la médication doit être continuée, à petites doses, pendant plusieurs mois, pour avoir quelques chances de succès), on a obtenu une amélioration no-

table. Chez plus d'une douzaine de malades qui ont commencé le traitement il y a trois ou quatre ans, cette amélioration est très accentuée, les troubles ne se manifestant plus que lorsqu'on interrompt la médication. Quelques-uns paraissent même presque complètement guéris, si tant est que l'on puisse parler de « guérison » en matière de maladie de Parkinson.

D'après l'expérience de notre confrère, l'opothérapie parathyroïdienne ne rencontrerait aucune contre-indication dans la paralysie agitante. Parfois seulement, son usage donnerait lieu à une certaine surexcitation nerveuse et aurait pour effet d'exagérer la constipation habituelle dont se plaignent les malades : en pareille occurrence, il suffirait de diminuer la dose du médicament et de ne l'augmenter ensuite que très graduellement.

Emploi de substance thyroïdienne à titre de prophylactique à l'égard de la maladie du sérum.

L'année dernière, MM. E. C. L. Miller et G. W. Root ont attiré l'attention sur l'existence possible d'une relation de cause à effet entre l'*état lymphatique* et les troubles morbides qui constituent ce qu'on appelle la « maladie du sérum ». S'inspirant de cette idée, M. le docteur A. E. Hodgson, médecin de « City Hospital East » de Liverpool, a eu l'idée, dans un certain nombre de cas de diphtérie, d'administrer, simultanément avec le sérum antidiphtérique et pendant les quelques jours suivants, de la substance de glande thyroïde, afin de contre-balancer, en quelque sorte, les effets résultant des tendances propres à l'état lymphatique.

Voici quelles ont été les doses employées par notre confrère :

Chez les enfants âgés de moins de cinq ans, il prescrivait quotidiennement 0 gr. 075 milligr. de substance thyroïdienne, divisés en six doses (cette quantité était diminuée pour les nourrissons); les enfants de cinq à dix ans recevaient 0 gr. 15 centigr. par jour, également divisés en six doses ; aux sujets plus âgés, on ordonnait, tous les deux jours, 0 gr. 30 centigr., partagés en quatre doses.

Sur 100 malades atteints de diphtérie et traités par un sérum antidiphtérique dont l'emploi donnait généralement lieu à des exanthèmes, etc., 50 furent soumis à la médication thyroïdienne, les 50 autres servant de témoins. L'absence de tout accident sérothérapique fut notée chez 29 sujets de la première catégorie et chez 22 de la seconde ; la présence d'un simple exanthème fut constatée dans 15 cas du premier groupe et dans 12 du second. Mais, à côté de ces différences insignifiantes, on remarquait que, parmi les patients ayant reçu de la substance thyroïdienne, la véritable maladie du sérum ne s'était manifestée que 6 fois, tandis que, parmi les témoins, on en avait compté 16 cas.

Sans vouloir, d'ores et déjà, tirer de ce nombre relativement restreint d'observations une conclusion catégorique, M. Hodgson serait, cependant, enclin à admettre que l'opothérapie thyroïdienne est susceptible de modifier les conditions organiques qui favorisent l'éclosion de la maladie du sérum.

NOTES CHIRURGICALES

La question du drainage abdominal.

Elle est toujours « actuelle » ; elle a été reprise, au cours de ces derniers mois, dans les nombreux travaux ayant pour thème le traitement de la péritonite diffuse, et, tout récemment, M. le docteur A. Sippel (de Francfort) l'exposait de nouveau, telle qu'elle se présente dans les diverses laparotomies.

On a trop drainé, on draine encore trop : le fait ne semble guère douteux; mais, de là, à bannir le drainage, comme on l'a voulu faire parfois, non sans quelque légèreté, il y a loin. A une certaine époque, le chirurgien « qui ne drainait plus » pouvait passer pour mieux instruit des pratiques nouvelles; « je ne draine plus » : on mettait quelque fierté à le dire, et c'était comme un témoignage, plus ou moins mérité, d'ailleurs, d'asepsie. Le problème se pose aujourd'hui dans des termes tout différents et en dehors de tout élément de pratique opératoire; il se pose dans les meilleurs milieux, et alors même qu'une longue expérience a fourni la preuve que tout est correct et sûr. Bien entendu, dans un grand nombre d'interventions, où il figurait autrefois une sorte de garantie, une précaution prise contre les insuffisances de l'asepsie, il n'est plus qu'un anachronisme, inutile, peut-être nocif; d'autre part, la nécessité de drainer s'impose de toute évidence en certaines conditions, et la discussion ne porte plus, alors, que sur le lieu et le mode du drainage. La difficulté est ailleurs : elle réside dans ces cas, où l'on a été conduit à ouvrir, au cours de la laparotomie, une poche suppurée, un foyer septique ou qui paraît l'être, une cavité viscérale.

Les exemples sont journaliers, peut-on dire, dans la chirurgie pelvienne : en décortiquant un pyosalpinx, un abcès de l'ovaire, la poche se fissure, du pus s'écoule et fuse sur le péritoine voisin, au fond du « Douglas »; la détersion est immédiate, sans doute, la poche purulente est extirpée, une soigneuse toilette est faite. Mais peut-on réunir, en toute tranquillité d'esprit? Que ce pus soit, souvent stérile ou très peu virulent, on le sait; mais comment saura-t-on qu'il l'est, en effet, dans le cas actuel? Autre chose; on résèque l'appendice « à froid »; il est adhérent; il porte une perforation ancienne, incluse, sans doute, dans un petit foyer enkysté, mais les parois de ce foyer sont de teinte jaunâtre, un peu suspecte, ou même infiltrées encore de quelques gouttes de pus épaissi : une fois tout excisé, convient-il de réunir?

En réalité, on se décide, et on doit se décider, le plus souvent, sur des raisons de vraisemblance, sur l'état clinique antérieur, l'aspect du foyer, etc.; elles trompent quelquefois, et, en tout cas, ne donnent jamais d'indications précises et certaines sur la teneur microbienne et la virulence. Pourrait-on demander à un examen bactériologique extemporané des notions de probabilité, tout au moins? M. O. Ebert rapportait une série de faits de ce genre, il y a quelques mois, en exposant les résultats obtenus, par l'épreuve des trois compresses, à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf, dans le service de M. le professeur Kümmell. On sait que cette épreuve des trois compresses (*Dreitupferprobe*) a été proposée et décrite, en 1908, par M. W. Liepmann, qui l'avait appliquée à la clinique gynécologique de M. le professeur Bumm, à Berlin ; elle consiste à prélever trois compresses, ayant servi à la détersion de la région intra-abdominale opérée, à trois temps successifs de l'opération, et à les cultiver; on se rend compte, par les données que fournissent ces cultures, des conditions d'asepsie ou de septicité variables de la région opérée, et l'on acquiert ainsi des éléments intéressants pour le pronostic et pour les indications thérapeutiques post-opératoires. L'épreuve peut servir, en outre, de contrôle, dans les opérations en milieu stérile, à l'asepsie chirurgicale. Au cours d'une appendicectomie, par exemple, le prélèvement des compresses se fait de la façon suivante : la première est recueillie immédiatement après l'ouverture du ventre; la seconde, après l'enfouissement du moignon appendiculaire; la troisième, à la fin, avant de fermer. Séance tenante, la culture est instituée; mais un certain temps est nécessaire pour en connaître le résultat. Aussi M. Ebert conseille-t-il, dans les cas douteux, où « l'on trouve un exsudat, un enduit fibrineux, une nécrose commençante, de se rendre compte, par une préparation extemporanée, de la présence des germes ». En découvre-t-on, il est sage de drainer, conclut notre confrère.

Quelle peut être la valeur pratique d'une pareille recherche? Et réussira-t-on, quelque jour, à préciser d'emblée, par une technique de rapidité extrême, « l'état septique », quel qu'en soit l'agent, d'un liquide, d'un exsudat, d'un fragment de tissu? On ne saurait le dire; toujours est-il qu'à l'heure présente, dans ces cas douteux dont il est actuellement question, la décision à prendre est affaire d'interprétation et de sens clinique.

Il convient, d'ailleurs, de ne pas attribuer au drainage plus d'efficacité qu'il n'en a, et de ne pas oublier que les réactions de défense du péritoine et de l'organisme sont le principal garant contre l'infection. C'est même pour cela qu'il y a tant d'intérêt à ménager avec tout le soin possible la vitalité de la séreuse, à s'abstenir de tous les procédés de désinfection « agressive », antiseptiques, frottements, lavages avec des liquides trop chauds; c'est pour cela encore que la pratique présente de la chirurgie abdominale et, en particulier, le large emploi de la péritonisation créent des conditions de résistance locale bien supérieures à celles qui existaient dans l'ancienne pratique, avec les gros moignons pédiculaires et la multiplicité des « espaces morts ». Aussi l'expérience montre-t-elle peu à peu que, dans certaines éventualités, en dépit des apparences, la réunion pure et simple est encore la pratique la plus sûre, et celle qui se traduit par le plus de guérisons. Il arrive même que ces faits d'expérience semblent, de prime abord, paradoxaux : à la suite des laparotomies pour perforation de l'estomac, M. Körte réunit sans drainage; et, dans une série de 60 cas de péritonite suppurée diffuse, d'origine appendiculaire, qu'il rapportait l'an dernier, M. Rotter (de Berlin) relevait ce qui suit : 17 fois, il avait réuni d'emblée, après ablation de l'appendice, détersion et lavage (47 % de mortalité); 31 fois, il avait pratiqué le tamponnement (58 % de mortalité), et 12 fois le drainage par la méthode de Rehn (50 % de mortalité) : les échecs avaient été de proportion moindre, après la suture immédiate de la paroi.

Bien entendu, les cas de ce genre ne légitiment pas de conclusions fermes et générales; mais il est utile de les signaler et de les bien connaître, pour apprécier exactement la valeur du drainage et n'en point faire une pratique de nécessité démontrée.

Comment agit-il, d'ailleurs, et par quel mécanisme intervient-il contre l'infection?

Tout d'abord, pour être utile, le drainage suppose que la cavité drainée contienne ou produise une certaine quantité de liquide : c'est le liquide qui s'échappe par le drain et qui, avec lui, entraîne microbes et toxines. Qu'on mette un tube, un gros tube, de caoutchouc, de verre, au point le plus déclive d'un foyer abdominal : si le foyer est et reste sec, s'il ne laisse rien sourdre ou presque rien, le drain ne remplira aucun rôle, si ce n'est de permettre l'accès, plus ou moins libre, de l'air extérieur, et même de se prêter, dans certaines conditions, à l'invasion rétrograde des germes du dehors. Il y a des infections graves, qui demeurent « sèches », comme il vient d'être dit, et cela suffirait à établir que le drain, par lui-même, n'a aucune efficacité propre et constante. En général, les zones qu'on draine, dans l'abdomen, laissent sourdre du liquide, et même beaucoup de liquide : c'est d'abord du sang, qui émane des plans de décollement, des adhérences rompues, etc.; c'est aussi du liquide séreux procédant du péritoine « irrité », et des « espaces morts »; s'il en reste, et l'on sait quelle est souvent l'abondance de cet exsudat des premières vingt-quatre heures et des premiers jours. Si l'on a fermé d'emblée, et que le foyer soit « habité », les microbes trouveront au niveau de ces espaces morts, et dans cet exsudat, qui se collecte en « vase clos », les meilleures conditions à leur multiplication, à l'accroissement de leur virulence et des toxines qu'ils créent : en drainant, on élimine, en partie, du moins, ces microbes et ces toxines, et l'on réduit d'autant la source d'infection.

Mais il y a autre chose. Autour d'un drain ou d'une mèche, très vite, en moins de vingt-quatre heures, les surfaces péritonéales s'agglutinent, l'enkystement se réalise. Le processus est heureux, certes, puisqu'il peut loca-

liser l'infection; mais il ne laisse pas que d'avoir une autre conséquence, celle-ci : le drainage abdominal proprement dit, celui de la grande cavité, n'est jamais que temporaire; il ne saurait se prolonger au delà d'un stade fort court, qui, d'après M. Rotter, cité plus haut, ne dépasserait guère une douzaine d'heures: au bout de ce temps, le ventre se ferme au-dessus du drain ou du tampon, rien ne passe plus dans la région drainée. Si, durant ces quelques heures, les germes infectieux sont tombés, tous ou presque tous, dans la cavité déclive, entraînés par un lavage initial ou par le liquide exsudé, tout est pour le mieux; mais l'on conçoit que, lors de péritonites diffuses, il n'en soit pas toujours ainsi. Et c'est là une des principales objections émises par M. Rotter contre le drainage par la méthode de Rehn: on y reviendra tout à l'heure.

Quoi qu'il en soit, dans les cas ordinaires et à la suite des opérations pelviennes, en particulier, cet enkystement rapide de la zone drainée est encore un des bénéfices et des modes d'action du drainage : il sert à la fois à isoler le foyer et à en éliminer le contenu; et c'est ainsi qu'il agit contre l'infection.

Mais il doit, pour remplir ce but, et, en particulier, pour « éliminer », répondre à certaines conditions; trois causes interviennent, en effet, rappelle M. Sippel, dans l'exercice de ce rôle éliminateur : la pesanteur, qui n'entre en jeu, utilement, que si le drain est déclive; la tension intracavitaire du foyer drainé; la capillarité.

Cette dernière action se manifeste dans les drainages à la gaze, avec des mèches, des lamelles, le sac de Mikulicz. En juin dernier, notre confrère relatait un fait qui l'avait frappé et qui témoignait de la puissance de ce drainage capillaire : après avoir enlevé, par le ventre, un fibrome utérin compliqué d'un double pyosalpinx et d'une suppuration étendue péri-annexielle, il avait installé un « Mikulicz » dans le bassin, en faisant ressortir sac et lamelles par l'angle déclive de la plaie abdominale, et fait passer un drain, de haut en bas, dans le vagin. Or, tant que le « Mikulicz » fut en place, il servit seul à l'élimination des liquides séro-sanguins d'abord, puis séro-purulents, puis nettement purulents; rien ne suinta par le drain vaginal, bien qu'il fût gros, rigide, et nullement comprimé; il ne commença à fonctionner qu'après l'ablation du haut drainage, à la gaze. Et M. Sippel insiste sur les services particuliers qu'on peut attendre d'un pareil drainage, agissant en sens contraire de la pesanteur; il précise les règles qui doivent être suivies pour que la gaze, ainsi appliquée, draine bien et ne tamponne pas : pas de tassement des lamelles, pas de compression au niveau de leur passage dans la paroi abdominale, enveloppement de leur bout extérieur dans une couche épaisse de gaze hydrophile, sèche, qui continue l'action de la capillarité. Avec un « Mikulicz » institué de la sorte, on pourrait supprimer le drainage par le vagin, « lorsqu'on n'est pas sûr du contenu vaginal ».

Il est curieux de voir combien ce « drainage » à la gaze, que l'on croyait à peu près abandonné, semble avoir retrouvé de crédit dans ces derniers temps.

Sans doute, à une certaine époque, c'était le « Mikulicz » qu'on laissait d'ordinaire, après les laparotomies suspectes; mais tous les chirurgiens se souviennent des extractions douloureuses auxquelles il fallait ultérieurement se livrer; l'emploi de l'eau oxygénée avait, il est vrai, facilité la besogne; mais il arrivait souvent que les lamelles, même sans tassement, fissent bouchon, après s'être imbibées de liquide; la capillarité ne trouvait plus à s'exercer, et le liquide qui continuait à sourdre restait accumulé derrière le tampon. Sans même rappeler les larges déhiscences de la paroi et les hernies consécutives, on a maintes fois signalé ces « défauts » du drainage à la gaze; et pourtant, il est toujours préconisé par de nombreux opérateurs, en Allemagne surtout. Tout récemment, M. le docteur W. Hannes insistait sur le double tamponnement, par l'abdomen et par le vagin, que l'on emploie, à la clinique gynécologique de Breslau, après les hystérectomies abdominales pour cancer, et faisait ressortir les résultats qu'on en obtient.

Est-ce là, toutefois, un progrès? On a peine à le croire; et, sans mettre en doute le moins du monde le drainage capillaire, un grand nombre de chirurgiens se refusent dorénavant à se servir de la gaze, en dehors des cas où un tamponnement proprement dit se trouve indiqué; car la gaze est surtout faite pour tamponner. Lorsqu'il reste une surface saignante, à la suite d'une laparotomie, que le suintement en nappe se poursuit malgré la compression « aux compresses », que nul surjet d'enfouissement n'est exécutable, il devient tout naturel de pelotonner une ou plusieurs lamelles à ce niveau: elles exercent une compression continue, et, en même temps, par leur capillarité, elles « pompent » le sang et l'éliminent au dehors. Mais, en dehors de ces conditions, le drain « nu », tel que Terrier en avait, l'un des premiers, préconisé l'emploi, reste la meilleure pratique. Il est indispensable, toutefois, de le bien placer, d'abord, et, aussi, de mettre la cavité drainée dans les meilleures conditions d'évacuation continue.

Ce dernier point est d'un intérêt tout particulier, et la méthode inaugurée par M. Rehn pour le traitement de la péritonite suppurée diffuse a permis de le fixer nettement. On sait que le chirurgien de Francfort, après lavage abondant au sérum artificiel, laisse un drain déclive dans le « Douglas », et réunit toute la paroi, jusqu'au point de sortie de ce drain : la reconstitution de la paroi est, pour lui, capitale, car la tension intra-abdominale peut, de la sorte, être restaurée, et, grâce à cette tension rétrograde, l'évacuation continue se poursuit par le drain. C'est l'application du principe des vases communicants : en position demi-assise, la pression dans le « Douglas » atteint, remarque M. Propping, 20 centimètres d'eau (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 172); l'émission du liquide se produit donc par le drain, dont la longueur est moindre de 20 centimètres; le drainage est amorcé et permanent. Il faut tenir compte, sans doute, des objections que M. Rotter a formulées, et, en particulier, de ce fait, indiqué plus haut, à savoir que la zone déclive du ventre, drainée, se cloisonne en moins de vingt-quatre heures, et que, dès lors, cesse tout drainage de la grande cavité. Mais, si ce cloisonnement hâtif peut éveiller certaines inquiétudes, lors de péritonite diffuse, il n'en saurait guère être ainsi dans les laparotomies ordinaires compliquées de rupture d'un foyer septique ou supposé tel, et qu'on draine par prudence: l'infection, si elle existe, « en puissance » tout au moins, n'est point alors disséminée dans la cavité abdominale, et l'enkystement pelvien, au bout de quelques heures, n'a le plus souvent que des avantages. Mais, en pareils cas, le principe établi par M. Rehn pour le traitement des péritonites est applicable, *a fortiori*: le drainage sera d'autant mieux assuré que la paroi ne restera pas béante, mais sera réunie le plus bas possible, jusqu'au drain. Ainsi tombe la pratique du « ventre ouvert ou presque », des réunions toutes partielles et des vastes tamponnements. Il convient même de ne point s'illusionner sur la valeur « fonctionnelle » des très gros drains; l'amorçage en est souvent plus malaisé et ils réalisent moins bien l'évacuation continue.

Où placer le drain? Dans le vagin, par le cul-de-sac postérieur, au point le plus déclive; dans l'abdomen, à l'angle inférieur de la plaie? La première voie est « mécaniquement » la plus sûre; elle est généralement adoptée; elle permet la réunion abdominale totale. Quelques chirurgiens redoutent pourtant la septicité si fréquente du conduit vaginal, dont la désinfection est souvent incertaine ou de durée brève, et, pour cette raison, ils n'abandonnent pas le drainage abdominal : bien appliqué, bien « amorcé » d'emblée, il leur donne des résultats satisfaisants, et l'emploi leur en paraît recommandable, au moins à la suite de ces laparotomies suspectes, où l'infection menaçante n'est pas démontrée, mais où l'on draine « pour être tranquille ».

La question, du reste, n'est pas là : elle est tout entière dans la « théorie » du drainage, de son rôle exact et de son mode d'action, telle qu'elle a été précisée par les recherches modernes et par l'expérience de la chirurgie abdominale. Elle a déjà grandement changé d'aspect, elle se transformera encore : il importe d'en être prévenu, et, pas à pas, sans hâte nocive, de suivre cette évolution.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 février 1911.

Sur la vaccination antityphique.

M. le Président met successivement aux voix, comme suite à la discussion sur la vaccination antityphique :

1° La conclusion du travail de M. Delorme : « Que l'heure n'est pas venue de recommander la vaccination antityphique, *même à titre facultatif*, aussi bien dans la population civile que dans l'armée. » (*Cette conclusion est rejetée*);

2° La conclusion du rapport de M. Vincent, conclusion qui est ainsi formulée :

« Il y a lieu de recommander l'emploi facultatif de la vaccination antityphique comme un moyen rationnel et pratique de diminuer, dans des proportions sensibles, la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde en France et dans les colonies.

» Cette recommandation s'adresse à tous ceux que leur profession, leurs conditions usuelles ou accidentelles d'alimentation ou d'habitat, leurs rapports quotidiens ou fréquents avec des malades ou des porteurs de germes, exposent à la contagion directe ou indirecte par le bacille de la fièvre typhoïde. » (1) (*Cette conclusion est adoptée.*)

De l'importance médico-légale de la conservation du glycogène hépatique.

M. Brault donne lecture d'un travail dans lequel il montre que, contrairement à l'opinion défendue par M. Lacassagne, l'épreuve de la

(1) L'administration avait déjà escompté le vote que l'Académie de médecine vient d'émettre, puisque dans le projet de budget du ministère de la guerre pour l'exercice 1911 se trouve une prévision de 15,000 fr. pour l'organisation d'un service de vaccination antityphique. Voici ce qu'on lit à ce sujet dans le rapport sur le budget de ce département, fait à la Chambre des députés :

Une prévision nouvelle de 15,000 fr., prélevée sur l'ensemble du chapitre 48 (Matériel des hôpitaux) est relative à l'organisation d'un service de vaccination antityphique.

Les dépenses prévues à cet effet sont les suivantes :

1° Construction d'un local avec canalisations d'eau, de gaz, amenée de l'électricité, etc....	10.000
2° Achat de matériel spécial : étuves, centrifugeurs électriques, fourneaux, tables, glacières, appareils d'éclairage....................	4.000
3° Matériel de verrerie et réactifs divers de laboratoire....................................	1.000
	15.000

Ce service serait annexé au laboratoire de bactériologie de l'hôpital d'instruction du Val-de-Grâce. Une fois aménagé, les frais occasionnés par son fonctionnement seraient annuellement d'environ 3,000 fr.

Il échappe à notre compétence de porter un jugement sur les effets plus ou moins salutaires de cette médication; nous nous bornerons donc à reproduire ci-après les renseignements qui nous ont été fournis à ce sujet par l'administration et nous laisserons à des personnes plus éclairées en ces matières le soin de discuter ces affirmations.

« La vaccination antityphique, nous dit l'administration, est actuellement en usage dans l'armée anglaise, dans l'armée allemande, dans l'armée américaine.

» Les troupes russes y ont eu recours pendant la guerre de Mandchourie.

» La vaccination antityphique a réduit de moitié le nombre de cas de fièvre typhoïde parmi les groupes soumis à ce procédé d'immunisation.

» D'autre part, la mortalité est deux fois moindre chez les vaccinés qui contractent la fièvre typhoïde que chez les non-vaccinés.

» Cette méthode préventive a donc fait ses preuves; elle a été appliquée à plus de 100,000 hommes de la seule armée anglaise. »

docimasie hépatique, l'absence ou la présence de glycogène intracellulaire dans le foie après la mort, ne suffit pas à elle seule pour indiquer s'il y a eu agonie, si la mort a été lente ou si elle a été rapide.

Cette doctrine ne peut être acceptée sans réserve, car si le glycogène est rarement mis en évidence après la mort, c'est que, dans les conditions défectueuses où se pratiquent habituellement les expertises, sa disparition est la conséquence inévitable des phénomènes fermentatifs et réducteurs qui se produisent *post mortem*.

Plusieurs faits relatés par M. Brault démontrent que le glycogène intra-cellulaire a résisté à l'action destructive de maladies aiguës (pneumonie, grippe), d'affections chroniques (tuberculose), de modifications lentes du foie (foie cardiaque, cirrhoses variées). Par conséquent, lorsque l'examen histo-chimique aura démontré la persistance du glycogène dans le foie, on devra, avant de conclure à la certitude d'une mort subite ou d'une mort rapide, s'enquérir des conditions dans lesquelles les organes ont été recueillis.

Sur l'épithélioma cylindrique intracervical de l'utérus.

M. Siredey lit une note dans laquelle il attire l'attention sur deux particularités diagnostiques qui, dans les cas d'épithélioma intracervical de l'utérus, peuvent donner l'éveil à une époque très rapprochée du début de l'affection. Ces deux particularités sont : la fréquence des hémorrhagies et la constatation en un point limité d'un noyau dur, infiltré, dans la paroi cervicale.

Les pertes de sang sont intermittentes, irrégulières, parfois abondantes ; elles surviennent le plus souvent sous l'influence d'un traumatisme même léger (marche, effort, course en voiture, etc.).

En présence de ces hémorrhagies coïncidant avec une induration limitée du col utérin, on doit toujours penser à un néoplasme intracervical et procéder à une biopsie. On peut ainsi préciser de bonne heure le diagnostic que les seules données de la clinique laisseraient encore incertain pendant plusieurs semaines et recourir en temps utile à une intervention chirurgicale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 février 1911.

Hypertrophie de la prostate.

M. Hartmann. — J'ai un rapport à vous faire sur deux mémoires de M. Cunéo, l'un relatif à l'hypertrophie prostatique, l'autre à la prostatectomie par le procédé de Wilms.

M. Cunéo expose d'abord la disposition anatomique normale des glandes péri-uréthrales, les unes antérieures, en voie de régression, les autres postérieures, dont certaines sont en dedans du sphincter lisse et ont des canaux courts, tandis que d'autres se trouvent en dehors de ce sphincter et ont des canaux longs. Ces glandes forment deux amas principaux de part et d'autre de l'urèthre, près de son orifice vésical.

Les parties hypertrophiées se composent essentiellement de deux masses latérales souvent réunies en arrière par une formation impaire. L'urèthre est allongé et dilaté mais seulement dans sa portion sus-montanale; la vessie, le trigone présentent les déformations connues. M. Cunéo insiste surtout sur les rapports de ces masses hypertrophiées avec le sphincter : il n'a jamais constaté la dissociation du sphincter par les masses néoplasiques, sauf en cas de transformation maligne.

Il existe donc toujours une capsule qui, d'ailleurs, ne représente pas la capsule anatomique de la prostate, mais contient des glandules prostatiques. La surface des noyaux d'énucléation est lisse et entourée souvent de fibres circulaires. Les canaux éjaculateurs sont conservés après l'énucléation.

Pour M. Cunéo la soi-disant capsule ne serait autre que *toute la prostate* repoussée et étalée, et l'hypertrophie prostatique serait due uniquement à l'hypertrophie d'une partie de la glande, non pas de la commissure préspermatique, mais des glandes péri-uréthrales situées à l'*intérieur du sphincter :* ainsi s'expliquerait que seule la partie sus-montanale de l'urèthre soit dilatée et déformée; ainsi s'expliqueraient également la saillie du col, le développement du bas-fond, la conservation des conduits éjaculateurs, et le fait que des hypertrophies très minimes puissent provoquer des troubles graves, et que l'opération la plus logique soit l'énucléation par voie transvésicale.

M. Cunéo nous a communiqué en même temps une série de 10 cas d'hypertrophie de la prostate opérés par le procédé de Wilms : après incision parallèle à la branche ischio-pubienne, d'environ 4 à 5 centimètres de long, on sent du doigt le cathéter introduit dans l'urèthre, et l'on énuclée la glande hypertrophiée après avoir traversé sa capsule et le diaphragme aponévrotique et musculaire du périnée. Un petit drain est introduit dans la vessie.

Sur les 8 malades survivants présentés par M. Cunéo, 5 ont gardé une incontinence plus ou moins marquée s'expliquant par la section du sphincter.

Personnellement, j'accorde la préférence à la prostatectomie transvésicale.

M. Delbet. — L'hypertrophie de la prostate doit, à l'heure actuelle, être considérée comme une *atrophie de la prostate*, consécutive à l'hypertrophie des glandes sous-uréthrales.

M. Tuffier. — Je suis, pour ma part, tout à fait partisan de l'opération de Freyer. Pas plus par la voie périnéale que par la voie abdominale on n'enlève jamais la totalité de la prostate, mais seulement l'adénome, qui peut s'énucléer en restant constamment dans la loge prostatique.

M. Marion. — J'ai eu l'occasion d'enlever 2 prostates dont l'examen *post mortem* vient plaider en faveur de l'opinion de M. Cunéo.

Sur la première pièce on voyait nettement que la tumeur enlevée était séparée par les canaux éjaculateurs du reste de la prostate.

La seconde pièce était constituée par une petite tumeur de la grosseur d'une cerise, qui n'était qu'un adénome péri-uréthral et provoquait des accidents graves.

L'opération de Wilms me semble médiocre, car elle se complique dans certains cas d'une déchirure du rectum et il persiste presque toujours un degré parfois très marqué d'incontinence.

M. Legueu. — Depuis que l'a montré M. Albarran, on sait très bien que la capsule de l'hypertrophie est formée par le tissu glandulaire refoulé. Mais le travail de M. Cunéo pousse plus loin l'investigation et localise d'une façon plus précise l'origine de la lésion.

Le procédé de Wilms, chargé d'une effrayante mortalité, offre tous les inconvénients de l'ancienne voie périnéale sans aucun de ses avantages, dont le principal était la bénignité.

Péricardotomie pour péricardite tuberculeuse.

M. Rochard. — M. Jacob (médecin militaire) nous a communiqué un cas de péricardotomie à propos duquel je dois vous faire un rapport. Il s'agit d'un soldat de vingt-trois ans, ancien garçon de café, qui entra dans le service de M. Chavigny, à l'hôpital du Val-de-Grâce, dans un état de dyspnée intense. La percussion, l'auscultation du cœur, la radioscopie firent porter le diagnostic d'épanchement séreux, bacillaire, du péricarde. M. Jacob vit le malade et, dans le cinquième espace intercostal, au bord du sternum, fit une ponction qui fut blanche; il en fut de même d'une deuxième ponction faite à la pointe du cœur.

Notre confrère pratiqua alors, sous anesthésie locale, la péricardotomie, après résection du cinquième cartilage costal (procédé d'Ollier), section des vaisseaux mammaires et écartement du cul-de-sac pleural. Il n'y avait pas de liquide devant le cœur, mais en luxant ce viscère en avant un flot de liquide séro-purulent s'échappa : le cœur, à ce moment, se mit à battre plus régulièrement. M. Jacob sutura toutes les parties molles, mais non pas la plaie péricardique. L'amélioration fonctionnelle fut immédiate et, après deux petits épanchements pleuraux droit et gauche, le malade guérit. C'est cependant un tuberculeux, avec des lésions aux sommets du poumon.

M. Jacob insiste sur l'absence de liquide en avant du cœur et l'inefficacité, voire même le danger de la ponction qui peut blesser cet organe. La péricardotomie est donc la seule opération à pratiquer, et cela sans attendre le résultat positif de la ponction.

Il ne faut pas drainer la cavité péricardique lorsqu'on a évacué un épanchement séreux. Il y a lieu, d'ailleurs, de rapprocher les épanchements séreux du péricarde de ceux du péritoine : ils justifient un traitement semblable.

M. Faure. — En 1902, à l'hôpital Saint-Antoine, j'ai pratiqué une péricardotomie chez un individu dont le péricarde était distendu par du liquide. J'eus le tort de laisser un drain. Ce malade fut amélioré, mais le trajet du drain s'infecta et, par suite, le péricarde. Il ne faut donc pas drainer. L'opération avait été simple et le résultat fonctionnel très bon.

M. Guinard. — Le diagnostic de semblables collections est très difficile, et souvent elles ont passé complètement inaperçues aux cliniciens.

M. Moty. — Etant donnée la projection du cœur en avant en cas d'épanchement postérieur, il peut être avantageux de ponctionner le péricarde non en avant, mais à droite du sternum ou tout à fait à gauche.

Anévrysme artério-veineux du creux poplité.

M. Fontoynont (de Tananarive). — J'ai observé chez un Malgache de quarante-sept ans un anévrysme artério-veineux du creux poplité se présentant sous l'aspect d'une tumeur mobile avec battements, souffle et thrill.

A l'opération, je trouvai une tumeur anévrysmale ayant érodé le fémur ; je liai la fémorale dans le canal de Hunter ainsi que les vaisseaux au-dessous de la tumeur, et je pratiquai l'extirpation de l'anévrysme. Le malade guérit.

Greffe articulaire.

M. Tuffier. — Je vous présente 2 malades qui étaient atteints d'ankylose complète du coude, survenue chez l'un à la suite d'une tumeur blanche, chez l'autre à la suite d'une fracture. J'ai pratiqué la résection de la zone ankylosée et j'ai interposé un fragment de cartilage articulaire prélevé au niveau de la tibio-tarsienne d'une jambe amputée huit jours auparavant. Ces opérations datent de trois mois, et la mobilité du coude opéré est complète chez ces deux malades.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 février 1911.

Deux cas d'ataxie aiguë.

M. Claude montre 2 jeunes filles présentant le syndrome qui a été décrit sous le nom d'ataxie aiguë.

La première, âgée de quinze ans et demi, fut prise d'abord de phénomènes syncopaux accompagnés de perte de connaissance, de convulsions et de torpeur cérébrale.

A son entrée à l'hôpital, on constata une hémiparésie des membres et de la face du côté gauche, avec spasme et légère parésie faciale droite, de la parésie de la langue, du voile du palais et des divers muscles oculaires, hormis les droits inférieurs et enfin du nystagmus.

Il existait, en outre, une grande difficulté de la marche qui était spasmodique et ébrieuse, avec latéropulsion gauche, de l'incoordination des quatre membres, de l'adiadococinésie plus marquée à droite.

Les réflexes tendineux étaient tous exagérés avec clonus du pied droit et extension du gros orteil des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal était aboli.

On nota, enfin, une légère hypoesthésie gauche avec quelques fourmillements, et, au point de vue psychique, de l'obnubilation avec puérilisme.

Au bout de quelques mois l'état de cette jeune fille subit assez rapidement des modifications favorables et, actuellement, elle peut être considérée comme guérie, bien qu'elle présente encore une légère exagération des réflexes rotuliens, une abolition du réflexe cutané abdominal et un peu de nystagmus.

La seconde patiente, âgée de treize ans, fut atteinte des mêmes troubles ataxiques, parétiques et spasmodiques que la précédente précédés de troubles de la parole et d'irritabilité. Son état s'est également amélioré depuis son entrée à l'hôpital, mais elle conserve une démarche titubante, du tremblement et de l'incoordination des membres supérieurs ainsi que de l'exagération des réflexes tendineux.

Le liquide céphalo-rachidien de ces 2 malades contenait une grande quantité de leucocytes avec, chez l'une, quelques hématies et de la polynucléose.

L'évolution de cette affection à laquelle il convient de conserver le nom d'ataxie aiguë peut être très variable et se terminer tantôt par la guérison et tantôt par une sclérose en plaques.

Méningite saturnine aiguë précoce.

M. Pinard communique, au nom de M. Loeper et au sien, l'observation d'un malade de trente-neuf ans, tailleur de pierres, qui travaille depuis dix mois seulement dans une fabrique d'accumulateurs électriques.

Au cours d'une colique de plomb, cet homme fut pris de céphalée intense avec vomissements, constipation opiniâtre, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc. L'apparition de ce syndrome méningé fut suivie de crises épileptiformes.

La ponction lombaire décela une lymphocytose très marquée du liquide céphalo-rachidien. La tension artérielle était accrue. Crises épileptiformes et méningite ont aujourd'hui complètement disparu.

Il s'agit là, d'après l'orateur, d'une forme aiguë de méningite saturnine qui survient surtout chez des sujets exposés depuis peu à une intoxication massive.

Du sérodiagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann et ses dérivés.

M. Bauer rend compte, au nom de M. Hallion et au sien, d'une série d'expériences qui démontrent que les divergences de résultats dans la recherche de la réaction de Wassermann sont dues, d'une part, à l'emploi de procédés différents par les observateurs ayant examiné le même sérum et, d'autre part, à une différence d'appréciation dans l'interprétation des résultats d'une même méthode, suivant que l'on se montre plus ou moins exigeant pour considérer la réaction comme positive.

Si, d'une façon générale, les dérivés de la méthode de Wassermann donnent des résultats le plus souvent concordants, c'est la technique indiquée par M. Wassermann qui fournit les renseignements les plus sûrs.

Parmi les causes de divergence inhérentes à certains procédés, il faut signaler celle qui dépend du chauffage ou du non-chauffage du sérum à examiner. D'autre part, quand on emploie, suivant la pratique aujourd'hui très répandue, l'antigène sous forme d'extrait alcoolique les résultats peuvent être modifiés du fait même de la présence de l'alcool.

Ectasie abdominale des nourrissons.

M. Variot montre 2 nouveau-nés, hypotrophiques, qui présentent la déformation connue généralement sous le nom de « gros ventre ». L'examen radioscopique a montré chez ces enfants et dans tous les cas similaires que cette ectasie abdominale était due à la présence dans le gros intestin d'une quantité plus ou moins considérable d'air dégluti par les petits malades en tétant ou en suçant leurs doigts. Il s'agit donc là d'une aérocolie consécutive à une aérophagie.

Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques.

M. Labbé dit, à propos de la communication faite par M. Rathery dans la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 95), que ce qui importe avant tout chez les diabétiques, c'est de réduire la ration des aliments hydrocarbonés, quelle que soit la forme de ces aliments.

Il admet, en outre, qu'il existe certaines variations individuelles en ce qui concerne le pouvoir d'assimilation de ces aliments hydrocarbonés, mais ces variations individuelles sont trop minimes pour servir de base à la détermination de la valeur respective de chacun de ces aliments chez le diabétique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 février 1911.

Application pratique de la réaction de Wassermann au diagnostic de la syphilis chez les nouveau-nés.

MM. A. Calmette, M. Breton et **E. Couvreur.** — Du 8 décembre 1909 au 24 août 1910, 103 femmes, accouchées pour la plupart à la Maternité de Seclin, ont fourni, avant la ligature du cordon, des échantillons de sang placentaire qui ont été soumis à la réaction de Wassermann.

Le résultat de l'examen s'exprime par 16 réactions positives. Une enquête sévère faite sur les antécédents de chaque accouchée ne permit pas d'établir la syphilis des procréateurs dans les cas de sérodiagnostic négatif. Les 87 nouveau-nés reconnus exempts de syphilis active par le laboratoire semblaient cliniquement sains; 4 d'entre eux cependant étaient chétifs. Le poids des trois premiers était de 2 kilos 300, de 2 kilos 240, de 2 kilos 090. Le quatrième est mort le sixième jour après la naissance; il présentait de l'ictère avec état cachectique. Chez aucun d'eux on ne peut expliquer la débilité congénitale par une spécificité méconnue.

En ce qui concerne les 16 réactions positives, les indications de la réaction de Wassermann ont été confirmées cliniquement dans la moitié des cas.

Les mères dont les enfants ont été reconnus cliniquement syphilitiques à leur naissance donnaient toutes une réaction de Wassermann positive. Il n'est donc pas douteux que ces femmes, en apparence saines, soient malades et que leur fausse immunité soit explicable par une affection acquise à une époque antérieure ou corrélative à celle de la fécondation.

Enfin, il est à noter que la recherche de la réaction de Wassermann, pratiquée dans ces conditions, permet d'instituer une thérapeutique antisyphilitique dès les premiers jours de la vie.

Fragilité du poison anaphylactique; nouveau moyen d'éviter les accidents anaphylactiques.

MM. J. Minet et **J. Leclercq.** — Le poison anaphylactique est très fragile : au bout de six heures, sous l'influence du simple séjour *in vitro* à la température du laboratoire, il a disparu du mélange sang de cobaye anticheval et sérum de cheval.

L'injection de ce mélange à un cobaye neuf ne le sensibilise pas passivement (le cobaye reste indifférent le lendemain à l'injection intracardiaque de 1 c.c. de sérum de cheval). Mais elle le sensibilise activement (après quinze jours, il présente des phénomènes anaphylactiques graves à la suite de l'injection de 1 c.c. de sérum de cheval). Il semble donc bien que, après six heures de séjour *in vitro*, la toxogénine disparaît du milieu, tandis que la substance qui provoque la sensibilisation active y subsiste.

Le séjour de six heures *in vitro* du mélange sang de cobaye antisérum antidiphtérique et sérum antidiphtérique y détruit également le poison anaphylactique. Il y détruit en outre la propriété déchaînante (ou toxique) du sérum antidiphtérique, puisque l'injection de ce mélange à un animal sensibilisé n'amène aucun accident anaphylactique.

Lorsqu'on voudra donc réinjecter à un animal sensibilisé l'albumine antigène et ne pas produire de phénomènes anaphylactiques, on arrivera facilement à ce but en saignant préalablement l'animal et en mettant en présence *in vitro*, pendant six heures, le sang de l'animal sensibilisé et l'albumine antigène, à parties égales. Injectée dans ces conditions, l'albumine antigène ne produira pas d'anaphylaxie.

Réaction rosée fugace de certaines selles avec la phénolphtaléine.

M. H. Triboulet. — J'ai déjà signalé la réaction rosée fugace de la phénolphtaléine, sous l'action de certaines selles diluées ne contenant pas de sang, sans pouvoir fournir une explication valable du phénomène (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 191).

D'une nouvelle série de constatations, j'ai tiré, sinon des conclusions, du moins quelques indications qui pourraient servir à des recherches complémentaires d'ordre technique que je ne puis réaliser.

C'est ainsi que, chez les nourrissons dont les aliments (lait, bouillons de légumes avec farines, eau d'orge, eau de riz) n'ont pas d'action sur la phénolphtaléine, les selles donnent très souvent une réaction positive. Quel est le produit qui intervient?

Les aliments étant mis hors de cause et la bile normale ne semblant pas agir sur la phénolphtaléine, il reste à supposer l'action possible du suc gastrique, du suc entérique et du suc pancréatique, qui passeraient plus ou moins dans la selle avec leurs ferments oxydants, lesquels, inemployés en cas d'ictère par rétention, ou éliminés massivement par certaines diarrhées, viendraient se mêler à la selle, et pourraient agir sur la phénolphtaléine. Avec l'aide de M. Dubreuil, mon interne en pharmacie, nous avons pu, pour quelques-unes des selles qui donnaient une belle réaction rosée, mettre en évidence la présence de l'amylase.

Si ces données se vérifiaient on aurait, dans l'action de la phénolphtaléine sur les selles des sujets soumis au régime lacto-végétarien, un moyen pratique et surtout très rapide, instantané, pour ainsi dire, d'apprécier les catarrhes de la fonction pancréatique au cours des acholies et des diarrhées.

Sur les granulations périnucléaires et leur rapport avec la mobilité des myélocytes et des leucocytes.

M. Th. Mironesco (de Bucarest). — Certains auteurs considèrent les myélocytes comme dénués de mouvements; or, grâce au procédé suivant, on peut voir qu'ils présentent une mobilité très active.

J'ai dilué l'agar de Deetyen avec du sérum sanguin d'un leucémique, dans la proportion de 25 %; sur une couche de cet agar, on pose une lamelle sur laquelle se trouve une goutte de sang prise à l'instant même sur le malade et qu'on peut diluer encore davantage avec du sérum. La préparation est placée sur la platine chauffante à 39° ou 40°.

En dehors des pseudopodes, on distingue tout autour du noyau coloré des myélocytes ainsi qu'autour de quelques leucocytes des formations en rapport avec le noyau, ayant l'aspect des pseudopodes nucléaires. En étudiant la mobilité des myélocytes d'après le procédé susindiqué, j'ai constaté que dans les préparations fraîches on peut voir, autour des noyaux des myélocytes et des leucocytes, de grosses granulations réfringentes qui ressemblent beaucoup comme aspect à celles que j'ai observées souvent dans les préparations colorées d'après les méthodes ordinaires.

Ces formations sont analogues aux granulations périnucléaires constatées et décrites par différents auteurs sur des préparations colorées sous le nom de granulations périnucléaires. En ce qui me concerne, je suis enclin à les considérer comme des formations des noyaux analogues aux pseudopodes protoplasmiques cellulaires.

Des kystes de l'amygdale pharyngienne hypertrophiée.

MM. A. Lelièvre et **E. Retterer.** — L'hypergenèse épithéliale précède le développement des kystes intra-épithéliaux de l'amygdale pharyngienne et détermine l'hypertrophie des cryptes amygdaliens. L'involution, portant secondairement sur des territoires épithéliaux, hyperplasiés, ainsi que sur les couches internes des cryptes, aboutit à la formation de masses muqueuses, cornées et leucocytaires. Constitués à l'origine par une muqueuse normale, les cryptes amygdaliens perdent leur revêtement épithélial à mesure que les cellules externes de ce revêtement se transforment en tissu réticulé ou lymphoïde. La paroi des kystes varie donc avec le stade évolutif; mais, quelle que soit la structure de la paroi, l'ectasie du crypte représente, dans le principe, un kyste par prolifération pour finir sous la forme d'un kyste par rétention.

Sur les altérations de l'épithélium des procès ciliaires dans la cataracte naphtalinique expérimentale.

M. J. Mawas lit une note sur ce sujet d'après laquelle les altérations des procès ciliaires dans la cataracte naphtalinique sont non seulement constantes, mais existent dès le début de l'intoxication. Les lésions procèdent du tissu conjonctif vers la chambre postérieure, avec leur maximum d'intensité au niveau de la couche externe.

M. J. Gautrelet (de Bordeaux) fait une communication relative à l'action physiologique des acides aminés naturels dans laquelle il conclut des expériences qu'il a faites que ces acides ont un effet peu marqué sur la pression sanguine.

M. J. Sabrazès (de Bordeaux) adresse une note sur les colorations hématologiques, cytologiques et microbiologiques extemporanées.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 février 1911.

La péri-arthrite huméro-scapulaire.

M. Immelmann. — La péri-arthrite huméro-scapulaire est loin d'être une affection rare. Toutefois, ce n'est que depuis l'emploi de la radiographie que les observations s'en sont multipliées, car l'aspect radioscopique en est tout à fait caractéristique. Il s'agit, ainsi qu'on l'a reconnu après quelques erreurs d'interprétation, d'une synovite intéressant les bourses muqueuses sous-scapulaire et sous-deltoïdienne avec des dépôts calcaires qui, à un examen superficiel, peuvent en imposer pour des fragments osseux. La péri-arthrite s'observe chez des sujets ayant subi des traumatismes vulgaires ou, plus souvent, caractéristiques. Ils déclarent que leurs symptômes (qui, d'ailleurs, ne se différencient en rien de ceux qui sont consécutifs à une contusion) datent d'un voyage en chemin de fer, au cours duquel ils auraient déposé une valise lourde dans les filets qui se trouvent au-dessus de la tête des voyageurs. C'est chez 5 % environ des individus qui se plaignent de brachialgie que l'on constate ces synovites. Il est vrai qu'il est des cas dans lesquels les symptômes morbides ne sauraient dépendre d'anomalies de ce genre et d'autres où ces anomalies existent en l'absence de tout symptôme, au niveau du membre opposé, par exemple, de sorte qu'il faut admettre même pour le membre malade la préexistence de l'anomalie au traumatisme. Toutefois, c'est là une restriction de peu d'importance, car le traumatisme ou le surmenage fait sortir la synovite de son état de latence. Aussi un traitement approprié fait-il disparaître les symptômes ainsi que les dépôts calcaires; c'est principalement l'emploi de l'air chaud qui donne de bons résultats. Le massage peut également rendre des services; cependant il n'empêche pas toujours l'aggravation de la maladie.

Ce n'est que par exception qu'il faudra recourir à une intervention chirurgicale. C'est à cette occasion que l'on a constaté la présence de dépôts calcaires et de cellules cartilagineuses et même osseuses dans la synovie altérée.

Quel que soit le traitement institué, la péri-arthrite rétrocède presque toujours à la longue, si bien que l'examen radioscopique est négatif au bout de quelque temps. Il est vrai que dans d'autres faits elle peut persister et même s'accentuer sans que ce processus empêche la rétrocession des symptômes. Il est à noter que des synovites tout à fait analogues surviennent également au niveau du genou, près du condyle fémoral interne et que ces dernières sont presque toujours prises pour des éclats de cette éminence osseuse.

M. Böhm. — Lors de mon séjour à Boston j'ai participé aux recherches anatomiques que M. C. Colman a faites sur la péri-arthrite. Nous avons constaté que les déchirures musculaires sont assez fréquentes dans cette affection, surtout sur le sous-scapulaire. D'autre part, le mouvement d'abduction du bras ne saurait s'exécuter sans incarcération du deltoïde dès que le fonctionnement de la bourse muqueuse sous-jacente est amoindri. De même, les rotations du bras deviennent impossibles, s'il existe des adhérences des bourses muqueuses. Le traitement à l'air chaud, excellent pour les cas ordinaires, est impuissant à amener la guérison dans les faits graves. Ceux-ci sont justiciables du redressement forcé ou même d'une intervention sanglante, car les adhérences qu'il faut sectionner ont parfois la grosseur d'un crayon.

M. Alexander. — Bien que relativement rares, les péri-arthrites non traumatiques n'en existent pas moins. Je ne m'occuperai pas de leur pathogénie — laquelle, d'ailleurs, peut être congénitale ou relever d'un traumatisme passé inaperçu — mais de leur traitement. Celui-ci, s'il ne diffère en rien de celui des formes typiques, est diamétralement opposé au traitement des brachialgies neurasthéniques et hystériques, lesquelles, en cas d'immobilisation, feraient place à une contracture. Mais ces deux entités morbides absolument différentes que sont la péri-arthrite et la névrose sont généralement confondues sous le diagnostic de névralgie brachiale. Je ferai remarquer que la névralgie brachiale n'existe pour ainsi dire jamais comme maladie idiopathique. Il est même facile de démontrer l'absence de toute lésion organique chez les malades de ce genre par le siège même des troubles qu'ils présentent et qui ne coïncident jamais avec la distribution d'un nerf.

La dilatation aiguë de l'estomac.

M. A. Schlesinger. — L'atonie gastrique aiguë dépend-elle d'une occlusion duodéno-jéjunale, ainsi que le pensent M. Landau (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275) et M. Kelling (de Dresde) ou est-elle primitive? C'est là une question qui est loin d'être purement théorique, car c'est de sa solution que dépendra le traitement, ou, ce qui vaut mieux, la prophylaxie de l'iléus post-opératoire. D'ailleurs, la dilatation aiguë de l'estomac survient assez souvent en dehors de toute intervention chirurgicale : c'est ainsi que sur 3 cas graves de ce genre que j'ai observés, un seul était post-opératoire, le second survint chez un convalescent qui quittait le lit pour la première fois, et le troisième, que j'ai soigné avec M. Kelling, chez un scoliotique auquel on venait d'enlever son appareil. Chez un de mes malades j'ai vu survenir des vomissements fécaloïdes, provenant du côlon ou tout au moins de la portion inférieure de l'iléon. Cette constatation permet d'exclure d'une façon définitive l'idée d'une occlusion duodéno-jéjunale ou artéro-mésaraïque comme cause déterminante de l'atonie gastrique, car il est évident que le passage de l'iléon jusqu'à la bouche était libre et que le siège de l'occlusion était colique ou même rectal.

D'autre part, j'estime que le rétrécissement duodéno-jéjunal est tout à fait secondaire à la ptose et à la distension de l'estomac. Ce qui est la cause déterminante de la dilatation aiguë, c'est une paralysie nerveuse consécutive à un choc nerveux, comme par exemple le refoulement d'un estomac hypotonique par la station debout après un décubitus dorsal prolongé. Aussi, en ayant recours à la position de Trendelenburg, avec le bassin relevé, et à des lavages gastriques répétés, nous a-t-il été possible, à M. Kelling et à moi, de sauver notre scoliotique; il en fut d'ailleurs de même pour mes deux autres malades.

Les partisans de l'autre alternative, c'est-à-dire du rôle secondaire de l'atonie dans l'iléus, sont loin d'avoir apporté des preuves décisives. Tout au plus admettra-t-on cette possibilité pour des faits exceptionnels; en tout cas, les constatations nécropsiques sont franchement contraires à l'hypothèse de l'occlusion duodéno-jéjunale dans l'iléus.

Ce qui est plus probant, c'est que les chirurgiens les plus compétents pour les affections biliaires, M. Körte, par exemple, ne comptent presque pas de décès par iléus pour la simple raison que leur mode de prophylaxie, qui consiste dans le lavage post-opératoire de l'estomac, est efficace. Malheureusement, les résultats sont tout autres pour la majorité des praticiens, ce qui est d'autant plus regrettable que la mortalité de l'iléus est toujours très élevée : elle atteint 73.5 %. C'est que le diagnostic est posé trop tard et que le lavage de l'estomac, excellent au début, est insuffisant à une phase avancée de l'affection; il faut alors recourir, en outre, à un changement de position. C'est la position de Trendelenburg qui me paraît le plus rationnelle et nous l'avons prolongée jusqu'à six jours dans notre cas le plus grave. M. Landau a sauvé une malade en la faisant coucher sur le ventre; toutefois, pour de nombreuses raisons, ce procédé ne saurait être considéré comme la méthode de choix. La position genu-pectorale me paraît préférable, car il s'agit non seulement de faire sortir du petit bassin les intestins qui y sont refoulés par l'estomac dilaté, mais aussi de rendre accessible à la sonde le liquide que l'estomac contient soit par suite d'une sécrétion exagérée, soit par suite de reflux rétro-péristaltique du contenu intestinal. Pour obvier aux pertes aqueuses consécutives à l'évacuation répétée de l'estomac atonique et qui sont réellement considérables, il faut pratiquer des injections rectales d'eau de mer.

J'ai tenté de reproduire expérimentalement chez le chien la dilatation aiguë de l'estomac par des injections d'air intragastriques faites à haute pression. De fait, j'ai réussi à provoquer une ectasie allant chez 2 de mes animaux jusqu'à une capacité de deux litres environ. Il survenait un état de malaise qui, pourtant, rétrocédait spontanément après avoir duré deux jours. Le résultat ne variait guère si, avant ladite intervention, on avait sectionné les pneumogastriques près du diaphragme, etc. Il paraît que M. Unger a été plus heureux que moi à cet égard, grâce à une modification de technique.

M. Landau. — Que l'occlusion intestinale soit secondaire ou primitive, c'est une question de second ordre, car, même en adoptant la manière de voir de M. Schlesinger, l'occlusion intestinale ne fera jamais défaut et ce sera la traction de l'estomac atonique qui la produira à un niveau quelconque. Ce qui importe réellement, c'est de diagnostiquer le syndrome, d'instituer un traitement approprié, seul moyen de sauver le patient. C'est à M. Schnitzler que revient l'honneur d'avoir insisté le premier sur la nécessité d'un changement de position (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275). D'ailleurs, comme après ce changement de position, l'atonie gastrique persiste tandis que les symptômes généraux disparaissent, il est tout à fait logique d'admettre que ceux-ci ne relèvent pas de l'atonie, mais de l'occlusion intestinale, qui est le plus souvent duodéno-jéjunale.

M. Litthauer. — En sectionnant le pneumogastrique, j'ai presque toujours obtenu une dilatation de l'estomac des plus marquées et qui, dans une de mes expériences, détermina même une perforation. Les exceptions ont été peu fréquentes et de ce nombre sont les quelques expériences que j'ai faites sur la section intrathoracique du nerf. Aussi j'estime que ce n'est pas cette modification de technique, laquelle a été adoptée par M. Unger, qui permet d'expliquer les différences des résultats, mais quelques autres facteurs qu'il est impossible de préciser dans l'état actuel de nos connaissances.

M. Unger. — Pour être à peu près sûr d'obtenir un résultat positif, il est indispensable de pratiquer la section des pneumogastriques dans la cavité thoracique en n'épargnant aucune fibre nerveuse; il est à noter que chez le chien il existe de nombreux filaments communicants entre les deux nerfs. D'ailleurs, la dilatation de l'estomac après la section des pneumogastriques a été déjà observée par M. Pavlov lui-même qui a pratiqué l'intervention sur la portion cervicale du nerf. Outre la dilatation, on constate chez les chiens ainsi opérés l'existence de nombreux ulcères peptiques. La seule condition est que l'animal ne jeûne pas le lendemain de l'intervention, car si on le prive de nourriture durant vingt-quatre heures son estomac reste tout à fait normal. Ce qui est à noter durant la survie des chiens porteurs d'un estomac dilaté, ce sont, tout comme chez les malades atteints d'iléus post-opératoire, des vomissements initiaux qui sont également impuissants à évacuer l'organe et, en outre, l'extrême voracité de ces animaux dont l'estomac est rempli au delà de sa capacité normale.

M. Bickel. — Pour concilier les différences des résultats obtenus par MM. Schlesinger, Litthauer et Unger, qui ont exécuté leurs expériences dans mon laboratoire, j'ai fait étudier la motricité stomacale à l'aide d'une fistule duodénale à siège pariétal. Or, voici ce que nous avons observé : après la section des pneumogastriques la motricité est nettement ralentie; toutefois, si l'on fait jeûner l'animal le lendemain de l'intervention, elle redevient de plus en plus normale; c'est que le sympathique et peut être les ganglions autochtones suppléent à l'innervation extra-gastrique après sa suppression.

M. Braun. — Je crois, comme M. Schlesinger, que l'iléus résulte le plus souvent d'une dilatation aiguë de l'estomac et la preuve en est que par le jeûne absolu combiné avec les injections intrarectales d'eau de mer j'ai toujours réussi à combattre le mal, sans même recourir au changement de position. Il est vrai que chez mes patients, qui étaient le plus souvent des péritonitiques, je ne perdais pas de temps à attendre l'apparition du météorisme.

M. Kausch. — La dilatation de l'estomac est survenue chez un de mes malades après la section de la moelle épinière; d'autre part, la dilatation de l'estomac ne se produit jamais après la simple ligature de l'intestin, car l'estomac, tant que sa musculature est intacte, se débarrasse de son contenu par des vomissements.

M. Israel. — La dilatation post-opératoire de l'estomac résulte d'une paralysie primitive de la musculature gastrique, et je ne citerai comme preuve à cet égard que 2 faits personnels. Le premier était tout à fait analogue à celui de M. Schlesinger et se trouvait compliqué de vomissements fécaloïdes; le second représente, pour ainsi dire, le pendant de celui-là, car le patient a eu jusqu'à sa mort des selles dont la teneur en bile était normale. Si la première observation prouve l'absence de tout obstacle entre le côlon et le cardia, l'autre fait montre que le passage entre le pylore et l'anus était libre.

M. Borchardt. — A part M. Landau, tous les orateurs partagent aujourd'hui l'opinion que j'avais opposée à celle de notre confrère dans la discussion qui suivit sa communication, à savoir que la dilatation de l'estomac est primitive, et non pas secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 276). Je saisis cette occasion pour revenir sur le cas de mort dont j'ai parlé à cette époque et dire que l'inefficacité du lavage de l'estomac relève exclusivement de la façon défectueuse dont il fut pratiqué, car j'avais bien retiré un demi-seau de liquide, mais j'en avais laissé tout autant, parce que j'employai des sondes trop courtes pour vider un estomac aussi dilaté.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 20 février 1911.

Aggravation de la claudication intermittente après l'emploi de l'extrait de fougère.

M. Magnus-Levy. — Je vous présente un homme relativement jeune qui était atteint d'une claudication intermittente, laquelle ne lui permettait pas de marcher plus d'un quart d'heure sans s'arrêter. Le membre lésé, le gauche, est d'une coloration livide et les artères n'offrent pas de pulsations. Sur le membre opposé on ne sent les battements qu'au niveau d'une seule artère. Or, ce malade s'est soumis à une cure anthelminthique à l'extrait de fougère, et, bien que six heures plus tard il ait eu des vomissements et de la diarrhée, il présenta des crampes toniques au niveau de la jambe malade accompagnées de crampes cloniques des autres extrémités. Il resta au lit quelques jours et quand il en sortit il constata que la claudication survenait chaque fois qu'il marchait plus de deux minutes; actuellement, on constate que la nutrition du membre intéressé est gravement atteinte et, bien qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence, les muscles en sont presque paralysés. Pour ce qui est de la sensibilité, elle est absolument normale; il en est de même des réflexes rotuliens. Aussi faut-il supposer qu'il y a chez ce malade une lésion des cellules grises des cornes antérieures dans la région inférieure de la moelle.

Il existe quelques observations analogues; M. Erb, notamment, vit survenir après une cure à l'extrait de fougère les premiers symptômes de la claudication intermittente. Il s'agit, probablement, de contractions vasculaires dues à une intoxication, et si l'on n'en a pas observé expérimentalement, les ophtalmologistes en ont constaté chez des sujets présentant de l'amaurose au début consécutive à l'emploi de l'extrait de fougère.

Chez notre malade, le traitement a consisté dans l'administration de préparations iodurées, et le résultat en est fort satisfaisant, car les pulsations recommencent parfois à se manifester. J'estime même que l'efficacité de la médication iodurée contre l'artériosclérose peut être étayée en grande partie sur les résultats qu'elle donne dans le traitement de la claudication intermittente.

M. Muskat. — Les troubles de la marche — c'est ainsi que j'ai proposé d'appeler la claudication intermittente, qui est tout autre chose qu'une claudication — peuvent relever soit d'une artériosclérose, soit de crampes vasculaires. Aussi importe-t-il de faire dans tous les cas une radiographie.

Qu'il s'agisse d'une forme ou de l'autre, le malade est forcé de s'arrêter pour améliorer les conditions circulatoires de sa jambe avant de continuer à marcher.

M. Kraus. — Le terme de claudication intermittente est consacré par les travaux classiques de Charcot et mérite d'être conservé; il est emprunté à la pathologie équine, dans laquelle il s'agit d'une véritable claudication. Pour ma part, j'estime que loin d'améliorer la circulation de la jambe, un arrêt dans la station debout ne fait que l'aggraver. En outre, la constatation d'une artériosclérose à ce niveau ne prouve ni l'existence d'une claudication intermittente, ni que ce soit là la cause de cette affection, l'artériosclérose de la jambe étant très fréquente.

M. Benda. — Au point de vue anatomo-pathologique, je ne saurais admettre les déductions thérapeutiques de M. Magnus-Levy, car les altérations vasculaires dans la claudication intermittente se différencient nettement de l'artériosclérose par l'absence de la dégénérescence graisseuse de l'intima; il s'agit plutôt d'une thrombo-artérite.

M. Felix Hirschfeld. — L'artériosclérose ne détermine pas à elle seule la claudication intermittente. Le point important est de soulager le malade, même en renonçant à améliorer son artériosclérose. C'est ce que j'ai assez souvent obtenu par l'hydrothérapie et les dérivés de la théobromine, sans jamais recourir à la médication iodurée.

M. Tobias. — Le cas de M. Magnus-Levy me paraît appartenir moins à la forme vasculaire banale qu'au type spinal de Dejerine. Au point de vue thérapeutique, les iodures ne m'ont jamais donné de résultat dans le traitement de la claudication intermittente.

M. Lewandowsky. — M. Oppenheim soutient depuis longtemps que la claudication intermittente n'a pas pour condition indispensable l'artériosclérose. Personnellement, chez un homme de quarante ans, que je n'avais cessé d'observer durant dix années, j'ai vu survenir des troubles de la marche à la suite d'une dilatation cardiaque avec albuminurie. Or, après l'amélioration de ce syndrome, la claudication intermittente ne tarda pas à disparaître. Il est donc probable qu'elle dépend d'une intoxication.

L'endothéliome de la plèvre.

M. A. Fränkel fait sur ce sujet une longue communication basée sur 3 faits certains d'endothéliome de la plèvre et un cas douteux qu'il a observés. Le diagnostic ne peut être posé d'une façon ferme, car les symptômes sont les mêmes que dans le cancer du poumon. Ce qui est caractéristique, c'est la présence d'un exsudat presque exclusivement sanguin à éléments cellulaires polymorphes. Mais la ponction de la plèvre ne fait qu'aggraver l'état du malade et précipiter l'issue fatale. A l'autopsie, on constate, en général, un état calleux avec rétrécissement de la plèvre d'un lobe entier; il est plus rare de rencontrer des tumeurs isolées, l'orateur en a observé une de la grosseur d'une pomme. Les canalicules lymphatiques de la plèvre sont dilatés et tapissés de plusieurs couches d'épithéliums cubiques ou même cylindriques; on observe des épithéliums analogues sur la surface libre de la plèvre. Pour ces raisons, M. Fränkel partage l'opinion des auteurs qui estiment, avec M. Borst, que ces tumeurs sont de nature endothéliale, tandis que d'autres, comme M. Benda, les considèrent comme étant des cancers.

M. L. Pick déclare que c'est là une question très complexe et délicate au point de vue anatomo-pathologique. Toutefois, ce qui lui paraît militer en faveur de l'opinion émise par M. Fränkel, c'est que, chez une malade de M. Stadelmann, dont l'observation ne diffère en rien de celle des patients de M. Fränkel, il a constaté toutes les formes de transition entre les endothéliums lymphatiques et les cellules de tumeurs. Pour ce qui est de la surface de la plèvre, il l'a trouvée absolument normale, malgré un examen approfondi. Il s'agit donc d'un lympho-endothéliome.

Au point de vue pratique, M. Pick estime que, à moins d'avoir la grande expérience de M. Fränkel, il n'est guère possible de tirer des conclusions fermes du polymorphisme des cellules de l'exsudat. Heureusement, il existe des éléments pathognomoniques dont on doit la connaissance à une communication récente de M. Stadelmann : ce sont, d'une part, les cellules à grande vacuole et à couche protoplasmique mince, cellules en forme de pain à cacheter et, d'autre part, certaines dispositions de cellules, en forme de rosette. Tous ces éléments sont plus faciles à déceler quand on coupe, après les avoir fixées, les masses obtenues par une centrifugation de l'exsudat.

M. A. Fränkel dit que depuis vingt ans il utilise cette technique et qu'il a décrit des cellules géantes vacuolisées.

Dr E. FULD.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde.

L'association, dans une même indication thérapeutique, des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde aurait paru, il y a peu de temps encore, inintelligible et mal en accord avec les vraisemblances de la clinique et de la physiologie pathologique. Il était admis que la dothiénentérie, infection intestinale, ne pouvait relever d'une même méthode de traitement que les angiocholites aiguës, et que si les deux processus venaient à se conjuguer c'était uniquement par la pénétration secondaire et ascendante des germes d'origine intestinale dans les voies biliaires. Telle était la doctrine d'hier. Celle d'aujourd'hui, appuyée sur des preuves chaque jour plus nombreuses et plus convaincantes, est tout autre, nous le verrons, et conduit à une *pathogénie hématogène*, qu'il s'agisse des angiocholites aiguës (1), ou du rôle infectant de la vésicule et des voies biliaires au cours de la fièvre typhoïde, et chez les porteurs chroniques ou latents de bacilles d'Eberth.

On comprend donc qu'un *antiseptique biliaire* puisse, dans les deux cas, trouver une application également légitime, pourvu qu'il puisse satisfaire à certaines conditions générales d'*efficacité* et d'*innocuité*.

Nous devons demander à un antiseptique biliaire, d'abord et avant tout, de s'éliminer par la bile; puis d'être aussi peu toxique que possible au point de vue du foie et des reins; enfin d'avoir un pouvoir bactéricide suffisant pour modifier activement le processus d'infection biliaire.

Jusqu'à présent, nous ne connaissions que peu de médicaments antiseptiques capables de satisfaire à ces exigences; la série des médicaments salicyliques (salicylate de soude, salol, etc.) donnait des résultats satisfaisants dans certains cas, notamment, comme je l'ai montré et très souvent mis en pratique, dans le traitement des lithiases biliaires infectées. Mais ces médicaments, si précieux à certains égards, avaient leurs inconvénients : pouvoir bactéricide médiocre, action irritante sur la muqueuse gastrique, et nocivité facile pour des reins déjà malades ou rendus plus vulnérables par l'infection.

Je crois que l'*urotropine* répond aux desiderata de la clinique, et qu'elle peut rendre, dans la thérapeutique des infections biliaires, des services aussi éminents que ceux, bien connus de tous les médecins, qu'on lui doit chaque jour dans le traitement des infections urinaires. C'est ce que je voudrais montrer dans ce travail, qu'il ne faut considérer que comme un document d'attente sur cette importante question, comme un appel fait à l'observation ultérieure des faits et à l'expérimentation des cliniciens.

I

Le premier point à démontrer c'est que l'*urotropine s'élimine en partie par la bile*. La preuve en a été donnée par M. S. J. Crowe (2) dans un mémoire très important au point de vue de la physiologie pathologique et de la bactériologie, et dont tout serait à citer pour le sujet qui nous occupe.

Chez le chien, on découvre les orifices séparés des canaux pancréatiques et biliaires, on introduit une sonde dans chacun des orifices, et l'on recueille séparément la bile et le suc pancréatique après une injection intraveineuse de sécrétine. Dans les liquides ainsi recueillis chez l'animal urotropinisé, l'urotropine est mise en évidence par une modification de la réaction de Hehner, dans le détail de laquelle nous ne pouvons entrer.

Ces expériences montrèrent à M. Crowe que l'urotropine est excrétée par la bile et par le suc pancréatique, et, dans un cas, elle fut trouvée dans la bile vésiculaire d'un chien vingt-quatre heures après l'ingestion de 1 gramme d'urotropine.

L'excrétion de l'urotropine se ferait à la fois par les radicules biliaires et, directement, par la vésicule elle-même, les réactions du formol se retrouvant dans la bile vésiculaire même après ligature préalable du canal cystique.

Cette élimination biliaire est la conséquence du passage dans le sang de l'urotropine, et M. Crowe a pu, chez le lapin, après absorption de l'urotropine par les voies digestives, constater dans le sang les réactions maxima cinq à huit heures après l'ingestion du produit.

J'ai voulu contrôler ces recherches si démonstratives de M. Crowe, et, grâce à l'obligeance de mon collègue M. le professeur Quénu, j'ai pu faire recueillir la bile de 5 malades cholélithiasiques, à fistule biliaire récente, et soumis à des doses quotidiennes de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr. d'urotropine. Les recherches chimiques ont été faites par M. A. Grigaut, qui a obtenu les résultats suivants.

Les réactions de Gayon, de Voisenet, de Jorissen se sont montrées constamment positives et intenses, et cela dans les vingt-quatre heures qui suivent l'administration du médicament. Mais ce passage rapide a pour conséquence l'élimination non moins rapide, et dans la bile recueillie vingt-quatre heures après la dernière ingestion d'urotropine il fut impossible de déceler la moindre trace de formol.

M. Grigaut a également cherché sous quelle forme le médicament passait dans la bile, et a vu que la recherche directe de l'aldéhyde formique restait négative. Si, en effet, la bile est décolorée par le noir animal, et le liquide obtenu additionné de phloroglucine et de potasse (réaction de Jorissen), la coloration rose saumon ne se produit pas, tandis qu'en distillant la bile on met facilement le formol en évidence; au contraire, la bile décolorée, acidifiée et chauffée, donne une réaction de Jorissen intense, due à la mise en liberté d'aldéhyde formique.

Il semble donc que le formol n'existe pas à l'état de liberté dans la bile des sujets traités par l'urotropine, et ne s'y montre qu'à l'état de combinaison, et vraisemblablement encore sous forme d'urotropine.

Mais cette urotropine elle-même est déjà un puissant antiseptique, et M. Czynianski a montré qu'une solution d'urotropine à 0.5 % possède une action bactéricide manifeste qui la place, comme activité, entre l'acide phénique et le sublimé. L'innocuité du médicament permettrait, d'après le même auteur, d'en administrer jusqu'à 10 grammes par jour, et de le faire ainsi passer dans l'urine à un taux de concentration supérieur à 0.5 %.

En tout cas, et quoi qu'il en soit de ce déterminisme chimique encore très discuté, l'urotropine est à coup sûr un composé instable, et qui met très facilement du formol en liberté, en particulier sous l'influence de la chaleur de l'organisme vivant comme l'a prouvé M. Nicolaier en 1899.

La bile de nos malades était très faiblement alcaline; mais si la réaction acide du milieu est une condition favorisante à la décomposition de l'urotropine en ammoniaque et aldéhyde formique, elle n'est cependant pas nécessaire, et M. Nicolaier a constaté, en 1904, que l'urotropine agit aussi efficacement sur les urines neutres, alcalines, ou ammoniacales, que sur les urines acides; le fait a été confirmé depuis dans de nombreuses publications.

Nous pouvons donc conclure, des expériences de M. Crowe, et des recherches que j'ai fait faire par M. Grigaut, que l'*élimination biliaire de l'urotropine est constante, rapide, et paraît aussi intense que l'élimination par les urines.*

Est-elle aussi efficace au point de vue bactéricide?

Pour en donner la preuve, M. Crowe cite 4 cas de fistules biliaires opératoires chez l'homme, dans lesquels la bile contenait en abondance du colibacille ou du bacille typhique; après administration de l'urotropine, les cultures sur plaques ne fournissent plus qu'un nombre minime de colonies, ou même restent stériles. Tantôt l'urotropine a été donnée à petite dose quotidienne de 1 gramme, et tantôt, un seul jour, à la dose massive de 5 grammes en une fois. Le bacille typhique paraît particulièrement sensible à l'action bactéricide de l'urotropine. C'est ce que M. J. W. Churchman (1) avait déjà constaté.

II

Les faits que nous venons de relater sont assez significatifs pour que leurs applications cliniques puissent être prévues; on est en droit de les chercher tout d'abord dans le domaine des *infections biliaires aiguës.*

Théoriquement, et sans faits cliniques à l'appui, M. Crowe prévoit deux indications thérapeutiques de l'urotropine : les *cholécystites aiguës*, et la *stérilisation préopératoire des vésicules infectées.* Ces deux indications me paraissent excellentes, et ne tarderont pas, je crois, à faire leurs preuves d'efficacité. Il faut y joindre les angiocholites aiguës ou subaiguës, d'origine lithiasique ou non, avec leurs si caractéristiques accès de fièvre bilio-septique, et peut-être même ces cas si embarrassants où l'on suspecte l'imminence ou le début d'un abcès hépatique, trop limité encore pour que l'on puisse en affirmer l'existence. En somme, toute infection aiguë ou subaiguë des voies biliaires ou du parenchyme hépatique me paraît comporter l'essai du traitement urotropinique, soit à l'étape encore médicale, soit comme préparation à l'intervention opératoire.

Personnellement j'ai déjà employé plusieurs fois l'urotropine dans des faits d'angiocholite infectieuse aiguë, et les résultats m'ont paru très encourageants, notamment dans un cas très grave que j'ai vu avec M. Gosset. Mais ces malades n'ont pas été suivis encore pendant un temps assez long pour que leur guérison puisse être affirmée, et je crois, de plus, que les doses que j'ai données, en général 1 gr. 50 centigr. par jour, étaient plutôt trop faibles.

L'expérimentation clinique est donc encore à ses débuts; je ne doute pas qu'elle ne donne bientôt les résultats les plus concluants.

III

En matière de *fièvre typhoïde*, les indica-

(1) P. Abrami. Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. (*Thèse de Paris*, 1910.)

(2) S. J. Crowe. On the excretion of hexamethylenamin (urotropin) in the bile and pancreatic juice. (*Arch. internation. de pharmacodynamie*, 1908, XVIII, p. 315.)

(1) J. W. Churchman. The treatment of bacteriuria by internal medication. (*Johns Hopkins Hospital Reports*, 1906, XIII, p. 189.)

tions du traitement par l'urotropine me paraissent aussi formelles, et d'une importance majeure. Je crois qu'on doit les comprendre dans un esprit nouveau, conforme à l'évolution qu'ont subie depuis quelque temps nos idées sur l'interprétation pathogénique de la dothiénentérie.

Dès 1899, le traitement des typhoïdiques par l'urotropine avait été proposé par M. Richardson (1), mais uniquement dans le but de combattre la bacillurie, et cet auteur conseillait de donner 2 grammes par jour, pendant dix jours consécutifs, mais en commençant seulement à l'époque où apparaît le plus souvent la bacillurie, vers le troisième ou quatrième septénaire de la maladie.

Prévoyant l'application clinique de ses recherches expérimentales, M. Crowe avait pensé que l'administration de l'urotropine *aux typhoïdiques convalescents*, aurait le triple avantage de supprimer la bacillurie, de prévenir la lithiase biliaire post-typhoïdique, enfin de stériliser la vésicule et d'empêcher ainsi le typhoïdique guéri de devenir un porteur chronique de bacilles; et déjà c'était là une vue nouvelle très intéressante, une application assez large de la méthode.

On peut aujourd'hui faire un pas de plus et considérer le traitement de la fièvre typhoïde par l'antisepsie des voies biliaires presque comme une *médication pathogénique*.

C'est que, en effet, nos idées se sont profondément modifiées sur la pathogénie et le traitement bactéricide possible de la dothiénentérie.

Pendant toutes les années qui ont suivi la découverte d'Eberth, la fièvre typhoïde était comprise comme une *infection intestinale*, et, toute théorie pathogénique entraînant son corollaire thérapeutique, toute la série des antiseptiques intestinaux, solubles ou insolubles, fut mise à l'essai, avec quels médiocres résultats nul ne l'a oublié. Aussi aujourd'hui il ne reste guère de ces tentatives qui paraissaient si logiques que le souvenir d'une déception médicale.

Deux constatations d'ordre bactériologique devaient peu à peu modifier profondément nos conceptions pathogéniques.

La mise en pratique de l'*hémoculture*, avec les travaux de M. F. Widal, de M. Lemierre, montraient la présence du bacille d'Eberth dans le sang, et cela dès les premiers jours de la maladie, alors que souvent le sérodiagnostic reste encore négatif. La *bacillémie* devenait ainsi un des éléments initiaux et majeurs de l'infection, quelle que fût sa porte d'entrée, digestive ou angineuse le plus souvent.

Cette septicémie éberthienne, constante dans le premier septénaire, devenait ainsi l'élément fondamental de la maladie.

Dès le début des recherches bactériologiques, on constatait également la présence du bacille spécifique dans la bile vésiculaire, soit après injection expérimentale intraveineuse comme dans les recherches de M. Blachstein et de M. Welch en 1891, soit dans les autopsies de typhoïdiques. Dès 1894, M. Chiari repoussait même la pathogénie des angiocholites typhoïdiques par voie ascendante, et admettait l'infection hématogène descendante, qu'il réalisait expérimentalement chez le lapin.

Plus tard, MM. Förster et Kayser, M. Thomas retrouvaient d'une façon à peu près constante le bacille dans la bile vésiculaire des typhoïdiques, et cela dès le premier septénaire de la maladie; ces bacilles étaient bien d'origine sanguine et non intestinale, puisque M. Dörr, MM. Förster et Kayser, après injection intraveineuse de bacilles chez l'animal, voyaient ceux-ci apparaître bientôt après dans la bile.

La répartition, sur le cadavre, des bacilles d'Eberth dans les différents segments du tube intestinal, donnait des résultats concordants avec ces constatations. D'après MM. Jürgens et von Drigalski, dans les fièvres typhoïdes au début, les bacilles sont rares ou absents dans le gros intestin; plus nombreux déjà dans la dernière portion de l'iléon, ils deviennent très abondants dans sa partie supérieure, et se trouvent enfin en culture presque pure dans le duodénum. Les choses se passent donc comme si les bacilles ne se multiplient pas dans l'intestin, et y trouvent seulement une voie seconde d'élimination et de destruction, le principal organe d'émonction étant l'appareil biliaire et vésiculaire.

Quant au rein, il contribue aussi pour sa part à la décharge bacillaire, une bactériurie abondante pouvant, d'après MM. Kolle et Hetsch, être constatée dans environ un tiers des cas, et cela parfois dès le second septénaire de la maladie.

En France, les recherches de MM. Lemierre et Abrami (1) conduisaient à des constatations et conclusions du même ordre. Par l'injection intraveineuse au lapin de bacilles typhiques ou paratyphiques on détermine une infection sanguine qui dure de quatre à cinq jours et s'accompagne dans les vingt-quatre heures, parfois même plus rapidement encore, de la présence dans la vésicule biliaire des bacilles inoculés. L'infection vésiculaire dépasse presque toujours la durée de l'infection sanguine, le plus souvent de deux à trois jours seulement.

Quand par des injections répétées de bacilles dans les veines, on détermine des lésions durables de la vésicule, on peut retrouver dans celle-ci les bacilles d'Eberth plusieurs semaines après la dernière inoculation.

L'infection des voies biliaires dans la fièvre typhoïde est donc une infection descendante, d'origine sanguine; elle a pour corollaire la présence de bacilles dans l'intestin, et l'infection intestinale dure autant de temps que l'infection vésiculaire.

D'autre part, M. V. Audibert (2) arrive, au moins en ce qui concerne la septicémie, à une conclusion analogue, et considère la toxi-infection éberthienne comme étant toujours une septicémie, dont la fièvre typhoïde ne serait que l'étape intestinale.

Si j'ai tenu à résumer cette longue suite de travaux, surtout d'ordre bactériologique et expérimental, c'est qu'elle montre bien toute l'étendue du chemin parcouru, et permet de comprendre combien nous sommes loin aujourd'hui du point de départ, de l'ancienne théorie qui réduisait la fièvre typhoïde à n'être qu'une entérite infectieuse et ulcéreuse. Aujourd'hui, le schéma pathogénique de la maladie est devenu tout autre, et peut se résumer ainsi : *infection éberthienne*, le plus souvent à porte d'entrée digestive; *septicémie*; puis *bacillocholie*, *entérite infectieuse*, et souvent *bacillurie;* le tout prenant fin plus ou moins tardivement par l'immunisation de l'organisme.

Outre son rôle infectant pour le tractus intestinal, la *bacillocholie* peut en outre se compliquer de réactions inflammatoires, d'angio-cholécystites aiguës ou subaiguës, immédiates ou tardives; elle peut enfin devenir une des causes déterminantes des cholélithiases post-typhoïdiques.

Telle est notre doctrine médicale actuelle, et je crois, pour ma part, qu'on peut lui donner une extension encore plus grande, et rattacher à l'infection biliaire deux modalités très voisines de la fièvre typhoïde, les *formes prolongées* et les *rechutes*.

Tous les médecins ont vu de ces fièvres typhoïdes interminables, où le processus fébrile n'arrive pas à s'éteindre, probablement par suite de rechutes subintrantes; j'ai vu ainsi des cycles infectieux de cent trois, de cent cinq, de cent dix jours. N'est-il pas permis de considérer ces formes prolongées comme l'expression d'infections biliaires persistantes? Ces malades ne sont-ils pas comparables à des *porteurs chroniques de bacilles*, dont ils ne diffèrent que par le caractère anormalement retardé de leur immunisation acquise?

Cette interprétation me paraît non moins légitime en ce qui concerne cette éventualité si commune dans la fièvre typhoïde, et si mal expliquée encore, la *rechute*. Un typhoïdique arrive à la fin de sa fièvre, paraît au seuil de la guérison, quand sa fièvre recommence, plus rapide et plus bénigne en général que la première fois, et un nouveau cycle infectieux se déroule; et parfois une seconde ou même une troisième rechute évolue de même.

Il est de notion vulgaire que l'apparition de la rechute coïncide souvent avec la reprise, même très prudente, de l'alimentation; cliniquement le fait paraît vrai, bien que beaucoup de médecins, faute de pouvoir l'expliquer, le considèrent comme un préjugé. Mais on comprend que, si la vésicule reste infectée, l'incitation duodénale d'origine alimentaire puisse provoquer une véritable *chasse biliaire*, une décharge de bacilles, une infection nouvelle du tractus intestinal. Comme pour les fièvres typhoïdes prolongées, nous trouverions donc pour expliquer les rechutes ce double fait de la *réinfection intestinale d'origine vésiculaire* et du retard (pour une cause que nous ignorons) de l'immunisation organique.

Ce mécanisme pathogénique de la rechute apparaît comme presque démontré dans 3 faits étudiés par M. Laignel-Lavastine (1), où la rechute fut nettement précédée de signes d'angiocholécystite, d'où la conclusion ainsi formulée par l'auteur : « Je pense donc que, dans le mécanisme de certaines rechutes, il faut accorder un grand rôle à l'infection des voies biliaires et qu'en recherchant systématiquement les petits signes des angiocholécystites au début des rechutes, on les trouvera peut-être très souvent. »

M. Weill (2) a publié 2 faits non moins démonstratifs de cette action en retour de la cholécystite sur l'évolution typhique.

Ainsi chaque jour apparaît plus grande la part qui revient à l'infection biliaire dans la pathogénie et l'évolution de la fièvre ty-

(1) M. W. Richardson. On the value of urotropin as a urinary antiseptic, with especial reference to its use in typhoid fever. (*Journ. of Experim. Med.*, 1899, IV, p. 19.)

(1) A. Lemierre et P. Abrami. Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 juillet 1907, p. 252, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 371.) — Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires. (*Presse méd.*, 30 oct. 1907, p. 705.) — L'infection éberthienne des voies biliaires. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, janv. 1908, p. 1.) — Études sur la fièvre typhoïde (mémoire présenté pour le prix Lacaze, 1910).

(2) V. Audibert. Le processus éberthien (qu'est-ce que la fièvre typhoïde?), *in* Encyclopédie scientifique des aide-mémoire Léauté. Paris, 1911.

(1) Laignel-Lavastine. Deux cas d'infection éberthienne biliaire aiguë : angiocholite et cholécystite aiguës au cours de la fièvre typhoïde. (*Tribune méd.*, 22 mai 1909, p. 325.)

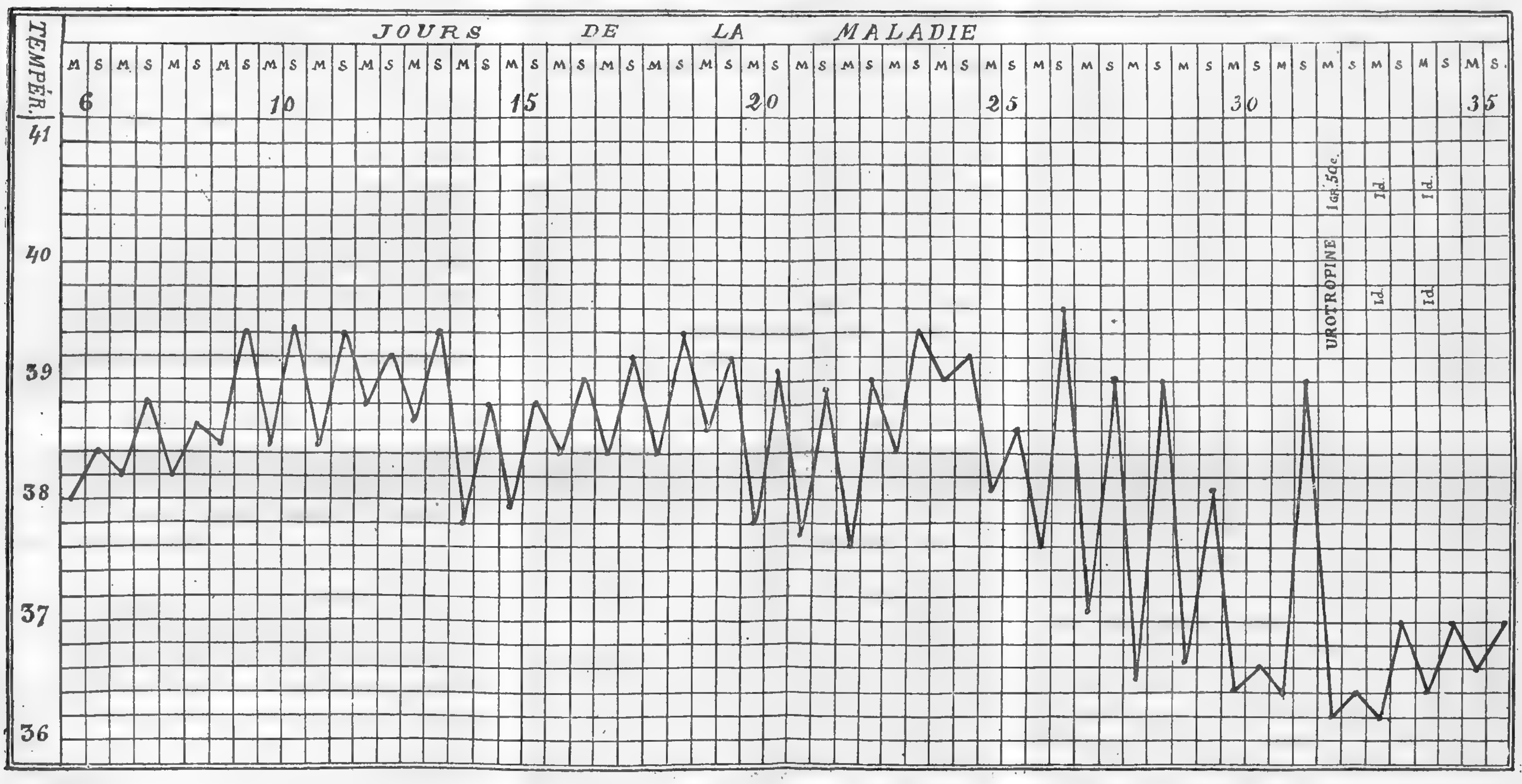
(2) Weill. De la rechute dans la fièvre typhoïde. (*Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, séance du 11 juin 1910, *in Journ. méd. de Bruxelles*, 16 juin 1910, p. 371.)

phoïde. Enrayer l'infection biliaire et vésiculaire des typhoïdiques, ce serait vraiment un progrès thérapeutique d'importance capitale, qui aurait presque, comme je le disais plus haut, la valeur d'une *médication pathogénique*. Ce serait réduire la maladie au cycle infectieux normal des trois septénaires (sauf complication surajoutée), supprimer les angiocholécystites et, peut-être, les lithiases secondaires, empêcher les convalescents de rester des porteurs chroniques de bacilles. Si, du même coup, la médication pouvait prévenir ou guérir la bacillurie, ne serait-ce pas là une sorte de révolution dans le traitement de la dothiénentérie?

Ce sont là de bien grandes ambitions, trop téméraires, pourra-t-on dire. Mais puisqu'il est prouvé que l'urotropine s'élimine par la bile aussi bien que par les urines, et qu'elle y conserve tout son pouvoir bactéricide, puisque, d'autre part, son innocuité même à doses assez élevées n'est pas douteuse, il me paraît que l'expérimentation clinique doit être tentée; l'urotropine ne supprimera pas la médication balnéaire, mais se joindra à elle pour combattre directement deux processus qui ne relèvent pas de la méthode de Brandt, la bacillocholie et la bacillurie.

Pour juger de l'efficacité de la méthode il faudra, sans doute, l'épreuve du temps et l'essai dans de longues séries de cas. Mon expérience personnelle ne porte encore que sur peu de faits, mais chez les typhoïdiques que j'ai traités par l'urotropine, j'ai été très frappé par la modification profonde, je dirais presque par la suppression, chez eux, de ce que M. A. Robin a appelé le *syndrome urologique* de la fièvre typhoïde; l'indicanurie était minime, l'albuminurie nulle ou réduite à des traces indosables. N'était-ce pas la meilleure preuve de la parfaite tolérance pour la médication, et, en même temps, un fait important à noter au point de vue des séquelles rénales si fréquentes que laisse après elle l'infection éberthienne?

Chez un jeune homme de quinze ans, atteint de fièvre typhoïde d'origine ostréaire, avec sérodiagnostic positif, le traitement par l'urotropine a enrayé du jour au lendemain une septicémie d'origine biliaire. Au vingt-deuxième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne gravité, les urines devinrent acajou, sans subictère vrai, et le surlendemain éclata un grand frisson avec accès de fièvre de plusieurs heures de durée. Pendant huit jours de suite, chaque jour se renouvela le frisson avec accès fébrile, en même temps que se produisit une gêne douloureuse profonde dans l'hypocondre droit, sans tuméfaction appréciable de la vésicule. C'est dans ces conditions que, appelé à voir le malade, je conseillai de lui donner chaque jour trois cachets d'urotropine de 0 gr. 50 centigr. Immédiatement frissons et accès furent supprimés, et la convalescence évolua sans nouvel incident. Le tracé ci-dessous nous paraît très démonstratif, et ne permet guère de mettre en doute l'efficacité immédiate de la médication.



Il est bien probable que l'urotropine ne peut guère modifier le *syndrome intestinal* de la fièvre typhoïde; son action possible sur la *bacillémie* est à vérifier; mais contre la *bacillocholie* et la *bacillurie* je la crois capable de nous apporter une puissante ressource thérapeutique.

Le traitement devra du reste être institué dès le diagnostic posé, et maintenu jusqu'à convalescence complète pour éviter, si possible, toute rechute.

IV

Nous ne nous dissimulons pas que la médication par l'urotropine, telle que nous en proposons l'essai contre les infections biliaires aiguës, pyogènes, colibacillaires ou éberthiennes, ne repose guère encore que sur des considérations d'ordre expérimental ou bactériologique. Il lui reste à faire ses preuves plus complètes d'efficacité thérapeutique, et en cela, comme toujours, c'est la clinique qui jugera en arbitre souverain.

Peut-être cependant est-il permis de prévoir dans quelles conditions l'essai utile de la méthode peut être tenté.

Nous devrons tenir compte des données expérimentales que nous avons résumées au cours de ce travail.

L'urotropine est un médicament de *toxicité très faible*, puisque des doses de 10 grammes par jour ont pu être administrées. J'ajoute que ces doses me paraissent beaucoup trop fortes, et que, malgré son peu de nocivité, l'urotropine à dose élevée peut provoquer des accidents de congestion réno-vésicale, avec mictions fréquentes et douloureuses, et parfois même hématurie. C'est le seul accident que, jusqu'à présent, on puisse cliniquement lui imputer; il mérite, tout au moins, de ne pas être oublié.

D'autre part, par la bile comme par les urines, l'expérience montre que l'élimination est rapide et complète; le médicament ne s'accumule pas, et sort aussi vite qu'il a été absorbé.

De cette double propriété résulte la nécessité de donner des doses assez fortes, et à intervalles réguliers.

Pour un adulte sans tare rénale préalable, qu'il s'agisse d'angio-cholécystite ou de fièvre typhoïde, la dose quotidienne de 2 grammes me paraît une dose moyenne, que, suivant la gravité des cas, on pourra sans péril élever à 3 grammes, par prises fractionnées de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme.

Peut-on agir sous forme encore plus énergique, et donner, comme le conseille M. Crowe, une dose massive de 5 grammes en une fois, pour stériliser d'emblée la bile infectée? J'avoue que la dose me paraît bien élevée, et que je ne me déciderais à la risquer qu'après longue expérience de la médication.

Je ne sais quel avenir est réservé à la méthode de traitement que je propose; je la crois, en tout cas, sans danger. L'expérimentation nous permet d'affirmer qu'à l'heure présente *l'urotropine est le plus diffusible et le plus actif des antiseptiques glandulaires internes*. L'observation clinique ne tardera pas à nous dire jusqu'à quel point sont légitimes les espérances que peut faire naître l'introduction de ce médicament dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde.

Dr A. Chauffard,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

MÉDECINE PRATIQUE

Les mères éclamptiques doivent-elles nourrir leur nouveau-né ?

Une nouvelle accouchée est prise de convulsions éclamptiques le troisième jour au matin qui suit ses couches; elle tombe dans le coma et ne tarde pas à succomber. Son enfant, d'aspect florissant et pesant dans les 3 kilos 500, a été mis au sein deux heures avant que la mère fût prise de convulsions. La première tétée a été copieuse, car la montée laiteuse a débuté durant la nuit. Cinq heures plus tard, alors que la mère agonise, la garde s'aperçoit que l'enfant a les extrémités de ses doigts violacées, les oreilles et les pieds froids. Deux heures après, il est froid, cyanosé, semi-comateux, respire mal; le ventre est ballonné, rigide et il existe quelques tiraillements musculaires du côté de la face. Au bout de six nouvelles heures, l'enfant expire avec les mêmes symptômes et après avoir présenté une légère convulsion.

Tel est le premier cas qu'avait observé M. le docteur James R. Goodall, assistant de gynécologie au « Royal Victoria Hospital » de Montréal. Ce fait, d'allure frappante, l'amena aussitôt à se demander si la tétée maternelle des éclamptiques ne risquait pas d'être fatale à l'enfant. Depuis lors, il a suivi 2 nouveaux cas qui, par leur exacte ressemblance avec le premier, n'ont fait que le confirmer dans cette manière de voir. Dans l'un de ces faits, il s'agissait encore d'une éclampsie *post partum* (survenue trente-deux heures après la délivrance), mais assez fugitive. Aussi, lors de la montée laiteuse, au troisième jour, la mère put commencer à nourrir. Six heures après cette première et copieuse tétée, l'enfant était cyanosé, froid, respirait mal, avait quelques contractions musculaires et du nystagmus; le ventre était ballonné. Le dernier cas de M. Goodall concernait une parturiente, grande albuminurique, qui, à la fin du travail, n'eut qu'une ébauche convulsive. Au second jour, elle se plaignait encore de mal de tête et d'inappétence, mais au troisième, au matin, elle se sentait fort bien, était très satisfaite de sa montée laiteuse et avait donné à son enfant une tétée abondante. Ce dernier, apparemment, s'était trouvé rassasié, car il avait cessé de crier; toutefois, quand vint l'heure de la seconde tétée, l'enfant fut trouvé assoupi, le teint plombé, les extrémités froides, le nez cyanosé; la respiration était faible, irrégulière et il existait quelques contractures dans les membres inférieurs. Le soir même le petit malade était tellement cyanosé qu'il paraissait comme trempé dans l'encre; le pouls était encore perceptible. Il succomba en dépit d'une demi-heure de respiration artificielle.

C'est un fait bien connu que les enfants d'éclamptiques n'ont pas la vie longue : sans parler de ceux qui succombent pendant le travail ou tout de suite après l'accouchement, un grand nombre meurent au cours de leur premier mois d'existence. Ils meurent parfois sans grands symptômes, mais il n'est pas rare non plus d'observer chez eux des accidents rappelant les convulsions éclamptiques; du reste, les autopsies faites par MM. Bar et Guyeisse (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 172), par M. Schmorl, par M. Dienst (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 291) permettent de penser que la cause de la mort est une intoxication de même nature que celle de la mère.

On pourrait donc être tenté d'objecter aux faits de M. Goodall qu'ils ne se distinguent en rien de ceux que l'on observe tous les jours et que l'action nocive du lait est bien problématique au regard de l'intoxication hématogène du fœtus *via* le placenta. Il y a cependant une nuance : dans les 3 faits de notre confrère canadien l'éclampsie se développa *post partum*. Si donc on peut soutenir que l'enfant n'avait pas dû échapper absolument à l'intoxication maternelle — qui date généralement de loin et dont les convulsions ne sont que la crise — il est également permis de penser que l'intoxication fœtale devait être atténuée. Or, chez ces trois enfants, au lieu de constater une certaine envie de vivre, c'est leur collapsus brutal, dès la première tétée un peu copieuse, qui se manifeste.

Rien n'est donc plus naturel que de mettre en suspicion le lait maternel. Du reste, que le poison éclamptique soit capable de passer dans le lait, rien ne semble aussi plus naturel. Ainsi font nombre de substances médicamenteuses, voire les principes actifs de maints aliments; d'autre part, les études sériques actuellement en honneur permettent de retrouver dans le lait des réactions analogues à celles du sang (par exemple, dans la syphilis : Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 423 et 1910, p. 104). Il est même possible que le lait attire en quelque sorte le poison éclamptique d'une façon spéciale, tout comme il semble attirer l'arsenic : un confrère de M. Goodall, M. J. C. Meakins, a en effet trouvé dans le lait d'une nourrice, soumise au traitement arsenical, une proportion d'arsenic dix fois plus forte que dans les urines; l'enfant y avait gagné une diarrhée qui disparut dès qu'on suspendit le traitement de la nourrice. Bien que d'origine encore obscure, on peut rapprocher des faits précédents les entérites si communes des nourrissons durant les premières semaines de l'existence : il n'est pas impossible qu'elles tiennent à des débâcles toxiques mammaires, car il est probable que, même sans éclampsie, l'accouchement est suivi d'une décharge toxique, vu que toute parturiente pâtit d'un certain degré d'auto-intoxication. A l'état normal ces décharges favoriseraient l'élimination méconiale; mais leur excès pourrait fort bien provoquer une entérite.

Il n'y a donc lieu d'être surpris ni des accidents observés par M. Goodall ni de leur interprétation. Toutefois, on peut se demander alors pourquoi ils ne s'observent pas d'une façon quasi constante ou pourquoi, dans les faits de M. Goodall, ils se manifestèrent avec une telle brutalité. Ici encore l'explication paraît assez simple : l'éclampsie se produit le plus souvent *intra partum* et disparaît avec l'accouchement. Quand donc la sécrétion lactée s'est établie, la parturiente a eu déjà le temps d'évacuer une notable quantité de toxines par la débâcle urineuse qui marque l'arrêt des accidents. Au troisième ou quatrième jour, quand la mère bien rétablie commence à nourrir son enfant, le lait peut donc n'être plus toxique ou ne l'être que faiblement. Il n'en est plus de même, quand l'éclampsie survient après la délivrance : la débâcle toxique coïncide alors exactement avec la montée laiteuse et en fait le nourrisson s'abreuve à un émonctoire.

En tout cas, en supposant que les observations de M. Goodall se trouvent de nouveau confirmées, la conclusion ne serait pas que l'enfant, né d'éclamptique, ne doit pas être nourri par sa mère, mais simplement qu'il faut rejeter le lait du premier septénaire, surtout si l'éclampsie s'est produite après l'accouchement.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le symptôme de la fistule; la labyrinthite post-opératoire; leur prophylaxie, par M. Scheibe.

L'introduction dans la pratique chirurgicale du curettage de la caisse comme complément de l'évidement de la mastoïde dans les suppurations de l'oreille moyenne a eu pour résultat de multiplier de plus en plus les labyrinthites post-opératoires dans les cas qui présentaient le symptôme de la fistule; on sait que ce symptôme consiste dans l'apparition d'un nystagmus dirigé vers le côté malade quand on exerce une compression sur le fond de l'oreille, ce qui indique soit une usure ou une effraction de la capsule labyrinthique, soit une luxation accidentelle de l'étrier. Ces lésions spontanées ou opératoires ont généralement pour conséquence une labyrinthite qui entraîne souvent elle-même une grande diminution ou la perte de l'audition. M. Scheibe pense que ces accidents, considérés à tort par beaucoup d'auteurs comme inhérents au curettage de l'oreille, en cas de symptôme de fistule, sont parfaitement évitables.

Sur 750 cas d'otite moyenne chronique suppurée, dont 359 avec perforation marginale, traités par la méthode conservatrice, l'auteur ne releva aucun cas de surdité pendant la période d'observation qui dura souvent plusieurs années; la règle était, au contraire, de constater une amélioration progressive de l'audition, bien qu'on eût noté, dans plusieurs de ces cas, du vertige et du nystagmus par l'attouchement de la paroi labyrinthique, ce qui indique un relâchement de l'étrier ou l'usure pathologique des parois des canaux; cela prouve, d'une part, que le symptôme de compression n'est pas une indication suffisante de l'opération radicale et, d'autre part, qu'il n'est pas d'un pronostic grave quand on reste fidèle à la méthode conservatrice ou lorsqu'on se conforme à la règle formulée plus loin. En effet, si les labyrinthites post-opératoires ont pu être attribuées aux secousses provoquées par les coups de ciseaux ou au tamponnement trop serré de la caisse, il est évident que la grande majorité d'entre elles sont dues à la recherche de la fistule : il y a symptôme de fistule labyrynthique, donc il faut trouver à tout prix le point malade de l'os; telle est la dangereuse formule qui conduit à curetter la paroi profonde de la caisse pour constater l'usure des canaux, ce qui expose à léser leur périoste interne; si l'on vient à sonder ensuite cette paroi on risque même de la perforer directement. C'est donc à la recherche systématique de la fistule spontanée qu'il faut attribuer la fréquence croissante des labyrinthites post-opératoires. La gravité réelle des usures pathologiques comme facteurs des labyrinthites ne pourra toutefois être exactement appréciée que lorsque les opérateurs radicaux auront pris pour règle de ne plus toucher à la paroi labyrinthique. Le symptôme de fistule ne doit pas entraîner à la recherche de la lésion osseuse quand le labyrinthe conserve encore ses fonctions, mais servir, au contraire, de signe avertisseur et engager à redoubler de prudence quand on approche du fond de la caisse. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, septembre-octobre 1910.) — M.

Paralysie isolée monolatérale du moteur oculaire commun d'origine anévrysmale, par M. G. Pascheff.

Une femme de trente-six ans entre à l'hôpital pour une paralysie de l'oculo-moteur commun du côté droit, ayant débuté deux ou trois semaines auparavant; cette paralysie a été précédée pendant un mois et demi environ — et est encore accompagnée — de céphalées localisées au côté droit de la tête, où la patiente perçoit en outre un bruit continuel. L'anamnèse ne révèle rien de particulier, si ce n'est que cette femme, sur dix grossesses, a eu quatre avortements et que les six autres

enfants ont tous succombé ; on pense donc à la syphilis et on institue le traitement spécifique. Peu après son admission, cette femme est trouvée une nuit dans le coma avec respiration stertoreuse et convulsions épileptoïdes du visage et des membres ; bientôt elle rend du sang par le nez et la bouche, et succombe.

L'autopsie permet de constater l'existence d'un anévrysme fraîchement rompu de la carotide interne droite ; la poche a une forme sphérique aplatie ; elle mesure 10 millimètres environ de diamètre, et s'implante sur la carotide entre l'origine de la communicante postérieure d'un côté, celle des artères choroïdienne et cérébrale antérieure de l'autre, intéressant le nerf moteur oculaire commun. En plus de cette poche principale, on trouve un petit anévrysme sacciforme à l'origine de la cérébrale antérieure, et plusieurs dilatations anévrysmales sur la sylvienne. Le lobe temporo-sphénoïdal est le siège d'un ramollissement.

L'examen anatomo-pathologique montra que l'anévrysme n'avait pas de paroi propre, et qu'il s'agissait par conséquent d'un faux anévrysme par rupture vasculaire, ayant dissocié le nerf de la troisième paire.

M. Pascheff a pu trouver dans la littérature médicale 4 faits antérieurement publiés, qui, joints à celui que nous venons de résumer, lui permettent d'ébaucher l'histoire de ces paralysies de l'oculo-moteur commun par rupture anévrysmale. Il en résulte que c'est toujours sur cette portion de la carotide interne comprise entre l'origine de la communicante postérieure et celle de la communicante antérieure que siège l'ectasie vasculaire; dans un fait celle-ci intéressait la cérébrale postérieure, d'où paralysie faciale associée à celle du moteur oculaire commun.

Les seuls symptômes subjectifs constatés dans ces observations consistaient en maux de tête avec bruits continuels localisés par les malades au côté où se trouvait l'anévrysme. L'évolution de ces paralysies est rapide, et le pronostic toujours fatal : la mort survient d'ordinaire subitement, ou presque immédiatement après l'apparition de la paralysie, ou quelques jours plus tard. (*Arch. d'ophtalmol.*, octobre 1910.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude des interventions sur les reins soudés, par M. R. Paschkis.

Le principe de ne recourir à une intervention sur les reins qu'après avoir établi d'une manière certaine l'état normal ou pathologique de chacun d'eux est aujourd'hui accepté sans conteste (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 123-124). Il y a cependant des cas où l'on se trouve placé au cours de l'intervention en face d'un rein unique réunissant les caractères d'un rein malade et d'un rein sain. La forme la plus commune en est le rein en fer à cheval, et, malgré la fréquence relative des observations qui se rapportent à cette anomalie, il s'en rencontre encore où le diagnostic défie l'expérience la plus consommée. C'est pourquoi l'auteur publie les 4 observations suivantes de reins soudés recueillies, depuis un an, dans le service de M. Zuckerkandl, qui, malgré l'activité opératoire de sa clinique des voies urinaires, n'en avait pas rencontré un seul cas pendant les huit années précédentes.

Le premier cas concerne un homme de cinquante ans, entré le 25 mars 1909; il avait présenté deux ans auparavant des épistaxis abondantes persistant plusieurs jours. Depuis deux semaines il remarquait que son urine était très sanguinolente et qu'il avait de la pollakiurie nocturne; bien qu'il ne souffrît pas des reins, il éprouvait de violentes céphalalgies et de la faiblesse générale avec perte de l'appétit et sentiment de soif vive. Son état général était assez bon, sauf un peu de pâleur des téguments et des muqueuses; il y avait des râles à la base des deux poumons, et les battements du cœur étaient un peu sourds; rien de particulier dans les urines, à part un dépôt considérable de globules rouges; un peu d'albumine, pas de sucre. L'examen cystoscopique montra que la vessie était saine ; la séparation donna des globules rouges abondants à droite et seulement des leucocytes à gauche. L'hématurie s'arrêta par le traitement médical et le malade sortit amélioré le 14 avril. Mais le 30 mai survint une violente hématurie qui se renouvela le 1er juin. Au séparateur rien ne coula à droite; à gauche, l'urine était assez claire et contenait quelques globules de pus et quelques globules rouges.

Dans ces conditions on pratiqua le 3 juin une incision lombaire droite qui conduisit sur un rein remarquablement pâle à capsule intimement adhérente au parenchyme. On isola cependant sans peine le pôle supérieur de la glande, ce qui permit de constater une forte dilatation du bassinet distendu par l'urine; de gros vaisseaux couraient sur les faces latérales et postérieure du rein; on les coupa entre deux pinces et l'on tenta de poursuivre l'isolement de l'organe. A ce moment le bassinet se déchira et laissa échapper des grains noirâtres, les uns durs, les autres mous, d'un volume variant entre celui d'un pois et celui d'un grain de millet; en même temps s'écoula une grande quantité d'urine putride mêlée de masses grisâtres à consistance de bouillie. Après avoir encore lié quelques vaisseaux et sectionné quelques adhérences, on arriva enfin au pôle inférieur d'un rein très allongé; mais, fait étrange, ce pôle résista à la mobilisation; on constata alors qu'il se soudait sur la ligne médiane à un prolongement du rein opposé, dont on apercevait une portion longue de 5 centimètres et large de 3; on plaça une pince à l'union des deux glandes et l'on enleva le rein droit; on mit un gros drain au niveau du moignon, avec une compresse de gaze iodoformée; on fit une suture à trois étages, et, après l'opération, un lavage de la vessie.

La quantité des urines de vingt-quatre heures se releva peu à peu de 400, le 4 juin, à 1,018, le 18 juin; mais l'état du malade restant précaire et ses urines albumineuses et bactériennes on l'évacua le 25 juin sur les salles de médecine où il mourut, le 9 juillet, d'épuisement progressif.

L'autopsie montra, outre une bronchite purulente généralisée, que la place du rein droit était occupée par un tissu fongueux très vasculaire semé d'abcès miliaires et allant, au devant de la colonne vertébrale, se souder au rein gauche. Celui-ci était placé obliquement, de telle sorte que son hile regardait en haut et à droite; son uretère, qui s'implantait sur un bassinet un peu distendu par l'urine, passait au devant de son pôle inférieur et se portait un peu en dehors; les vaisseaux spermatiques et mésentériques inférieurs croisaient également ce pôle; l'uretère droit, à parois épaissies, se terminait dans le tissu fongueux que nous avons décrit plus haut. Les grains, dont était farci le rein droit, étaient constitués par des phosphates de chaux et de magnésie; l'isthme qui unissait les deux reins mesurait 3 centimètres de hauteur sur 1 centim. 1/2 d'épaisseur.

Le deuxième fait a trait à un homme de cinquante-sept ans, atteint dans sa jeunesse d'uréthrite bien guérie et souffrant depuis dix ans de ténesme uréthral avec urines troubles; six semaines avant son entrée il ressentit brusquement des coliques néphrétiques du côté droit; elles durèrent vingt-quatre heures, puis disparurent; il n'y eut pas d'hématurie. A son entrée, le 14 juin 1909, le sujet se présentait en bon état de santé générale : pouls dur, tendu; poumons normaux, à part quelques râles secs ou humides disséminés, avec expiration prolongée; les urines, riches en leucocytes et en bactéries, ne contenaient pas de sucre. La radiographie montra un calcul du volume d'une noisette dans le rein ou plutôt dans l'uretère droit; un autre calcul plus volumineux apparut dans une autre épreuve. Le cathétérisme urétéral échoua en raison de l'intensité de la cystite, mais le séparateur indiqua que les deux reins fonctionnaient activement; l'urine droite, très pâle, trouble, contenait de l'albumine et 2.965 ‰ d'urée; celle de gauche, jaune paille, presque claire, en donnait 10.6 ‰.

Le 1er juillet, une incision lombaire droite, pratiquée par M. Zuckerkandl, conduisit facilement sur le rein, dans le parenchyme duquel on sentait un calcul du volume d'une noix; le pôle supérieur fut isolé sans peine, mais il n'en alla pas de même du pôle inférieur qui semblait relié au rein gauche par un pont étroit. Après avoir arrêté par un tamponnement une forte hémorrhagie provenant de branches vasculaires anormales voisines et lié le pédicule du rein, on enleva celui-ci en laissant le plus possible de la muqueuse du bassinet dilaté pour fermer le moignon urétéral; on sectionna l'isthme interrénal et, après avoir lié encore de nombreux vaisseaux, on termina l'opération sans poursuivre davantage le deuxième calcul, en raison de l'état d'épuisement de l'opéré. On fit un tamponnement à la Mikulicz, on mit deux drains, on pratiqua une suture en étage pour rétrécir la plaie et, aussitôt après le pansement, une injection de 1,000 grammes de solution physiologique.

Les jours suivants, l'urine augmenta et s'éclaircit peu à peu, et le 4 août le malade sortit en bonne voie de guérison. Dans les premiers jours de septembre on trouva au fond de la plaie un calcul du volume d'une noisette; le 23 octobre, la plaie opératoire était complètement cicatrisée et les urines se trouvaient absolument claires. Au moment où l'on s'était aperçu que l'on avait affaire à un rein en fer à cheval il était déjà trop tard pour songer à une opération conservatrice ; quant au deuxième calcul, il était resté au fond de la vaste plaie opératoire ou dans le tissu du pont rénal, d'où il s'échappa après une petite poussée d'inflammation suppurative.

Le troisième cas est moins net; il concerne une multipare de cinquante-neuf ans portant depuis neuf mois environ une tumeur profonde du flanc droit, du volume de deux poings; cette tumeur était assez mobile, à surface mamelonnée, tout à fait indolente; il y avait quelques leucocytes dans les urines. M. Zuckerkandl fit une laparotomie pararectale droite et dès l'ouverture du ventre apparut un kyste volumineux, qu'on vida au trocart, ainsi qu'un autre plus petit; on constata alors qu'il s'agissait d'un rein polykystique complètement dégénéré en avant, mais conservant encore, en arrière, une quantité de tissu normal très réduite, de consistance plus ferme; l'ensemble de la tumeur remontait jusqu'au-dessous des côtes et se dirigeait en bas vers la ligne médiane. On se contenta de placer une ligature élastique sur la partie dégénérée, de fixer le moignon rénal à la paroi, de réunir partiellement les parties molles en laissant un gros drain. Une large fistule urinaire persista après cette intervention, mais la dégénérescence probable de l'autre moitié du fer à cheval ne permettait pas de risquer une nouvelle tentative opératoire. La malade sortit deux mois et demi après l'intervention. L'auteur déclare lui-même que, si le diagnostic de rein polykystique avait été fait aussitôt après l'ouverture de l'abdomen, il eût mieux valu se borner à la laparotomie exploratrice.

Dans le quatrième fait il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, qui souffrait depuis longtemps du flanc gauche; ses urines étaient alternativement claires et troubles; à l'intervention pratiquée quatre mois auparavant par M. Lichtenstein on n'avait pas trouvé de rein à gauche et l'on n'était pas allé plus loin. La cystoscopie montra seulement un peu de rougeur autour de la bouche de l'uretère gauche; le cathétérisme urétéral droit donna une urine sanguinolente, acide, contenant de l'albumine. Le 4 novembre, M. Zuckerkandl fit une laparotomie médiane de 20 centimètres ayant l'ombilic pour milieu et reconnut aussitôt derrière le côlon transverse une tumeur plate réniforme se continuant en bas et vers la droite par un rein tout à fait normal. On fendit le péritoine postérieur derrière le côlon transverse que l'on rabattit et l'on isola le rein malade, cylindrique, ayant les dimensions d'un rein normal, et se réunissant à angle obtus avec le rein droit volumineux et

normal. L'uretère gauche passait au devant des vaisseaux; il y avait plusieurs abcès dans le rein gauche dont la surface était en outre semée de tubercules miliaires; en l'isolant, non sans grandes difficultés, on déchira le bassinet qui laissa s'écouler dans la loge rénale et le péritoine un pus caséeux que l'on abstergea aussitôt. Après s'être rendu maître d'une violente hémorrhagie on lia en masse le pédicule rénal et l'on sectionna le pont parenchymateux au thermocautère; il ne restait qu'à suturer le péritoine postérieur avec l'antérieur et le moignon rénal à la face extérieure du lambeau péritonéal voisin. Il y eut une poussée fébrile pendant l'élimination du moignon, puis tout rentra dans l'ordre et l'opéré sortit le 4 décembre. Trois mois après il avait gagné 10 kilogrammes et se trouvait en très bonne santé.

On pourrait, à la rigueur, faire le diagnostic des anomalies rénales par la radiographie avec séjour temporaire d'une sonde dans l'uretère, mais, en pratique, ce qui est important, c'est de reconnaître ces anomalies au cours de l'intervention; le passage de l'uretère au devant du pôle inférieur du rein est, à cet égard, un signe de premier ordre. Le pronostic des interventions sur les reins en fer à cheval est exactement le même qu'en cas de reins normaux. (*Wien. med. Wochensch.*, 8 et 15 octobre 1910.) — M.

Zona avec altérations de la moelle épinière,
par M. Arent de Besche.

Dans un article paru récemment dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 517-523), M. Fernet a montré, notamment, le rôle du système nerveux dans le développement de l'herpès et du zona, et a exposé les faits sur lesquels était basée cette conception. Le cas relaté par M. Arent de Besche vient compléter très heureusement les observations faites jusqu'à présent et démontrer la participation de la moelle au processus morbide. Une femme de cinquante-deux ans, très nerveuse, eut le 11 novembre 1909, après quelques jours de névralgie intercostale, une éruption de zona dans la région lombaire gauche; les vésicules se desséchèrent, mais, dans la suite, les douleurs névralgiques continuèrent, nécessitant l'emploi de la morphine. Vers le 7 décembre, on nota une sensation douloureuse le long de la colonne vertébrale; les réflexes n'étaient pas modifiés. Le 12 décembre, l'examen objectif ne révéla aucun changement; la malade eut des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le 18 décembre, elle perdit connaissance, les réflexes rotuliens étaient exagérés. Le lendemain on observa quelques petites secousses dans le bras gauche; il n'y avait pas de signes de paralysie. Le 21, la malade, toujours sans connaissance, fut prise de fièvre et elle mourut le 25 décembre sans présenter d'autres symptômes.

A l'autopsie, on ne trouva aucune altération des organes thoraciques et abdominaux. Le cerveau et les enveloppes cérébrales étaient normaux. La dure-mère spinale ne présentait aucune lésion, le liquide céphalo-rachidien était limpide. Les enveloppes de la moelle étaient partout fortement injectées et la moelle était un peu molle au toucher, surtout dans la région dorsale inférieure. A la coupe on remarquait de l'hyperémie et le dessin était un peu effacé. Le même fait fut observé dans la zone dorsale supérieure, et, à un moindre degré, dans la moelle cervicale. L'examen microscopique de la moelle et des ganglions rachidiens donna les résultats suivants :

Parmi tous les ganglions rachidiens, 3 seulement furent reconnus comme altérés : les ganglions spinaux gauches des dixième, onzième et douzième segments dorsaux, correspondant aux parties de la peau atteintes d'éruption vésiculaire et en portant encore des vestiges sous forme de cicatrices recouvertes de croûtes. Le ganglion du douzième segment offrait les altérations les plus étendues : hyperémie très prononcée avec quelques extravasats, et en outre, une forte infiltration leucocytaire. Cette infiltration était diffuse; à certains endroits, cependant, les cellules composées exclusivement de lymphocytes étaient agglomérées en petits amas. Les cellules nerveuses se trouvaient en général intactes. La racine nerveuse périphérique des ganglions était également le siège d'une infiltration lymphocytaire et d'une hyperémie vasculaire, la racine centrale présentait les mêmes altérations, mais à un degré moins prononcé. Les lésions des onzième et douzième ganglions furent à peu près identiques, mais moins accusées; les racines du onzième ganglion se trouvaient altérées, mais non celles du dixième. Il fut impossible de déceler des microbes dans des préparations colorées des ganglions ou de la moelle.

L'examen histologique de la moelle montra une forte hyperémie vasculaire au niveau des méninges du douzième segment dorsal, plus prononcée à gauche qu'à droite, mais sans infiltration cellulaire. La substance grise de la moelle contenait à gauche dans les cornes antérieures et postérieures de nombreux amas de leucocytes, qui entouraient surtout les vaisseaux postérieurs hyperémiés; certains vaisseaux étaient enveloppés d'une véritable gaine cellulaire. En un point de la corne postérieure il y avait une petite hémorrhagie; les cellules nerveuses du côté gauche offraient quelques signes de dégénérescence et étaient moins nombreuses qu'à droite. Des altérations identiques se trouvaient dans toute la moelle dorsale, diminuant cependant d'intensité vers le haut; elles étaient principalement localisées du côté gauche et ne se trouvaient qu'à un faible degré à droite. Des lésions identiques, mais moins prononcées, existaient dans la région cervicale de la moelle; dans le bulbe, les vaisseaux étaient hyperémiés, et quelques-uns entourés d'amas de leucocytes. Les coupes de la substance corticale du cerveau et celles des méninges montrèrent une forte hyperémie, mais pas d'infiltration cellulaire.

L'examen de la peau au niveau des cicatrices de vésicules herpétiques décela une infiltration lymphocytaire autour des follicules pileux, des glandes sébacées et des vaisseaux sanguins; en certains points, les nerfs étaient entourés de nombreuses cellules, principalement de lymphocytes; en outre, les vaisseaux sanguins étaient hyperémiés et l'on voyait quelques petites hémorrhagies. Dans ce cas, les altérations n'étaient donc pas seulement localisées aux ganglions spinaux correspondant aux parties altérées de la peau, mais s'étendaient à la substance grise, l'inflammation restant principalement limitée au côté gauche. Les altérations inflammatoires assez étendues de la moelle ressemblaient beaucoup, par leur aspect anatomique, à celles que l'on observe dans les cas légers de poliomyélite aiguë. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 31 octobre 1910.) — L. B.

Dureté des artères chez les enfants,
par M. F. Hamburger.

A l'état normal, chez l'enfant, tout comme chez l'adulte d'ailleurs, les parois des artères radiale et temporale ne sont pas perceptibles à la palpation : ce que l'on peut sentir, c'est seulement le *pouls*, c'est-à-dire un mouvement, mais non la paroi artérielle elle-même. Toutefois, M. Hamburger a eu l'occasion de se convaincre que, chez des enfants âgés de plus de sept ans, il n'est pas rare de percevoir nettement la paroi de la radiale et de la temporale, ou de l'une de ces deux artères, et de constater même l'existence d'un certain degré de dureté de cette paroi artérielle. En présence de cet état de choses, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas de l'artériosclérose ou d'une lésion rénale. Mais, comme la « rigidité » artérielle en question est essentiellement variable, à tel point que, très accentuée à un moment donné, elle peut complètement disparaître à un autre moment, il faut en conclure qu'elle relève exclusivement de la tonicité de la musculature vasculaire. En examinant les choses de plus près, on se rend compte, en effet, que cette dureté des artères fait simplement partie d'un état de nervosisme général, voire même de la neurasthénie : dans la plupart des cas, il s'agit d'enfants irritables, se plaignant souvent de maux de tête, de palpitations. Habituellement, on constate, chez ces petits patients, diverses manifestations d'une irritabilité vasomotrice exagérée : rougeur ou pâleur subite de la face sous l'influence d'émotions, tendance à avoir les extrémités froides, transpirations fréquentes, surtout au niveau des extrémités, dermographisme plus ou moins marqué, pouls irrégulier respiratoire (accéléré pendant l'inspiration et ralenti pendant l'expiration), etc.

Il importe de faire remarquer que la rigidité artérielle qu'on observe au cours des maladies chroniques, encore qu'elle dépende, peut-être, également d'une exagération de la tonicité de la musculature artérielle, n'a cependant rien à voir avec les phénomènes susmentionnés, propres exclusivement aux enfants neurasthéniques. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 janvier 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De la fistulo-entérostomie proposée par M. von Stubenrauch, par M. Walter S. Sutton.

Bien des fistules biliaires persistent au delà du terme désiré. Quand, d'autre part, l'intervention primitive a démontré qu'une anastomose intestinale soit avec la vésicule biliaire, soit avec le cholédoque a peu de chance de réussir, le chirurgien est assez désarmé. En pareil cas, M. von Stubenrauch a proposé, en 1906, d'anastomoser la fistule cutanée biliaire avec l'intestin. Autant que sache M. Sutton, cette proposition n'a pas encore été mise en pratique; nous allons donc indiquer les résultats que lui a donnés une intervention de ce genre.

La patiente, âgée de cinquante-sept ans, avait dû subir un drainage de la vésicule biliaire et du cholédoque en raison de l'obstruction de ce dernier; l'obstacle siégeait au niveau de la tête du pancréas. Les deux tubes furent retirés au bout d'une semaine, mais le trajet fistuleux qui correspondait à la vésicule ne se referma pas et laissait échapper une quantité considérable de bile. Aussi la jaunisse disparut bientôt, mais les selles demeuraient acholiques. Au bout de quatre semaines, la patiente étant assez démoralisée par la perspective de voir sa fistule s'éterniser, une nouvelle intervention du type de celle de M. von Stubenrauch fut décidée.

L'abdomen ayant été ouvert par une incision un peu au-dessous et en dedans de la première, on attira dans la plaie une anse de l'iléon, située à 2 m. 50 environ du cæcum. On la divisa ainsi que son mésentère, ce dernier sur une longueur de 7 centim. 5, mais de façon à en ménager les vaisseaux. Le bout distal de l'anse ayant été provisoirement fermé par une suture en bourse, on implanta le bout proximal dans le segment distal; l'implantation fut faite aussi loin qu'on le put du point sectionné. Les bords de la fistule furent ensuite bien nettoyés et avivés. Un tunnel fut alors creusé dans le tissu sous-cutané entre la fistule et l'angle supérieur de la plaie abdominale. Dans ce tunnel on glissa le bout distal, et demeuré libre, de l'anse sectionnée. Son extrémité, légèrement attirée en dehors de l'extrémité supérieure du tunnel, fut solidement étreinte dans une ligature pour en déterminer le sphacèle. On ferma, pour finir, la plaie de la laparotomie. Trois jours plus tard, la portion de l'anse qui faisait saillie dans l'ouverture supérieure du tunnel sous-cutané fut excisée; le sang artériel qui s'écoula lors de la section témoignait de l'intégrité de sa nutrition. Un tube à drainage fut passé de l'orifice fistuleux dans l'orifice de l'anse intestinale, les deux orifices se trouvant alors vis-à-vis; on le fixa par un point de suture. Dès le lendemain les selles de la patiente étaient colorées. Au bout de neuf jours, on aviva les lèvres des deux orifices et on voulut les suturer l'un à l'autre; mais, trois jours plus tard, la ligne de suture céda et il s'écoula non seulement de la bile mais des matières fécales. L'intervention avait donc échoué. Aussi, vingt-six jours après l'opéra-

tion, on réséqua l'anse intestinale glissée dans le tunnel sous-cutané et on la ferma au ras de l'anastomose par implantation. Elle n'adhérait que très peu aux tissus environnants et son revêtement séreux avait presque gardé son aspect habituel. On libéra ensuite la vésicule biliaire et on l'unit, à l'aide d'un petit bouton de Murphy, à la seconde portion, elle-même libérée du duodénum. Cette dernière intervention réussit.

L'opération de M. von Stubenrauch est donc chirurgicalement possible, mais il est douteux qu'elle soit physiologique, vu que le segment intestinal isolé ne semble pas posséder une activité péristaltique suffisante pour s'opposer au reflux intestinal. (*Ann. of Surgery*, septembre 1910.) — R. DE B.

Os sésamoïde du genou, par M. J. D. Whitall.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un homme de trente-quatre ans, qui reçut un coup violent sur le genou droit. A la suite de ce traumatisme, le patient ressentit un peu de gêne pendant quelques jours; puis, au bout d'environ une semaine, il remarqua que, dans certaines positions, il lui était impossible de plier le genou; en palpant l'articulation, il constata la présence d'une petite masse qui se laissait facilement déplacer au-dessous et au-dessus de la rotule. Le genou étant devenu plus douloureux, le malade se fit admettre à l'hôpital. A l'examen, on nota l'existence d'un corps gros comme une noisette, très mobile et siégeant à droite, au-dessus et en dehors du tendon du muscle quadriceps. On supposa avoir affaire à une fracture par arrachement des condyles ou de la rotule. Toutefois, l'exploration radiographique ne décela aucune fracture: la petite masse en question était régulière, donnait une ombre franche (ce qui permettait d'exclure toute production cartilagineuse) et se trouvait au-dessus et du côté externe de la rotule. Cela étant, on porta le diagnostic d'os sésamoïde. On fit, sous anesthésie à l'éther, une petite incision longitudinale, à travers le tendon du quadriceps, au-dessus de la masse. On y trouva une capsule qui, incisée, donna issue à une certaine quantité de sérosité épaisse et incolore. L'os, que l'on put aisément extraire, mesurait 2 centim. 1/2 de long sur un peu moins de 2 centimètres de large; il était plat, lisse et ressemblait à une minuscule rotule. La plaie fut suturée et une petite mèche de gaze fut introduite pour assurer le drainage. La cicatrisation se fit promptement et le genou récupéra son fonctionnement normal.

Il est vraisemblable que le traumatisme a suffi pour déloger l'os sésamoïde, qui, depuis des années, séjournait dans la gaine tendineuse, sans se traduire par aucun symptôme. (*New York Med. Journ.*, 26 novembre 1910.) — L. CH.

Le granulome parasitaire, par MM. A. R. Ferguson et O. Richards.

Le granulome parasitaire, qui s'observe chez les indigènes d'Egypte, n'est qu'une forme du bouton d'Orient ou ulcère tropical. Il peut être solitaire ou multiple et dans ce cas il semble résulter d'une auto-inoculation. Il consiste essentiellement en une infiltration mononucléaire du tissu conjonctif sous-cutané, qui héberge parfois un grand nombre de corpuscules de Leishman (*Leishmania furunculosa*). Cliniquement les lésions se présentent soit sous forme d'une zone légèrement surélevée, lisse et aplatie; soit sous forme d'une excroissance proéminente et verruqueuse. La marche de la maladie est chronique et s'accompagne de troubles constitutionnels. Le meilleur traitement consiste dans l'excision suivie de greffe cutanée immédiate. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 2.) — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des anémies graves par des injections sous-cutanées de sang frais.

L'année dernière, nous avons signalé les excellents effets obtenus par M. Huber, dans plusieurs cas d'anémie grave, au moyen d'injections intramusculaires de petites quantités de sang défibriné, pratiquées au niveau de la région fessière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295). D'après l'expérience de M. le docteur G. Mann (de Trieste), on parviendrait à obtenir des résultats tout aussi bons en ayant recours simplement à des injections sous-cutanées de sang frais, *non défibriné*, ce procédé présentant, d'ailleurs, l'avantage d'être plus à la portée des praticiens.

Notre confrère a expérimenté, pour la première fois, cette méthode, il y a environ quatre ans, chez une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une anémie grave consécutive à un rhumatisme articulaire aigu; vu la nécessité d'un véritable traitement d'urgence, M. Mann se décida à pratiquer immédiatement des injections de sang humain, en prélevant rapidement, avec une grosse seringue, 20 c.c. de sang dans la veine cubitale d'une sœur de la patiente et en introduisant, aussitôt après, ce sang encore non coagulé sous la peau de l'anémique : ces injections furent très bien tolérées et amenèrent, en l'espace de quelques semaines, une amélioration remarquable dans l'état de la malade (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 591). Depuis lors, notre confrère a eu plusieurs fois l'occasion d'appliquer le même procédé, et toujours il s'en est bien trouvé.

Il a notamment observé une jeune femme de vingt-trois ans, qui, à la suite d'une gastrorrhagie foudroyante, due à un ulcère de l'estomac, présentait un état comateux, avec pâleur excessive des téguments cutanés et de toutes les muqueuses visibles, pouls filiforme, etc. Toute intervention chirurgicale avait été jugée inutile, l'état de la malade paraissant absolument désespéré. M. Mann procéda à des injections hypodermiques de sang, en les pratiquant d'abord quotidiennement, puis tous les deux jours seulement : à chaque fois, il injectait sous la peau, entre les deux omoplates, de 20 à 25 c.c. de sang prélevé dans la veine cubitale du mari de la malade. Au bout de quarante-huit heures, on constatait déjà une amélioration considérable dans l'état de la patiente; huit jours après, le taux de l'hémoglobine avait passé de 18 % à 50 %; on fit alors des injections arsenicales, et, au bout de neuf semaines, la patiente quittait l'hôpital, complètement guérie, le taux de l'hémoglobine étant de 75 %. Notre confrère estime que, sans les injections de sang, cette femme n'eût pas pu être sauvée.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans, qui fut admise dans le service gynécologique pour une forte métrorrhagie, due à une endométrite. Après curettage de l'utérus, elle fut transférée dans le service médical en raison de son état général : elle se plaignait, en effet, de lassitude, avec vertiges et palpitations; il existait une pâleur accentuée de la peau, et, à l'auscultation du cœur, on percevait un léger souffle systolique à la pointe et au niveau de l'orifice pulmonaire; le ventricule droit était légèrement dilaté. Le taux de l'hémoglobine était à 28 %, et le nombre des globules rouges de 1,720,000 par millimètre cube. La malade fut traitée par des injections sous-cutanées de sang, pratiquées à des intervalles de deux jours. Au bout d'environ un mois, sans que l'on eût eu recours à aucune autre médication, le taux de l'hémoglobine atteignait 59 %, le nombre des globules rouges était de 3,800,000, et le souffle cardiaque avait disparu; la patiente se sentait très bien.

M. Mann a également utilisé le procédé en question chez un homme de quarante ans, atteint d'une cirrhose typique de Laënnec et auquel on se proposait de faire une opération de Talma; comme cet homme était extrêmement anémique et affaibli, on crut devoir d'abord relever son état général. On essaya, à cet effet, des préparations arsenicales et ferrugineuses, administrées soit *per os*, soit par voie hypodermique, et associées à un régime tonique, mais sans en obtenir la moindre amélioration. Cela étant, on se décida à recourir à des injections sous-cutanées de sang, et, au bout d'une quinzaine de jours, l'état du patient se trouvait amélioré à tel point que l'opération chirurgicale put être pratiquée avec succès; malgré la perte de sang éprouvée pendant l'intervention, le malade se remit rapidement, se sentant, suivant sa propre expression, « comme régénéré ».

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, qui a eu l'occasion de les appliquer dans un certain nombre d'autres cas encore, les injections dont il s'agit seraient à peine douloureuses et ne donneraient lieu à aucun phénomène fâcheux; le sang injecté se résorberait complètement en moins de douze heures.

Aussi M. Mann estime-t-il que les injections sous-cutanées de sang frais, non défibriné, sont, dans certains cas, préférables à la transfusion directe par anastomose veino-veineuse ou artério-veineuse, qui n'est pas toujours exempte de dangers (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 477). Sans doute, on ne saurait prétendre à substituer ce procédé aux injections de solutions salées. Mais il importe aussi de faire remarquer qu'il est des cas (notamment des anémies aiguës consécutives à des pertes considérables de sang) où ce n'est pas sans une grosse appréhension que l'on se décide à recourir à l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de « sérum artificiel », celle-ci risquant, par l'élévation de la pression sanguine et le renforcement de l'activité cardiaque, de contribuer à détacher quelque thrombus formé au niveau du siège de l'hémorrhagie : en pareille occurence, les injections hypodermiques de sang seraient donc tout indiquées.

Rappelons, en terminant, que von Ziemssen, tout en préconisant contre l'anémie grave la transfusion du sang, avait cependant recommandé, dans les cas où cette méthode serait impossible ou difficile à appliquer, de faire des injections sous-cutanées de sang non défibriné (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 163).

Le « masso-lavage » du côlon et ses indications thérapeutiques.

On ne connaît que trop les inconvénients multiples auxquels donne fréquemment lieu l'usage journalier du lavage de l'intestin, alors même que l'on a soin de se conformer à toutes les précautions recommandées en pareil cas (quantité de liquide n'excédant pas un litre, s'écoulant lentement, d'une façon continue, sous une pression très faible et à une température voisine de la normale): l'eau s'accumule dans la portion inférieure du gros intestin, irrite la muqueuse en provoquant de la douleur et de l'intolérance, et ne détermine qu'une évacuation insignifiante de matières; de plus, cette pratique risque d'entraîner l'accoutumance et l'abolition des réflexes, en exagérant de la sorte la contraction spasmodique de l'intestin, l'arrêt des matières et la production des fausses membranes. Le *double lavage*, qui consiste à donner deux lavages consécutifs d'un demi-litre à un litre environ (à très faible pression), permet parfois de remédier, dans une certaine mesure, à ces inconvénients : le premier lavage sert, en quelque sorte, d'amorçage (rejetée tout de suite, l'eau de ce lavage contient généralement une petite quantité de matières); le second lavement, administré aussitôt après, doit être gardé pendant quelques minutes, le patient restant en position horizontale; habituellement, il entraîne avec lui une très grande quantité de matières, de scybales, de fausses membranes, etc.

Mais il s'en faut que ce double lavage donne toujours aux malades une sensation d'exonération complète; dans les constipations très rebelles et chez les « spasmodiques », il ne procure qu'une évacuation minime.

Cela étant, M. le docteur J. Baumann (de Châtel-Guyon) a eu l'idée de renforcer, en quelque sorte, les effets du double lavage, en y associant le massage.

Voici quelle est la technique adoptée par notre confrère :

Un premier lavement de 400 à 500 c. c. est administré dans les conditions habituelles et

rejeté aussitôt; on le fait suivre d'une seconde injection de 700 à 800 c. c. (un litre tout au plus). Le patient est alors placé en décubitus dorsal et le médecin, se mettant à sa gauche, commence à pratiquer les manœuvres de massage, qui peuvent se faire en trois temps. Le premier temps consiste à faire passer le liquide, accumulé dans l'ampoule rectale ou dans les circonvolutions de l'anse sigmoïde, vers les côlons descendant et transverse : à cet effet, on place les deux mains obliquement à la paroi abdominale, dans la fosse iliaque gauche; l'extrémité des doigts, appliquée contre le pubis, déprime profondément la paroi et, laissant glisser doucement cette paroi sous les doigts, remonte lentement vers l'angle splénique du côlon en suivant son trajet. En exerçant ainsi une série de pressions avec glissements de *bas en haut*, le long du côlon descendant, on sent aisément le liquide progresser et passer avec gargouillements au niveau des points contractés. Les pressions, tout en déprimant suffisamment la paroi abdominale, doivent toujours être pratiquées avec une extrême douceur. Le liquide une fois réparti dans le côlon descendant, on continue les mêmes manœuvres en se dirigeant vers le côlon transverse. On arrive de la sorte, par une série de glissements, à l'angle droit où l'on peut arrêter les manœuvres, le liquide arrivé dans le côlon transverse passant facilement dans le côlon ascendant, sans compter qu'il peut être dangereux de masser le cæcum de haut en bas. Au second temps, on pratique un massage léger du côlon par effleurage superficiel, toujours en *sens inverse* du cours des matières, de gauche à droite, pour répartir le liquide, délayer les matières et nettoyer ainsi la muqueuse (dans les cas d'atonie intestinale, on peut y ajouter quelques succussions digitales ou un léger pétrissage). Le troisième temps, enfin, consiste à faire un massage de quelques minutes par effleurage superficiel, dans le *sens normal* du cheminement des matières, pour rétablir leur cours et régulariser le péristaltisme du gros intestin.

On obtiendrait ainsi une évacuation ordinairement immédiate, parfois tardive, mais toujours caractérisée par le rejet de quantités considérables de matières plus ou moins délayées, et suivie pour les malades d'une sensation de bien-être.

Ce procédé de « masso-lavage » doit être employé avec mesure et modération. Il importe d'éviter toute manœuvre brutale et de ne jamais insister si le malade accuse une souffrance. De plus, l'usage de ce moyen ne doit pas être trop fréquemment répété, car il risquerait d'entraîner, dans ces conditions, de l'accoutumance.

D'après l'expérience de M. Baumann, le procédé en question procurerait, dans les cas de coprostase rebelle, d'accumulations et de rétentions stercorales haut situées, une exonération complète et un soulagement immédiat et rapide; il présenterait, en outre, l'avantage de provoquer une évacuation du cæcum et du côlon transverse. Lorsqu'il s'agit de spasme du gros intestin (constipation spasmodique, colite muco-membraneuse), le « masso-lavage » facilite l'introduction du liquide, sans en nécessiter de grandes quantités, et l'évacuation des déchets retenus en amont. Il permet de pratiquer un nettoyage complet des replis de la muqueuse intestinale et de porter directement sur elle des solutions médicamenteuses toutes les fois que l'on se propose d'agir sur les lésions que présente cette muqueuse (colite, dysenterie, ulcérations diverses, etc.).

D'autre part, comme, sous l'influence de ce procédé, on voit s'atténuer très rapidement les fermentations et les putréfactions intestinales consécutives aux stases qui se forment en amont des points spasmodiquement contractés que les lavements ne peuvent franchir, notre confrère estime que l'on peut en attendre de bons résultats dans certains états toxi-infectieux d'origine gastro-intestinale (embarras gastrique, intoxications alimentaires, auto-intoxications, infections grippales, typhoïdiques ou paratyphoïdiques, urémie, etc.). Les quelques essais que M. Baumann a eu l'occasion d'instituer à cet égard se sont effectivement montrés très encourageants.

Emploi du dioxydiamidoarsenobenzol contre les affections ulcéreuses, non spécifiques, de la cavité bucco-pharyngée.

Il y a environ six mois, M. Ehrlich a fait connaître un cas d'angine de Vincent guérie, en l'espace de quatre jours, sous l'influence d'une injection de dioxydiamidoarsenobenzol. Peu après, M. Th. Rumpel publiait une série de 7 cas analogues traités par le même médicament : abstraction faite d'un de ces cas, où l'on put établir ultérieurement l'existence d'un cancer du pharynx, les ulcérations de la muqueuse disparurent 1 fois au bout de cinq jours, 2 fois au bout de six jours et, chez les 3 autres malades, respectivement en l'espace de treize, quinze et seize jours; quant à l'examen bactériologique il se montra négatif respectivement au bout de quatre, cinq, six, quinze, vingt et un et vingt-trois jours. De son côté, M. le docteur Gerber, professeur extraordinaire de rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Königsberg, a eu l'occasion d'expérimenter le dioxydiamidoarsenobenzol, avec plein succès, dans 2 cas d'angine de Vincent.

D'autre part, ce moyen a également donné de bons résultats, entre les mains de notre confrère, chez un matelot de vingt-trois ans, atteint de gingivo-stomatite scorbutique, avec ulcérations profondes de la muqueuse des joues et des amygdales, fétidité de l'haleine, adénopathie sous-maxillaire et présence de nombreux spirochètes tant au niveau des gencives que du côté des amygdales : sous l'influence d'une injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, toutes les lésions bucco-pharyngées disparurent complètement en l'espace de cinq jours, et l'examen microscopique, pratiqué deux jours après l'injection, ne dénotait plus un seul spirochète.

M. Gerber estime que, à côté de l'angine de Vincent proprement dite, il est toute une série d'autres affections inflammatoires et ulcératives de la cavité bucco-pharyngée qui reconnaissent pour agents pathogènes des spirochètes et qui, à ce titre, sont justiciables du dioxydiamidoarsenobenzol. Sans doute, personne ne songera à recourir à un médicament aussi énergique en présence d'une gingivite quelconque, mais dans les cas graves de gingivo-stomatite scorbutique, de noma, etc., la médication dont il s'agit paraît tout indiquée.

Ce qu'il importe également de retenir de ces faits, c'est que l'on doit bien se garder de conclure à la nature syphilitique d'une ulcération buccale ou pharyngée en se basant sur le seul fait de guérison de cette ulcération, survenue sous l'influence du dioxydiamidoarsenobenzol.

NOTES CHIRURGICALES

Les ulcères simples perforés du gros intestin.

Pour complexe qu'elle soit toujours, l'histoire des péritonites par perforation s'est éclairée singulièrement au cours des vingt dernières années : on connaît bien aujourd'hui les types les plus courants de ces perforations, leur siège habituel, le mode ordinaire de leur évolution clinique. Il suffirait de rappeler (sans parler de l'appendicite) les perforations typhoïdiques et les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Les formes plus rares, exceptionnelles même, ont été décrites à leur tour, sur des documents vécus, c'est-à-dire à la suite de laparotomies et d'observation directe, sur le vivant, et l'on sait que, en réalité, tous les organes creux de l'abdomen sont susceptibles de prêter à pareil accident.

On sait aussi qu'en pratique, la laparotomie aussi hâtive que possible et la suture de la perforation s'imposent, et que, précisément, le pronostic relève, avant tout, de ce fait, que l'intervention a été précoce et complète, c'est-à-dire, que l'orifice anormal a été découvert et dûment fermé. Il arrive que le siège de cet orifice, au moins que la localisation régionale en soient d'avance établis ou suffisamment indiqués par les réactions cliniques, la douleur, etc.; et, d'autre part, lorsque ces présomptions sont trop vagues, des « lignes de direction » ont été données pour s'orienter dans le ventre ouvert et plein de liquide sanieux ou purulent, et pour aller aux points suspects.

A ce point de vue encore, il y a un intérêt particulier à insister sur une variété de perforations intestinales, qui ne rentrent pas dans le cadre classique, et qui, pouvant survenir en tous les points du gros intestin, ne sont le plus souvent précédées d'aucun signe indicateur, et se produisent d'emblée, semble-t-il, en pleine santé, générale et abdominale. Il s'agit des perforations de l'*ulcus simplex* intestinal.

En 1902, MM. Quénu et Duval avaient étudié cet ulcère simple du gros intestin, analogue à l'ulcère gastrique; ils en avaient rassemblé 26 cas, autour d'une observation personnelle, et, sur ces 27 faits, ils comptaient 19 perforations avec péritonite; on doit même noter que, des 19 malades, un seul, celui de M. Gamgee, avait guéri après laparotomie, et chez lui, du reste, la péritonite était encore localisée. Où siégeaient ces ulcères simples perforés? Sur tous les segments du gros intestin : 6 fois sur le côlon pelvien, 6 fois sur le cæcum, 4 fois à l'angle colique gauche, 2 fois à l'angle droit, 4 fois au côlon ascendant, 2 fois au côlon descendant, 1 fois au côlon transverse, 2 fois au rectum.

L'année dernière, M. le docteur H. Zickler, chef de service à l'hôpital municipal de Marienbad, relatait un nouvel exemple de semblable perforation occupant le côlon ascendant, et sa malade, une femme de vingt-cinq ans, avait guéri. Elle avait été prise, trente-six heures avant son entrée à l'hôpital, de douleurs abdominales brusques et de vomissements, et cela, sans qu'aucun accident antérieur eût fait penser à une lésion intestinale. Elle était en pleine péritonite. On fit le diagnostic de péritonite appendiculaire; on intervint séance tenante, on trouva une abondante quantité de matières fécales dans le ventre, et l'on dut se borner à la détersion, au lavage et au drainage, sans découvrir la perforation. L'état général redevint meilleur : six jours après, on réintervenait, et cette fois, on trouvait, sur la face antéro-externe du côlon ascendant, à 8 centimètres au-dessus du cæcum, une perforation de la largeur d'une pièce de 5 couronnes. On la suturait. La réunion échoua, une fistule stercorale reparut : finalement, au bout de quarante-quatre jours, on rouvrait le ventre une troisième fois, sur la ligne médiane, et l'on procédait à la résection du segment perforé du côlon ascendant, résection suivie d'entérorrhaphie bout à bout. La guérison fut obtenue. L'orifice colique avait, du reste, tous les caractères de l'ulcère simple perforé : bords nets, amincis, nulle trace de néoplasme ni de tuberculose.

Ces perforations coliques relativement hautes ou qui siègent dans les fosses iliaques sont, en général, moins malaisées à préciser — si, toutefois, l'on y pense, et qu'on les recherche avec soin — que les orifices très bas situés, ceux du rectum, en particulier. M. le docteur Nikolai Paus, assistant de M. le professeur Fr. Harbitz, directeur de l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital de Christiania, vient précisément de relater 2 cas d'ulcère perforant du rectum, qui rentrent dans le type plus haut indiqué.

Un homme de quarante-quatre ans, bien portant jusqu'alors, est pris brusquement de tous les accidents de la péritonite généralisée; on le transporte à l'hôpital le lendemain, on l'opère tout de suite : l'abdomen contient du liquide un peu sanguinolent, les anses intestinales sont recouvertes d'un enduit fibrino-purulent. Le point de départ de la péritonite reste obscur. La mort survient au bout de trois heures et demie. A l'autopsie, on cons-

tate, sur la face antérieure du rectum, au fond du « Douglas », tout près de la réflexion péritonéale, une perforation qui laisse facilement passer l'index : les bords en sont nets, minces; la paroi est atrophiée tout autour; l'aspect est celui de l'ulcère gastrique perforé. A l'examen microscopique, on ne relève rien qui ressemble à la tuberculose ou au néoplasme; la muqueuse est un peu « enflammée », les vaisseaux sont en partie thrombosés.

Le dénouement fut plus rapide encore dans le second cas, chez un homme de trente et un ans ; de santé parfaite, lui aussi, il s'était plaint pourtant, dans les derniers temps, de « tranchées gastriques », qui se prolongèrent deux jours ; il s'était remis complètement, lorsque, tout à coup, la péritonite diffuse éclata. Transporté à l'hôpital, il succomba pendant que l'on préparait la laparotomie. On découvrit, à l'autopsie, un abondant épanchement fibro-purulent dans le ventre, et, sur le devant du rectum, un ulcère perforé, de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large, de bords nets, infiltrés de pus : la muqueuse présentait, au voisinage, des fissures superficielles et des traînées purulentes ; il n'y avait pas de corps étranger, mais, dans le pus qui remplissait le bassin, on avait trouvé une assez grosse concrétion fécale.

Notre confrère appelle l'attention sur le rôle pathogénique de ces corps étrangers, fécaux ou autres, qui peuvent « s'arrêter » et s'enclaver, au moins pour un temps, dans les plis du rectum, en particulier au-dessus de la valvule de Hyrtl-Nélaton : à leur niveau, la muqueuse s'ulcère et s'infecte, et, même après qu'ils ont été expulsés, le processus peut conduire finalement à la perforation. Cette action des corps étrangers et celle de la constipation ont, du reste, été inscrites dès le début dans l'étiologie de l'ulcère simple intestinal.

Il convient de noter l'éventualité de ces perforations basses, indépendantes du cancer et de la tuberculose, et qui occupent la paroi rectale ; et, d'après les faits aujourd'hui connus, on ne devra pas oublier que, dans ces laparotomies pour péritonites suraiguës, brusques, et de cause indéterminée, le gros intestin vaut d'être exploré sur toute sa continuité, au niveau du cæcum et du côlon ascendant, au niveau des angles coliques, sur l'S iliaque, où des perforations plus petites et d'une autre nature, peuvent, d'ailleurs, se rencontrer (perforations diverticulaires : Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 201), et jusque dans le fond du bassin, sur le rectum.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 mars 1911.

Cancer primitif du cœur.

M. Menetrier relate l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui est entré à l'hôpital pour une dyspnée intense et progressive, de l'œdème, un épanchement sanguinolent de la plèvre et des crachats hémoptoïques. La répartition de l'œdème, strictement limité aux régions sous-diaphragmatiques du corps, avait fait penser à l'existence d'une compression des oreillettes ou de la veine cave inférieure.

Cet homme ne tarda pas à succomber et, à l'autopsie, on trouva une volumineuse tumeur de l'oreillette gauche ayant 6 centimètres de diamètre, et qui, par sa situation, déterminait à la fois une entrave à la circulation générale et une compression de l'oreillette droite. Il existait, en outre, dans les deux poumons, des infarctus qui étaient la cause à la fois de l'expectoration sanguinolente et de l'épanchement hémorrhagique de la plèvre.

L'examen histologique montra que la tumeur était constituée par du sarcome à cellules fusiformes et du myxome typique ou atypique, selon les points considérés. Cette structure indiquait une formation maligne et cette opinion se trouvait, en outre, confirmée par le mode d'envahissement du néoplasme et par la présence de végétations secondaires développées sur la paroi de l'oreillette opposée à la tumeur, productions relevant probablement du mécanisme de la greffe par contact.

Il s'agissait donc bien, en somme, d'un cancer primitif du cœur, forme de tumeur particulièrement rare au niveau de cet organe.

Noyaux calcaires du foie.

M. Legry communique les résultats de l'autopsie de 2 malades dans le foie desquels il a trouvé des noyaux calcaires.

Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de soixante et onze ans, porteur d'une ulcération très étendue du gland ressemblant à un épithélioma, qui succomba en quelques heures à un œdème aigu du poumon.

A l'autopsie, on constata à la face supérieure du lobe droit du foie deux masses contiguës opposant au couteau la résistance de blocs calcaires.

L'examen histologique d'un de ces noyaux montra un tissu amorphe se continuant par places avec des travées scléreuses qui s'infléchissaient dans diverses directions pour délimiter des aires à contenu variable.

Le mode de pénétration de ces travées fibreuses dans la masse morbide, la constatation d'un détritus caséeux renfermé dans les zones scléreuses et, en certains points, la prédominance des lésions artérielles semblent indiquer que ce noyau hépatique représentait une vieille gomme syphilitique envahie par la calcification.

Le second fait a trait à une femme de soixante-dix-sept ans qui succomba à des complications cardio-rénales, consécutives à des phénomènes broncho-pulmonaires aigus.

Sur la convexité du lobe droit du foie on trouva une masse dure, de consistance calcaire. Il y avait un nodule de même nature sur la convexité du lobe gauche.

L'examen microscopique d'un de ces noyaux montra qu'il était entouré d'une couche fibreuse assez régulièrement circulaire. Dans la partie encerclée il n'existait nulle part trace d'éléments hépatiques, ni de vaisseaux. La partie centrale de la tumeur était formée d'un magma informe dans lequel on distinguait des amas de globules sanguins altérés.

On avait, en somme, l'impression qu'il pouvait s'agir d'un kyste hydatique arrêté dans son évolution, flétri et secondairement calcifié.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 20 et 27 février 1911.

Identification des trypanosomes pathogènes.

MM. A. Laveran et Thiroux. — En 1905, MM. A. Laveran et F. Mesnil ont montré que deux trypanosomes étant donnés, on peut s'assurer de leur identité en recherchant si les virus confèrent l'immunité l'un pour l'autre; en d'autres termes, s'il y a immunité croisée. L'année suivante les mêmes auteurs ont appelé l'attention sur le sérodiagnostic des trypanosomiases (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 319). Enfin, récemment, MM. Levaditi et Mutermilch ont préconisé une autre méthode de sérodiagnostic basée sur le phénomène de l'attachement des trypanosomes aux globules blancs, provoqué par le sérum sanguin des animaux trypanosomiés (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 23).

Il résulte de nos expériences que, si la réaction d'attachement peut fournir des indications utiles pour l'identification des trypanosomes, on s'exposerait à l'erreur en lui attribuant une valeur absolue, exclusive.

L'identification des trypanosomes pathogènes doit être basée d'abord sur l'ensemble des caractères que présentent ces parasites au point de vue morphologique et au point de vue de l'action pathogène sur les différentes espèces animales. Dans les cas où ces caractères sont insuffisants pour permettre l'identification, les méthodes de séro-diagnostic de Laveran et Mesnil ou de Levaditi et Mutermilch peuvent être utilisées, mais c'est la méthode consistant à établir l'existence de l'immunité croisée pour une trypanosomiase donnée et pour la trypanosomiase à identifier qui doit inspirer le plus de confiance.

La dépense énergétique dans la marche.

M. J. Amar adresse une note d'après laquelle la dépense énergétique de la marche est fonction des facteurs vitesse, rythme, oscillations du corps, déplacement du centre de gravité ; elle n'obéit pas à des lois simples. Le port d'un fardeau, tel que le havre-sac du fantassin, l'augmente très sensiblement. La vitesse horaire de 4 kilomètres 500 est la plus économique ; elle convient comme limite au cas d'un homme chargé de 7 kilos 300 et correspond à un supplément de dépense d'environ un tiers. En d'autres termes, si un homme non chargé peut parcourir 50 kilomètres par jour, il n'en ferait que 35 tout au plus, sous la charge indiquée.

M. Chauveau fait une communication sur les *phénomènes d'inhibition visuelle qui peuvent accompagner la réassociation des deux images rétiniennes dissociées par les prismes du stéréoscope.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mars 1911.

Pied bot varus équin.

M. Kirmisson. — Je viens de revoir à l'âge de vingt et un ans un malade que j'ai opéré, lorsqu'il était enfant, de pied bot varus équin ; j'avais pratiqué une arthrotomie médio-tarsienne. Le cas est intéressant parce qu'une opération avait été faite auparavant sans résultat, et que, probablement, elle avait porté, par erreur, sur l'articulation cunéo-métatarsienne.

Je viens d'observer dans mon service un enfant également atteint de pied bot varus équin double, et qui a, lui aussi, subi, sans résultat, une opération antérieure, laquelle porta sur l'articulation métatarso-cunéenne.

Il est donc vraisemblable que dans bon nombre de cas de pied bot varus équin l'intervention, au lieu d'intéresser l'articulation médio-tarsienne, a porté, par mégarde, sur l'articulation cunéo-métatarsienne, et l'on comprend que dans ces conditions le résultat ait été nul. On évitera semblable erreur en se souvenant qu'en cas de pied bot le scaphoïde est extrêmement voisin de la malléole tibiale, et que c'est juste devant celle-ci qu'il faut inciser pour attaquer la médio-tarsienne.

Greffe articulaire.

M. Tuffier. — Le premier malade chez lequel fut faite une tentative de greffe cartilagineuse vous fut présenté ici par moi-même en 1901 : il s'agissait d'une fracture du col chirurgical de l'humérus ; je réséquai la tête et appliquai une couche de cartilage sur l'extrémité diaphysaire. J'expérimentai par la suite sur l'animal, et quelques travaux, la thèse de M. Judet, des interventions de M. Lexner sont venus montrer qu'après une résection on peut placer une surface articulaire cartilagineuse entre les extrémités osseuses, et qu'il en résulte une sorte de reconstitution de l'articulation, sans que l'on puisse préjuger de quelle façon vit ce cartilage, et s'il est nécessaire, comme le dit M. Judet, qu'il porte à sa face profonde une certaine épaisseur de tissu osseux.

L'année dernière je vous ai rapporté un cas de résection du coude avec une greffe prise sur un autre malade (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 93). Il en fut de même des deux opérés que je vous ai présentés à la dernière séance. Pour l'un, les greffons avaient été conservés huit jours à la glacière et n'étaient constitués, en apparence du moins, que par une feuille du cartilage, sans os à sa partie profonde.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'une fracture comminutive du coude ayant suppuré longtemps, avait une ankylose complète. Je réséquai largement toute la région articulaire, puis, prélevant la couche cartilagineuse d'une mortaise tibio-tarsienne provenant d'un membre récemment amputé, je l'appliquai sur l'extrémité humérale; de la même façon je disposai sur les extrémités cubitales et radiales une lame cartilagineuse prise sur la poulie astragalienne et la face antérieure du scaphoïde. Des sutures fines assurèrent le maintien du cartilage, les tissus péri-articulaires furent soigneusement suturés et les plans superficiels réunis sans drainage. Aucun incident ne troubla la période post-opératoire.

Les mouvements des coudes chez ces 2 opérés ont une amplitude de 90°; l'intervention date, pour l'un, de quatre mois; pour l'autre, de un mois seulement.

Pharyngotomie rétro-thyroïdienne pour corps étrangers.

M. Rouvillois (médecin militaire). — Dans l'avant-dernière séance, M. Sébileau a rappelé les avantages de la pharyngotomie rétro-thyroïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 94). Je puis apporter au débat une observation personnelle. Il s'agissait d'une fillette chez qui la radiographie montra l'existence, derrière le thyroïde, d'un crochet métallique. L'œsophagoscopie ne décelait rien et l'on décida l'opération. Sous chloroforme une nouvelle tentative d'extirpation au moyen du panier de von Gräfe fut pratiquée, mais sans résultat. L'incision fut faite sur le bord du sterno-cléido-mastoïdien, derrière le thyroïde. Quand on fut arrivé sur le pharynx, une petite collection séro-purulente fut ouverte et l'on put extraire aisément un petit crochet métallique. Malheureusement, cette petite fille mourait le soir même, succombant à la bronchite et à l'infection contre laquelle elle luttait depuis plusieurs jours.

M. Sébileau. — L'observation de M. Rouvillois plaide en faveur de la pharyngotomie rétro-thyroïdienne, dont j'ai réglé les différents temps avec M. Quénu en 1904. L'œsophagoscopie est une très belle et très utile méthode d'investigation et de traitement, mais elle a ses inconvénients : elle est difficile, fatigue beaucoup les malades, et ne donne pas la certitude de trouver le corps étranger; le plus gros tube peut laisser passer inaperçu un corps étranger volumineux. Le cas vient de se produire dans mon service chez un homme ayant avalé un dentier.

En présence d'un corps étranger récent, lisse, c'est l'extraction par le panier de von Gräfe qu'il faut tenter; si l'on échoue ou si le corps étranger est ancien, on pratiquera l'œsophagoscopie, mais jamais aucune manœuvre de force, de traction violente ne devra être tentée. Lorsqu'on ne parviendra pas, dans ces conditions, à enlever le corps étranger, on pratiquera alors la pharyngotomie rétro-thyroïdienne.

Péricardotomie.

M. Delorme. — A l'heure actuelle on n'abandonne au chirurgien le malade atteint de péricardite qu'à une phase très grave, tardive, quand le cœur faiblit et qu'il faut agir vite contre des accidents imminents. Certains signes dominent la scène : la *dyspnée* parfois terrible, et dont la valeur se précise quand il existe de la *cyanose* et surtout un *pouls paradoxal;* enfin, la *matité augmentée*, qui mesure généralement de 15 à 18 centimètres en hauteur et 18 à 20 centimètres en largeur. La radiographie vient faciliter et préciser le diagnostic de l'épanchement péricardique.

M. Jacob n'ayant incisé, chez son malade, sous anesthésie locale que le cinquième cartilage costal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 105) fut très gêné par le peu de place que lui donnait cette résection. J'ai réglé depuis longtemps, avec M. Mignon (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 540), le procédé le plus favorable pour aborder le péricarde, sans blesser la plèvre, ni les vaisseaux mammaires, et atteindre la partie la plus déclive de la séreuse là où s'accumule le liquide, là où le doigt peut aisément s'insinuer entre le diaphragme et le cœur pour trouver et ouvrir une collection sous et rétrocardiaque.

Trépanation décompressive.

M. Auvray. — J'ai à vous faire un rapport sur un cas d'intervention pour tumeur de la base du cerveau, pratiquée par M. Robineau. Le malade avait une céphalée intense, une diminution de l'acuité visuelle, et trois ponctions lombaires ne modifièrent nullement son état, mais firent éliminer l'idée de syphilis. Un large volet fut tracé par notre confrère : rien ne se montra d'anormal à la surface du cerveau, et rien ne se manifesta non plus à sa base qui fut explorée le mieux possible. M. Robineau termina l'opération en établissant une décompression par le procédé de Cushing. Depuis lors, l'état du malade s'est progressivement amélioré, les troubles fonctionnels (céphalée, vertige) ont disparu, l'acuité visuelle a augmenté.

Ce cas très intéressant soulève la question du traitement palliatif dans les cas de tumeur inopérable du cerveau. Nous avons deux méthodes à notre disposition : la ponction et la trépanation. Malgré les accidents signalés au cours de la ponction, M. Babinski y a recours, dans les cas au début, et quand on suspecte la syphilis; elle devra, d'ailleurs, toujours être pratiquée le malade étant couché.

Mais hors ces faits, et quand la ponction n'aura pas donné de résultat, c'est à la trépanation décompressive qu'il faut avoir recours.

Il ne faut pas oublier, non plus, que la ponction ne permet pas toujours de mettre en évidence une hypertension intracrânienne.

La trépanation décompressive n'est pas, toutefois, une opération bénigne et les statistiques de Sir Victor Horsley et de M. Cushing montrent qu'elle s'accompagne d'une assez forte mortalité.

Les résultats sont très favorables au point de vue de la disparition des troubles fonctionnels, l'amélioration se produisant à des moments variables, tantôt de suite après l'opération, tantôt beaucoup plus tardivement. La durée de cette amélioration est d'environ huit mois en moyenne; dans quelques cas elle persista plusieurs années. Si les accidents réapparaissent, on peut trépaner du côté opposé ou pratiquer la ponction cérébrale.

Il faut de préférence faire la trépanation dans la région sous-temporale, ouvrir la dure-mère et ne pas redouter l'issue abondante du liquide céphalo-rachidien.

Ulcère du duodénum.

M. Hartmann. — M. Lecène nous a présenté 2 malades opérés pour ulcère du duodénum à propos desquels je dois vous faire un rapport. Le premier patient était en état de péritonite aiguë avec point douloureux dans la fosse iliaque droite; on ne trouvait aucun antécédent duodénal. L'opération, faite vingt heures après la perforation, consista en l'enfouissement de la perforation et en une gastro-entérostomie; elle fut suivie de guérison. Notre confrère avait d'abord examiné l'appendice; mais, le trouvant sain, il avait porté ses recherches sur le duodénum qu'il aborda par l'incision transversale préconisée par Sprengel.

Cette pratique de la gastro-entérostomie dans les cas semblables est conseillée par de nombreux chirurgiens et, à l'heure actuelle, on en connaît 68 cas. M. Moynihan considère qu'elle a plusieurs avantages : il n'y a pas à redouter le rétrécissement duodénal dû à l'enfouissement et l'on peut alimenter le malade plus rapidement.

Le pus de la péritonite du malade de M. Lecène ne contenait que du pneumocoque, fait déjà signalé par plusieurs auteurs.

Dans le second cas il s'agissait d'un ulcère calleux avec signes douloureux et rétrécissement. La douleur ne coïncidait pas avec le moment de l'évacuation stomacale, mais elle était calmée par l'ingestion des aliments.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mars 1911.

Un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide.

M. Guillain communique, en son nom et au nom de M. Guy Laroche, l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui fut pris brusquement, le 4 septembre dernier, de céphalée et de troubles digestifs; le lendemain, il éprouva une grande faiblesse, de la difficulté à marcher, à se tenir debout, etc.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 14 septembre, on ne constata aucune paralysie, mais il existait une ataxie considérable des membres supérieurs et inférieurs avec asynergie, tremblement intentionnel, adiadococinésie et exagération des réflexes rotuliens, sans signe de Babinski. La parole était lente, scandée, monotone et il existait quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux. Les sensibilités superficielles et profondes étaient conservées, il n'y avait ni fièvre, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire était clair, non hypertendu, avec une légère hyperleucocytose. L'ensemencement et l'hémoculture de ce liquide restèrent négatifs.

La particularité sur laquelle l'orateur insiste est que cette ataxie aiguë, qui simulait à s'y méprendre une sclérose en plaques, régressa complètement en trois semaines. Cette affection était vraisemblablement la manifestation de lésions infectieuses ou toxiques, mais peu profondes et non destructives, du névraxe et spécialement du mésocéphale. On s'explique que ces mêmes lésions, lorsqu'elles sont plus accusées, puissent conditionner le développement d'une sclérose en plaques permanente et définitive. Il n'en faut pas moins retenir le fait encore peu connu de la possibilité d'une guérison très rapide de telles lésions lorsqu'elles se manifestent cliniquement sous la forme d'une ataxie aiguë.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 février 1911.

La cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire.

MM. A. Chauffard, Ch. Richet fils et A. Grigaut. — Nous nous sommes proposé pour but de rechercher le taux de la cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire, et nos analyses nous ont montré que les résultats étaient très différents, suivant que l'on prenait des tuberculeux apyrétiques ou fébriles.

Chez les tuberculeux apyrétiques le taux de la cholestérinémie reste normal, tandis que chez les tuberculeux fébriles il est constamment abaissé, et cela d'autant plus que l'état général est plus mauvais ou la fièvre plus élevée. Les chiffres les plus bas ont été obtenus chez un malade atteint de dégénérescence amyloïde.

L'hypocholestérinémie a donc la valeur d'un élément de pronostic chez les tuberculeux; elle accompagne les poussées évolutives de l'infection, s'aggrave avec leurs progrès, disparaît avec leurs rémissions.

Chez 5 tuberculeux, on a recherché l'action de l'huile de foie de morue donnée depuis au moins cinq jours, à la dose de 2 cuillerées à soupe par jour. Le taux de la cholestérinémie s'est abaissé chez 4 de ces malades (de 1 gr. 30 à 0 gr. 90 centigr.; de 1 gr. 60 à 1 gr. 30 centigr.; de 1 gr. 15 centigr. à 1 gramme; de 1 gramme à 0 gr. 70 centigr.); chez un seulement, il s'est élevé de 1 gr. 25 à 1 gr. 90 centigr.

Conséquences pathologiques de la viciation des phénomènes de transport leucocytaire.

MM. L. Spillmann et L. Bruntz (de Nancy). — Comme nous l'avons montré, les leucocytes chargés de produits d'élimination se rendent normalement aux organes d'excrétion ouverts ou clos, auxquels ils cèdent les produits à excréter (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 69).

Mais, dans certains cas, que l'organisme soit sain ou malade, les processus physiologiques de transport peuvent être viciés, et, naturellement, les globules lèsent les tissus traversés, d'abord mécaniquement et ensuite par l'apport, dans une région limitée de l'organisme, des substances nuisibles qu'ils transportent.

C'est ainsi que les leucocytes éliminateurs émigrant au travers des muqueuses du tube digestif pourront engendrer des inflammations diverses, stomatites, gastrites, entérites, etc. Les diarrhées toxiques et auto-toxiques sont, du reste, comme on le sait, des processus de défense de l'organisme facilement explicables par les propriétés éliminatrices des leucocytes, car elles paraissent dues à une réaction de la muqueuse au passage des globules excréteurs.

Les leucocytes s'éliminant par l'appareil respiratoire sont également responsables de nombreuses réactions : coryzas des auto-intoxiqués, bronchites et broncho-pneumonies toxiques, etc.

Enfin, le passage des globules chargés de produits nocifs au travers du revêtement cutané permet de comprendre le mécanisme pathogénique d'un grand nombre de dermatoses, notamment les dermatoses d'origine toxique, les réactions tégumentaires consécutives au passage des leucocytes et constituant les lésions dites élémentaires de la peau.

De la transmission du virus de la poliomyélite par le nerf périphérique et ses rapports avec les infections ascendantes.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — Les recherches récentes ont montré que le virus de la poliomyélite, à l'instar du virus rabique, introduit dans un nerf périphérique, envahit la moelle épinière en produisant des phénomènes paralytiques qui débutent par le membre correspondant au tronc inoculé.

J'ai répété ces expériences sur un *Macacus rhesus* auquel on a injecté dans le nerf médian de l'avant-bras gauche, et dans le sciatique du même côté, quelques gouttes d'une émulsion virulente. Deux heures après, on a sectionné le nerf médian 2 centim. 1/2 au-dessus du point d'injection. L'animal est mort cinq jours plus tard avec des phénomènes de parésie généralisée.

Tout d'abord, j'ai vu qu'à partir du point du sciatique injecté jusqu'au ganglion correspondant il n'y avait pas de lésions manifestes. Par contre, les trois premiers ganglions spinaux correspondants offraient des lésions considérables non seulement du tissu interstitiel, mais aussi des cellules nerveuses. Dans le premier, on trouve une infiltration considérable de cellules de nouvelle formation : cette infiltration, qui se propage à travers les espaces lymphatiques, peut être diffuse ou localisée.

Un certain nombre de cellules présentent une lésion spéciale qui aboutit à la formation de nodules comparables à ceux qui ont été décrits dans la rage par MM. Van Gehuchten et Nélis.

Dans les ganglions spinaux correspondant au médian sectionné et surtout dans le huitième segment cervical, on trouve des lésions encore plus intenses des cellules nerveuses et des nodules plus nombreux.

La lésion décroît plus rapidement dans le sens descendant que dans le sens ascendant. Au point de vue de la diffusion de la lésion dans le sens horizontal, elle est toujours beaucoup plus accusée dans la moitié homolatérale que dans celle du côté opposé.

La fixation du brome et de l'iode par les organismes déchlorurés.

MM. F. Sarvonat et **R. Crémieu**. — Nous avons recherché comment s'explique l'activité plus grande que possède le traitement bromuré quand on l'associe à la déchloruration (Richet et Toulouse); accessoirement, nous avons été amenés à étudier l'action du régime déchloruré sur le traitement ioduré.

Deux chiens du poids de 10 kilogrammes reçurent en dix jours avec leurs aliments 75 grammes de bromure de potassium. Le premier (chien A) fut nourri de viande bouillie, sans sel; le deuxième (chien B), de soupe au pain additionnée quotidiennement de 15 grammes de chlorure de sodium. Ils furent sacrifiés par hémorrhagie et l'on détermina dans un hémisphère cérébral la quantité d'alcali (par pesée à l'état de chlorure et dosage du chlore); dans l'autre, la quantité d'halogènes par la méthode de Carnot. Nous avons constaté que 100 grammes de tissu cérébral sec contenaient 0 gr. 100 milligr. de brome chez le chien A et 0 gr. 050 milligr. chez le chien B.

Deux autres chiens C et D reçurent pendant dix jours, au moyen de la sonde œsophagienne, des doses d'iodure de sodium proportionnelles à leur poids. Le chien C fut nourri de soupe fortement salée, le chien D de viande bouillie sans sel. Nous avons pris les poumons, la rate, les thyroïdes, les reins; nous avons négligé le foie en raison de son rôle spécial d'organe d'arrêt. Dans la masse des viscères, nous avons dosé l'iode et le chlore par la méthode de Carnot et nous avons trouvé, pour 100 grammes d'organes secs, 0 gr. 036 milligr. d'iode pour le chien D et 0 gr. 010 milligr. pour le chien C.

La déchloruration facilite donc la fixation du brome et de l'iode dans l'organisme. Cette fixation explique l'hyperactivité toxique et thérapeutique que possède le bromure de potassium dans ces conditions. Aussi pensons-nous qu'il y aurait lieu d'associer le régime achloruré à l'emploi des iodures en thérapeutique, comme cela se pratique pour le traitement bromuré.

Observations sur le rhinosclérome.

MM. V. Babes et **T. Vasiliu** (de Bucarest). — En examinant 2 cas indigènes de rhinosclérome, nous avons constaté qu'il était très facile d'obtenir des cultures de son microbe sur les milieux habituels en ensemençant un peu de mucus nasal. Il arrive même souvent que les frottis du mucus nasal sont constitués presque exclusivement par le microbe de Frisch, avec sa capsule caractéristique. On obtient le même résultat en ensemençant de petits fragments de la tumeur.

Contrairement à ce que disent les auteurs, les bacilles du rhinosclérome se trouvent, dans certains cas, plutôt libres dans le tissu, formant des zooglées, de même que différentes substances capsulaires et hyalines. On trouve, par places, des bacilles englobés dans des leucocytes polynucléaires.

Les bacilles, traités dans les sections par la safranine-iode-Gram, se colorent en rouge et renferment des corpuscules bleus métachromatiques.

Les bacilles et leurs extraits forment, avec le sérum des malades, un système qui fixe le complément, tandis que ni le bacille de Friedländer, ni le sérum des syphilitiques, ni le sérum normal ne peuvent remplacer l'anticorps ou l'antigène scléromateux.

Enfin, le rhinosclérome ne se modifie pas par l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol.

Lésions précoces de la substance grise dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.

MM. R. Collin et **J. des Cilleuls** (de Nancy). —Nous avons eu l'occasion d'étudier la moelle épinière d'un malade de vingt-deux ans, ayant succombé en trois jours après avoir présenté le syndrome clinique de la poliomyélite antérieure aiguë et nous avons constaté que dans un stade précoce de cette affection chez l'adulte, les lésions consistent en une hyperémie simple des capillaires et des veines de toute la moelle, prédominant toutefois au niveau de la substance grise. Beaucoup de cellules nerveuses ont encore leur aspect normal. Les autres sont en état d'hyperchromatose. Les neurones du renflement lombaire ont subi un commencement de dégénérescence pigmentaire.

Dans notre cas, ce sont donc les phénomènes vasculaires qui paraissent ouvrir la scène. L'épaississement de la paroi des vaisseaux, l'infiltration des gaines, observés par plusieurs auteurs, constituent un phénomène secondaire, comme aussi probablement les altérations cellulaires accentuées.

L'hérédo-contagion des spirilloses.

M. Nattan-Larrier. — Il résulte de mes expériences que les spirilles de la fièvre récurrente, qu'il s'agisse du spirille d'Obermeier ou du spirille de Dutton, peuvent passer de la mère au fœtus. Mes recherches ne m'ont pas permis d'établir que cette hérédo-contagion était constante et je ne l'ai guère observée dans plus de 80 % des cas.

Le nombre des spirilles qui parviennent à franchir le tissu placentaire est toujours peu considérable. Ainsi s'expliqueraient les caractères de l'infection fœtale. Par contre, la virulence des spirilles qui parviennent au fœtus ne paraît pas atténuée.

L'infection fœtale m'a semblé, dans quelques cas, se réaliser plus facilement lorsque l'infection maternelle était plus intense et plus prolongée. Lorsque la grossesse est à son début, l'infection spirillaire fœtale est plus massive et détermine une maladie plus grave qui entraîne souvent la mort du fœtus avant la mise bas.

La diminution de l'alexine dans le sérum des cobayes anaphylactisés pour le sérum de cheval et des cobayes vaccinés contre ce sérum ; conservation du pouvoir opsonique (opsonine normale).

M. Gr. Nadejde (de Bucarest). — Il résulte de mes expériences que, au cours de la sensibilisation par le sérum, le pouvoir alexique du sang s'affaiblit considérablement ou même disparaît quand la dose anaphylactisante a été suffisamment forte. Ce même affaiblissement s'observe chez les animaux immunisés contre le sérum. Chez tous ces animaux, le pouvoir opsonique reste inactif. J'en tire la conclusion que le « choc » anaphylactique n'est pas lié à la disparition de l'alexine et que, d'autre part, il y a lieu de distinguer le pouvoir alexique du pouvoir opsonique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 27 février 1911.

L'endothéliome de la plèvre.

M. Fürbringer. — Il y a plus de vingt ans, M. Schwalbe a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme d'une trentaine d'années ayant succombé à un endothéliome de la plèvre avec pleurésie hémorrhagique. La plèvre atteinte était calleuse, c'était une véritable cuirasse pesant 8 livres; les organes intrathoraciques se trouvaient refoulés par la tumeur qui, en outre, avait occasionné des métastases en plusieurs points. Je me souviens d'un autre fait personnel, dans lequel la plèvre était tellement épaissie que, quand on pratiquait une ponction, l'aiguille ne parvenait pas jusqu'à l'épanchement, de sorte que le diagnostic restait douteux.

Il serait erroné de croire que les épanchements fussent toujours sanguinolents; pour ma part, je dispose d'un fait datant maintenant de dix ans, dans lequel le liquide obtenu par la ponction rappelait un potage au gruau, chaque grain étant constitué par des cellules néoplasiques polymorphes. Les cellules géantes vacuolisées de Fränkel (identiques aux cellules à dégénérescence kystique de Bizzozero) n'ont d'importance séméiologique que quand elles se trouvent en très grand nombre.

Il existe encore une méthode diagnostique susceptible de rendre des services alors qu'il n'existe pas d'épanchement, c'est la ponction des organes à l'aide d'une aiguille ayant trois quarts de millimètre de diamètre.

M. Stadelmann. — Que M. Fränkel ou Bizzozero aient décrit les premiers les cellules

vacuolisées géantes, peu importe. Ce dont je me suis occupé est tout à fait différent : j'ai prouvé que les cellules en forme de pain à cacheter sont pathognomoniques de métastases pleurales ou péritonéales de cancers colloïdes et que dans les foyers primitifs, le plus souvent gastro-intestinaux, on retrouve sur la coupe des cellules néoplasiques absolument identiques à elles.

M. Kraus. — La question se trouve complètement modifiée après ce que vient de dire M. Stadelmann, car jusqu'ici personne n'avait douté de l'identité des cellules de Stadelmann et de celles de Fränkel. Toutefois, avant de changer d'opinion, j'attends qu'il soit prouvé par des raisons d'ordre chimique que les cellules en forme de pain à cacheter renferment du colloïde.

M. L. Pick. — A l'aide des colorants il est facile de prouver ce que demande M. Kraus : le colloïde ou, ce qui est la même chose, le mucus des cellules apparaît après un traitement à la mucicarmine, par exemple.

M. Benda. — L'état des préparations dont vient de parler M. Pick ne permet pas d'en tirer des conclusions, tandis que dans le cas que j'ai communiqué en 1897 à notre Société (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 76) les conditions étaient tout à fait favorables pour se rendre compte de la nature de la tumeur, qui était composée d'épithéliums ou d'endothéliums pleuraux avec toutes les formes de transition.

M. F. Klemperer. — Je soigne depuis un mois un malade atteint d'un cancer de la plèvre. Or, contrairement aux assertions de M. Fränkel, le malade fut très soulagé après l'évacuation de l'épanchement. Le diagnostic n'est pas douteux, car nous avons fait la biopsie d'un ganglion cervical métastatique. Il est intéressant de faire remarquer que la tumeur se dessinait sur la paroi thoracique par une teinte bleuâtre due sans doute à un grand nombre de varices.

M. Bleichröder. — Nous avons observé à l'hôpital de la rue Gitschin 2 faits de tumeur de la plèvre. Le premier concernait une femme de soixante ans chez laquelle on retira plusieurs litres d'un épanchement sanguinolent, intervention qui ne soulagea nullement la malade. L'exsudat ne renfermait aucun élément caractéristique permettant de préciser le diagnostic. A l'autopsie, on trouva une tumeur pédonculée.

Dans un autre fait, il s'agissait d'une métastase pleurale avec des cellules vacuolisées dans l'exsudat.

M. Bönniger. — On sait que le diagnostic d'un néoplasme de la plèvre d'avec une pleurésie chronique tuberculeuse n'est pas toujours facile, mais il peut en être de même dans un cas un peu analogue; c'est ainsi que je n'ai pu faire le diagnostic différentiel entre un cancer du poumon et la tuberculose, parce que le résultat d'une injection d'épreuve fut nettement positif; il en fut d'ailleurs de même de l'inoculation au cobaye. Il s'agissait probablement d'une infection tuberculeuse secondaire des cellules devenues nécrobiotiques par l'évolution de la tumeur.

Trépanation, sans constatation de lésion, suivie de guérison.

M. Lewandowsky. — Le 10 décembre 1906, je fus consulté par une jeune femme qui, à la suite d'une contusion de la tête datant de quatre semaines, souffrait de céphalées ; des crampes d'abord unilatérales puis bilatérales survenaient, suivies de somnolence, de parésie droite et d'aphasie. L'état continuant à s'aggraver, on se décida à intervenir; on supposait l'existence d'un abcès, bien qu'il n'existât aucune stase papillaire. A l'intervention, on ne trouva rien d'anormal, si ce n'est une pulsation cérébrale un peu forte ; plusieurs ponctions cérébrales ne révélèrent également rien. La pression cérébrale restant exagérée après l'intervention, il fallut rouvrir la brèche osseuse qui se recouvrit ultérieurement d'une cicatrice de tissu conjonctif, laquelle ne gêne en rien la patiente. Celle-ci se trouve fort bien, après avoir présenté dans les premiers temps quelques attaques d'hémiparésie. Comme il n'existait ni lymphocytose, ni augmentation du liquide céphalo-rachidien, il ne pouvait être question que d'une fausse tumeur de Nonne, laquelle, d'après les constatations de M. Reichardt, consiste dans la tuméfaction du protoplasma de la cellule nerveuse. Le résultat aurait été moins favorable si nous avions différé l'intervention, comme on le fait en général en cas de pseudo-tumeur.

Une autre trépanation purement symptomatique a guéri un patient qui, après avoir reçu à la tête un coup de pied de cheval, avait des céphalées intenses du côté droit. Il présentait, en outre, du strabisme divergent. Des hémorrhagies par l'oreille et le nez trahissaient une fracture de la base du crâne. Il est à noter que le malade ne prétendait pas à une indemnité. Or, après une trépanation exploratrice, il fut presque immédiatement rétabli. Etait-ce un hystérique? Rien ne le prouve, bien qu'il soit difficile de répondre à cette objection, d'autant plus que je ne saurais donner une explication suffisante du résultat de l'intervention. Peut-être existait-il un état de tension de la dure-mère, dû à des adhérences post-traumatiques, tension qui fut supprimée par la section de cette membrane. Je croyais que c'était là un cas unique; mais M. F. Krause m'en a communiqué un du même genre qui lui est personnel.

M. Ewald. — Il est tout naturel d'intervenir sans délai dans un cas comme celui qu'a relaté en premier lieu M. Lewandowsky, tout indiquant une tumeur ou un abcès. S'il s'était agi d'une tuméfaction de la masse cérébrale, ainsi que le suppose notre confrère, il est difficile de comprendre que les symptômes ne fussent pas plus généralisés. Quoi qu'il en soit, l'existence des pseudo-tumeurs rend illusoire le diagnostic topographique des lésions nerveuses. Je ne vois pas pourquoi l'on n'admettrait pas la même affection dans le second cas.

M. Kann (de Oeynhausen). — La ponction des ventricules, selon le procédé de M. Neisser, aurait pu être pratiquée dans les deux cas.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 février 1911.

Etiologie et prophylaxie des ruptures utérines tardives post-césariennes.

M. Heger. — Je vais vous lire un rapport de notre regretté collègue Van Cauwenberghe sur un travail de MM. Cocq et Masay (de Bruxelles) relatif à un cas d'opération césarienne pratiquée pour la troisième fois à cause d'une rupture de la paroi utérine survenue au niveau de cicatrices césariennes antérieures. La laparotomie montra que la rupture des cicatrices était due à l'altération corrosive exercée par le placenta qui se trouvait, cette fois, inséré sur la partie supérieure de la ligne médiane, c'est-à-dire sur la deuxième cicatrice; la première était celle d'une incision transversale de la paroi utérine.

L'examen microscopique des bords de la cicatrice rompue permit à nos confrères de constater que cette cicatrice était vicieuse et très mince, et qu'elle était exclusivement constituée par du tissu conjonctif, sauf sur un pont d'une largeur de 2 millimètres environ dont la structure était musculaire. Le développement de la caduque placentaire en avait eu facilement raison et avait amené la rupture.

Rapprochant ces faits d'autres examens de cicatrices césariennes, le rapporteur estime que MM. Cocq et Masay concluent trop facilement au manque de résistance et à l'état vicieux de la plupart des réparations d'incisions césariennes. Il s'est adressé à un gynécologiste des plus autorisés en la matière, à M. le professeur Léopold, pour connaître son opinion; celui-ci lui affirma que sur 300 césariennes dont plusieurs furent réitérées, deux et même trois fois, il n'observa que très exceptionnellement la rupture de la cicatrice. Le regretté Van Cauwenberghe pense donc que dans le cas relaté par MM. Cocq et Masay — et nos confrères semblent le constater eux-mêmes au cours de leur travail — la placentation qui amena la rupture de la cicatrice en cause était une placentation pathologique.

Le coma myxœdémateux.

M. Hertoghe. — Le myxœdème se caractérise anatomiquement par une infiltration spécifique à laquelle aucun tissu n'échappe. Les centres nerveux en vertu de leur incompressibilité ressentent de bonne heure le contre-coup de l'insuffisance thyroïdienne. Ce sont des migraines à exaspération matutinale, des céphalées opiniâtres, des névralgies, des vertiges, des bruits d'oreilles, des hallucinations auditives.

A un degré plus avancé d'infiltration surviennent des accès de coma. Ils sont la suite de fatigues extraordinaires, d'abus même légers d'alcool ou de tabac et en général de tout événement qui provoque l'épuisement d'une glande thyroïde déjà malade ou bien une demande momentanée plus grande de thyroïdine (menstruation).

L'insensibilité, la paralysie et la perte de conscience sont complètes, comme dans le coma brightique et diabétique. La confusion entre ces états et le coma myxœdémateux est d'autant plus facile que le myxœdème est généralement accompagné d'albuminurie, qu'il est pris pour une néphrite et traité en conséquence.

Le coma myxœdémateux peut se terminer par la mort.

Le traitement sera causal. Les préparations thyroïdiennes seront administrées par la bouche, par le rectum, par la voie sous-cutanée. Accessoirement, il pourra être utile de soulager les centres nerveux par une ponction rachidienne et l'évacuation d'une partie du liquide céphalo-rachidien.

Un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec anarthrie par sclérose corticale et centrale.

M. Francotte communique au nom de M. Mahaim (de Lausanne), l'histoire clinique d'un cas de sclérose cérébrale affectant l'allure d'une paralysie pseudo-bulbaire; le malade présentait de la diplégie et de l'anarthrie avec de l'affaiblissement intellectuel. Il avait, en outre, des secousses cloniques et de temps en temps des attaques épileptiformes.

A l'autopsie on trouva : de la microgyrie du lobe pariétal, de la sclérose centrale en grande nappe dans les lobes frontaux et pariétaux, quelques plaques de sclérose dans les noyaux rouges et le corps de Luys gauche, de la dégénérescence secondaire des deux faisceaux géniculés (cause de l'anarthrie), une sclérose diffuse de toute l'écorce cérébrale spécialement prononcée dans les circonvolutions atrophiées.

M. Mahaim conclut que l'association de la diplégie et de l'anarthrie paralytique avec des secousses cloniques et des attaques épileptiformes doit faire penser à une paralysie pseudo-bulbaire, due plutôt à une sclérose corticale diffuse qu'aux foyers multiples hémorrhagiques qui sont la cause habituelle de cette affection.

Un nouveau cas de lésion lenticulaire très étendue sans aphasie.

M. Francotte dépose, au nom de M. Mahaim, une autre observation relative à un cas de destruction de la zone lenticulaire et de la plus grande partie de l'insula sans aphasie. Comme dans ce cas la substance blanche profonde de la région du cap de la troisième frontale était lésée, M. Mahaim rapproche ce fait d'un autre encore inédit dans lequel la région du cap était en grande partie détruite sans qu'il y eût eu aphasie. Il en conclut que, pas plus que l'opercule et l'insula, la région du cap n'appartient à la zone du langage articulé.

Dr Keiffer.

MÉDECINE PRATIQUE

De la gymnastique auriculaire et de son application au traitement de la surdité.

Parmi les nombreuses conditions de surdité incomplète (dysécée, dureté de l'ouïe), il en est une que je m'étonne de ne pas voir étudiée dans les ouvrages classiques : c'est l'impotence fonctionnelle des muscles de l'oreille. Que ces muscles n'aient qu'un rôle accessoire dans la fonction auditive, cela est incontestable; mais il n'est pas moins certain qu'ils sont des adjuvants importants de l'audition et que leur déchéance peut être un facteur sérieux d'affaiblissement de l'ouïe.

D'autre part, entre tous les moyens capables d'entretenir la nutrition des muscles et leur activité fonctionnelle, de leur rendre même cette activité, lorsqu'elle a été compromise, il n'en est sans doute pas de plus efficace qu'un exercice méthodique : on sait bien maintenant les résultats excellents que la méthode de rééducation motrice peut donner chez des paralytiques que l'on considérait naguère comme condamnés à l'impotence.

Ce sont ces deux propositions qui m'ont conduit à essayer sur moi-même la méthode de rééducation musculaire, en l'appliquant aux muscles de l'oreille, pour remédier à un affaiblissement de l'ouïe, qui, après avoir augmenté pendant quelques années, puis rétrocédé grâce aux traitements divers qui m'avaient été appliqués, persistait depuis de longs mois à l'état stationnaire; les résultats que j'en ai obtenus m'ont paru assez évidents pour que je croie devoir les faire connaître et recommander un moyen qui peut être utile à nombre de demi-sourds (1).

I

Les affections qui entraînent, comme conséquence secondaire, une parésie des muscles auriculaires sont, sinon très nombreuses, du moins très communes. A signaler, entre autres, toutes les inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques qui atteignent l'oreille moyenne, notamment celles qui viennent de la gorge ou des arrière-narines et se propagent à la caisse par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache; plus souvent encore le catarrhe de la caisse, si fréquent chez les arthritiques, à la suite des poussées fluxionnaires dont les arrière-narines sont un des sièges habituels. Ces affections, souvent chroniques, compromettent également les articulations des osselets, d'où une nouvelle condition de dureté de l'ouïe, à laquelle, soit dit en passant, la gymnastique auriculaire sera un excellent remède, de même que l'exercice musculaire et la mobilisation systématique des jointures sont le meilleur traitement que je connaisse du rhumatisme chronique. Il faut encore noter, comme cause très importante de dysécée, l'inutilisation volontaire ou habituelle de l'une des oreilles, lorsque, pour une raison quelconque, cette oreille a été seule atteinte d'affaiblissement de l'ouïe ou l'a été de façon prédominante : alors, instinctivement, on cesse de se servir de cette oreille pour l'audition, et, ainsi qu'il arrive pour tout organe dont la fonction est supprimée, l'activité fonctionnelle décline progressivement; l'impotence et l'atrophie ne peuvent manquer de se produire. C'est ainsi que, faute de réagir contre cette déchéance, la surdité incomplète unilatérale tend à augmenter par défaut d'exercice de la fonction, tandis que la bonne oreille, du fait de son activité, conserve ou même accroît sa puissance.

II

Les muscles de l'oreille externe, très développés chez certains animaux qui jouissent d'une grande mobilité de leur pavillon, le sont beaucoup moins chez l'homme, et tous les physiologistes soutiennent que, en règle générale, l'homme ne peut pas volontairement faire mouvoir son pavillon; ils citent, comme un fait exceptionnel, l'exemple du physiologiste Jean Müller, qui jouissait du rare privilège de pouvoir à volonté remuer les oreilles. Cette assertion me paraît très exagérée : je me suis assuré sur moi-même et sur des personnes de mon entourage que l'on pouvait, en s'y appliquant par un effort de volonté, imprimer à la partie supérieure du pavillon des mouvements appréciables en haut, en arrière et en avant, en même temps que des mouvements dans les muscles animés par le nerf facial supérieur. C'est le défaut d'exercice qui rend ces muscles peu accessibles à l'action de la volonté, mais on arrive, sans grande difficulté, à leur donner cette propriété par des exercices répétés. Dans les conditions ordinaires, les mouvements du pavillon se produisent sous l'influence d'une action réflexe, et ils sont habituellement trop peu étendus pour être très apparents; on peut cependant en constater, de façon sûre, l'existence chez certaines personnes très attentives à un discours ou à un morceau de musique qui les intéresse vivement : Martin-Magron racontait qu'il avait été une fois très distrait, à un théâtre d'opéra, par la vue d'une personne placée devant lui, dont les oreilles s'agitaient à chaque passage émouvant.

Duchenne de Boulogne a bien étudié, par la faradisation localisée, non seulement l'action des muscles extrinsèques du pavillon (auriculaires supérieur, postérieur et antérieur), mais aussi celle des muscles intrinsèques (muscles du tragus et de l'antitragus, de l'hélix et de l'anthélix); il a montré que ces divers muscles avaient pour rôle d'imprimer des mouvements d'ensemble au pavillon, d'agrandir ou de rétrécir l'entrée du conduit auditif, et encore de modifier la forme du pavillon; qu'ils avaient ainsi comme effet, les uns de favoriser l'accès des ondes sonores sur la membrane du tympan, les autres de protéger l'oreille contre les impressions trop vives.

Quant aux muscles de l'oreille moyenne (muscles du marteau et de l'étrier, destinés à faire mouvoir la chaîne des osselets et à agir par leur intermédiaire sur le tympan et sur la fenêtre ovale), leur rôle dans l'audition est beaucoup plus important encore que celui des muscles de l'oreille externe, comme aussi les affections de la caisse, comme causes de surdité, dépassent de beaucoup les affections de l'oreille externe. Ces muscles ont pour fonction de régler la tension de la membrane du tympan, et d'adapter cette tension à l'intensité des sons qui viennent impressionner l'ouïe : le muscle du marteau est tenseur du tympan, et sa contraction a en même temps pour effet d'enfoncer la base de l'étrier dans la cavité du vestibule de la fenêtre ovale et d'élever la pression du liquide dans le labyrinthe; le muscle de l'étrier, dont les fonctions sont moins fixées, serait relâcheur du tympan, et il paraît avoir aussi pour effet de modérer l'étendue des mouvements d'entrée de l'étrier dans la fenêtre ovale et par là de régler la pression labyrinthique.

Ce simple aperçu sommaire des diverses actions physiologiques dévolues aux muscles de l'oreille suffit pour faire comprendre l'importance du rôle que ces muscles ont à remplir dans l'audition et la précieuse contribution qu'ils peuvent apporter à cette délicate fonction.

Tous les muscles de l'oreille externe, extrinsèques ou intrinsèques, sont innervés, directement ou indirectement, par le nerf facial; j'insiste sur ce fait qui rend compte de la très étroite solidarité qui unit la contraction des muscles de l'oreille et celle des muscles de la face, solidarité telle que la plupart d'entre eux ne peuvent se contracter isolément, que la contraction des muscles auriculaires, par exemple, est toujours associée à celle des muscles épicrâniens et réciproquement. On peut même supposer, et cette hypothèse me paraît très plausible, que les muscles de l'oreille moyenne auraient une semblable solidarité avec ceux de l'oreille externe, et qu'ainsi la contraction de ces derniers entraînerait la mise en activité des premiers par une véritable synergie fonctionnelle. Ces considérations trouveront des applications très importantes pour expliquer le mode d'action de la gymnastique auriculaire.

Les muscles de l'oreille, comme ceux des autres organes sensoriels, semblent plus ou moins réfractaires à la volonté; il est avéré que, dans les conditions ordinaires, ils ne se contractent que sous l'influence d'une action réflexe. Cependant ce qu'ils ne font pas d'habitude, un certain nombre d'entre eux au moins peuvent le faire en obéissant à la volonté, et l'éducation est susceptible de développer en eux la contractilité volontaire dans une certaine mesure. De même que certains muscles de la face se contractent, en dehors de la volonté et par une sorte d'action réflexe, sous l'influence des diverses émotions de l'âme, imprimant à la physionomie les expressions variées de ces émotions, et que, d'autre part, la contraction volontaire des mêmes muscles peut reproduire plus ou moins fidèlement l'expression simulée des diverses passions, ainsi qu'on l'observe dans le jeu des grands acteurs; de même les contractions des muscles de l'oreille, qui ne sont habituellement sollicitées que par les bruits et par les sons qui viennent frapper l'organe auditif, peuvent aussi être produites ou renforcées par l'action de la volonté.

A ce point de vue, l'attention peut être tenue pour un excitant efficace de la contraction musculaire : l'acte volontaire d'*écouter*, si différent du phénomène passif *entendre*, comme regarder diffère de voir, suppose l'intervention d'un effort qui a pour effet d'accommoder l'organe sensoriel à une perception plus distincte et d'obtenir une sensation plus parfaite; or, comment cette accommodation peut-elle se produire, sinon par l'intervention des muscles accommodateurs, qui sont destinés à agir sur les appareils de perfectionnement de l'organe et à les adapter à la meilleure perception dont l'organe est capable. Ici donc l'attention est l'excitant de la contraction muscu-

(1) Voici en quelques mots le résumé de mon auto-observation : comme conséquence d'un catarrhe chronique de la caisse, ravivé pendant plusieurs hivers par des rhumes accidentels et par quelques poussées congestives de nature arthritique, l'une de mes oreilles avait graduellement perdu son acuité auditive, et j'étais arrivé à ne plus entendre que très imparfaitement de cette oreille et à ne plus m'en servir, non seulement pour ausculter, mais même pour écouter un discours ou suivre une conversation. Grâce aux bons soins de M. le docteur Le Marc Hadour, le catarrhe rétrocéda et fut même, à la longue, à peu près guéri; l'audition devint meilleure, et de fréquentes douches d'air la rendaient passable pour un temps. Cependant arriva un moment où l'état resta stationnaire et assez imparfait. C'est alors que j'eus l'idée de recourir à une sorte de rééducation de l'oreille paresseuse par les procédés dont il va être question, et encouragé par mon confrère à qui je fis part de l'idée directrice qui m'avait inspiré et de mes premières tentatives, je persévérai dans la pratique quotidienne de ce moyen qui petit à petit me donna des résultats satisfaisants, évidents pour mon entourage et vérifiés par le contrôle médical.

laire, et cet acte, dépendant de la volonté, est encore un moyen, un moyen efficace de provoquer l'activité des muscles auriculaires et d'entretenir leur contractilité.

La contraction volontaire n'est appréciable, pour les muscles de l'oreille, que sur ceux de l'oreille externe, muscles extrinsèques et intrinsèques du pavillon; quant à ceux de l'oreille moyenne, dont l'action dans l'audition est encore plus nécessaire, il est, je le répète, au moins probable qu'ils se contractent en même temps que ceux de l'oreille externe (comme ces derniers s'associent dans leur fonctionnement à ceux de l'épicrâne), en vertu de la solidarité fonctionnelle qui unit les divers muscles affectés à une même fonction. L'accroissement considérable de l'acuité auditive, qui accompagne l'entrée en fonction des muscles auriculaires, rend plus que vraisemblable cette contraction concomitante et simultanée des muscles de la caisse, d'autant plus que tous ces muscles sont animés par le même nerf facial.

III

Après ces préliminaires, un peu longs peut-être, mais très utiles, je crois, à la conception de la gymnastique auriculaire, je pourrai être bref sur la technique de ce moyen de traitement, dont j'ai voulu surtout indiquer les principes directeurs.

L'objet qu'on se propose est d'obtenir des muscles de l'oreille le concours qu'ils sont capables d'apporter à l'ouïe, et, pour cela, de développer leur contractilité, de la renforcer si elle est amoindrie, de la stimuler si elle est défaillante. Entre les moyens thérapeutiques qui peuvent conduire à ce résultat (massage, électrisation, etc.), la gymnastique auriculaire occupe une place que je crois de premier ordre (1). Voici, d'après l'expérience que j'en ai acquise sur moi-même depuis tantôt un an, comment je conseille de la pratiquer.

Chaque séance, qui doit être quotidienne, comporte une série d'exercices que l'on exécute dans un ordre déterminé et entre lesquels on ménage des intervalles de repos; ces exercices mettent en jeu des mouvements volontaires et des mouvements réflexes :

Mouvements volontaires. — 1° Faire quelques mouvements de la calotte épicrânienne d'arrière en avant, suivis d'un relâchement qui ramène la calotte dans sa situation antérieure, puis inversement d'avant en arrière;

2° Ensuite s'appliquer à associer aux mouvements précédents des mouvements du pavillon, qui se trouve entraîné par la propulsion de l'épicrâne en même temps que par ses propres muscles, et qui se projette facilement en haut et en arrière, moins aisément en avant, en même temps qu'il se produit un agrandissement de l'entrée du canal auditif dans le sens vertical;

3° S'efforcer de faire partir le mouvement, non plus de l'épicrâne, mais du pavillon lui-même et de diriger successivement ce mouvement en haut, en arrière, en avant;

4° Enfin exécuter, à plusieurs reprises, une série de déplacements en arrière, en haut, en avant, qui doivent se succéder sans intervalles, de façon à faire produire au pavillon une sorte de mouvement de circumduction autour de l'entrée du conduit auditif.

Dans ces différents exercices, une attention soutenue permet au patient d'éprouver assez nettement la sensation du mouvement qu'il exécute, d'apprécier ainsi les déplacements du pavillon qui arrivent à être de plus en plus étendus, déplacements qui se propagent au conduit auditif et dont on a la sensation jusqu'au fond de ce conduit.

Il faut, durant toute la séance d'exercices, procéder lentement, par séries de quatre ou cinq mouvements semblables, suivies de repos, afin d'éviter la fatigue, et sans efforts violents qui exposeraient au surmenage et pourraient amener des vertiges. Je crois très recommandable de se livrer à ces exercices le matin au réveil, avant le lever, dans le calme et le silence. Chaque séance demande au moins de dix à quinze minutes.

Mouvements réflexes. — Pour favoriser les mouvements réflexes, il convient de s'appliquer à entendre un bruit, tel que celui d'une montre ou d'une pendule, en tenant l'oreille qu'on exerce d'abord à la distance où la perception est nette, puis en l'éloignant très peu et de plus en plus, lentement : en écoutant bien, on arrive, par une attention soutenue, à entendre le bruit qu'on ne percevait pas dès l'abord, soit que l'attention exalte la sensibilité et la rende plus subtile, soit que les excitations produites par une succession de bruits s'additionnent en quelque sorte et que la somme de ces excitations arrive à susciter la sensation qu'une seule excitation eût été incapable de produire, soit enfin que l'accommodation réalisée par les muscles de l'oreille parvienne à augmenter la puissance auditive. Quoi qu'il en soit de ces explications, on remarque que, durant cette épreuve, la perception du bruit (au delà de la distance favorable) ne survient que par intervalles; mais ce qui importe et ce qui est très satisfaisant, c'est que l'on constate que cette perception va se perfectionnant et qu'on arrive ainsi à entendre de plus en plus distinctement et à une distance de plus en plus grande; là est le bénéfice de l'éducation de l'organe sensoriel.

Il faut encore, afin d'entretenir l'activité de l'oreille la plus défectueuse, se servir d'elle le plus possible dans la vie courante, toutes les fois qu'elle est suffisante pour le service qu'on a à lui demander, et ne pas se laisser aller, comme on y aurait une tendance instinctive, à écouter toujours de la meilleure oreille, au détriment de l'autre qui resterait inutilisée et inactive.

J'ai peine à croire, je l'avoue, que les progrès de l'audition qu'on obtient de ces différents exercices soient dus uniquement à l'intervention plus efficace de l'appareil musculaire de l'oreille; je ne doute pas que la sensibilité et la nutrition de toutes les parties constituantes de l'oreille se perfectionnent concurremment, en raison du surcroît de vitalité que provoque l'exercice et de la solidarité qui unit tous les organes d'une même fonction. C'est une règle générale que l'organe qui fonctionne peu s'amoindrit et s'atrophie, tandis que l'organe qui travaille activement se perfectionne et développe toutes ses aptitudes.

Il n'est pas jusqu'à la trompe d'Eustache qui ne participe aux bienfaits de l'exercice méthodique des muscles de l'oreille. *A priori*, il n'est pas impossible que le muscle dilatateur de la trompe (péristaphylin externe), qui est lui aussi animé par le nerf facial, participe aux mouvements volontaires ou réflexes qui se passent dans l'oreille externe et dans la caisse; on peut donc penser que, dans les exercices de la gymnastique auriculaire, il participe à l'activité que déploient les muscles de l'oreille. En fait, ce que l'observation m'a permis de constater sur moi-même, c'est que la trompe d'Eustache correspondante à l'oreille demi-sourde, qui depuis longtemps était peu perméable et réclamait d'assez fréquentes insufflations avec la poire de Politzer, que cette trompe, dis-je, est redevenue perméable au cours de la rééducation de l'oreille, de sorte que, surtout à la fin de chaque séance d'exercices, des mouvements respiratoires amples avec expiration un peu brusque donnaient désormais la sensation très nette d'une ventilation active de la caisse et aussi, pendant l'expiration, d'une pression sur le tympan semblable à celle que produit l'insufflation artificielle. Il me paraît que cette ventilation, qu'il est loisible de renouveler à volonté et qui peut-être demeure permanente, doit avoir pour l'ouïe des effets autrement efficaces que celle que peut donner de loin en loin la douche d'air. Or, on sait les dommages que cause dans l'audition l'obstruction de la trompe et, d'autre part, les avantages d'une perméabilité suffisante pour que l'air de la caisse soit en équilibre avec la pression atmosphérique extérieure. Je ne doute pas qu'on trouve là encore un nouveau bénéfice de la rééducation musculaire de l'oreille et de ses annexes.

En terminant, je m'excuserais de m'être aventuré dans un domaine où je ne suis entré qu'en profane, si une expérience personnelle et une observation poursuivie depuis de longs mois ne m'avaient convaincu que la gymnastique auriculaire peut être un moyen thérapeutique précieux pour le traitement d'une infirmité aussi pénible qu'elle est fréquente, et si, sauf illusion que je crois avoir évitée, je n'avais éprouvé de ce mode de traitement un bienfait que je serais heureux de voir s'étendre à beaucoup d'autres.

Dr Ch. Fernet,
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

(1) Ainsi que je l'ai entendu dire à Duchenne de Boulogne, la volonté est le meilleur excitant de la contraction musculaire; et, d'ailleurs, pour les muscles de l'oreille, les autres excitants seraient très difficilement applicables.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la méthode d'aspiration dans la sinusite frontale, comparée aux autres moyens de diagnostic, par M. Mermod.

La difficulté du diagnostic des sinusites frontales réside particulièrement dans l'impossibilité d'éclairer ces cavités de dedans en dehors, par la méthode diaphanoscopique, si précieuse en cas de sinusite maxillaire, et dans la difficulté d'interprétation des épreuves radiographiques de ces sinus. Les examens rhinoscopiques permettent bien de reconnaître la présence du pus, mais non de déterminer son origine, et le danger du cathétérisme du sinus par voie nasale doit faire bannir ce dernier procédé de diagnostic dans la pratique. C'est pourquoi M. Mermod croit devoir publier la technique qu'il emploie depuis plusieurs années et qui n'a jamais été en défaut entre ses mains. Il s'agit d'une méthode d'aspiration du pus des sinus : si l'on a mis en évidence l'existence d'une sinusite maxillaire par un lavage explorateur complet, et si par une aspiration énergique faite immédiatement après on ramène du pus crémeux dans le méat moyen, il est évident que ce pus ne peut provenir que du sinus frontal ou des cellules ethmoïdales antérieures, ce qui revient au même au point de vue pratique. Il y a donc dans cette manière de procéder, si rationnelle et si simple qu'elle est sans doute mise en pratique par d'autres, un moyen de diagnostic bien supérieur à tous les autres signes classiques.

Pour avoir toute sa valeur l'aspiration doit être assez énergique; M. Mermod la pratique non avec une poire de Politzer, mais avec une seringue de 60 c.c., dont l'embout olivaire est introduit dans la narine malade, tandis qu'on bouche l'autre. Le sujet prononce alors une gutturale ou avale une gorgée d'eau pendant

que l'on retire rapidement, mais sans brusquerie, le piston de la seringue. La douleur consécutive est quelquefois assez vive, surtout dans la région frontale, mais elle disparaît facilement avec un Politzer positif pratiqué aussitôt après la constatation rhinoscopique des résultats de l'aspiration. Avec cette technique on réussit à faire apparaître le pus, même quand il est épais et que le Politzer seul ne fait que l'étaler sur les parois de la cavité du sinus sans l'amener dans la narine, et même quand l'orifice inférieur du canal fronto-nasal est étroit. De plus, le pus apparaît rapidement et l'examen ne dure qu'une ou deux minutes, tandis que, sans l'aspiration, il faut attendre une demi-heure et plus pour retrouver du pus et qu'on doit se demander alors s'il ne provient pas toujours du sinus maxillaire où il se reforme quelquefois assez rapidement.

Pour rendre l'aspiration moins pénible il est bon d'appliquer un tampon imbibé de cocaïne-adrénaline vers l'orifice du canal fronto-nasal. En cas de résultat négatif, on répétera l'épreuve à quelques jours d'intervalle et si l'absence de pus reste constante on en conclura avec plus de probabilité que par toute autre méthode que le sinus frontal est sain. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, novembre-décembre 1910.) — M.

Sur la lipase et les oxydases du corps thyroïde et l'influence de ce dernier sur les processus lipolytiques et oxydants ayant lieu dans le sang, par M. A. I. Youchtchenko.

Les fonctions du corps thyroïde sont parmi les plus complexes des glandes vasculaires sanguines de l'organisme. Encore que l'on connaisse aujourd'hui l'action de la sécrétion thyroïdienne sur un grand nombre de processus nutritifs, il s'en faut que tout ait été dit sur ce sujet. Chez l'homme, à l'état de santé ou de maladie, les recherches sur les fonctions thyroïdiennes sont extrêmement difficiles en raison de l'incertitude de l'appréciation que l'on peut émettre sur la fonction de la glande thyroïde par l'exploration clinique ou même par l'étude histologique.

La meilleure méthode pour élucider le problème de l'action de la sécrétion thyroïdienne est incontestablement la méthode expérimentale ; c'est à elle que s'est adressé M. Youchtchenko pour préciser les relations entre la sécrétion thyroïdienne et l'activité de certains ferments du sang, en particulier la lipase, la catalase et la peroxydase.

Il est acquis depuis longtemps que l'accumulation de graisse est réglée par le corps thyroïde et que dans l'hypothyroïdie la prolifération des cellules adipeuses est augmentée, tandis que les graisses se dédoublent énergiquement dans les cas d'hyperfonctionnement thyroïdien.

Si l'on provoque chez l'animal une hyperthyroïdie par l'ingestion de thyroïdine ou de corps thyroïde, ou si l'on supprime la fonction thyroïdienne par la thyroïdectomie, on constate que le pouvoir lipasique du sérum sanguin est fortement abaissé dans ce dernier cas, tandis que l'hyperfonctionnement du corps thyroïde détermine une augmentation marquée de l'activité lipolytique du sérum.

D'ailleurs, si l'on expérimente non plus avec le sérum, mais avec le corps thyroïde lui-même, on remarque que le parenchyme glandulaire est capable de dédoubler énergiquement les graisses et particulièrement la monobutyrine.

Le corps thyroïde des carnivores est plus actif que celui des herbivores.

Relativement à l'activité oxydante du corps thyroïde, l'auteur a étudié particulièrement la peroxydase. On sait que l'on comprend aujourd'hui sous le terme de ferments oxydants toutes les substances sous l'influence desquelles s'oxydent facilement des corps qui ne montrent en d'autres conditions aucune affinité pour l'oxygène. Ces ferments oxydants peuvent être rangés en trois catégories : dans la première rentrent les oxydases proprement dites dont l'action est d'activer l'oxygène inactif et de le fixer sur les substances à oxyder; dans la seconde les peroxydases qui ne manifestent de pouvoir oxydant qu'en présence d'un peroxyde; enfin, au troisième groupe appartient la catalase ou superoxydase qui a pour propriété de dédoubler les peroxydes.

Pour doser la catalase, M. Youchtchenko s'est basé sur le dédoublement d'une quantité déterminée de peroxyde d'hydrogène sous l'influence d'une quantité également déterminée de glande thyroïde ou de sérum sanguin ; pour doser l'oxydase, l'auteur s'est servi de la méthode de Bertrand, qui consiste à déterminer la quantité de purpurogalline formée aux dépens d'un poids connu de pyrogallol.

Le suc thyroïdien est riche en catalase et, sous ce rapport, le corps thyroïde des herbivores est plus actif que celui des carnivores. L'ébullition détruit complètement la catalase, tandis que la dessiccation de la glande à basse température n'annihile pas son activité.

Quant à la peroxydase, le corps thyroïde du chien est plus riche en ce ferment que celui du cheval et de la vache, en particulier, et des herbivores, en général.

En dehors du corps thyroïde, la catalase comme la peroxydase sont contenues exclusivement dans les globules rouges.

La thyroïdectomie abaisse la teneur du sang en catalase dans des proportions d'ailleurs modérées ; l'ingestion de corps thyroïde amène chez les animaux thyroïdectomisés une élévation considérable de la quantité de catalase contenue dans le sérum, mais bientôt celle-ci s'abaisse jusqu'à un taux inférieur à celui du début.

Il faut noter aussi que, chez les chiens ayant subi la thyroïdectomie, toute infection accompagnée d'hyperthermie détermine une augmentation très nette de l'activité catalytique du sérum et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait de l'observation clinique qui montre que les symptômes psychiques ou convulsifs liés à l'abaissement de la fonction thyroïdienne sont améliorés ou même suspendus dès que survient une pyrexie.

En outre, chez certains animaux, M. Youchtchenko a pu constater quelques faits intéressants : l'abaissement marqué de la température, la diminution de la coagulabilité du sang à la suite de la thyroïdectomie, ainsi que l'albuminurie et la cholurie. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1910, XV, 3-4.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les rapports qui existent entre les tumeurs de l'appareil génital chez la femme et le diabète, par M. F. Hirschfeld.

On se rappelle que M. Evelt et M. Soloviev ont publié 2 observations de glycosurie transitoire, liée à l'existence d'une tumeur de la cavité abdominale, et qui ne tarda pas à disparaître, le néoplasme une fois extirpé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 91 et 1910, p. 115). D'autre part, M. Henkel, ayant eu l'occasion d'observer 2 cas analogues, émit l'hypothèse que ces glycosuries auraient une origine toxique et, loin de contre-indiquer l'intervention, seraient, au contraire, de nature à imposer l'ablation du néoplasme sans traitement antidiabétique préalable (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 139). Pour M. Hirschfeld, la question serait beaucoup plus complexe : les faits que nous venons de rappeler lui semblent peu probants, les auteurs ayant négligé de procéder à une étude complète des échanges organiques *avant* et *après* l'opération. On sait, d'ailleurs, que M. Calmann a rapporté un cas qui va à l'encontre des idées soutenues par M. Henkel et qui tend à prouver que la présence de sucre dans les urines ne saurait être considérée, à elle seule, comme une indication d'extirper la tumeur (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 477). Toutefois, M. Hirschfeld serait plutôt enclin à admettre que, dans certains cas, l'ablation du néoplasme doit, effectivement, amener une amélioration dans les échanges des hydrates de carbone. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est l'analogie avec ce que l'on observe pour la grossesse : au cours de l'état gravide, on constate, en effet, chez les femmes diabétiques, une aggravation des troubles des échanges organiques, qui, parfois, disparaît après les couches, mais qui peut également persister d'une manière définitive. La plupart des femmes même non diabétiques montrent, du reste, au cours de la grossesse, un abaissement du pouvoir d'assimilation des hydrocarbures.

Ce qui plaide encore mieux en faveur de l'existence d'un rapport étroit entre l'appareil génital de la femme et les organes chargés de la glycolyse, c'est une des observations cliniques qui font l'objet du présent mémoire.

Il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans, qui, depuis six mois environ, avait remarqué que ses règles avaient augmenté comme durée et comme abondance, en même temps qu'elles devenaient plus douloureuses. Plus tard seulement, il se déclara de la polydipsie et de la polyphagie. On diagnostiqua un fibrome de l'utérus, avec diabète. Or, sous l'influence d'un régime antidiabétique, les hémorrhagies utérines diminuèrent notablement, ce qui parut d'autant plus surprenant que ces pertes avaient résisté au traitement médicamenteux (*Hydrastis canadensis*, etc.).

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de remarquer que chez les femmes relativement jeunes, le diabète se présente sous des allures plus graves que chez les hommes du même âge. Par contre, au delà de cinquante ans, la survie est plus longue chez la femme que chez l'homme. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 décembre 1910.) — L. CH.

Trois tumeurs rares : lipomyosarcome de la paroi antérieure de l'utérus; adénome du ligament droit de l'ovaire; kyste dermoïde proliférant du tissu conjonctif pelvien antécervical, par M. A. Sitzenfrey.

Des trois tumeurs rares observées par M. Sitzenfrey, la première — une tumeur assez complexe — s'était rencontrée chez une femme de soixante-deux ans, qui entra à l'hôpital en raison de pertes fétides alternant avec des hémorrhagies assez abondantes. Par le palper bimanuel, on reconnut que le corps de l'utérus était occupé par une tumeur du volume d'une tête d'enfant. Lors de la laparotomie, en plus de quelques kystes para-ovariens et de quelques nodules myomateux sous-séreux, on trouva l'utérus fort gros et d'une mollesse élastique peu habituelle. On exécuta une castration totale et la patiente guérit.

L'utérus enlevé devait son hypertrophie à une grosse tumeur développée sur sa paroi antérieure. Quand on eut fait passer une coupe par cette tumeur, on s'aperçut qu'elle était formée de deux parties : l'une myomateuse et l'autre lipomateuse. Le tissu graisseux était répandu entre les nodules secondaires du myome, sous forme de tractus gris jaunâtre relativement fort larges, puisque l'un d'eux avait 9 centimètres de longueur et 5 de largeur. Du côté du muscle utérin, la tumeur était limitée de préférence par du tissu graisseux. L'examen microscopique confirma ces premières observations en montrant, côte à côte, la structure du myome et celle du lipome, mais il révéla de plus la présence d'éléments sarcomateux. Ceux-ci étaient disséminés au milieu des éléments myomateux, sans présenter de limites précises ; on en trouvait aussi parmi les éléments lipomateux ; ce sarcome était formé tantôt de grandes cellules, tantôt de petites cellules fusiformes ; ses éléments offraient des signes de dégénérescence. Dans la partie lipomateuse se voyaient aussi des lipoblastes. Le tissu adipeux faisant normalement défaut dans l'utérus, il faut admettre que ce lipome devait son existence à une ectopie des tissus embryonnaires.

La tumeur du ligament ovarien était à vrai dire un adénomyome, et il n'est pas sans intérêt d'en rapprocher l'exemple signalé tout récemment ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 546). Elle provenait d'une nullipare

dont l'utérus était myomateux et chez laquelle on sentait, de plus, dans le cul-de-sac vaginal, une tumeur dure, bosselée, mobile et rattachée par un pédicule épais à la partie droite du fond de l'utérus. Lors de l'opération, on reconnut que cette tumeur qu'on avait cru appartenir à l'ovaire droit provenait du ligament de ce même ovaire. Elle mesurait respectivement dans ses trois dimensions 7 centimètres, 7 centim. 5 et 5 centim. 25; sa surface était un peu bosselée. L'utérus, myomateux, fut enlevé du même coup. Sur le mésosalpinx droit existaient plusieurs petits kystes gros comme des grains de chènevis; l'ovaire était également micro-kystique. L'examen microscopique montra que la tumeur était formée par des tubes canaliculés de cellules cylindriques, tubes qu'entourait un tissu conjonctif œdémateux et assez vasculaire. Aux tubes principaux aboutissaient des canalicules secondaires pourvus d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles et entourés d'un petit manteau de fibres musculaires, de disposition généralement circulaire; parfois, cependant, ils possédaient deux couches, l'une circulaire et l'autre longitudinale. Quelques-uns de ces canalicules s'étaient transformés en kystes par suite des étranglements produits par la prolifération conjonctive du voisinage. Autour de ces kystes ou des canalicules de deuxième et troisième ordres y aboutissant, on trouvait une zone plus ou moins épaisse de tissu cytogène, parsemée çà et là de petits îlots de cellules pigmentaires. En quelques points ces dernières affectaient la disposition qui caractérise les cellules des glandes surrénales; dans les préparations obtenues avec le réactif de Van Gieson leur ressemblance était frappante. Au milieu d'elles on trouvait aussi des cellules géantes. Des coupes sériées permirent d'établir que les cellules pigmentaires dérivaient de la transformation des cellules du tissu conjonctif qui se trouvaient au niveau d'anciennes petites hémorrhagies interstitielles; celles-ci étaient généralement sous-jacentes à l'épithélium, dont elles avaient entraîné la dégénérescence.

La troisième tumeur observée par M. Sitzenfrey était un kyste dermoïde du tissu conjonctif placé en avant du col utérin. Elle provenait d'une nullipare, vierge, de trente-sept ans. Réglée irrégulièrement, toutes les trois ou quatre semaines, un peu abondamment et avec des douleurs, la patiente éprouvait depuis six mois des besoins fréquents d'uriner. Le col, très élevé en haut et en arrière, était refoulé par une tumeur sphérique, occupant le cul-de-sac antérieur, avec prédominance à gauche; son pôle inférieur descendait à 3 centimètres de la vulve. La tumeur était grosse comme un poing de femme et donnait l'impression d'être kystique; un cathéter ne révélait aucune communication entre elle et l'urèthre ou la vessie. Pour l'extirper, on commença par entailler latéralement le vagin selon le procédé de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131). On ouvrit ensuite le cul-de-sac antérieur. En cherchant à énucléer le kyste, on le rompit; il s'écoula une masse pâteuse, d'aspect épidermoïde et contenant de la cholestérine. Toutefois, la coque put être énucléée en entier. On termina par un drainage et un curettage de l'utérus, qui avait 8 centimètres de long. La patiente guérit. A la face interne du kyste faisait saillie un gros bourgeon plein, mesurant dans ses trois dimensions 6 centim. 5, 4 centim. 5 et 2 centim. 5; sa surface, tomenteuse, était formée par de petites papilles hémisphériques, d'aspect blanchâtre et comme soyeux. Quelques saillies secondaires analogues, mais plus petites, existaient au voisinage de ce bourgeon. La paroi du kyste proprement dite était mince, blanche et brillante. Le bourgeon plein était formé de tissu conjonctif recouvert par une couche épidermique; les deux éléments s'entrepénétraient suivant le type papillaire et formaient ainsi des recessus plus ou moins comblés par des détritus épidermiques. La couche épithéliale était cornée à sa surface; dans son ensemble, elle était surtout pavimenteuse. La paroi kystique offrait les mêmes éléments, mais en couche mince; on y trouvait aussi quelques cellules géantes. L'origine de ce kyste épidermique ne pouvait être due, elle aussi, qu'à une ectopie des éléments embryonnaires du vagin ou du cloaque. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 1.) — R. DE B.

Sur l'état des érythrocytes dans l'intoxication chronique par l'acide oléique, par MM. A. SCHMINCKE et F. FLURY.

A la suite de leurs recherches sur l'étiologie de l'anémie bothriocéphalique, MM. Faust et Tallqvist ont considéré l'acide oléique comme la substance toxique provoquant l'hémolyse : cet acide contenu dans le corps du parasite sous forme d'éther cholestérinique serait mis en liberté dans l'intestin, résorbé ensuite sous forme de sel de soude et exercerait dans les vaisseaux son action destructive sur les globules rouges (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 248, et 1908, p. 90). MM. Faust et Schmincke ont ensuite cherché à produire une anémie expérimentale par l'ingestion d'acide oléique chez des lapins et des chiens, et les résultats de leurs premières recherches semblaient confirmer le rôle hémolytique de l'acide oléique (1). C'est la suite de ces expériences que relatent MM. Schmincke et Flury, et bien que la preuve de l'hypothèse formulée par MM. Tallqvist et Faust ne soit pas apportée, les résultats obtenus sont néanmoins fort curieux et d'un grand intérêt.

Si l'acide oléique constitue un facteur essentiel dans la genèse de l'anémie bothriocéphalique, il doit être possible de provoquer une anémie par son ingestion prolongée pendant une longue période. Or, un chien qui, du 1er décembre 1908 jusqu'au 16 mars 1910, reçut journellement 10 grammes d'acide oléique, présenta, au lieu d'une diminution de l'hémoglobine, une augmentation du nombre des globules rouges et de la matière colorante; au début, il y avait bien eu une légère diminution, de 75 % à 59 %, pour l'hémoglobine, et en même temps le nombre des érythrocytes était tombé de 6,480,000 à 4,300,000 par millimètre cube; mais, à partir de ce moment, il y eut une augmentation progressive. L'examen des organes ne révéla aucune altération, la pigmentation des organes abdominaux n'était pas plus forte qu'à l'état normal, excepté pour la rate : cet organe contenait beaucoup d'hémosidérine. Les recherches sur la résistance des hématies donnèrent, par contre, des résultats imprévus et curieux : cette résistance fut examinée vis-à-vis de l'oléate de soude, de la saponine, de deux préparations de sapotoxine et d'une substance hémolytique de nature lipoïde dérivant de la cholestérine, l'acide cholestérinomonocétodicarbonique. Les hématies du chien traité avec l'acide oléique présentèrent une résistance fortement augmentée vis-à-vis de l'acide oléique : tandis que les globules rouges d'un chien normal étaient hémolysés par une solution d'acide oléique de 1 à 4 ‰ au bout de cinq à huit minutes, ceux du chien traité ne l'étaient qu'après trente-huit minutes. Cette augmentation de la résistance était spécifique, car elle n'existait que vis-à-vis de l'acide oléique et non pour les autres agents hémolytiques.

L'examen chimique des organes donna les résultats suivants : la teneur en fer des globules rouges n'était pas modifiée, le taux du fer dans le foie était également normal; par contre, celui de la rate était très élevé et semblable à celui qui est observé dans les maladies qui sont accompagnées d'une très forte destruction des globules rouges. L'analyse des corps lipoïdes des hématies révéla une augmentation nette de ces corps. De ces substances lipoïdes, la cholestérine ne put être isolée directement, comme c'est le cas pour les hématies normales; il fallut d'abord procéder à une saponification intense : la cholestérine était donc contenue sous forme d'éthers assez résistants à la saponification. En outre, on put constater la présence d'acides gras saturés et non saturés, alors que normalement les hématies n'en renferment pas.

Sous l'influence de l'ingestion de l'acide oléique, les hématies avaient donc subi des altérations profondes : changement de leur résistance vis-à-vis de l'acide oléique et modification de leur composition en ce qui concerne les corps lipoïdes. S'il semble naturel d'établir une relation entre les deux phénomènes, une certaine réserve s'impose néanmoins. Quant au rôle de l'acide oléique dans l'étiologie de l'anémie bothriocéphalique, il faut conclure de ces recherches à la nécessité d'admettre l'influence d'autres facteurs pour qu'une telle anémie puisse prendre naissance. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1910, LXIV, 1-2.) — L. B.

(1) Ces résultats ont été contestés de divers côtés (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 198-199) et avec raison, semble-t-il, si l'on en juge par le présent travail. — L. B.

La valeur de l'examen radiographique pour le diagnostic du cancer de l'estomac, par M. FAULHABER.

A l'heure actuelle, les cliniciens sont encore loin d'être d'accord sur la valeur de l'épreuve radiographique pour le diagnostic du cancer gastrique : à côté des partisans enthousiastes de cette méthode, il est aussi un grand nombre de sceptiques qui considèrent le diagnostic radiographique du cancer stomacal comme une sorte de supplément inutile aux renseignements fournis par les autres procédés diagnostiques, et dont le rôle ne saurait être que secondaire. Tel n'est pas l'avis de M. Faulhaber, dont le mémoire est basé sur l'étude détaillée de 56 cas de cancer de l'estomac.

L'auteur reconnaît, il est vrai, que la radiographie, pas plus que les autres méthodes, ne peut permettre d'établir un diagnostic réellement précoce. Est-ce à dire qu'elle soit, pour cela, dépourvue de toute valeur propre? Il importe d'abord de faire remarquer que, dans tous les cas où le diagnostic clinique du cancer de l'estomac est hors de doute, l'examen radiographique fournit également un résultat positif. On peut, sans doute, objecter que, en pareille occurrence, la confirmation du diagnostic clinique offre peu d'intérêt. Mais, si l'on veut bien se rappeler que l'épreuve radiographique permet d'épargner l'estomac, ce qui peut être particulièrement indiqué en cas d'hémorrhagies récentes, lorsque le cathétérisme n'est pas exempt d'inconvénients, on devra reconnaître que la radiographie est parfaitement susceptible, par elle-même, de rendre de bons services. A première vue, elle peut paraître n'avoir, dans la plupart des cas, qu'une signification secondaire, servant seulement à confirmer un diagnostic déjà solidement établi par ailleurs. Toutefois, à examiner les choses de plus près, il est facile de se convaincre que, même dans ces conditions, l'examen radiographique présente encore une autre utilité en ce sens qu'il complète le diagnostic, en permettant de préciser la localisation et l'étendue du néoplasme, ce qui, le cas échéant, peut, dans une certaine mesure, mettre le chirurgien à même de se prononcer sur l'opérabilité ou la non-opérabilité de la tumeur.

Mais la valeur importante de la méthode radiographique apparaît surtout dans les cas où, cliniquement, l'existence d'un cancer de l'estomac est plus ou moins probable, sans que ce diagnostic puisse, cependant, être affirmé d'une manière catégorique : on constate plusieurs signes qui le rendent plausible, mais *on ne perçoit pas de tumeur*. Sur les 56 faits observés par M. Faulhaber, 17 appartenaient à cette catégorie, ce qui constitue une proportion d'environ 31 %. Or, en pareille occurrence, l'examen radiographique peut assurer le diagnostic, car il permet de déceler la présence d'une tumeur qui reste encore inaccessible aux procédés usuels d'investigation.

Ajoutons que le résultat négatif fourni par l'épreuve radiographique n'est pas, non plus, dépourvu de toute valeur. Sans doute, il n'est pas toujours de nature à permettre d'exclure l'hypothèse de cancer. Mais il est des circonstances où l'on peut précisément lui attribuer cette signification : ce sont les cas dans les-

quels il existe, depuis longtemps, des symptômes qui font soupçonner un néoplasme, de sorte qu'on doit en conclure que, dans l'affirmative, ce néoplasme a acquis des dimensions assez considérables pour pouvoir être mis en évidence à l'examen radioscopique. Si, en pareil cas, la radiographie de l'estomac ne montre rien d'anormal, l'idée de cancer peut être écartée. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, CI, 1-2.)

Placenta prævia et hystérotomie vaginale antérieure, par M. A. Döderlein.

Ainsi qu'on a pu le voir, le placenta prævia a été depuis quelques années l'objet de tentatives opératoires assez nombreuses et dont l'opération césarienne a fait les principaux frais (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 80 et 1911, p. 29). Le but en pareil cas était de prévenir les hémorragies engendrées par la distension du segment inférieur lors du passage du fœtus. Le présent travail est, au contraire, un plaidoyer en faveur de l'hystérotomie vaginale antérieure (opération césarienne vaginale ou de Dührssen).

Depuis trois ans que M. Döderlein dirige la clinique gynécologique de Munich il s'est produit 50 cas de placenta prævia. Les 10 premiers furent traités conformément à d'anciennes méthodes. Des 40 suivants 16 furent traités par l'expectation ou la rupture des membranes et 34 furent soumis à l'hystérotomie vaginale antérieure. Il ne se produisit qu'un seul décès: celui-ci concernait une femme qui avait été déjà soumise à un tamponnement hors de la clinique et qui était fébricitante quand on l'opéra; elle succomba aux suites d'une infection et d'une thrombophlébite puerpérales, après avoir été traitée sans succès par la ligature des veines pelviennes. Des 33 parturientes guéries, chez 31 les suites furent normales ou presque normales; 2 eurent une infection plus sérieuse ou des phlébites.

A la clinique gynécologique de Munich (de 1884 à 1907), le traitement du placenta prævia donna les résultats suivants : 16 femmes traitées par l'expectation ou la rupture des membranes ne fournirent aucun décès; 37 furent tamponnées, sur lesquelles 9 succombèrent; 80 furent traitées par la version de Braxton-Hicks avec 12 terminaisons mortelles, et 16 par la version interne avec 1 décès; 5 cas divers donnèrent 2 autres décès, soit au total une mortalité de 15.6 %. C'est naturellement à l'anémie aiguë et à l'infection que succombèrent la plupart de ces parturientes. A la clinique de Tubingue, durant les onze années que M. Döderlein la dirigea (de 1897 à 1907), les résultats n'avaient été que faiblement supérieurs; 10 cas simples ne furent suivis d'aucun décès, mais 70 faits traités par la version de Braxton-Hicks donnèrent 8 morts, et 12 hystérotomies postérieures en fournirent 4, soit au total 13 % de mortalité.

Quelques accoucheurs ont déjà eu recours à l'hystérotomie vaginale antérieure ou postérieure, mais, à la suite de quelques accidents, ils semblent tous l'avoir abandonnée. Dans un nombre de faits pourtant bien plus considérable que ceux qui ont été publiés jusqu'ici M. Döderlein n'a observé aucun accident imputable à la méthode. La différence si frappante des résultats tient, selon lui, à la technique suivie. Et, tout d'abord, on a vu qu'à Tubingue ce même gynécologiste n'avait obtenu que de fort mauvais résultats de l'hystérotomie postérieure; on ouvre ainsi, en effet, le cul-de-sac de Douglas et, comme il s'agit souvent de femmes infectées, il s'ensuit des péritonites. Il faut donc prendre la voie antérieure, jadis recommandée par M. Bumm (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123). On opérera de la façon suivante : le col étant saisi et doucement attiré à la vulve, on fait sur sa lèvre antérieure une boutonnière de 1 centimètre; dans cette boutonnière on glisse l'une des lames des ciseaux et l'on fend ensuite la muqueuse vaginale — seule et en se tenant bien exactement au-dessous d'elle — jusqu'à mi-chemin entre le méat urinaire et le col utérin. Le col, puis le segment inférieur sont alors isolés de la paroi vaginale antérieure et de la vessie, clivage des plus faciles chez la femme enceinte, grâce au relâchement des tissus; au cours de ce clivage on saisit délicatement le segment inférieur toujours plus haut avec de petites pinces à griffes et de façon à l'abaisser de plus en plus; ces pinces restent en place et contribueront à l'hémostase, quand on sera prêt à inciser la paroi antérieure du col et du segment inférieur. Une valve peut être alors glissée sous la paroi vaginale antérieure et la vessie, pour bien refouler celle-ci et découvrir plus largement et plus haut la paroi antérieure du segment inférieur. On fend alors le segment inférieur et le col sur une longueur de 6, 8 ou 10 centimètres, ou mieux sur la longueur suffisante pour permettre à la main de pénétrer facilement et à la tête de sortir sans déchirer l'utérus. Pour éviter le même accident, les aides ne devront pas tirer sur les pinces. On ne touche pas au placenta, quand on l'aperçoit; c'est dire encore que l'incision doit être assez longue pour permettre d'atteindre son bord supérieur. Une fois qu'on y est parvenu, on retire les pinces, on rompt les membranes et l'on extrait l'enfant par version. Le placenta s'est généralement décollé pendant ce temps et l'on n'a plus qu'à le retirer. On repince les lèvres de l'incision utérine, on tamponne le cavum utérin et l'on suture la plaie de l'hystérotomie par un surjet commençant bien exactement à la partie supérieure de l'incision. On suture de même et pour son compte la paroi vaginale.

L'essentiel est donc de faire une incision suffisamment longue et d'avoir le champ opératoire bien devant les yeux, ce qui permet de prévenir toute déchirure et de contrôler toute hémorragie, s'il s'en produit. La méthode est rapide, ne s'accompagne que d'une perte de sang minime et n'expose pas à l'infection comme le tamponnement. Elle est donc tout à l'avantage de la mère. Quant aux enfants, en faisant abstraction de ceux qui avaient succombé avant l'intervention, leur mortalité ne fut que de 28.8 %, alors qu'à Tubingue elle atteignait 63 %. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 1.) — R. DE B.

Convulsions consécutives à des opérations orthopédiques, par M. A. Codivilla.

On se rappelle que, il y a un an environ, M. Schanz a attiré l'attention sur les accès de convulsions épileptiformes que l'on observe parfois, chez les enfants, à la suite d'interventions orthopédiques, et qui peuvent se terminer par la mort (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 20). D'après les recherches de M. von Aberle, les accidents en question seraient dus à des embolies graisseuses provenant de l'irruption de la graisse de la moelle osseuse dans le torrent circulatoire, et c'est précisément en se basant sur cette conception pathogénique que M. Schanz a préconisé de traiter ces convulsions par des injections d'eau salée. Tel n'est pas, cependant, l'avis de M. Codivilla, qui a eu l'occasion d'observer 9 cas de ce genre. L'auteur serait plutôt porté à attribuer les convulsions à la tension excessive que subissent les parties molles des extrémités, y compris les troncs nerveux, par suite de la traction que nécessite la correction de la difformité. Par voie réflexe, cette tension met le système nerveux central dans un état particulier qui amène l'éclosion de l'accès épileptiforme. Cette manière de voir a été confirmée par les recherches expérimentales de M. Neri, qui a pu établir que de fortes tractions exercées sur les parties molles de l'une des extrémités inférieures déterminent non seulement des phénomènes réactionnels au niveau du nerf sciatique du même côté, ainsi que du côté opposé, mais encore une réaction du système nerveux entier et, en particulier, du cerveau, se traduisant par l'apparition soudaine d'accès convulsifs. Ces manifestations sont, d'ailleurs, plus fréquentes et plus accentuées dans les cas où l'extension s'exerce à la fois sur les deux nerfs sciatiques.

D'après l'expérience de M. Codivilla, les sujets ayant des tares névropathiques, et notamment les épileptiques ou les individus simplement prédisposés à l'épilepsie, seraient particulièrement exposés à la complication dont il s'agit.

Au point de vue thérapeutique, si l'on rejette l'explication pathogénique admise par M. Schanz et qui fait intervenir une embolie graisseuse, on doit, par voie de conséquence, considérer comme irrationnel le mode de traitement qu'il propose et qui consiste, comme nous venons de le rappeler, en injections, sous-cutanées ou même intraveineuses, de solution physiologique de chlorure de sodium. Suivant M. Schanz, en effet, les injections d'eau salée agiraient surtout en dilatant les capillaires, ce qui aurait pour effet de propulser les gouttelettes de graisse, qui tendent à déterminer l'occlusion de ces vaisseaux; de plus, l'augmentation de la masse liquide amènerait une exagération de la pression et une dilution plus grande de l'émulsion graisseuse. Tout en refusant d'admettre cette interprétation, M. Codivilla, reconnaît, cependant, que, dans certains cas, l'augmentation de la masse sanguine peut avoir son utilité, surtout lorsque, par suite de l'apport insuffisant de liquides, par exemple, le sang se trouve trop épaissi pour assurer convenablement la nutrition des tissus et les échanges organiques; il se peut aussi que ces injections contribuent à augmenter le pouvoir de résistance des centres nerveux. Quoi qu'il en soit, à en juger d'après la pratique personnelle de M. Codivilla, le moyen le plus efficace consisterait dans la suppression immédiate de la tension des parties molles et de la traction qui l'occasionne. De plus, chez les épileptiques, chez les individus à antécédents héréditaires névropathiques et, d'une manière générale, chez les sujets « nerveux », il convient d'instituer, au préalable, un traitement bromuré intensif, de façon à émousser la susceptibilité de l'écorce cérébrale et, si l'extension des parties molles paraît inévitable, il faut y procéder graduellement et avec beaucoup de précaution. Dans un cas où l'accès convulsif semblait imminent, l'auteur a eu recours avec succès à des inhalations de chloroforme. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 novembre 1910.) — L. CH.

Splénomégalie, hydronéphrose et cancer de l'uretère, par M. J. Israel.

L'application du principe clinique, excellent en soi dans la plupart des cas, de ramener à une même cause morbide les symptômes observés chez un malade peut parfois soit induire en erreur, soit faire hésiter le médecin dans l'interprétation du tableau morbide. Le cas rapporté par M. Israel en est un exemple. Il s'agissait d'une femme, âgée de soixante ans, qui, depuis dix ans, souffrait d'accès douloureux débutant par l'hypocondre gauche et irradiant vers le côté correspondant du thorax et le bras gauche, et qui s'accompagnaient d'ictère et de vomissements bilieux. Elle souffrait, de plus, dans le côté gauche du bassin et dans la cuisse du même côté. En outre, elle avait remarqué une tuméfaction qui se développa progressivement dans le côté gauche de l'abdomen, et elle avait uriné du sang. L'examen de la malade permit de sentir une petite tuméfaction du côté de la trompe gauche et de constater l'existence d'une tumeur volumineuse se dirigeant de l'hypocondre gauche vers le nombril, sans incisures et devant laquelle on percevait des anses intestinales, mais non le côlon descendant, après insufflation. L'attribution de la tumeur à la rate semblait problématique, étant données l'existence des hématuries et l'excrétion par l'uretère gauche d'urine purulente, ensuite l'abolition de la fonction rénale révélée par l'épreuve à l'indigo-carmin, enfin la perception pendant l'inspiration profonde d'un organe sortant de dessous les côtes et en imposant pour la rate.

L'opération et l'autopsie montrèrent qu'il y avait bien hydronéphrose, due à un cancer primitif de l'uretère dans le petit bassin, mais que la tumeur perçue était une grosse rate divisée horizontalement en deux par un tissu cicatriciel. Cette splénomégalie doit être interprétée comme relevant d'une maladie de

Banti au premier stade de la maladie; elle s'accompagnait d'une dilatation avec thromboses des veines constitutives de la veine porte; l'ictère qui se montrait avec les crises douloureuses ressortissait peut-être à des troubles circulatoires du foie présclérotiques. Enfin, les douleurs dans le membre inférieur s'expliquèrent par l'atteinte du plexus sacré par le cancer urétéral, qui, au point de vue histologique, provenait de la dégénération maligne de papillomes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 décembre 1910.) — F. R.

Contribution à l'étude des échanges nutritifs dans la maladie d'Addison, par MM. H. Beuttenmüller et F. Stoltzenberg.

De nombreuses recherches ont été faites pour établir les altérations des échanges nutritifs dans la maladie d'Addison : affirmées par les uns, elles ont été niées par d'autres. Il est certain que les résultats doivent différer selon l'état plus ou moins avancé de la maladie. Les auteurs du présent mémoire, ayant eu l'occasion d'observer un addisonien au début de l'affection, en ont profité pour faire quelques recherches sur les échanges nutritifs et étudier l'influence de l'opothérapie surrénale. La détermination du bilan azoté, de l'acide phosphorique et des chlorures ne fit reconnaître aucune différence d'avec l'état normal. Avec une alimentation très abondante, le malade retenait même de l'azote. L'ingestion de tablettes de capsules surrénales, 3 fois ou 6 fois 0 gr. 10 centigr. pendant trois jours, n'eut aucune influence sur les échanges nutritifs. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVIII, 2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Alimentation jéjunale transgastrique après une gastro-entérostomie combinée avec une gastrostomie; application de ce mode de traitement à un cas d'iléus artériomésentérique, par M. Arnold Schwyzer.

La jéjunostomie comporte quelques ennuis : la fistulisation possible, les coudures de l'intestin et, en cas d'ulcère, l'absence de repos de ce dernier, puisque le suc gastrique continue à le baigner. Pour remédier à ces inconvénients, M. Schwyzer propose de pratiquer l'intervention ci-dessous décrite, bien qu'il n'ait pas pu en faire l'application pour l'indication qu'il propose, mais qu'il ait dû y recourir chez une malade atteinte d'iléus duodénal chronique.

La patiente, âgée de vingt-trois ans, avait toujours joui d'une excellente santé, quand elle se mit à souffrir de douleurs gastriques et de vomissements, souvent teintés de sang. Elle dut modifier son alimentation, se contenter bientôt de liquides et même en réduire extrêmement la dose. Au bout de quatre mois, étant données la progression de l'amaigrissement et la persistance des vomissements, elle consentit à se laisser opérer. A part quelques petits calculs occupant la vésicule biliaire, mais coexistant avec des voies biliaires perméables, on ne trouva dans la partie supérieure du tube digestif que quelques adhérences sur la partie moyenne du duodénum; par contre, il existait un prolapsus marqué du côlon transverse et de l'épiploon : l'un et l'autre étaient descendus dans le pelvis. Tout l'intestin se trouvait très affaissé. On diagnostiqua un iléus artériomésentérique. L'épiploon fut donc retiré du pelvis, fixé par quelques points de suture à la paroi antérieure de l'abdomen et la plaie fut refermée. Une cholécystostomie avait été simultanément faite.

Le résultat de cette première intervention fut complètement négatif : les vomissements se succédaient sans arrêt et, en outre de la bile et du suc pancréatique, contenaient toujours beaucoup de sang; le pouls, faible et irrégulier, atteignait 122 pulsations à la minute. Au bout de quarante-huit heures, M. Schwyzer rouvrit la plaie abdominale et exécuta une gastro-entérostomie, plus une gastrostomie fort petite; une double suture en bourse étreignait le cathéter glissé dans l'ouverture de cette dernière pour en diminuer encore les dimensions. Cette sonde, demi-rigide, avait été préalablement conduite à travers l'anastomose, puis dans le jéjunum qu'elle occupait sur une longueur de 10 à 12 centimètres. L'anastomose avait été pratiquée avec un bouton de Murphy un peu large, de façon que la sonde puisse le traverser sans l'obturer complètement. Lors de cette seconde intervention, on avait trouvé l'épiploon de nouveau prolabé dans le petit bassin. L'opération achevée, et sur la table même d'opération, on administra du lait par le tube gastro-jéjunal.

Après cette deuxième intervention le collapsus fut extrêmement marqué : les mouvements respiratoires tombèrent à deux par minute durant la première heure. Au bout de ce laps de temps il survint une petite hématémèse. La nuit suivante, la température atteignit 38°5. Toutes les trois heures pourtant on administra du lait par le tube. Mais, le second jour, de la bile ou du lait furent vomis et l'on jugea prudent de suspendre l'alimentation. Le troisième jour, ces vomissements se répétèrent; évidemment, ils étaient toujours dus à l'occlusion duodénale, bien que celle-ci fût en partie soulagée par l'anastomose et le drainage de la vésicule biliaire. On recourut alors à des lavages de l'estomac et l'alimentation fut reprise, mais plus modérée, à doses plus fractionnées et sous très faible pression; en outre, M. Schwyzer introduisit un tube dans l'estomac, par l'œsophage, pour siphonner les sécrétions gastriques et les mélanger aux aliments; on versait ensuite le tout dans le tube gastro-jéjunal. Le résultat de ce *modus faciendi* parut très heureux. Quatre jours et demi après l'intervention, la patiente pouvait déjà prendre quelques gorgées de babeurre par la bouche et les garder. Au neuvième jour, le drain biliaire fut retiré. Le lendemain, des douleurs reparurent, la température atteignit 38°3, du sang se montra dans les selles et la malade, complètement démoralisée, ne demandait plus qu'à mourir en paix. On craignait que le bouton de Murphy ne déterminât quelque accident. On continua néanmoins l'alimentation, tant l'état d'anémie de la patiente inspirait des inquiétudes. Toutefois, six jours plus tard, cette crise était passée et la malade avait fini par si bien se nourrir par la bouche qu'on put négliger ce jour-là de recourir à l'alimentation par la fistule. Le tube gastro-jéjunal fut retiré trois semaines après la seconde opération. Quant au bouton, il ne fut expulsé qu'au soixantième jour, ce qui était dû sans doute à ses dimensions un peu considérables. A ce moment la patiente ne pesait pas 40 kilos. Actuellement, un an et demi après toutes ces péripéties, elle pèse presque 55 kilos; elle est en bonne santé; toutefois, en cas de surmenage elle vomit facilement. (*Ann. of Surgery*, septembre 1910.) — R. DE B.

Un cas de maladie du sommeil étudié par une méthode d'énumération précise : accroissement régulier et périodique des parasites, par MM. R. Ross et D. Thomson.

Ce cas a été étudié par la méthode de la goutte épaisse publiée en 1903 par M. Ross et qui permet de mettre facilement en évidence un grand nombre de parasites, alors que les procédés ordinaires ne donnent rien. Des examens journaliers ont été faits et portés sur un graphique donnant en outre la température. La courbe des trypanosomes montre toute une série d'ascensions correspondant toujours à une élévation de température, fait qui avait été déjà noté par MM. Dutton et Ford. Toutefois, il semble exister une périodicité double comme dans une double tierce. Le traitement par l'atoxyl a modifié la régularité de la courbe, mais a été sans action sur la multiplication des parasites. Cette méthode sera très utile pour les recherches thérapeutiques. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 2.) — J. G.

Les parasites intestinaux aux Philippines, par MM. R. S. Rissler et L. Gomez.

Les recherches de MM. Rissler et Gomez ont été faites dans les provinces de Rizal et de Cavite et dans la vallée de Cagayan. L'ascaride serait le plus fréquent des parasites intestinaux; 60 à 77 % des individus en seraient porteurs; il s'observerait plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Le trichocéphale ne se constaterait que chez 26 à 53 % des individus. L'ankylostome n'existerait que chez 8 à 11 % de la population, sauf à Santa Isabel (45 %) où sont de grandes plantations de tabac; il n'y a que peu de symptômes en raison du petit nombre des parasites. L'anguillule donne une statistique de 2 à 3 %; l'oxyure de 1 à 5 %. Le tænia inerme est relativement fréquent et 1 ou 2 % des enfants sont infestés par l'*Hymenolepis*. (*Philippine Journ. of Science*, 1910, V, 3.) — J. G.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Le symptôme de Hensen et l'accommodation de l'oreille, par M. F. H. Quix.

Lorsqu'on écoute un son analogue au tic-tac d'une horloge et qu'un autre bruit vient à se produire, on perçoit les sons du tic-tac qui suivent ce bruit secondaire avec plus d'intensité que les précédents; si, pour déterminer ce bruit secondaire, on se sert d'un métronome, la perception du bruit de tic-tac subit ainsi une sorte de renforcement rythmique. M. Hensen, à qui l'on doit l'étude de ce phénomène, l'expliquait de la façon suivante : sous l'influence des muscles du tympan, cette dernière membrane s'accorde au premier son; le bruit secondaire la désaccorde; puis, après quelques flottements, durant lesquels le sujet en expérience entend moins bien le tic-tac, la membrane retrouve sa tension définitive, s'accorde à nouveau et le sujet perçoit avec l'intensité première le bruit de l'horloge. Bref, les muscles mettant en mouvement la membrane du tympan joueraient un véritable rôle de muscles accommodateurs de l'ouïe. M. Quix a cherché à obtenir une démonstration objective de la théorie de M. Hensen, mais, contre son attente, il n'y a pas réussi; aussi explique-t-il le phénomène d'une façon toute différente.

Dans les expériences de l'auteur, le sujet est assis dans une pièce, elle-même située à côté de la chambre acoustique — chambre qui est destinée à étouffer tous les bruits extérieurs (*camera silenta*). Sur la tête du sujet est un mécanisme d'horlogerie; ce mécanisme est placé de façon que les sons produits se perçoivent de préférence par l'oreille placée du côté de l'observateur qui, lui, est enfermé dans la chambre silencieuse. Dans chacun des deux conduits auditifs du sujet en expérience est placé un tuyau caoutchouté; l'un traverse la paroi de la chambre acoustique et aboutit à l'une des oreilles de l'observateur qui s'y trouve; l'autre traverse le plancher pour aller, à l'étage au-dessous, aboutir à une sorte de pavillon de trompe, en face duquel est placé un métronome. Le sujet et l'observateur ont à leur disposition des boutons électriques qui leur permettent de faire certains signaux, lesquels s'enregistrent sur un cylindre graphique concurremment avec chacun des coups du métronome. Si, les choses étant ainsi disposées, le renforcement du tic-tac d'horlogerie que perçoit le sujet, après le coup de métronome, tient à une modification dans la tension de la membrane tympanique, cette modification devra se traduire, à l'observateur, par une sorte de flottement vibratoire. Or, l'expérience plus haut décrite fut répétée plusieurs fois et par divers observateurs, sans qu'on n'eût rien constaté de pareil. M. Quix reprit alors son expérience, en remplaçant le métronome par d'autres sons plus espacés et de hauteur déterminée, tels que les notes émises par des tuyaux d'orgue. On constata ainsi que le symptôme de Hensen était d'autant plus marqué qu'entre la tonalité du son du mécanisme d'horlogerie et celle des tuyaux d'orgue l'intervalle était plus grand. Mais, dans toutes les épreuves, le résultat fut encore négatif, en ce sens que l'observateur de la chambre acoustique ne percevait constamment qu'une vibration uniforme du tym-

pan, sans les moindres variations vibratoires.

Devant ce nouvel échec l'auteur modifia une troisième fois son dispositif expérimental : dans le but de maintenir le son primaire à une hauteur permanente, tout en pouvant le graduer à son gré, il interposa un téléphone entre le sujet et les bruits engendrés par une horloge électrique. Le téléphone pouvait aussi bien s'appliquer contre les os du front — conduction osseuse — que contre l'oreille — conduction aérienne — ; dans les deux cas, il était aisé de percevoir le bruit fait par la membrane du tympan. L'expérience fut alors reprise avec le métronome et ses coups étaient transmis à celle des deux oreilles du sujet qui n'était pas en rapport avec le téléphone. De nouveau, les observateurs placés dans la chambre acoustique n'entendirent que le son primaire, celui que provoquait l'horloge électrique, et les coups du métronome ne donnèrent lieu à aucune perception nouvelle; le sujet en expérience était le seul à les percevoir. Le tympan vibrait donc constamment dans les mêmes conditions.

De ces expériences négatives, au point de vue de la théorie de M. Hensen, il résulte que le symptôme étudié par lui tient probablement à un phénomène purement psychique : l'attention du sujet est momentanément détournée par le coup de métronome, mais revient ensuite aussitôt après au bruit d'horlogerie. Cette hypothèse explique une autre observation de M. Hensen, à savoir que le même symptôme (renforcement rythmique d'un son continu) se produit quand le sujet ferme fortement la bouche, remue les ailes du nez, ou même quand il regarde une autre personne exécutant ces mouvements; il s'agit, là encore, sans doute, d'un phénomène psychique dépendant des modifications de l'attention du sujet. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 septembre 1910.) — R. DE B.

De l'influence de la décoction de coloquinte sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin, par M. J. H. Padtberg.

Dans ces dernières années, on a utilisé les rayons de Röntgen pour suivre l'action de différents laxatifs sur les mouvements péristaltiques du tube digestif. M. Padtberg vient d'employer cette même méthode pour étudier les effets de la décoction de coloquinte.

Ses expériences furent au nombre de 33, dont 15 faites à l'aide de la radiographie. Après un jeûne de vingt-quatre heures, les animaux — des chats — étaient nourris avec 25 c. c. de purée de pomme de terre contenant 5 grammes d'hydrate de bismuth. La décoction de coloquinte, à 10 %, était administrée avec une sonde stomacale ; 10 c.c. suffisaient à provoquer un effet laxatif. D'une heure à quatre heures après l'absorption de la décoction, il se produisait une selle fort molle ou liquide, qui se répétait ensuite deux ou trois fois. Dans les expériences de l'auteur, la décoction fut tout d'abord administrée un quart d'heure après le repas. En temps ordinaire, l'estomac du chat se vide en trois heures; avec la décoction, ce résultat s'obtint souvent en une heure ou une heure et demie; parfois, au contraire, l'évacuation stomacale fut moins rapide qu'à l'état normal. Pour l'intestin, les effets furent plus constants : les premières parties du contenu intestinal se rencontrèrent dans le côlon une demi-heure environ après le repas, alors que d'habitude ce passage prend de trois heures à trois heures et demie ; mais il peut arriver aussi qu'en un seul quart d'heure le contenu stomacal traverse l'intestin. Au bout de quatre heures tout l'intestin grêle était vide, alors qu'à l'état normal on y trouve encore des produits de la digestion sept heures après le repas. L'action de la décoction fut encore plus manifeste quand on la versa dans l'estomac vide ; chez certains animaux, tout le contenu intestinal se trouvait alors dans le côlon une demi-heure plus tard ; la durée moyenne de la traversée de l'intestin fut de une à deux heures, tandis que normalement il faut au moins sept heures. L'examen radiographique permit aussi de constater que les ombres des anses intestinales sont plus larges et plus diffuses, ce qui tient à l'accroissement de la sécrétion.

En même temps que la partie proximale du côlon se remplit très rapidement avec le bol bismuthique provenant de l'intestin, on s'aperçoit que les mouvements antipéristaltiques usuels de ce segment viscéral se suspendent. Cette particularité, qui ne s'observe pas avec les purgatifs salins, a déjà été constatée pour un certain nombre de laxatifs végétaux. Par contre, l'arrivée de la coloquinte dans le gros intestin ne provoque pas immédiatement de défécation, ainsi que le fait par exemple le séné. De même qu'avec l'huile de ricin et le sulfate de magnésie, l'évacuation ne se produit qu'avec l'arrivée des matières dans le rectum; le réflexe prend donc son origine à sa place normale. En tout cas, la décoction active notablement la marche du bol fécal le long du gros intestin; il suffit souvent d'une demi-heure, quelquefois moins, pour voir une ombre radiographique se dessiner dans le côlon distal. L'évacuation suit au bout d'une heure et demie en moyenne. Or, à l'état normal, ce cheminement des matières le long du gros intestin est tellement lent qu'on ne peut guère s'en rendre compte sur l'écran radioscopique; il prend en effet douze heures ou plus.

Dans une seconde série d'expériences, les animaux (toujours des chats) reçurent leur purée au bismuth le soir et la décoction le lendemain matin (à l'aide de la sonde œsophagienne). Dans ce cas, les mouvements antipéristaltiques se suspendent, et au bout de quelque temps on voit l'ombre du côlon prendre un aspect tacheté, par suite sans doute de l'augmentation de la sécrétion intestinale. Lors de la défécation, la portion proximale du côlon peut conserver une partie de son contenu. Il est probable que la coloquinte n'agit pas seulement sur la sécrétion de l'intestin grêle, mais aussi sur celle du côlon, à en juger par les abondantes mucosités qui recouvrent les fèces ou qui sont expulsées avant elles. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 3 septembre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la détermination qualitative du sucre dans les urines, par M. Gösta Bohmansson.

Il est généralement admis que des deux épreuves les plus répandues et les plus simples visant à la détermination du sucre dans les urines — la réaction d'Almén et celle de Fehling — c'est celle d'Almén, à l'oxyde de bismuth, qui est la plus sûre; avec la liqueur cupropotassique, en effet, ou bien la réduction peut être due à d'autres substances que le sucre, ou bien il peut exister certains corps capables de redissoudre le précipité. La réaction au bismuth l'emporte au contraire, soit parce que l'acide urique et la créatinine ne la modifient pas, soit parce que le bismuth réduit n'est pas sujet à se redissoudre. Malheureusement, il arrive souvent que la réduction s'opère bien, mais qu'après ébullition elle persiste sans changement et que, par suite, elle n'est pas due au glucose. M. Bohmansson a donc cherché quelles étaient les substances qui, en dehors du sucre, pouvaient donner une réaction positive d'Almén. Dans ce but il se servit d'urines, pratiquement dépourvues de glucose, mais qui donnaient cependant une réaction positive d'Almén.

On peut tout d'abord songer aux substances de nature colloïdale et à ce point de vue M. Bohmansson s'est adressé au kaolin et à l'oxyde de fer colloïdal, mais sans résultat. Dans l'hypothèse que les combinaisons capables de jouer un rôle réducteur étaient plus facilement oxydables que le glucose, l'auteur recourut d'abord à une oxydation prudente par le moyen de l'iode et de l'eau oxygénée, lesquels n'attaquent pas le sucre, mais ce fut encore sans résultat. Quant aux sels métalliques, ils diminuent la réduction totale; toutefois, au point de vue qualitatif, la réaction demeure positive.

Au cours des essais précédents, M. Bohmansson eut connaissance d'un travail de MM. Michaelis et Rona, lesquels ont observé que le charbon animal, en présence de l'acétone ou de l'acide acétique — dans la proportion de 10 % — n'absorbe pas le glucose en solution. Comme, d'autre part, le charbon animal décolore l'urine, M. Bohmansson voulut l'utiliser pour ses expériences. Après avoir contrôlé les observations des auteurs susnommés, il s'aperçut à son tour que l'alcool, dans les mêmes proportions, empêche l'absorption du sucre. L'acide chlorhydrique à 5 %, mais pas à 2 % (en présence de 10 % de charbon animal), jouit encore des mêmes propriétés.

Dans les réactions concernant le glucose urinaire, on peut donc se servir de l'acide chlorhydrique et même lui donner la préférence, vu que son action combinée à celle du charbon animal décolore bien mieux les urines que les autres moyens qu'on pourrait employer. De plus, les propriétés réductrices spéciales aux urines essayées sont notablement diminuées par l'emploi de l'acide chlorhydrique, résultat qui a son importance au point de vue de l'analyse quantitative du sucre. Cela étant, M. Bohmansson s'est alors demandé si l'emploi du charbon, de l'acide chlorhydrique ou de l'alcool parvenait à éloigner les combinaisons capables de donner une fausse réaction d'Almén. Il recueillit tout d'abord des échantillons d'urine provenant de 20 patients fébricitants ou cardiaques (2 contenaient de l'albumine, mais celle-ci fut précipitée par la chaleur) ; toutes ces urines donnaient une réaction positive d'Almén, aussi bien avant qu'après l'ébullition. Après qu'elles eurent été agitées avec du charbon animal et traitées soit à l'acide chlorhydrique, soit à l'alcool, 5 seulement donnèrent une réaction positive (aussi bien par l'acide chlorhydrique que par l'alcool). La vérification de ces 5 urines permit de constater qu'elles contenaient toutes une proportion de sucre supérieure à la normale admise (0 gr. 004 milligr. pour 10 c.c.). Il est à noter, d'autre part, que la réaction d'Almén fut négative avec ces 5 urines, après qu'elles eurent été soumises à l'ébullition et agitées avec le charbon animal en présence de l'acide chlorhydrique (ou de l'alcool). Ce résultat n'est pas dû, comme on pourrait l'objecter, à une dilution de l'urine, car des recherches de contrôle témoignèrent du contraire. Avec la réaction de Worm-Müller, qui est la meilleure modification de la réaction de Fehling, les urines en cause donnèrent un résultat négatif 9 fois sur 20; les 11 autres fournirent une réaction positive; or, plusieurs de ces urines ne renfermaient pas de quantités pathologiques de sucre; d'autre part, l'épreuve fut négative avec 2 de ces urines, qui avaient donné une réaction positive par la méthode de l'auteur. Quant aux substances responsables de donner une fausse réaction d'Almén, les recherches précédentes semblent incriminer les matières colorantes de l'urine et notamment l'urochrome.

La méthode d'analyse qualitative de M. Bohmansson est donc la suivante : on additionne 10 c.c. d'urine d'un cinquième de leur volume d'acide chlorhydrique à 25 % et d'un volume de charbon animal humide (ou d'un demi-volume de charbon d'os sec ou de charbon de sang); on agite durant une minute et l'on filtre. Le produit filtré est neutralisé à peu près avec quelques gouttes de lessive forte de soude et l'on recherche alors la réaction d'Almén. Tous les charbons ne sont pas également bons : le meilleur est le charbon de sang ; le charbon de bois et le noir de fumée sont inactifs. (*Hygiea*, octobre 1910.) — R. DE B.

De l'érosion ponctuée post-vésiculeuse du col utérin chez les malades atteintes de blennorrhagie, par M. L. Nielsen.

L'auteur relate quelques observations cliniques qu'il a faites sur les ulcérations cervicales accompagnant la gonorrhée féminine.

Le type d'érosion le plus vulgaire est l'érosion simple. A ses débuts elle se manifeste comme une petite surface dénudée d'apparence humide, saignant facilement et légère-

ment grenue au toucher, ce qu'elle doit à une infinité de petites dépressions qui en parsèment la surface. En attouchant l'ulcération avec une solution de chlorure de zinc à 10 % ou avec un crayon de nitrate d'argent, on rend ces dépressions encore plus évidentes. C'est en raison de leur présence que M. Nielsen qualifie l'ulcération de ponctuée. Tantôt on ne voit qu'un seul petit placard ulcéreux de ce genre et de dimensions variables, occupant le col ou ses lèvres; tantôt on en voit toute une série, mais ordinairement plus petits; un petit halo rougeâtre les entoure; plusieurs sont en voie de confluence et se préparent à former une ulcération plus ou moins considérable. L'ulcération ponctuée n'est donc pas la phase initiale de l'ulcération hémorrhagique. A force d'attention, M. Nielsen a pu constater que les ulcérations les plus fines sont précédées par de petites vésicules claires, superficielles, de structure épithéliale et dont les dimensions répondent justement aux petites dépressions qui ponctuent la surface des ulcérations plus étendues. Il n'existe pas de halo autour de ces vésicules; elles se rompent très facilement au contact et, après écoulement d'un peu de sérosité, laissent une petite plaque grisâtre et mate. L'érosion blennorrhagique mérite donc l'épithète de post-vésiculeuse.

Dans sa genèse le rôle du gonocoque est assurément prépondérant : sur 70 cas d'érosions cervicales — et dont 61 étaient ponctuées — 49 patientes étaient actuellement atteintes de gonorrhée et 8 avaient eu auparavant cette affection; pour 13 seulement on ne put établir son existence passée ou présente. Chez les 57 blennorrhagiennes l'érosion avait 51 fois un caractère ponctué; pour les 13 autres elle le présenta 10 fois. La multi ou la nulliparité semble indifférente aux caractères des érosions. Chez les petites filles, atteintes de vulvovaginite blennorrhagique, M. Nielsen n'a jamais constaté avec sûreté l'existence d'un catarrhe du col et il n'a observé d'ulcération cervicale que dans un seul cas.

L'aspect ponctué des ulcérations disparaît sous l'influence du traitement, de la guérison ou de la grossesse. Il est difficile d'affirmer qu'il soit absolument spécial à la gonorrhée. En tout cas, il est possible que vésicules et ulcérations proviennent d'une hypertrophie ou d'une multiplication glandulaires, comme la chose se voit pour d'autres ulcérations du col. (*Hospitalstidende*, 21 septembre 1910.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du lupus par une pommade à base de tuberculine.

En raison du regain d'actualité dont la tuberculinothérapie semble jouir depuis quelque temps (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 564, 574 et 587, et 1910, p. 499), il nous paraît intéressant de signaler les essais que M. le docteur Norman Walker, dermatologiste de l'Infirmerie royale d'Edimbourg, a entrepris sur le traitement du lupus par la tuberculine employée simplement sous forme de pommade. C'est en s'inspirant des phénomènes de cutiréaction observés chez de nombreux malades atteints de lupus que notre confrère a eu l'idée d'expérimenter, dans un but thérapeutique, ce mode d'application de la tuberculine.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

On commence par nettoyer soigneusement la région malade et par la débarrasser, le cas échéant, des croûtes en amollissant celles-ci à l'aide de cataplasmes de fécule de pomme de terre. Puis, on frictionne, pendant une ou deux minutes, avec une pommade de paraffine molle contenant 5 % de tuberculine; on applique, ensuite, un morceau de toile ou de gaze, abondamment enduit de la même pommade et que l'on fixe au moyen d'une bande suffisamment serrée ou à l'aide d'un emplâtre adhésif, de manière à éviter tout déplacement de la couche de pommade et son contact avec les parties avoisinantes, saines, de la peau. Lorsque, au bout de vingt-quatre heures, on enlève ce pansement, on constate que les placards lupiques sont plus tuméfiés et hyperémiés, et que, dans une étendue de 2 centimètres 1/2 à 5 centimètres autour du foyer morbide, il existe un léger degré de congestion, avec présence de papules rougeâtres (réaction de Moro). Après un nouveau nettoyage de la région, on renouvelle l'application de la pommade, en procédant de la sorte pendant trois ou quatre jours consécutifs. Le nombre de ces applications varie, du reste, suivant le degré de tolérance que le patient manifeste tant à l'égard des douleurs, parfois considérables, que pour l'odeur particulière qui se dégage des parties ainsi traitées. Au bout de quarante-huit heures, la tuméfaction et l'hyperémie sont déjà très marquées; ces phénomènes s'accentuent sous l'influence des nouvelles applications, et bientôt on voit apparaître, au niveau des nodules lupiques, de petites vésicules qui ne tardent pas à se rompre, laissant subsister des ulcérations : les lésions présentent alors un aspect rappelant de très près celui qu'acquiert le lupus sous l'influence d'applications d'un emplâtre à l'acide salicylique. C'est là une preuve que l'effet désiré a été obtenu; il y a lieu de suspendre le traitement et de laisser s'amender le processus inflammatoire, en recourant à des applications émollientes quelconques. En l'espace d'une dizaine de jours, les phénomènes réactionnels ont généralement disparu, et l'on peut alors juger du résultat thérapeutique réalisé : celui-ci se traduit surtout par une diminution dans l'étendue des altérations morbides et par une réduction de l'infiltration des tissus, ce phénomène étant notamment accentué dans les cas de lupus de la face. Les parties atteintes tendent à prendre une coloration se rapprochant plus ou moins de la normale, en même temps qu'elles deviennent plus souples.

D'après M. le docteur A. Verge, médecin résident à l'Infirmerie royale d'Edimbourg, le procédé dont il s'agit se montrerait particulièrement efficace dans les cas de localisation du lupus aux tissus péri-articulaires : en pareille occurrence, lorsque le fonctionnement de la jointure se trouve plus ou moins entravé, voire même tout à fait compromis par la rétraction du tissu cicatriciel, on obtiendrait, par l'emploi de la pommade à la tuberculine, un rétablissement complet de la mobilité ou, tout au moins, une amélioration notable.

Chez les premiers malades traités de la sorte, la réaction de Moro, dans le voisinage du processus morbide, a donné lieu à quelques complications, liées à l'extension des phénomènes inflammatoires à l'œil ou à la cavité buccale. Mais il est facile d'éviter ces accidents, si l'on a soin d'appliquer, à la périphérie du foyer lupique, une pommade à l'oxyde de zinc, de manière à empêcher la tuberculine de venir en contact avec les téguments sains. On n'a jamais eu à enregistrer de réaction générale à la suite de l'emploi du procédé en question, le pouls et la température restant normaux. Les patients atteints de lupus de la face ne se plaignaient pas d'éprouver de la céphalalgie sous l'influence d'applications de la pommade à la tuberculine, mais quelques-uns d'entre eux étaient incommodés par l'odeur. Parfois, les douleurs étaient assez vives pour empêcher de faire plus d'une ou de deux applications; dans d'autres cas, au contraire, les malades ont pu endurer jusqu'à six ou sept applications, et alors les résultats obtenus ont naturellement été beaucoup plus accentués.

NOTES CHIRURGICALES

La régénération osseuse et les moyens de l'obtenir.

L'histoire de la régénération osseuse s'est enrichie de nombreux travaux, dans ces dernières années; on a longuement discuté le mode et les origines de l'ossification réparatrice, à la suite des fractures ou des pertes de substance, de l'ossification « cicatrisante » à la suite des transplants osseux. La myosite ossifiante a été étudiée sous toutes ses formes, et l'on s'est demandé si le pouvoir de « refaire de l'os », au lieu d'être exclusivement réservé au périoste et à la moelle, ne pouvait s'étendre à d'autres tissus, dont les cellules deviendraient, dans certaines conditions, tout au moins, de véritables ostéoblastes. N'a-t-on pas décrit des ossifications hétéroplastiques à peu près dans tous les organes? Dans le rein lui-même, MM. Sacerdotti et Frattin n'ont-ils pas démontré que, chez les cobayes auxquels on avait lié l'artère et la veine rénales et qui survivaient plus de trois mois, il se produisait du tissu osseux complet, avec moelle et ostéoblastes? On conçoit donc que les végétations osseuses exubérantes qui se développent parfois autour des fractures, que les cals énormes aient été attribués, pour une part, à la mise en jeu de l'activité ossificatrice latente des couches conjonctives péri-osseuses, et du périmysium des muscles voisins. Ne trouve-t-on pas ces muscles ossifiés en bloc ou par bandes interstitielles qui correspondent à leurs cloisons celluleuses; ne font-ils pas corps avec les gros cals périphériques dont il vient d'être parlé?

Cette doctrine a été défendue par M. Küttner et M. Orth, en particulier. Elle est, certes, fort séduisante. Mais, sans entrer dans l'exposé et l'analyse des faits histologiques et expérimentaux qu'on lui donne pour base, il paraît bien que, dans la pratique humaine, elle ne fournit nullement la preuve de sa légitimité. Si les couches conjonctives ambiantes, péri et intermusculaires, pouvaient, à elles seules, servir à la genèse du cal périphérique, on s'expliquerait mal les pseudarthroses à fragments libres qui succèdent à des traumatismes violents, ayant produit une « irritation » considérable de tous les plans régionaux, des suffusions sanguines étendues, des dilacérations musculo-aponévrotiques : pourquoi ces tissus « ossificateurs » ne répondent-ils pas à pareille excitation? L'ancienne théorie, qui rapportait au périoste lui-même, à ses débris, éparpillés autour du foyer de fracture par l'action traumatique, l'origine des néoformations osseuses péri ou intramusculaires, cette théorie n'a pas perdu de sa valeur. Tout récemment M. le docteur P. Sudeck, chirurgien en chef de l'hôpital général Saint-Georges, à Hambourg, en reprenant l'étude des ossifications péri-articulaires qu'on voit survenir, au coude, à la suite des luxations, démontrait qu'elles correspondent, en réalité, aux points où le périoste est le plus souvent arraché ou décollé, au niveau de la trochlée, de l'épicondyle, de la face dorsale et de la face antérieure de l'humérus.

C'est le périoste, et aussi la moelle, au moins dans sa zone périphérique, qui doivent toujours être tenus pour les agents primordiaux de la régénération osseuse; et le fait, qui semble banal, n'en mérite pas moins d'être rappelé avec insistance, et cela, en particulier, pour la technique des réunions osseuses. On pense souvent trop peu au périoste, dans ces sutures, ces agrafages, ces enchevillements, qui semblent remplir toutes leurs indications, lorsque la besogne mécanique est dûment réalisée. Or, il ne s'agit point de coapter mécaniquement des corps inertes : la réunion initiale la plus solide pourra finir en cal fibreux, si les fragments réunis ne végètent pas, ne se cicatrisent pas, au sens vital et physiologique du mot. Et, pour cela, ils doivent être munis de leur périoste régénérateur; c'est lui qu'il faut ménager le plus possible, au cours des avivements et des réductions sanglantes.

Ce premier point établi, aura-t-on, pratiquement, des moyens de favoriser, d'activer ce travail, périostique et aussi médullaire, de régénération? On en a cité et utilisé plusieurs, dont la nature variait, d'ailleurs, avec les idées régnantes et les données acquises; il

convient de noter ceux qui, de temps en temps, sont préconisés à nouveau.

Une large part — trop large, au sens de quelques-uns — a toujours été faite à l'état général, aux conditions individuelles de la nutrition, dans la pathogénie du retard ou de l'absence de consolidation des fractures. De nombreux agents, les phosphates, le sucre, etc., ont été conseillés et employés pour activer l'ostéogenèse insuffisante. En juin dernier, MM. P. Carnot et I. Slavu concluaient d'une série d'expériences, que l'adrénaline, administrée déjà, non sans succès, dans l'ostéomalacie, était susceptible aussi d'activer la réparation des os sains (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 251). M. le docteur E. Viguier (médecin militaire français) vient de rapporter, à la Société de médecine militaire française, 2 cas, où il a eu recours à cette médication; le premier est, en somme, assez peu démonstratif; il s'agissait d'une fracture de la rotule gauche, chez un jeune soldat, traitée par le cerclage; pendant trente-huit jours, le blessé reçut « une potion journalière de XV gouttes de solution d'adrénaline à 1 ‰, portée progressivement à XXX gouttes »; la guérison fut excellente, mais elle s'obtient couramment, dans les conditions de ce genre, sans adrénaline. Dans le second cas, notre confrère avait affaire à un fracas de l'extrémité inférieure de l'humérus, résultant d'une plaie par balle et remontant à sept mois; pas de consolidation; après une large esquillotomie, et la plaie extérieure une fois suffisamment rétrécie pour permettre l'application d'un plâtre, on immobilisa, de la sorte, le bras, l'avant-bras et le coude, pendant qu'on administrait une potion journalière de XX gouttes d'adrénaline au millième. Au bout d'un mois et demi, l'os s'était « repris », et le cal était solide. Comme le note lui-même M. Viguier, on ne saurait oublier ce qui revient, dans ce résultat, à l'immobilisation régulièrement établie.

Les conditions locales restent toujours, du reste, de majeure importance; et c'est pour cela que la pratique indiquée par M. le docteur C. Pochhammer, assistant de M. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, est à relever également. Elle se résume en ceci : lors d'une réparation osseuse pour fracture non consolidée, après avoir soigneusement décollé le périoste tout autour des bouts fragmentaires, réuni ou coapté ces fragments, on dispose tout autour, entre eux et la gaine périostique, un lit de caillots sanguins frais, et l'on réunit. Il y a longtemps, du reste, que M. Bier avait institué les injections de sang liquide au contact des os fracturés, dont la consolidation tardait, et le procédé a été maintes fois suivi. Au sang liquide, M. Pochhammer préfère les caillots, dont le contact peut être mieux assuré avec le périoste; ces caillots frais proviennent d'une saignée de l'avant-bras, chez l'opéré. Leur action irritative sur le périoste est due probablement à la fibrine qu'ils contiennent. Toujours est-il que notre confrère a pu guérir très vite et très simplement, de la sorte, une fracture non consolidée de l'avant-bras : le périoste fut décollé circulairement sur une petite longueur des deux os, la réunion effectuée, et des caillots frais furent répandus tout autour du foyer osseux. Au bout de cinq semaines, sans qu'aucun incident fût survenu, la consolidation était parfaite, et le cal était surtout développé en dehors, au point où les caillots étaient en plus large contact avec les os réunis.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 mars 1911.

Sur le nom de « mélitococcie » à donner à la fièvre de Malte.

M. Widal donne lecture d'un rapport dans lequel, après avoir rappelé qu'à la suite d'une réclamation faite par le gouverneur de Malte, l'Académie avait adopté le nom de fièvre méditerranéenne à la place de celui de fièvre de Malte (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 68), il fait connaître que, devant les objections soulevées par une dénomination d'ordre géographique, la Commission a pensé qu'il serait conforme aux bonnes règles de la classification nosologique d'adopter un nom tiré de la pathogénie de la maladie.

Elle propose, en conséquence, à l'Académie d'adopter le terme de « mélitococcie » qui implique l'idée d'infection par un microbe spécifique commun à l'homme et aux animaux et qui est, en tout cas, de nature à n'offenser aucune nationalité. (Adopté.)

Sur l'étiologie du cancer.

M. Borrel communique les résultats de recherches expérimentales qu'il a entreprises pour établir la théorie infectieuse du cancer.

C'est ainsi qu'il a étudié l'adénocarcinome des souris, les sarcomes du foie chez le rat et les cancers du système pilaire chez l'homme.

L'adénocarcinome de la souris est un vrai cancer inoculable en série, donnant des métastases par la voie veineuse, surtout dans le poumon, mais différant du cancer humain par l'absence de métastases ganglionnaires.

L'agent d'inoculation serait un nématode, une sorte de micro-filaire probablement inoculée elle aussi par quelque ecto-parasite.

En ce qui concerne le sarcome du foie chez le rat, il existe un nombre imposant de faits qui prouvent le rôle du cysticerque, du *Tænia crassicola* comme agent d'inoculation.

Les rats ont souvent des cysticerques dans le foie sans qu'il y ait développement de sarcome, mais chaque fois qu'il y a sarcome il y a cysticerque et cela permet de conclure que le cysticerque n'est pas à lui seul capable de provoquer la formation d'un cancer, qu'il n'est qu'un agent d'inoculation.

Enfin, dans tous les cas de cancer de la face, n'ayant pas plus de 1 à 2 millimètres, on a constaté la présence d'acariens en grand nombre, probablement de *Demodex*, dans les follicules pileux en voie de transformation cancéreuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598).

Il y a donc tout lieu de penser que les *Demodex* qui vivent en colonies nombreuses dans les follicules pileux et dans les glandes sébacées peuvent être des agents de localisation d'un virus cancéreux.

De l'amblyopie chez les strabiques.

M. Lagrange (de Bordeaux) lit une note dans laquelle il montre que l'amblyopie des strabiques est due, dans l'immense majorité des cas, au défaut d'usage de l'œil dévié. Cette amblyopie est, en outre, d'autant plus accusée que la déviation est plus ancienne. C'est donc une erreur de croire que les strabiques sont primitivement amblyopiques; l'œil dévié perd son acuité visuelle après son exclusion de la vision.

Ce qui prouve encore l'exactitude de cette assertion, c'est le relèvement de la vision de l'œil dévié, qui s'observe à la suite du port d'un bandeau recouvrant l'œil sain pendant quelques semaines.

M. Widal communique un nouveau cas de mélitococcie par contagion de laboratoire (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 547 et Annexes, p. CXC) et insiste à propos de ce fait sur la nécessité de n'employer dans les laboratoires que des cultures formolées de *Micrococcus melitensis* dans la pratique du séro-diagnostic.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 mars 1911.

Sur la théorie toxique du sommeil et de la veille.

M. Ch. Bouchard rappelle, à propos de la récente communication de MM. Legendre et Piéron sur le développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotiques des humeurs en relation avec le besoin croissant de sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 95), qu'il a lui-même exposé, il y a vingt-cinq ans, une théorie du sommeil, également établie sur une base expérimentale, où il concluait à l'accumulation dans le sang pendant l'activité de la période à l'état de veille, et par le fait de cette activité, d'un poison qui, arrivé à un certain degré de concentration, provoquait le sommeil, poison qu'il a trouvé dans l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1886, p. 128).

Sur les processus pathologiques aboutissant à la calvitie.

MM. L. Spillmann et **L. Bruntz**. — La calvitie évolutive est sous la dépendance d'un état toxique. Ce sont des leucocytes chargés de produits nocifs intoxiquant l'organisme qui, cherchant à s'échapper au dehors au travers du cuir chevelu (région de moindre résistance), irritent en même temps l'épiderme et ses annexes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 118). A l'action des leucocytes, ces formations réagissent par hyperfonctionnement (hyperkératose, séborrhée et hyperhidrose) et les cellules génératrices des poils présentent de plus une viciation dans leur mode de fonctionnement normal. Cette viciation aboutit à la production de couches de cellules indifférentes, entraînant par conséquent, à la suite de ces phénomènes de dégénérescence du bulbe, la chute des cheveux.

MM. H. Stassano et **L. Lematte** adressent une note dans laquelle ils concluent que les rayons ultra-violets peuvent tuer les bactéries sans altérer sensiblement leurs agglutinines et que ce procédé de stérilisation offre un avantage réel sur les autres moyens de stérilisation employés couramment dans les laboratoires, notamment dans la préparation des émulsions bactériennes destinées aux séro-diagnostics.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 mars 1911.

Trépanation décompressive.

M. Tuffier. — La ponction lombaire ne m'a jamais donné qu'une décompression très éphémère en cas de tumeur du cerveau. En effet, le liquide continue à être *sécrété*. De plus, la force du jet n'est nullement proportionnelle au degré de la compression.

D'autre part, il peut y avoir des hypertensions crâniennes sans hypertensions rachidiennes; de même qu'il peut exister des infections des méninges crâniennes sans infections rachidiennes.

Avant d'établir la décompression simple j'ai toujours cherché la tumeur; la décompression brusque consécutive à la trépanation est loin d'être toujours bénigne. Le cas suivant que j'ai observé en est une preuve.

Un malade arrive avec une tumeur du crâne comprimant le lobe droit; au moment où je décolle le volet crânien il meurt sur la table d'opération. Comme le disait M. Auvray (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 118), ces décompressions brusques peuvent donc être des opérations graves.

De plus, la décompression *permanente* n'est jamais obtenue; car si, au début, la plaie absorbe le liquide céphalo-rachidien, la cicatrice qui se forme à la longue ne l'absorbe plus et les phénomènes de compression réapparaissent.

M. Savariaud. — Dans un cas d'abcès cérébelleux, sans hypertension du liquide céphalo-rachidien, j'ai d'abord trépané la fosse cérébrale sans obtenir aucun résultat; la décompression fut réalisée par la trépanation de la loge cérébelleuse. Il faut donc faire porter la trépanation là où siège la compression.

M. Broca. — La recherche de la tumeur, telle que la préconise M. Tuffier, est beaucoup plus grave que la simple décompression. Néan-

moins, il importe d'enlever la tumeur lorsqu'elle est bénigne, s'il s'agit d'un kyste par exemple, ce qui justifie une recherche prudente.

M. Potherat. — Il y a douze ans j'ai opéré une tumeur du cervelet accompagnée d'hydropisie ventriculaire. Après avoir fait une trépanation, je ponctionnai le ventricule et retirai 30 c.c. de liquide. Le soir, le malade eut de la fièvre et mourut. L'autopsie montra qu'il existait une tumeur suspendue au plafond du quatrième ventricule, et le professeur Raymond estima que la soustraction des 30 c.c. de liquide fit s'abaisser la tumeur qui vint comprimer le plancher du bulbe et provoquer de cette façon la terminaison fatale.

M. Tuffier. — Il y a un intérêt considérable à enlever une tumeur bénigne, comme je l'ai fait à plusieurs reprises pour des kystes, des tubercules, des angiomes. Mais la recherche de la tumeur peut, en effet, être très dangereuse et sans résultat. C'est ainsi que j'ai opéré récemment un homme chez lequel on avait diagnostiqué une tumeur de la base au voisinage du chiasma optique. L'exploration de cette région, au doigt, après large trépanation, ne me permit de sentir aucun néoplasme. Le malade mourut et l'autopsie révéla bien l'existence, exactement au lieu diagnostiqué, d'une petite tumeur bien limitée, mais dont la consistance ne différait nullement de celle du cerveau sur lequel elle ne faisait aucune saillie.

M. Auvray. — Il est évident que lorsqu'on est en présence d'une tumeur bien localisée il faut chercher à faire bénéficier le malade d'une opération complète.

Toutefois, le diagnostic de cette localisation est extrêmement difficile et l'abord de certaines tumeurs est d'une effroyable gravité; dans ces cas, il ne faut pas hésiter à faire la trépanation décompressive qui doit être comparée à l'anus artificiel dans les occlusions intestinales aiguës et à la gastrostomie en cas de cancer de l'œsophage.

Pharyngotomie et œsophagotomie.

M. Faure. — J'ai eu l'occasion de pratiquer trois œsophagotomies pour corps étrangers.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans ayant avalé une broche en nacre d'un diamètre de 5 centimètres. Le corps étranger siégeait à la hauteur de la fourchette sternale. Je l'enlevai par œsophagotomie externe et la malade guérit.

Le deuxième fait a trait à un jeune enfant qui avait avalé une petite clef de métal, siégeant au même point. L'œsophagotomie externe me permit de l'enlever très facilement.

La troisième observation se rapporte à un enfant de onze mois ayant avalé une petite broche en métal, trois mois auparavant. Diverses suppurations avaient été traitées depuis, sans amélioration, et la radiographie seule montra le corps étranger. Je l'enlevai très aisément par œsophagotomie externe, mais l'enfant mourut. Le petit malade se trouvait, d'ailleurs, dans un fort mauvais état : il avait de la fièvre et était atteint de bronchopneumonie.

J'estime que l'œsophagotomie est souvent préférable à la pharyngotomie, en particulier lorsqu'il s'agit de corps enclavés; par l'œsophagotomie, en effet, on arrive plus directement sur le corps étranger et l'on évite toute manœuvre aveugle.

Péricardotomie.

M. Souligoux. — La péricardotomie devrait être pratiquée beaucoup plus souvent. Il n'y a pas avantage à la faire précéder d'une ponction, qui n'est pas sans danger, et dont les résultats peuvent être erronés.

Je crois qu'il faut drainer si cela semble nécessaire. On peut mettre un drain que l'on ferme par une pince; on enlève celle-ci si ultérieurement le drainage s'impose.

Le meilleur procédé est celui de MM. Delorme et Mignon (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 540), qui donne le plus de jour avec le minimum de délabrement.

Dans les cas de péricardite séreuse, si l'on craignait que la reproduction du liquide ne fît naître une nouvelle compression du cœur, il serait bon d'opérer de la façon suivante : inciser sur le bord de l'appendice xiphoïde, ouvrir ainsi l'abdomen, pénétrer dans le péricarde à travers le diaphragme et établir une fistule péritonéo-péricardique qui assurerait l'écoulement dans le péritoine de la sérosité péricardique.

Plaies de poitrine.

M. Picqué. — J'ai à vous faire un rapport sur 6 interventions pour plaies de poitrine pratiquées par M. Baudet.

Notre confrère considère que, dans l'établissement du diagnostic, les signes physiques tiennent la première place; mais le diagnostic de l'hémothorax est extrêmement difficile dans certains cas et l'on a préconisé la ponction et la thoracotomie exploratrice. Cependant, en l'absence de signes physiques marqués, M. Baudet estime que les signes fonctionnels et généraux peuvent imposer une intervention; il est rare, à son avis, que les cas s'accompagnant de signes fonctionnels et généraux graves puissent guérir spontanément; mais en revanche il insiste sur les faits où l'affection prend soudain une allure très grave malgré la bénignité apparente des symptômes du début.

Notre confrère préconise l'abord du poumon par la taille d'un grand volet à charnière externe reportée très en arrière.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mars 1911.

Rechute de diphtérie après une rougeole.

M. L. Martin. — J'ai observé récemment, avec M. Darré, un enfant de trente-trois mois qui a présenté, à la suite de la rougeole, une rechute de croup et d'angine diphtérique. Cette rechute est survenue trente jours après la dernière injection de sérum antidiphtérique pratiquée à l'hôpital des Enfants-Malades où cet enfant était entré pour une légère atteinte de croup. A l'examen bactériologique des fausses membranes, on trouva un bacille diphtérique qui tuait le cobaye en trente-deux heures. Or, comme il est de règle après la sérothérapie antidiphtérique de n'observer une nouvelle atteinte de la maladie qu'au bout d'un temps assez long, on peut supposer que dans le cas actuel il s'agit non d'une récidive, c'est-à-dire d'une nouvelle infection, mais d'une rechute, l'enfant ayant conservé des bacilles diphtériques dans la gorge.

Il nous semble, en outre, vraisemblable d'admettre que c'est la rougeole qui a permis la rechute en supprimant l'immunité. Tous les auteurs s'accordent, en effet, pour regarder la rougeole comme une maladie qui prépare le terrain à la diphtérie et pour considérer l'association de la rougeole et de la diphtérie comme un phénomène grave. Partant de ces données il y a lieu, selon nous, de traiter une rechute de diphtérie survenant au cours de la rougeole comme une diphtérie primitive. Souvent même on devra user d'une sérothérapie intensive, comme si l'on était en présence d'une diphtérie grave. Il ne faut pas se laisser arrêter, en pareil cas, par la crainte des accidents d'anaphylaxie. Nous pouvons affirmer, après une pratique déjà longue, que ces accidents sont très rares et, du reste, ils peuvent, le plus souvent, être évités en ayant recours à la méthode de Besredka (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 273) qui consiste à débuter par une dose faible de sérum, 5 c.c. par exemple, qu'on aura soin d'injecter sous la peau. Les accidents graves d'anaphylaxie sérique surviennent, en effet, surtout après des injections intraveineuses et intrarachidiennes.

M. Barbier dit avoir observé assez fréquemment la réapparition de manifestations diphtériques sous l'influence d'une fièvre éruptive (rougeole, scarlatine) chez des enfants ayant eu quelque temps auparavant une angine diphtérique. Il semble donc que l'immunité conférée par la sérothérapie antidiphtérique ne survive pas à l'atteinte d'une maladie infectieuse intercurrente. Quoi qu'il en soit, puisqu'il est aujourd'hui universellement admis, d'une part, que la rougeole prépare le terrain à la diphtérie, et, d'autre part, que les associations microbiennes exposent à de graves dangers, il ne faut pas hésiter, lorsqu'un enfant contracte la rougeole, à lui faire une injection préventive de sérum antidiphtérique.

M. Netter rappelle qu'il a fait pratiquer une injection préventive de sérum antidiphtérique à tous les enfants entrés au pavillon de rougeoleux de son service et que malgré cette précaution plusieurs de ces enfants ont contracté la diphtérie. C'est seulement en ayant recours à des doses plus élevées et répétées de sérum qu'on réussira peut-être à bannir la diphtérie des services de rougeoleux. En tout cas, il ne faut pas que la crainte d'accidents anaphylactiques empêche d'avoir recours à ces injections et de les répéter au besoin. Il est à remarquer, en effet, que les accidents sériques les plus graves ont été observés surtout chez des sujets qui recevaient du sérum antidiphtérique pour la première fois.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 mars 1911.

Dosage comparé de la cholestérine dans le sérum et dans les œdèmes.

MM. A. Chauffard, Ch. Richet fils et **A. Grigaut.** — Dans une précédente communication (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 58), il a été montré que les cardiaques et les brightiques se comportent très différemment au point de vue de la teneur du sérum en cholestérine.

Les 4 cas nouveaux que nous apportons confirment le contraste déjà établi entre ces deux sortes de malades et nous ont permis en outre de rechercher quels rapports existent entre les chiffres de la cholestérine dans le sérum et dans le liquide des œdèmes.

Le tableau ci-dessous donne les chiffres des chlorures, de l'urée et de la cholestérine dans le sérum et les œdèmes.

		Sérum.	Œdème.
Œdème brightique.	Chlorures....	5.85	6.32
	Urée.........	0 26	0.28
	Cholestérine..	2.70	0.05
Œdème brightique.	Chlorures....	6.78	7.03
	Urée.........	0.83	0.98
	Cholestérine..	3.30	0.03
Œdème cardiaque.	Chlorures....	5.92	6.87
	Urée.........	0.55	0.55
	Cholestérine..	1.30	0.015
Œdème cardiaque.	Chlorures....	5 85	6 55
	Urée.........	0 50	0 65
	Cholestérine..	1.10	0.045

On voit ainsi que la cholestérine, au point de vue du passage dans les œdèmes, se comporte d'une façon tout autre que les chlorures et l'urée. Alors que l'urée, ainsi que la chose est bien prouvée aujourd'hui, se trouve en proportions sensiblement égales dans le sérum et dans l'œdème, que les chlorures figurent dans la sérosité de l'œdème à un taux légèrement supérieur à celui du sérum sanguin, la cholestérine, au contraire, n'a passé qu'en quantité minime. Ces faits sont d'accord avec ce que nous savons sur la perméabilité des parois vasculaires : les cristalloïdes du sérum ont facilement diffusé, les colloïdes, par contre, n'ont que faiblement traversé la membrane dialysante; c'est ce que nous avons pu vérifier dans nos 4 cas pour la cholestérine, pour les albumines et pour les graisses.

La très minime diffusibilité de la cholestérine dans les œdèmes, même en cas d'hypercholestérinémie comme chez nos deux premiers malades, s'oppose, pour des raisons qu'il est encore difficile de préciser, à la concentration cholestérinique locale qui caractérise les lésions xanthélasmiques ou athéromateuses. Dans le premier cas, le processus semble d'ordre physique et purement passif; dans le second cas, il relève probablement

d'un mécanisme plus complexe dans lequel les activités cellulaires locales doivent jouer un rôle important.

Présence de l'albumine et des peptones dans les selles; non-assimilation de certaines albumines lactées.

M. H. Triboulet. — On constate assez souvent chez les nourrissons ou les très jeunes enfants, au cours de certaines diarrhées ou même avec des selles d'apparence consistante, une réaction du biuret positive qui peut être rosée, indiquant la présence des peptones, ou mauve, indiquant la présence de la caséine, des albumoses, etc.

Or, ces faits relatifs à un certain nombre de dyspepsies gastro-intestinales et pancréatiques de nourrissons divers m'ont paru prendre une importance assez spéciale, notamment au cours de quelques dermatoses de type eczéma suintant chez d'autres nourrissons, et chez quelques enfants de six mois à deux ans.

Sur 6 sujets que j'ai pu suivre un temps suffisant, j'ai observé la réaction positive du biuret 5 fois, dont 2 avec réaction rose (peptones), 3 avec réaction mauve, et cela, à plusieurs reprises, dans le cours de ces mêmes observations.

Il a été possible, dans ces 5 cas, de constater que la réaction du biuret était, de toute évidence, en relation directe avec la non-assimilation des albumines du lait, puisqu'il a été donné, chaque fois, de voir disparaître cette réaction positive dès qu'on a soumis les enfants à un régime différent (amylacés).

Deux fois, la reprise de l'alimentation lactée a nettement ramené une réaction positive (mauve), qui a disparu de nouveau avec le régime sans lait.

De plus, chez ces 5 enfants, la suppression du lait a été suivie d'une amélioration, et, 2 fois, d'une guérison rapide des manifestations eczémateuses.

Il y a là une confirmation très nette de la donnée actuellement presque admise de l'influence des hétéro-albumines du lait de vache (ou quelquefois du lait de femme) sur la genèse des dermatoses eczémateuses des nourrissons.

Le sixième cas observé n'a pas donné de résultats de ce genre, ce qui semble indiquer que la genèse de certaines de ces dermatoses eczématiformes peut encore reconnaître l'intervention d'autres influences pathogéniques à définir.

Insignifiance des réactions méningées à la suite des injections intrarachidiennes de sérum chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse.

MM. A. Netter et Gendron. — Dans deux notes antérieures nous avons montré que les méninges rachidiennes des sujets atteints de poliomyélite réagissent vis-à-vis des injections de sérum humain de la même façon que les méninges de sujets sains vis-à-vis du sérum de cheval (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 574 et 613).

Dans les deux cas il y a augmentation des éléments cellulaires. Cette augmentation est due à peu près exclusivement à des éléments polynucléaires.

Par contre, les effets sont tout à fait différents quand le sérum humain et le sérum de cheval sont mis au contact de méningites tuberculeuses.

Chez 3 sujets atteints de cette affection, que nous avons observés, nous avons constaté des résultats tout à fait concordants. Le nombre des globules blancs par centimètre cube ne subit que des modifications à peu près nulles. Il en va de même de la répartition de ces éléments. La prédominance des lymphocytes ne se modifie pas; la proportion des polynucléaires ne croît que d'une façon insignifiante.

Ces observations ne présentent pas seulement un intérêt théorique, elles peuvent avoir leur utilité pour le diagnostic.

A la suite d'examens cytologiques de liquide de ponction lombaire, on porte souvent le diagnostic de méningites tuberculeuses quand on n'a trouvé que des lymphocytes. Cette formule cytologique s'observe cependant dans nombre d'autres cas et notamment dans les poliomyélites.

L'absence de modification après injection du sérum fournit un argument utile en faveur de la nature tuberculeuse de la méningite.

Ces injections de sérum dans la méningite tuberculeuse n'auront d'ailleurs aucun inconvénient. Le point n'est pas sans intérêt pour ceux qui pensent avec nous qu'il peut y avoir danger sérieux pour un malade à l'ajournement d'une injection de sérum dans un cas douteux.

Sur la présence constante d'un bacille particulier dans les vésicules de la varicelle.

MM. Magnan et de La Riboisière. — Nous avons pu dans toutes les vésicules spécifiques des varicelleux déceler la présence constante de bacilles, ayant de 1 μ 1 à 2 μ 2 de longueur sur 0 μ 2 à 0 μ 3 de largeur, qui sont souvent disposés en palissade et forment de petits amas tout à fait caractéristiques. Associés deux à deux, quelquefois accolés, quelquefois bout à bout, ils sont fréquemment aussi unis deux par deux à angle plus ou moins aigu, de façon à figurer un V ou un accent circonflexe. Leurs extrémités sont arrondies.

Ces bacilles se montrent très abondants une à deux heures après l'apparition de l'éruption, alors qu'il n'y a encore que deux ou trois vésicules. Le troisième jour de l'éruption, leur nombre diminue considérablement et, à partir du cinquième jour, il devient presque impossible de les déceler.

Nous avons échoué d'une façon générale dans tous nos essais de culture de ce bacille sur les divers milieux en apparence très favorables à cette recherche.

Lymphatiques de l'amygdale pharyngienne.

M. A. Mouchet. — En pratiquant l'injection des lymphatiques de l'amygdale pharyngienne, chez le nouveau-né, à l'aide de la méthode de Gérota, j'ai constaté que les collecteurs qui drainent le réseau lymphatique de cette amygdale se disposent en deux groupes : l'un postérieur ou principal, l'autre latéral ou accessoire. Le premier est formé par une série d'absorbants qui s'anastomosent au voisinage de la bourse pharyngienne pour former un véritable cercle (anneau lymphatique rétro-pharyngien). Ils aboutissent finalement aux ganglions rétro-pharyngiens et au ganglion le plus élevé de la chaîne carotidienne. Quant au groupe latéral, il est représenté par un ou deux collecteurs tributaires des ganglions de la chaîne carotidienne.

Spirillose héréditaire et immunité congénitale.

M. L. Nattan-Larrier. — J'ai montré précédemment que les spirilles de la fièvre récurrente peuvent passer de la mère au fœtus (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 119). Il m'a semblé, d'autre part, qu'il serait intéressant d'étudier la réceptivité des rats nouveau-nés pendant la période qui suit de près la mise bas et voici les résultats de 7 expériences que j'ai faites à cet égard :

Les petits, nés d'une femelle inoculée de spirillose peu de temps avant la mise bas, ne possèdent aucune immunité dans les premiers jours qui suivent la naissance, alors même qu'il y a eu passage des spirilles de la mère au fœtus. L'immunité, toujours tardive, n'est acquise qu'après que l'hérédo-contagion a déterminé chez le nouveau-né une infection spirillaire.

Lorsque l'inoculation est pratiquée sur une femelle au début de la gestation, le fœtus est atteint d'une infection spirillaire qui évolue avant la mise bas et confère au petit l'immunité congénitale.

Les petits nés d'une femelle spontanément réfractaire au spirille de la fièvre récurrente ne se sont pas, dans nos expériences, montrés à l'abri de l'infection spirillaire.

Recherches sur la trichinose.

M. Romanovitch lit une note sur ce sujet dans laquelle il conclut que la fièvre, les abcès et la septicémie mortelle, qu'on observe quelquefois chez l'homme atteint de trichinose, sont dus à des microbes inoculés par la trichine.

MM. A. Léger et **J. Ringenbach** font une communication sur la *spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomiés*.

M. G. Railliet adresse une note sur les *parasites de l'appendice malade*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 mars 1911.

Traitement de la tuberculose par la tuberculine.

M. Wolff-Eisner. — Depuis que Virchow a montré ici même les effets funestes que la tuberculine est capable de produire chez un tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 473, et 1891, p. 262), de nombreux auteurs ne cessent de déclarer que les soi-disant résultats de la tuberculinisation n'existent que dans l'imagination des partisans de cette médication, dont le nombre est, d'ailleurs, de plus en plus considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 564, 574, 587, et 1910, p. 499). J'estime qu'une contradiction aussi complète ne s'explique que par suite de quelques malentendus fondamentaux. Aussi me suis-je proposé de remonter aux bases scientifiques de la cure de Koch, d'autant plus que la mise en pratique des réactions locales, la cutiréaction de von Pirquet et l'ophtalmo-réaction, a jeté quelques lumières sur la manière dont réagit l'organisme contre l'infection tuberculeuse et, ce qui est loin d'être la même chose, contre l'injection de tuberculine. La tuberculine n'est pas une toxine dans le sens classique du mot, car elle ne provoque pas la formation d'une antitoxine. Au contraire, l'anticorps de la tuberculine est de nature complexe et est absolument analogue aux hémolysines et aux bactériolysines. De fait, c'est la réaction contre la tuberculine (laquelle en somme n'est autre chose que l'albumine des bacilles) qui assure la survie de l'organisme infecté. Aussi l'absence de toute réaction à l'injection cutanée ou sous-cutanée d'une dose appropriée de tuberculine chez un tuberculeux (car les sujets sains ne réagissent jamais) est-elle de mauvais augure. Toutefois, une expérience des plus étendues m'a montré qu'il convient de faire une restriction en faveur des malades ayant subi une cure à la tuberculine. Les tuberculinisés ne disposeraient-ils donc pas d'anticorps? Loin de là, ce sont eux qui en ont le plus, et c'est précisément leur richesse en antituberculine qui les empêche de réagir. La tuberculine injectée est interceptée chez eux par des récepteurs sessiles siégeant dans la peau ou en général dans les organes à vitalité inférieure. Voici, d'ailleurs, la preuve de ce que je viens de dire : si l'on pratique une série de réactions cutanées répétées, sur un même bras, par exemple, il ne se produit plus de réaction à ce niveau, tandis qu'en d'autres points, sur la jambe, par exemple, le résultat de la réaction n'offre pas de modifications.

A mon avis, le traitement à la tuberculine doit être réglé de telle sorte qu'aucune réaction clinique ne se produise; les élévations de la température doivent être évitées aussi soigneusement que les réactions locales au niveau même de l'affection, ainsi que les phénomènes équivalents à une réaction (la lassitude et les arthralgies). Si l'on adopte ainsi le procédé sans réaction, préconisé en premier lieu par M. Sahli, est-ce à dire que la méthode plus active de Koch soit toujours mauvaise? Nullement; je reconnais sans difficulté qu'elle peut agir de la façon la plus bienfaisante, et si je m'élève contre son emploi, c'est que les aggra-

vations sont aussi fréquentes à sa suite que les améliorations, et que, d'autre part, le procédé de Sahli, bien qu'il ne détermine pas de réaction clinique, donne cependant lieu à une réaction locale, laquelle, pour être légère, n'en est pas moins efficace.

Etant donnée l'utilité pratique de la cure à la tuberculine, quelle est la préparation qu'il faut employer? C'est là une question qui a soulevé une discussion des plus vives. Est-ce la tuberculine de Koch qu'il faut préférer ou l'ancienne émulsion bacillaire, pour ne parler que des deux préparations les plus usitées? A mon avis, c'est là un point d'importance secondaire; toutes les tuberculines agissent dans le même sens, et quelle que soit la préparation que l'on utilise on aura de bons résultats si l'on en connaît les propriétés. Personnellement, je me sers d'une combinaison de tuberculine ancienne et d'émulsion bacillaire.

Il ne faut jamais perdre de vue que la cure à la tuberculine représente au fond une immunisation active et qu'elle demande un organisme capable d'être immunisé, c'est-à-dire dont la débilité n'est pas trop grande; pour éviter qu'un tuberculeux n'en arrive à cette extrémité, il y a lieu de recourir notamment à la physiothérapie. La tuberculinisation est surtout indiquée chez les tuberculeux apyrétiques, les fébricitants se trouvant déjà exposés à l'action de leur propre tuberculine qu'ils absorbent en excès. Ce n'est que grâce à un artifice que j'ai réussi à assurer même à cette catégorie de patients les bienfaits d'une cure à la tuberculine : c'est l'injection intracutanée qui permet de provoquer la formation de récepteurs sessiles tout en évitant une réaction générale, les quantités absorbées étant trop faibles. D'ailleurs, l'émulsion bacillaire, qui est assez mal absorbée, remplit également ce but, même avec le mode ordinaire d'injection.

Ceci dit, je ferai encore remarquer que pas plus que n'importe quel autre moyen de traitement, la cure à la tuberculine, même appliquée selon toutes les règles de l'art, n'aboutit toujours à la guérison. Une expérience de plusieurs années m'a permis de constater qu'il existe une forme de tuberculose pulmonaire qui n'est presque jamais influencée, malgré le bon état général de la plupart de ces malades. C'est la forme pleuropulmonaire, qui se traduit moins par des phénomènes acoustiques que par des températures subfébriles et se manifeste sur l'écran radioscopique par les signes caractéristiques des adhérences pleurétiques, diaphragmatiques et cardiaques. Par contre, la forme cachectisante de la phtisie, que l'on prend trop souvent pour de la chlorose ou pour une gastrite, etc., par suite de l'absence de symptômes, est parfaitement justiciable de cette cure. Outre le résultat de la réaction de Koch, etc., c'est le signe de Krönig, qui permet de faire le diagnostic; celui-ci est confirmé par la radiographie, laquelle révèle un aspect marbré des poumons, le plus souvent exclusivement au niveau des lobes supérieurs.

J'estime que les tuberculoses ganglionnaires rénales et testiculaires se prêtent également au traitement spécifique; toutefois, mon expérience personnelle est moins étendue à cet égard. Enfin, comme la tuberculose s'accompagne très souvent d'infections secondaires et que la nature de l'agent diffère pour chaque cas, il serait tout à fait rationnel de traiter chaque malade avec un vaccin individuel préparé avec ses propres crachats. On connaît, en effet, les résultats que cette thérapeutique a fournis entre les mains de Sir A. E. Wright et d'autres praticiens en cas de bronchites chroniques et de bronchectasies. Les vaccins polyvalents, provenant de plusieurs cultures de pneumocoques et de streptocoques, parasites ordinaires des poumons des tuberculeux, donnent des résultats presque identiques.

M. Aronsohn s'élève contre la théorie exposée par M. Wolff-Eisner en déclarant qu'elle manque de base expérimentale.

M. Rothschild (de Soden) estime que les résultats mentionnés par M. Wolff-Eisner ne diffèrent en rien de ceux qui sont déjà connus et que leurs variations ne sauraient être expliquées dans l'état actuel de nos connaissances. C'est ainsi que l'antituberculine est loin de prolonger la vie, car elle se trouve en excès dans le sang des moribonds.

Diverticules de l'appendice.

M. Zondek. — Je vous montre, pour la rareté du fait, l'appendice d'une jeune femme que j'ai extirpé au cours d'une crise qui n'offrait rien de particulier. Or, je constatai qu'il existait au milieu d'un abcès du méso un diverticule de l'appendice. Ces diverticules appendiculaires, bien que l'on en connaisse quelques faits, sont très rares et il est tout à fait exceptionnel qu'ils siègent sur le bord mésentérique de l'intestin.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 6 mars 1911.

Valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose.

M. Sonnenburg déclare que le taux des leucocytes sanguins est un signe pathologique d'une valeur comparable à celle du pouls et de la température. Aussi la détermination de leur nombre compléterait-elle souvent les données cliniques. Toutefois, ce n'est pas une simple détermination, mais une numération suivie qu'il faudrait pratiquer et encore serait-il indispensable d'y ajouter l'étude du tableau neutrophile, pour différencier les cellules de nouvelle formation d'avec les cellules préformées. Plus celles-là sont prépondérantes, plus grande est la leucolyse. L'orateur expose, ainsi qu'il l'a déjà fait à maintes reprises (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 189; 1904, p. 341; 1905, p. 452 et 1910, p. 170), les conclusions qu'il croit pouvoir tirer de ces déterminations quantitatives et qualitatives et déclare qu'il persiste à considérer la numération des leucocytes comme de première importance principalement dans les affections où le péritoine est en jeu.

M. Grawitz lit un long mémoire sur l'importance de la leucocytose en clinique, et notamment dans les affections inflammatoires. Tout en reconnaissant que, avec une grande expérience personnelle, on peut utiliser ce symptôme, ainsi que M. Sonnenburg l'a fait dans l'appendicite, il recommande d'être fort prudent dans l'interprétation des phénomènes que l'on observe. Tout d'abord, il ne saurait admettre la possibilité de constater par le simple aspect, ainsi que le supposent M. Arneth et M. Sonnenburg, l'âge d'un leucocyte. En outre, il insiste sur le rôle des contractions musculaires, notamment de la défense musculaire, dans la genèse d'une leucocytose (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 150 et 287).

M. Franz mentionne les faits qu'il a relevés dans la littérature médicale sur la question de la leucocytose en gynécologie et en obstétrique et conclut que sa valeur, aussi bien pronostique que diagnostique, est presque nulle dans les affections localisées au petit bassin.

M. Mühsam déclare que la leucocytose est en gynécologie d'une valeur réellement plus grande que ne l'admet M. Franz. Elle permet notamment de différencier d'avec une affection phlegmasique une torsion de pédicule, laquelle ne détermine jamais d'hyperleucocytose notable. Il en est d'ailleurs de même des hémorrhagies chroniques. D'autre part, une hyperleucocytose post-opératoire est souvent l'indice d'un abcès du cul-de-sac de Douglas.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(*De notre correspondant spécial.*)

Vienne, le 11 mars 1911.

L'origine psychique de l'artériosclérose précoce.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Max Herz** a attiré l'attention sur la crainte exagérée que l'on a généralement de l'artériosclérose, surtout parmi les médecins pour qui elle est devenue une véritable phobie. Que le nombre des artérioscléreux ait augmenté, indépendamment de la facilité plus grande à l'heure actuelle d'établir le diagnostic de cette affection, cela n'est point douteux, et que le taux de cette catégorie de malades soit plus élevé dans le Corps médical que dans d'autres professions, c'est encore un fait certain. Mais il semble que la symptomatologie de l'artériosclérose se soit un peu modifiée, tout comme celle du tabes et de la paralysie générale : les grandes crises d'angine de poitrine avec leur terminaison fatale sont devenues plus rares, tandis que les formes de l'artériosclérose cardiaque et cardio-rénale chronique sont très fréquentes.

L'orateur a fait une enquête auprès de plusieurs milliers de médecins et de l'ensemble des réponses il résulte que les conditions psychiques et le surmenage physique ont une influence néfaste; les soucis, les tracas et ennuis professionnels exercent aussi une action nocive sur la circulation des coronaires. Or, le médecin se trouve presque toujours dans un état de misère psychique : exposé à de profondes émotions, découragé par les insuccès inévitables qu'il observe, par les injustices qu'il éprouve, par les difficultés que lui créent la concurrence, etc., il est plus que tout autre prédisposé à cette affection.

De l'origine qu'il assigne à l'artériosclérose précoce, M. Herz est amené à voir dans la psychothérapie un bon moyen de traitement : il faut donc s'attacher à placer l'individu dans les meilleures conditions de vie physique et morale.

Des sensations de rotation.

Dans la séance du 23 février de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. H. Neumann** a montré des malades dont les observations paraissent contraires à l'opinion généralement admise sur la cause de la sensation de rotation, qu'on fait résider dans les canaux semi-circulaires. Dans un de ces cas, il s'agit d'un homme de trente-huit ans, dont les deux appareils vestibulaires ne sont pas excitables; or, cet homme a une prompte sensation de rotation, tandis que la sensation secondaire de rotation après la cessation de la rotation fait défaut. Une autre malade, une fillette de huit ans, dont les appareils vestibulaires ne sont pas excitables, présente la sensation de rotation et la sensation secondaire. Les recherches de M. Neumann montrent, en effet, que ni la sensation de rotation ni la sensation secondaire ne dépendent exclusivement des canaux semi-circulaires. Si l'on fait tourner à droite un individu, la tête étant élevée, il a pendant la rotation un nystagmus dirigé à droite et une sensation de rotation; après la cessation de la rotation à droite, il a un nystagmus dirigé à gauche et une sensation secondaire de rotation à gauche. Si l'on fait tourner ce même individu, la tête penchée en avant, il a, pendant la rotation, un nystagmus rotatoire dirigé à droite et une sensation de rotation à droite; après la cessation de la rotation, il a un nystagmus rotatoire dirigé à gauche et une sensation secondaire de rotation à gauche. Mais, si l'on fait tourner à droite ce même individu, la tête étant inclinée en arrière, il a, pendant la rotation, un nystagmus rotatoire dirigé à gauche et une sensation de rotation à droite et, après la cessation de la rotation à droite, un nystagmus rotatoire dirigé à droite et une sensation secondaire de rotation à gauche.

La théorie généralement admise ne saurait expliquer ni la sensation secondaire ni la sensation de rotation. Si cette théorie était juste on devrait, lorsque la tête est penchée en arrière, avoir une sensation opposée à celle que l'on a quand la tête est inclinée en avant. Or, c'est juste le contraire qui se produit. En outre, la sensation de rotation dure plus longtemps que la rotation elle-même et est suivie de phénomènes plus désagréables.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Difficultés et ressources du diagnostic dans certains kystes hydatiques suppurés du foie.

Je voudrais insister, en rapportant des exemples : 1° sur la fréquence relative des kystes hydatiques suppurés du foie et sur l'aspect clinique, souvent décevant, qu'ils revêtent; 2° sur les procédés et les réactions de diagnostic qui peuvent être appliqués présentement à ces cas difficiles, et sur les résultats qu'ils nous donnent.

Qu'il me soit permis d'exposer tout d'abord une longue histoire, de dénouement heureux, mais de péripéties dramatiques, et qui me paraît bien propre à éclairer nettement la question posée, à en faire ressortir aussi le puissant intérêt pratique.

Une femme de trente-huit ans entre dans le service de mon collègue, M. le docteur Vaquez, le 5 octobre 1910. Elle raconte ce qui suit : elle aurait eu une première crise de colique hépatique il y a trois ans, mais les détails en sont imprécis; le 28 août dernier, survient une crise bien caractérisée, il le semble du moins : elle débute brusquement la nuit; les douleurs irradient dans la moitié droite du ventre et dans l'épaule droite, elles s'accompagnent de nausées, elles durent une vingtaine d'heures. Le surlendemain, elles reparaissent, encore plus aiguës, compliquées de vomissements; elles sont suivies d'un ictère, avec décoloration des fèces et urines bilieuses, qui persiste quelques jours.

Le 23 septembre, après un temps d'accalmie, la fièvre s'élève : elle est de 38°9, le matin, de 40°, le soir; l'ascension thermique se répète chaque soir, les jours suivants; le 1er octobre, une nouvelle crise douloureuse, de même localisation que les précédentes, se manifeste : les vomissements sont bilieux et noirâtres.

Il ne se produit pas d'ictère, cette fois. Le 5 octobre, le facies est pâle et amaigri, la langue sèche; le pouls régulier, petit, à 125, la température vespérale à 39°; mais les douleurs spontanées ont en grande partie disparu. L'état reste le même les jours suivants.

Au palper sous-hépatique, on réveille une contracture très marquée des muscles de la paroi, et une sensibilité diffuse de toute la région, plus intense, semble-t-il, au niveau du point vésiculaire. Toutefois, on ne parvient pas à sentir la vésicule; on reconnaît seulement le bord du foie, régulier, d'ailleurs, qui dépasse de trois travers de doigt l'arcade costale; il ne présente ni relief ni convexité, et la masse sous-costale est plate et de surface tabulaire.

On a porté le diagnostic de cholécystite calculeuse suppurée; c'est un diagnostic de probabilité, tout au moins, car l'absence de tout « cholécyste » perceptible ne laisse pas que d'être déroutante, bien que la vésicule puisse être incluse sous le foie procident et masquée par lui, comme il arrive quelquefois. L'hypothèse de kyste hydatique suppuré est toutefois émise et réservée, et M. le docteur Parvu pratique la réaction de fixation. Ajoutons que, dans l'état de la malade, l'examen radioscopique avait paru inexécutable.

Les accidents pressaient; j'intervins le 11 octobre, avant la réponse de M. Parvu. Une incision verticale dans le droit mit à découvert la face convexe du lobe hépatique droit, qui descendait largement au-dessous de l'arcade, et ne présentait, au premier aspect, ni saillie, ni coloration anormale. La vésicule était effectivement cachée sous le foie; elle était grosse, très tendue, libre, remplie d'un liquide clair; elle ne contenait pas de calculs; on ne trouvait rien à l'exploration de son pédicule et du cystique.

Pour mieux inspecter le foie, une incision transversale externe fut branchée sur l'incision verticale primitive; j'aperçus alors, tout en dehors du lobe droit, une petite plaque jaunâtre, un peu surélevée, fluctuante au centre; la ponction au bistouri donna issue à une notable quantité de pus, trois quarts de verre environ, et de pus bien lié, phlegmoneux. Il s'agissait d'une poche sous-capsulaire, étalée, de 3 à 4 centimètres de large, et qui se continuait profondément par un trajet intra-parenchymateux, de 4 centimètres de long; l'aspect était tout à fait celui des abcès angiocholitiques; j'excisai la capsule soulevée, je mis un drain dans le trajet; j'accolai le pourtour du foyer à la paroi par 3 points de catgut, et je l'isolai avec deux mèches de gaze. L'incision verticale fut seule réunie.

Je dois ajouter que j'avais examiné et palpé le foie sur toute sa surface, sans trouver d'autre zone suspecte. Quoi qu'il en fût, nous n'étions nullement rassurés, sachant quelle est la gravité de ces angiocholites suppurées et la rareté des foyers uniques.

Les suites immédiates furent pourtant satisfaisantes; la température tomba, le pouls redevint meilleur; l'état général se reprit. Localement, le drainage s'exécutait bien; et, durant une quinzaine de jours, nous vécûmes dans cette idée, que nous avions bien eu affaire à un abcès angiocholitique du foie, et que nous allions pouvoir joindre un fait de plus aux quelques guérisons opératoires jusqu'ici rapportées.

Toutefois, le lendemain de notre intervention, M. Parvu nous communiquait le résultat de ses recherches : la réaction de fixation était nettement positive; la présence d'un kyste hydatique n'était pas douteuse pour lui. Rappelons que l'examen pré-opératoire du sang n'avait fourni que peu de données, à part la leucocytose; il s'était traduit par la formule suivante : globules rouges 3,700,000; globules blancs 16,000; éosinophiles 1 %; polynucléose.

Cette réaction de fixation positive restait pour nous inexpliquée, et nous ne trouvions nulle trace, à l'examen de la région susombilicale et de la base thoracique, du kyste ainsi dénoncé. Au bout d'une quinzaine de jours, la température remonta, par intermittences d'abord, puis la fièvre s'établit de nouveau, avec le type des grandes oscillations; l'ictère parut et se fonça; les urines devinrent rares et brunâtres; quelques frissons survinrent. La situation était des plus alarmantes. Des ponctions profondes étaient restées négatives. Nous en étions venus à admettre une infection diffuse du foie, à foyers disséminés, et audessus de toute ressource opératoire. La mort semblait proche : le 4 décembre 1910, résolu à une dernière tentative, j'écartai les lèvres de la plaie restante, et, avec un long bistouri, je ponctionnai le foie, le lobe droit, qui adhérait à la paroi; j'allai à 2, 3, 4 centimètres sans rien trouver; le parenchyme était compact, jaunâtre, peu vasculaire; je plongeai plus profondément encore, et, cette fois, un flot de pus jaillit, du pus mêlé de vésicules flétries. C'était un énorme kyste hydatique suppuré, intrahépatique, très distant de la surface, ne créant de relief nulle part, et distendant le foie en masse; la poche était de dimensions considérables; elle donna issue à plus d'un litre et demi de pus, à des vésicules fanées, comme je le disais tout à l'heure, et aux débris d'une membrane-mère. Deux drains furent installés.

Dès lors, l'amélioration commença et se poursuivit sans arrêt. L'ictère pâlit et s'effaça en une vingtaine de jours, la fièvre disparut, l'appétit revint. La cicatrisation demanda un mois et demi; aujourd'hui, elle est complète; la mine de l'opérée est florissante, et la santé rétablie.

La fin a été bonne, mais n'eût-elle pas été hâtée, et de graves accidents n'auraient-ils pas été prévenus, si, d'emblée, lors de la première opération, la réaction positive eût été connue et nous eût imposé de rechercher quand même le kyste, sous l'abcès angiocholitique, et de ne pas nous arrêter à l'hypothèse fort séduisante et à l'explication toute naturelle, semblait-il, que la découverte de cet abcès avait suggérées. Angiocholite septique suppurée, oui, sans doute, mais cette angiocholite était secondaire au kyste hydatique profond, inclus en plein parenchyme, et, lui aussi, infecté et suppuré.

Il y a, du reste, dans le fait qui vient d'être rapporté, un exemple d'un premier mode d'évolution clinique relativement fréquent dans les kystes hydatiques suppurés; et nous entendons ne parler ici que des kystes « masqués », dont l'examen local, si minutieux fût-il, ne révèle aucun des caractères habituels de forme, de convexité, de consistance. Qu'une grosse poche saillante à l'épigastre ou sous les fausses côtes, de surface bombée, fluctuante ou même « frémissante », s'accompagne de crises douloureuses simulant de tout point la colique hépatique, de subictères à répétition, ou d'ictère continu et progressif avec décoloration des fèces, les données physiques rappelées tout à l'heure suffiront à « diriger » le diagnostic; diverses interprétations pourront être discutées, quant à la nature et à l'origine de cette poche liquide, mais, en général, la question se réduira à des termes assez simples.

Elle se présente tout autrement, lors de kystes non apparents, non perceptibles, ou bien encore lorsque le relief constaté est de forme, de siège, et de consistance tels, qu'il fournit, en quelque sorte, une raison de plus à l'erreur de diagnostic.

Une femme de trente et un ans nous est adressée, en juin 1909, par un médecin fort distingué, pour une cholécystite calculeuse. La malade souffrait, dit-elle, depuis un an de l'épaule droite; mais, quelle qu'ait été la signification de cette douleur, les accidents hépatiques n'ont débuté, brusquement, que le 5 avril 1909 : ils se sont caractérisés par de vives souffrances dans la région du foie et à l'épigastre, par des vomissements, de la fièvre (39°), et l'apparition d'un ictère très foncé, avec fèces décolorées et urines noires. Cette crise dura environ douze jours. Une seconde, de même allure, survenait trois semaines plus tard, vers le 15 mai; cette fois, la température montait à 40°, l'ictère se reproduisait, les douleurs étaient aussi aiguës et lancinantes, et irradiaient à l'épaule. Depuis, il reste une légère teinte subictérique, mais la fièvre a cessé, et la région sous-hépatique demeure seulement un peu endolorie, et sensible à la pression. On y découvre, sous le foie, à la hauteur de la vésicule, une masse un peu bosselée, dure, mobile avec la respiration, et qui donne toute l'impression d'une vésicule calculeuse.

L'apparence est si nette qu'on ne pense pas à autre chose. L'incision de Kehr est pratiquée : la vésicule est flasque et ne contient pas de calculs; le cystique et les gros canaux sont indemnes; en dedans de la vésicule, la face inférieure du foie est

cachée par quelques adhérences épiploïques fraîches; après libération, on la trouve bosselée et recouverte de petits points blanchâtres, qui font d'abord songer au néoplasme; il y a, du reste, une chaîne de ganglions assez gros le long du pédicule hépatique. On prélève un de ces ganglions et une des granulations blanchâtres; à ce moment, on voit sourdre un peu de liquide jaunâtre; une ponction est faite, qui ramène du pus, et l'on incise un kyste hydatique suppuré, qu'on marsupialise. Guérison.

Il est regrettable que la réaction de fixation n'ait point été faite dans ce cas : elle eût pu trancher le diagnostic, en dépit de toutes les apparences cliniques. Et je pense qu'il est utile de retenir les faits de ce genre, et de ne pas oublier, en particulier, que l'ictère, comme M. Quénu (1) y insistait récemment, est loin d'être rare dans les kystes hydatiques suppurés.

Les kystes masqués dont nous parlons peuvent provoquer encore, une fois infectés et suppurés, un processus d'angiocholite septique diffuse, des plus graves, et qui, souvent, « occupe toute la scène ». La première malade dont nous relations plus haut l'histoire en fournit un exemple; mais je n'en saurais trouver de plus frappant que celui que j'exposais à la Société de chirurgie de Paris le 7 juillet 1909. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, qui était atteint, depuis huit jours, d'un ictère fébrile, compliqué d'accidents généraux des plus alarmants; le foie débordait largement le rebord costal, dans l'hypocondre et à l'épigastre. L'anémie était considérable : il y avait 1,400,000 globules rouges, 40,000 globules blancs, 1 % d'éosinophiles, 85 % de polynucléaires. La réaction de fixation, faite par M. Parvu, était positive. J'opérai ce malade le 25 juin : je trouvai un gros foie violacé, qui, ponctionné, ne donna que du sang; il était parsemé de traînées jaunâtres, d'aspect purulent; aucun kyste hydatique ne fut découvert. La mort survenait quelques jours après, et l'on constatait, à l'autopsie, un kyste hydatique, suppuré, gros comme une tête de fœtus, du bord postérieur du foie : le parenchyme était occupé par un grand nombre de petits abcès disséminés, soit à la surface, soit dans la profondeur, et les voies biliaires étaient remplies de pus (2).

A côté de cette première série de faits, que l'ictère, en somme, caractérise, il y en a d'autres, où l'attention est, certes, attirée du côté du foie, mais où l'on a les meilleures raisons de croire à autre chose qu'au kyste hydatique suppuré. Ainsi en fut-il chez un jeune homme de vingt-six ans, que notre collègue M. Siredey nous demanda d'opérer d'urgence, en novembre dernier. Il avait fait son service militaire au Sénégal, dans l'infanterie de marine; rentré en France depuis un an, il était resté de santé chancelante, pâle, digérant mal, souffrant du foie. En juin dernier, des crises douloureuses étaient survenues et s'étaient répétées, qui rappelaient absolument des coliques hépatiques. Vers le 15 novembre, il avait été pris brusquement, la nuit, de toux, de suffocation; il avait craché un peu de sang et une abondante quantité de pus; depuis lors, l'expectoration purulente continuait; elle s'accompagnait d'une toux quinteuse et d'une fièvre très élevée, persistante, avec grands frissons. On trouvait tous les signes d'une vaste collection suppurée, haut située, du lobe droit du foie; la radioscopie, pratiquée par M. Béclère, avait confirmé ce diagnostic d'abcès du foie, et il était tout naturel de rapporter au long séjour colonial les origines de cet abcès. Je dus intervenir par voie transpleurale, après excision des neuvième et dixième côtes; j'incisai une paroi jaunâtre de 1 centimètre $1/2$ d'épaisseur, et j'ouvris un énorme kyste hydatique suppuré du foie. Nous n'avions pas eu le temps de faire faire la réaction de fixation : elle fut pratiquée le surlendemain, elle était positive; quant à la formule globulaire, elle était la suivante : 4,000,000 de globules rouges, 20,000 globules blancs, polynucléose, pas d'éosinophilie (Parvu).

Il serait aisé de rappeler d'autres cas analogues, et l'expérience montre quelle part doit être aussi réservée au kyste hydatique dans les suppurations, de siège imprécis, de la région diaphragmatique.

Il convient de noter encore les hypothèses plus étranges que font naître, dans certaines suppurations kystiques, la déchéance générale et les signes locaux.

Une jeune fille de vingt ans m'est adressée, le 28 janvier dernier, dans un état fort grave : tout de suite, nous sommes frappés de sa pâleur extrême, de son amaigrissement, de son aspect presque « cachectique ». Les accidents dont elle souffre remontent à trois mois. Avant cette date, elle était en pleine santé; elle n'a point, d'ailleurs, d'hérédité fâcheuse; et, jusqu'ici, son histoire morbide, toute banale, ne comportait que des affections légères et transitoires. Pourtant, en août dernier, elle aurait eu quelques douleurs à la fosse iliaque droite, et l'appendice aurait été suspecté; il n'en reste rien aujourd'hui. Ce fut à la fin d'octobre que notre malade fut prise brusquement, après le repas de midi, de douleurs vives dans l'hypocondre droit, irradiées à l'épaule; elle vomit; la fièvre parut : durant un mois, la température oscilla entre 38° et 39°, l'alitement fut nécessaire. On ne trouvait rien de précis à l'examen local, et la nature exacte de cette crise, douloureuse et fébrile, ne laissa pas que de demeurer assez obscure. La crise céda, mais la jeune fille ne se remit qu'en partie : la pâleur, l'amaigrissement, la perte des forces persistaient. Le 2 janvier 1911, les accidents aigus se renouvelèrent : mêmes douleurs, vomissements, fièvre, urines verdâtres, selles argileuses; une complication broncho-pneumonique vint encore aggraver la situation. Le 28, l'état pulmonaire s'était amélioré, mais l'état général était des plus inquiétants; localement, on constatait que le foie débordait de deux travers de doigt les fausses côtes; il était assez mal limité à ce niveau, et comme enchâssé d'une zone tuméfiée diffuse; on y trouvait, dans la région vésiculaire, une sorte de bosselure peu saillante, de contour assez vague, de consistance ferme, un peu sensible au palper, comme l'était, du reste, sur toute sa longueur, le bord hépatique déclive.

A quoi avions-nous affaire? On avait parlé de cholécystite et d'abcès du foie. La déchéance générale vraiment impressionnante, la complication pulmonaire récente, éveillaient aussi l'hypothèse d'un processus tuberculeux. L'examen du sang décelait une anémie considérable : 1,400,000 globules rouges, 6,000 globules blancs, 2 % d'éosinophiles, légère polynucléose.

Je priai M. Parvu de faire la réaction de fixation : elle fut positive. Le 4 février, j'intervins à la novocaïne, la jeune malade me paraissant trop affaiblie pour que l'anesthésie générale fût supportée sans danger; j'incisai la bosselure saillante qui se dessinait à la partie moyenne du bord hépatique, et qui, du reste, au cours des derniers jours, avait grossi et s'accusait plus nettement; elle adhérait à la paroi, et j'ouvris un kyste hydatique suppuré, qui se prolongeait profondément dans la masse du foie.

Le résultat a été des plus heureux; quelques jours après l'incision et le drainage, la fièvre tombait définitivement. Aujourd'hui la plaie n'est plus représentée que par une petite surface granuleuse; il n'y a plus de douleur; l'appétit a repris, et la guérison s'achève en toute régularité.

Ici encore, le kyste hydatique suppuré était donc la seule origine de tous les accidents, et de cette étrange évolution morbide, qui prêtait à tant d'hypothèses. La réaction de fixation avait fourni la solution du problème.

Je voudrais enfin signaler une autre variété de kystes suppurés, masqués et de diagnostic obscur, qui, pourtant, du fait des antécédents hépatiques et même des cicatrices qui en restent, tirent un élément spécial de probabilité, et, d'emblée, s'imposent tout au moins à la discussion clinique : il s'agit des kystes récidivés. Bien entendu, le kyste nouveau peut être, en pareil cas, proéminent, accessible, et, de lui-même, se présenter et se nommer, si l'on peut ainsi dire; mais les conditions sont parfois autrement complexes et douteuses. Rappelez-vous cette jeune fille de vingt et un ans, que nous opérions le 11 mai 1909 : je l'avais déjà opérée, quatre ans auparavant, à l'hôpital Tenon, de trois kystes hydatiques, isolés, du foie; elle avait guéri; mais, depuis novembre 1908, elle revenait nous voir, de temps en temps, se sentant moins bien, maigrissant un peu. Nous soupçonnions une récidive : le foie était un peu gros et débordait l'arcade costale, mais il était impossible au palper d'y reconnaître aucune zone suspecte. Au début de mai 1909, on parvenait à découvrir, sous le rebord costal gauche, une tuméfaction profonde, de contours imprécis. La réaction de fixation fut positive. Nous intervînmes, et nous eûmes tout lieu de nous féliciter d'avoir fait faire cette réaction, et d'y avoir confiance, car la découverte du kyste fut des plus malaisées, et nécessita une recherche des plus tenaces : ce fut tout en dehors et en arrière du lobe gauche, que, finalement, une ligne d'adhérences fut aperçue; pratiquée à ce niveau, une ponction ramena du pus, et une vaste poche hydatique suppurée fut ouverte et drainée. La guérison suivit.

Tout récemment, une femme de trente-neuf ans entrait dans notre service avec des accidents fébriles, de l'ictère, et toute une histoire « hydatique » remontant à plus de dix ans. En 1900, elle fut opérée, à Marseille, d'un kyste hydatique du foie; l'année suivante, en mars, elle aurait été opérée de cinq autres kystes, récidivés, mais elle ne peut fournir que des renseignements vagues sur cette seconde intervention. Toujours est-il qu'elle resta ensuite en parfaite santé jusqu'en 1905; à cette date, elle eut, dit-elle, « les voies biliaires obstruées », elle fut prise d'ictère, de troubles digestifs, en même temps qu'une fistule s'ouvrait au creux épigastrique, au niveau d'une des cicatrices, et donnait issue à du liquide bilieux, jaunâtre. Admise à l'hôpital Necker, elle y subit alors une nouvelle opération, qu'elle ne peut nullement spécifier; sortie de l'hôpital, elle demeura ictérique quelques semaines encore, puis elle parut se rétablir. Il y a un mois, à la suite d'une grippe, la teinte subictérique des téguments reparaît; il y a quinze jours, survient une fausse couche, et un curettage est pratiqué; depuis lors, le subictère s'est accusé davantage.

(1) E. Quénu. De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie. (*Rev. de chir.*, août 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 543.)

(2) Lejars et Parvu. Nouveaux documents sur la réaction de fixation dans les kystes hydatiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 7 juillet 1909, p. 850, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 334.)

A son entrée dans le service, le 6 mars, la malade est très abattue, le facies amaigri et altéré; le pouls est à 120, assez bien frappé toutefois; la température varie entre 39° et 38°; des régurgitations de liquide jaunâtre, glaireux, se répètent à chaque instant. Le ventre est un peu ballonné et sensible sur toute son étendue; il est occupé, à l'épigastre et dans le flanc droit, par plusieurs cicatrices larges, verticales et transversales, reliquats des opérations successives. Dans cette région, on sent une masse, adhérente à la paroi, vaguement convexe, douloureuse à la pression : elle est mate, ferme, tendue ; pourtant, dans la profondeur, elle paraît donner une sensation de flot. Que nous eussions affaire à une suppuration kystique, à une phase nouvelle de l'infection hydatique du foie, chez notre malade, c'était, d'emblée, l'hypothèse la plus vraisemblable ; toutefois, il n'était pas sans intérêt de s'en assurer mieux encore, s'il était possible; la réaction de fixation fut faite par M. Parvu : elle était nettement positive. Quant à l'examen du sang, il donna les résultats suivants : hématies 3,800,000 ; leucocytes 16,000; éosinophiles 2 %; polynucléose. Je suis intervenu le 16 mars : j'incisai sur la tuméfaction ; je tombai sur le parenchyme hépatique adhérent, et il me fallut pénétrer à plus de 3 centimètres dans l'épaisseur de ce parenchyme, du reste grisâtre et peu vasculaire, pour ouvrir une volumineuse poche suppurée.

Dans cette dernière série de faits, lors de récidives kystiques plus ou moins lointaines, si le diagnostic peut susciter des difficultés, le passé demeure un précieux repère clinique; et c'est la récidive qu'il convient de soupçonner toujours, avant tout, lors d'accidents hépatiques nouveaux — et de rechercher, par les moyens dont nous disposons aujourd'hui. Un cas récent nous a démontré, une fois de plus, le bien fondé de cette formule pratique : je veux parler de cet homme de trente et un ans, que nous opérions le 19 novembre dernier. Il y a onze ans, il avait été opéré, ici même, par M. Monod, d'un kyste hydatique du foie; deux ans après, il subissait une seconde intervention, pour un nouveau kyste, accompagné d'ictère, cette fois. Depuis lors, depuis neuf ans, il n'avait pas cessé de se bien porter, et les deux opérations précédentes n'étaient plus pour lui qu'un lointain souvenir. Or, le 9 novembre dernier, il entrait dans notre service, ictérique depuis quatre jours; l'ictère était apparu assez brusquement, il se fonça dans les jours qui suivirent, les fèces étaient décolorées, les urines noirâtres. Il n'y avait pas de fièvre. Le malade avait maigri dans les derniers mois; il était très fatigué et d'apparence assez précaire. Vers la partie moyenne du bord inférieur du foie, on trouvait, au-dessous de la cicatrice, un relief vaguement limité, rénitent, soudé à la paroi. L'idée d'une récidive kystique se présenta tout naturellement ; pourtant l'aspect général du malade n'était pas sans éveiller d'autres interprétations. La réaction de fixation fut positive. Le 19 novembre, nous incisions sur le relief du bord hépatique, et nous ouvrions une poche, grosse comme les deux poings, bourrée de vésicules, et de paroi jaunâtre, épaisse, imprégnée de bile. Il fallut drainer; la guérison a demandé deux mois, mais l'ictère a disparu, la cicatrisation est complète, et le malade, qui a repris de la mine et de l'embonpoint, recommence à travailler.

Mais il n'y avait pas de suppuration, dans ce cas, et j'en reviens aux kystes suppurés. J'ai cherché à montrer, par les observations que j'ai rapportées, sous quelles figures cliniques pouvaient se présenter certains de ces kystes, et combien le diagnostic pouvait rencontrer d'obstacles. Quelles sont donc nos ressources présentes, et sur quels moyens d'exploration pouvons-nous compter, pour élucider ces questions complexes ?

Tout d'abord, deux éléments sont à retenir, dont la valeur n'est pas douteuse : la fièvre; la douleur locale et irradiée. Tous les malades dont nous parlons ont eu des accidents fébriles, souvent très accusés, à un certain moment, ou bien ils sont en pleine hyperthermie, lorsque nous les observons; la fièvre est d'ordinaire à oscillations assez grandes; elle est sujette à de brusques poussées; elle ne s'efface jamais complètement, mais elle peut s'atténuer, demeurer entre 37°5 et 38°5 pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, qui séparent les périodes d'acmé dont nous parlions. Vous verrez chez certains malades ce type fébrile se prolonger longtemps, très longtemps, et donner lieu à toutes sortes d'interprétations. Quoi qu'il en soit, cette persistance de l'élévation thermique journalière, ces accès fébriles répétés à grandes oscillations finissent par dénoncer et affirmer l'existence d'une suppuration profonde.

Il y a du pus; et, comme la région hépatique est douloureuse, spontanément et à la pression, que la douleur irradie souvent à l'épaule, que le bord déclive du foie, même sans qu'on y trouve de tuméfaction localisée ni de bosselure, est, d'ordinaire, abaissé, perceptible et douloureux au palper, on en peut conclure que l'abcès occupe le foie, ses annexes, ou son voisinage immédiat. Bien entendu, la conclusion s'impose, avec les caractères de la certitude, lors d'ictère, par exemple.

Mais où siège le pus, et quelle est la nature de la suppuration hépatique ou périhépatique? C'est alors que le problème se complique singulièrement, dans les kystes « masqués », profondément inclus en plein parenchyme, siégeant au niveau du bord postérieur ou de la zone reculée de la face convexe; ou encore lorsque l'infection kystique s'est diffusée en angiocholite suppurée diffuse.

Un premier jalon est à poser tout de suite, qui, certes, ne conduira pas nécessairement à la vérité, mais qui vaut d'être retenu : dans nos pays, où l'abcès amibien du foie est rare, c'est le kyste hydatique infecté qui doit occuper le premier plan dans les hypothèses à discuter, lors de suppuration hépatique; c'est à lui qu'il faut penser tout d'abord, et cela, même dans les situations cliniques les plus étranges et qui cadrent le moins avec l'évolution coutumière de ces kystes, même lorsque l'exploration minutieuse ne donne rien de net, rien d'apparent. Certes, il y a bien d'autres abcès du foie que le kyste hydatique suppuré, et aussi que l'abcès dysentérique ; mais, sans méconnaître le moins du monde ces suppurations, dont l'histoire vaudrait, du reste, d'être reprise et précisée, la formule toute pratique indiquée tout à l'heure conserve son intérêt : pensons toujours au kyste.

On sait, d'autre part, ce que nous pouvons attendre, aujourd'hui, de l'examen radioscopique, dans les cas difficiles dont nous parlons; nous ne doutons pas que, s'il eût été praticable, chez notre première malade, dont nous rapportions l'histoire en commençant, il nous eût révélé la présence de la grosse poche profonde et nous eût conduit à insister, lors de l'intervention initiale, à chercher plus loin, sans nous en tenir à l'abcès angiocholitique superficiel. Chez quelques autres de nos opérés, il nous avait démontré la présence d'une poche haut située, soulevant et immobilisant en partie une des moitiés du diaphragme, et cette donnée nous a été fort utile dans la recherche opératoire du kyste suppuré.

Mais je ne voudrais pas m'étendre aujourd'hui sur ce mode d'exploration, et je tiendrais à insister sur un autre « procédé de diagnostic », dont la valeur ne laisse pas que d'être discutée encore : je parle de la réaction de fixation.

On avait émis l'hypothèse que la suppuration des kystes serait de nature à entraver la production ou la diffusion des anticorps hydatiques, et que la réaction manquerait, lors de kystes suppurés. Il en va tout autrement. Chez 2 malades dont nous rapportions l'histoire à la Société de chirurgie, en 1909, la réaction, faite par M. Parvu, avait été positive, et l'on trouvait, à l'intervention, chez l'un d'eux, à l'autopsie, chez l'autre, un kyste hydatique suppuré du foie.

En septembre dernier, MM. Parvu et Caillé (1) relataient un fait de ce genre, des plus curieux, où la réaction positive fut également obtenue lors d'un kyste hydatique suppuré du foie, et servit singulièrement au diagnostic. Les accidents étaient tels, en effet, qu'on avait pu penser tout d'abord à une tuberculose pleuro-péritonéale : la réaction permit une interprétation exacte, et qui fut confirmée opératoirement.

Nous venons de signaler 4 nouveaux exemples de réaction positive combinée au kyste suppuré : une seule fois, la réaction ne fut faite — et le sang prélevé — qu'après l'intervention; dans les 3 autres cas, le prélèvement sanguin avait eu lieu préalablement; on dut intervenir, avant la réponse, chez notre première malade, mais cette réponse n'en eût pas moins un intérêt pratique considérable; on attendit le résultat de l'examen, chez les 2 autres, et l'on en tira de précieux enseignements.

J'estime, en effet, que, sans dénier l'importance des autres procédés de diagnostic, il convient de réserver une place à part à la réaction de fixation; et ce serait grand dommage, qu'elle devînt l'objet d'un discrédit immérité. Sans doute, elle a échoué dans quelques faits; nul ne l'ignore, car ils ont été, presque tous, publiés non sans fracas. Il y a un mois, nous assistions, ici même, à un échec de ce genre, en vérité, fort troublant; notre collègue M. Siredey rapportait l'observation, vendredi dernier, à la Société médicale des hôpitaux de Paris; la réaction avait été faite, successivement, par M. Weinberg et par M. Parvu : elle avait été négative; et pourtant, à la laparotomie, j'ouvris un gros kyste hydatique du lobe droit, des mieux caractérisés, à contenu limpide, sans vésicules filles : il fut traité, après extraction de la membrane-mère, par la réunion sans drainage, et la guérison a été simple.

A quoi faut-il attribuer ces réactions manquantes ? La question est complexe, elle s'impose aux chercheurs. On devra noter seulement que les erreurs ont porté d'ordinaire sur des réactions négatives; sans rien préjuger de l'avenir, il est donc assez naturel, nous le reconnaissons, de ne leur réserver, à l'heure présente, qu'une valeur relative, au moins lorsque leur réponse est en opposition flagrante avec les signes cliniques. Mais il en va autrement, si la réaction est nettement positive : on est fondé à conclure, et le bénéfice est particulièrement appréciable dans les formes douteuses dont nous avons parlé.

Qui donc aura jamais l'idée étrange de délaisser l'exploration clinique et de ramener à un procédé de laboratoire le diagnos-

(1) Parvu et Caillé. Enorme kyste hydatique suppuré du foie à évolution anormale; réaction de fixation positive; opération; guérison. (*Tribune méd.*, 17 sept. 1910.)

tic, tout le diagnostic, des kystes hydatiqués du foie? Les faits ne manquent pas, d'ailleurs, où la réaction de fixation n'est, en somme, qu'un moyen de contrôle, surajouté et un peu superflu. Vous avez affaire à un gros kyste proéminent, fluctuant; les caractères physiques et l'évolution clinique en affirment la nature; vous faites rechercher les anticorps hydatiques dans le sang: c'est bien, c'est un complément d'examen, mais qui ne s'impose nullement. Pourtant on ne saurait oublier les surprises, et les frappants exemples qui en ont été rapportés. Toujours est-il que le problème se présente tout autrement, lors de kystes profonds, masqués, de figure radioscopique imprécise, ou qui, du fait de leur suppuration, revêtent toutes les apparences d'autres infections hépatiques. Bien entendu, la réaction, fût-elle nettement positive, ne fournira aucune donnée sur le siège et la localisation exacte du kyste, et, dans certains de ces cas, où la suppuration hépatique est, en somme, démontrée, où la nécessité opératoire est évidente, c'est la question de localisation qui nous intéresse avant tout. Cela est vrai, et c'est pour cela qu'on aurait grand tort de se borner à un seul mode explorateur; mais il n'en est pas moins utile, et singulièrement utile, d'avoir par avance des raisons scientifiques de conclure au kyste, et cette certitude préopératoire devient un précieux appoint au cours même de l'opération, dont elle permet de conduire plus délibérément les divers temps et les recherches souvent malaisées. Tous ceux qui sont intervenus dans des conditions de ce genre me comprendront.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini), par MM. LYONNET et PIÉRY.

Accueillie d'abord avec peu de faveur la méthode de Forlanini s'est acquis une place de plus en plus importante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169, et 1908, p. 198 et 515). MM. Lyonnet et Piéry indiquent donc dans leur travail les moyens qu'ils croient propres à prévenir les accidents qui ont plus ou moins discrédité la méthode. Les plus importants de ces accidents sont les réflexes d'origine pleurale qui peuvent à eux seuls entraîner la mort. Pour s'en garantir il suffit de faire une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de morphine comme premier temps de l'intervention (1) et en procédant ainsi les auteurs n'ont observé ni douleurs vives, ni malaise général, ni tendance syncopale, ni altération du pouls, ni dyspnée dans les injections d'azote, au nombre de plus de soixante, qu'ils ont pratiquées sur 10 tuberculeux, bien qu'un de ceux-ci fût atteint de pleurésie purulente. Cependant ils injectaient de 600 à 800 c.c. d'azote, soit plus du double du volume indiqué par M. Forlanini; le malade atteint de pleurésie purulente en reçut même 1,200 c.c.

Après les états syncopaux réflexes viennent, par ordre de gravité, les embolies gazeuses par pénétration de l'azote dans les capillaires: l'importance de ce genre d'accident a sans doute été exagérée, mais les auteurs pensent s'en être mis complètement à l'abri en tenant compte des travaux de M. Tripier sur les adhérences symphysaires des plèvres et en pratiquant de préférence leurs ponctions dans les points où ces adhérences se produisent le plus rarement, c'est-à-dire le bord antérieur des poumons, leur bord inférieur et leur base. On doit, d'ailleurs, s'assurer que les bruits respiratoires sont un peu exagérés au niveau du point choisi, car ils indiquent la présence d'un emphysème compensateur qui s'oppose aux adhérences pleurales. Enfin, pour prévenir le plus sûrement possible la pénétration du gaz dans les vaisseaux, MM. Lyonnet et Piéry emploient un appareil permettant d'agir par aspiration avant l'injection d'azote et de ne commencer celle-ci que si l'aspiration n'a pas fourni de sang. Pour parer aux accidents de compression ils ont soin de ne pas dépasser une pression de 5 à 6 centimètres d'eau et de contrôler celle-ci par un manomètre pouvant être isolé à volonté du réservoir d'azote; la pression finale ne doit dépasser que de très peu les 6 centimètres d'eau indiqués ci-dessus. Si, toutefois, on se trouvait en présence d'une surpression accidentelle ou imprévue on la ferait disparaître instantanément par une nouvelle ponction suivie d'aspiration avec le même appareil. (*Lyon méd.*, 8 janvier 1911.) — M.

(1) Cette précaution a déjà été recommandée par M. Wenckebach (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 395). — M.

Mycose de la cornée causée par le « Verticillium graphii », par M. V. MORAX.

L'histoire des infections mycosiques de la cornée se résume à peu près exclusivement en des kératomycoses dues à l'*Aspergillus fumigatus*. Le fait observé par M. Morax prouve que d'autres moisissures peuvent également se montrer douées d'un pouvoir pathogène pour la cornée humaine, et il permet en outre de supposer qu'à cette diversité du germe en cause doivent correspondre des différences dans l'aspect clinique des lésions.

On sait, en effet, que la kératomycose aspergillaire se caractérise par un feutrage mycélien d'aspect blanchâtre, à surface sèche, développé dans une loge superficielle du tissu cornéen et que l'on réussit fréquemment à énucléer en totalité comme une sorte de corps étranger. Au contraire, dans le fait relaté par l'auteur et concernant un homme de quarante-quatre ans qui exerçait le métier de peaussier, la lésion cornéenne se présentait sous la forme d'une tache blanche, humide, ayant environ 3 millimètres de diamètre, avec des bords assez régulièrement arrondis, et donnant l'impression d'une fausse membrane diphtérique implantée sur la cornée; il existait en outre un peu d'hypopyon, avec photophobie modérée, très léger œdème du bord libre des paupières et injection assez vive de la conjonctive tarsienne et bulbaire; le malade n'accusait pas de douleurs oculaires ni péri-oculaires; on ne constatait pas chez lui d'adénopathie préauriculaire. Après détersion de la surface ulcérée, celle-ci fut cautérisée au galvanocautère; la guérison survint en quelques jours sous des pansements aseptiques avec instillations d'atropine.

L'examen microscopique du champignon et surtout l'étude de ses cultures permirent de l'identifier avec le *Verticillium graphii* Harz-Bezold, qui a été rencontré dans 7 cas d'otomycose par M. Siebenmann. Au point de vue ophtalmologique, c'est la première fois qu'il est déterminé avec précision, mais M. Morax a pu trouver dans la littérature étrangère la relation de 3 faits de kératomycose où il paraît rationnel de l'incriminer (Wicherkiewicz, Baquis et Cardone, De Bono), bien que la preuve n'en puisse être faite avec certitude. (*Ann. d'oculist.*, novembre 1910.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Influence de l'augmentation de la température de l'organisme sur les gaz du sang; contribution à l'étiologie du mal de montagne, par MM. W. CASPARI et A. LOEWY.

Au cours d'une expédition scientifique au mont Rose, l'un des auteurs fit l'observation suivante: le lendemain de l'arrivée à Alagna, située au pied du mont Rose, il monta, sans aucun entraînement, de 1,100 mètres à une altitude de 2,900 mètres. Pendant une grande partie du chemin il fut exposé à un soleil ardent. A une hauteur de 2,600 mètres, des symptômes du mal de montagne se manifestèrent, identiques à ceux qu'il avait éprouvés, cinq ans auparavant, à une altitude de 4,600 mètres. Après l'arrivée, les troubles diminuèrent, sans cesser cependant complètement, et le retour put être effectué le soir même. Quoique ce dernier fût fait lentement, le soleil étant déjà couché, on constata, au retour, une température rectale de 38°6. Il est probable que pendant l'ascension la température du corps avait été encore bien plus élevée; on sait, du reste, d'après les résultats de l'expédition faite en 1901 par M. Zuntz et ses élèves, — à laquelle prirent aussi part les auteurs du présent mémoire — qu'une température de 39° et au-dessus est supportée sans sensations pénibles de chaleur.

Quinze jours après la première ascension, qui donna lieu aux observations susmentionnées, M. Caspari monta au sommet du mont Rose, à une altitude de 4,560 mètres, sans ressentir aucun trouble pendant l'ascension ni durant le séjour de vingt-quatre heures qu'il fit sur le sommet. La température rectale, prise après l'arrivée au sommet, était de 37°. Il est hors de doute que l'entraînement progressif du cœur et des muscles, qui avait eu lieu dans cet intervalle de quinze jours, a une importance capitale. Cependant, il est également possible qu'une augmentation de la chaleur du corps ait une influence dans la genèse du mal de montagne. On admet, en général, que ce mal est occasionné, en première ligne, par le manque d'oxygène; ce manque d'oxygène dépend de la saturation de l'hémoglobine, qui, elle-même, est sous la dépendance de l'altitude. D'un autre côté, la combinaison de l'hémoglobine et de l'oxygène est aussi influencée par la température, fait déjà démontré par Paul Bert: avec l'augmentation de la température la saturation de l'hémoglobine par l'oxygène diminue. Cependant, pour les températures importantes en physiologie et en pathologie, celles qui varient entre 37° et 42°, il n'existe pas encore de recherches expérimentales; c'est cette lacune que les auteurs ont voulu combler.

Il résulte de leurs expériences que la saturation de l'hémoglobine avec de l'oxygène est moins élevée à 42° qu'à 37°; la différence est fort petite lorsque l'air est riche en oxygène, comme il l'est dans la plaine ou à de faibles altitudes. Mais elle devient plus grande lorsque la teneur de l'atmosphère en oxygène est faible. Or, c'est ce qui arrive à de hautes altitudes. Ce phénomène pourrait donc avoir une certaine importance dans la genèse du mal de montagne. Pourtant, à envisager les choses de plus près, il faut reconnaître que les faits sont plus compliqués, car si l'altitude et l'élévation de la température agissent sur la combinaison de l'oxygène et de l'hémoglobine, ces facteurs exercent aussi une influence sur la combinaison de l'acide carbonique et de l'hémoglobine. La diminution de la pression atmosphérique et l'élévation de la température produisent une augmentation de la tension de l'acide carbonique dans le sang et, par conséquent, dans les tissus. Cette augmentation provoque, à son tour, une accélération de la respiration avec une ventilation plus forte du sang dans le poumon. Le sang artériel devient donc très pauvre en acide carbonique dans ces conditions.

On voit combien ces phénomènes sont complexes: pour les résumer, il semble que les troubles déterminés par l'élévation de la température et le manque d'oxygène, à la suite de leur action sur la combinaison de l'oxygène et de l'hémoglobine, peuvent être compensés complètement. Mais cette compensation n'a lieu que lorsque le mécanisme régissant la respiration et que surtout les organes de la circulation fonctionnent normalement. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVII, 5-6.) — L. B.

Des hémorrhagies tardives durant les suites de couches; conceptions nouvelles sur leur étiologie d'après des études microscopiques, par M. H. KÜSTER.

Le présent travail, fondé sur l'examen de 2 pièces pathologiques, est une intéressante

contribution à l'étude des hémorrhagies secondaires du puerperium, c'est-à-dire de celles qui se produisent huit jours environ après l'accouchement.

La première pièce provenait d'une multipare de trente ans qui venait d'accoucher pour la troisième fois. Dans ses antécédents on relevait une hémorrhagie *post partum* par inertie après le second accouchement. Le troisième s'était passé avec une brusquerie peu usuelle et, quand la sage-femme arriva, elle trouva la patiente en proie à une assez forte hémorrhagie par inertie. Les efforts de la sage-femme pour la maîtriser n'eurent pas grand succès; elle se hâta donc d'extraire le placenta par la méthode de Credé. Quand M. Küster parvint à son tour auprès de la patiente, il la trouva fortement anémiée, mais l'utérus était contracté et ne saignait plus. Les membranes paraissaient intactes. Les suites furent bonnes et au dixième jour la nouvelle accouchée se leva. Le quatorzième jour au soir, sans raison apparente, il se produisit une forte hémorrhagie, mais qui se suspendit bientôt. Le lendemain, l'hémorrhagie reparut, beaucoup plus abondante, et, quand l'auteur revit la patiente, elle était exsangue, avec un pouls de 120 à 130 pulsations par minute; l'hémorrhagie s'était spontanément arrêtée. L'examen gynécologique qui fut alors pratiqué montra un col largement perméable. Le doigt pénétrait aisément dans la cavité utérine et sentait comme une sorte de polype vers l'angle gauche de l'utérus; l'auteur put facilement le décoller et l'extraire. Dans le voisinage de cette grosseur la paroi utérine était inégale, ce que M. Küster mit plus tard au compte de thromboses locales développées au niveau de l'insertion placentaire. Grâce à un traitement approprié, la patiente se rétablit complètement. La petite masse enlevée, de forme arrondie, mesurait 4 centimètres suivant son plus grand diamètre. La coupe en était de coloration brun rougeâtre foncé. L'examen microscopique montra sur sa face libre des restes de caduque et de glandes. La portion principale de la masse était formée par un caillot avec des couches fibrineuses assez régulièrement disposées; à l'intérieur on ne découvrait pas trace de tissus déciduaux ou placentaires. Dans la profondeur enfin, du côté de la face utérine, existaient quelques vaisseaux thrombosés. La pièce était donc formée par un thrombus développé sous la muqueuse, ainsi qu'en témoignaient les restes déciduaux recouvrant sa surface; en s'accroissant le coagulum avait soulevé la muqueuse et pris ainsi l'aspect d'une sorte de polype. On pouvait se demander si le thrombus avait causé l'hémorrhagie ou bien s'il l'avait accompagnée, mais dans cette dernière hypothèse le caillot n'aurait eu que douze heures d'existence, laps de temps bien court, si l'on tient compte de son aspect, de son organisation et surtout de sa coloration qui n'était plus celle d'une coagulation sanguine de fraîche date.

La seconde pièce recueillie par M. Küster était semblable à la précédente. La patiente, grande multipare de trente-huit ans, était venue accoucher à l'hôpital, parce que, lors d'un de ses derniers accouchements, elle avait présenté une abondante hémorrhagie *post partum* et que dans une autre circonstance on avait dû la délivrer manuellement. Au cours de ce nouvel accouchement, le dixième, elle eut effectivement une hémorrhagie par inertie du temps de la délivrance, ce qui obligea de recourir à la méthode de Credé pour extraire le délivre. Durant les quatre premiers jours du puerperium il ne se passa rien d'anormal; au quatrième jour, les lochies étaient même déjà séreuses. Mais, à partir du cinquième jour, on fut assez surpris de voir la nouvelle accouchée pâlir et le pouls monter à 110 ou 120 pulsations par minute. Au neuvième jour, bien que toujours fort pâle, elle voulut quitter l'hôpital. A ce moment l'utérus semblait présenter un degré convenable d'involution, le col se trouvait fermé, les lochies étaient séreuses et peu abondantes. Trois jours plus tard, la patiente fut prise chez elle d'une forte hémorrhagie; on trouva le corps utérin gros comme le poing, le col franchissable pour deux doigts et, dans l'angle tubaire droit, une petite masse polypoïde qu'on put enlever au doigt. A partir de ce moment les hémorrhagies se suspendirent. L'examen microscopique du corps étranger laissa encore supposer qu'il s'agissait d'un thrombus, avec cette différence que plusieurs vaisseaux semblaient avoir concouru à sa formation.

Chez les malades précédentes existaient donc deux traits communs : les hémorrhagies par inertie utérine et l'emploi de la méthode de Credé. Toutefois, celle-ci ne doit pas être absolument rendue responsable des accidents, car il ne faut pas oublier les conditions qui obligèrent d'y recourir. En tout cas, la facilité avec laquelle, sans examen microscopique, on pourrait confondre ces thrombus avec des rétentions de débris placentaires doit enseigner la prudence aux médecins légistes et les empêcher d'incriminer à tort une extraction incomplète de l'arrière-faix. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 2.) — R. DE B.

Troubles respiratoires chez les anémiques, par M. L. HOFBAUER.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une femme de cinquante-deux ans, atteinte d'une anémie grave, et chez laquelle la simple inspection permettait de constater l'existence de troubles de la respiration, ceux-ci apparaissant avec plus de netteté encore lorsqu'on enregistrait la courbe respiratoire : on y remarquait notamment des pauses assez longues, en même temps que les mouvements respiratoires se montraient plus profonds et plus rapides qu'à l'état normal. Or, ni pendant la vie de la malade, ni au cours de l'autopsie, on ne trouva aucune lésion anatomique susceptible d'expliquer les troubles en question. Mais, à l'occasion de recherches physiologiques instituées dans un tout autre but, M. Hofbauer fut à même de se rendre compte du mécanisme pathogénique de ces désordres respiratoires.

Lorsqu'on détermine brusquement, chez un animal, une forte perte sanguine, c'est-à-dire une anémie aiguë, on constate, dès le commencement de l'hémorrhagie, une altération particulière de la respiration, rappelant de très près les troubles présentés par la malade de M. Hofbauer. Est-ce à dire que ces désordres soient dus directement à la déperdition du sang? L'auteur a pu se convaincre qu'il n'en est rien, car, dans d'autres expériences, où l'animal avait été laissé complètement exsangue, on n'avait, cependant, pas noté le moindre trouble respiratoire. A quoi tenait donc cette différence? Tout simplement à ceci : si on laissait l'animal perdre son sang rapidement, en pratiquant, par exemple, une déchirure de l'aorte immédiatement au-dessous du diaphragme, on voyait aussitôt apparaître les troubles respiratoires en question; la perte de sang se produisait-elle, au contraire, plus lentement, par l'artère carotide par exemple, ces désordres respiratoires faisaient défaut. En présence de cette constatation, il y avait lieu de supposer que, dans la genèse de ces troubles, il fallait, peut-être, incriminer, non pas la déperdition sanguine comme telle, mais l'abaissement de la pression lié à l'hémorrhagie. Et, de fait, dans une nouvelle série d'expériences, M. Hofbauer fut à même de constater que, en remédiant à cette diminution de la tension (par la ligature immédiate de l'aorte), on faisait reprendre à la respiration son type normal. D'autre part, si, chez un lapin, on provoque un abaissement de la pression sanguine, sans lui faire perdre du sang, en agissant sur le nerf dépresseur de la circulation du sang, on voit se produire, simultanément avec cette diminution de la pression, des troubles respiratoires identiques à ceux que l'on observe au cours de l'anémie aiguë, et qui disparaissent promptement dès que, l'excitation du nerf dépresseur ayant cessé, la pression sanguine se trouve rétablie.

Ainsi donc, les troubles de la respiration que l'on note chez les anémiques ne sont pas la conséquence de l'anémie elle-même, comme l'enseignent les traités classiques, mais relèvent exclusivement de l'abaissement concomitant de la pression sanguine. (*Wien. med. Wochensch.*, 10 décembre 1910.) — L. CH.

Recherches cliniques et expérimentales sur le diplobacille de Morax-Axenfeld, par M. W. REIS.

Dans ce mémoire, basé sur les observations recueillies à la clinique ophtalmologique universitaire de Lemberg et sur des recherches de laboratoire entreprises à cette occasion, M. Reis s'efforce tout d'abord de préciser l'importance pathogénique du diplobacille de Morax-Axenfeld, ensuite d'élucider divers points de la biologie de ce microorganisme.

Ses investigations ont porté sur 300 cas de conjonctivites, — les unes catarrhales (chroniques, subaiguës, ou aiguës), les autres phlycténulaires ou granuleuses — qui ont été traités à la clinique dans un laps de temps de six mois. Sur ce total, 85 présentaient comme agent pathogène le diplobacille; c'est là une proportion relativement faible, mais qui devient beaucoup plus suggestive si l'on considère de quelle façon ces 85 cas se répartissent selon la nature de la conjonctivite : on constate alors, en effet, que 70 correspondaient à des formes chroniques ou subaiguës (ces formes étant au nombre de 163), 12 à des trachomes cicatriciels (sur 22 faits de cette dernière affection), 2 seulement à des conjonctivites folliculaires, un enfin à un catarrhe aigu de la conjonctive. On voit donc que le diplobacille est l'agent causal de près de la moitié des conjonctivites catarrhales subaiguës ou chroniques, et se rencontre dans une proportion plus élevée encore des cas de trachome ancien.

Une question intéressante au plus haut chef, au point de vue de la pratique ophtalmologique, est de savoir si l'infection diplobacillaire de la conjonctive se traduit cliniquement par un ensemble symptomatique assez caractéristique — celui qui a été décrit par les ophtalmologistes de la période prébactériologique sous le nom de conjonctivite angulaire, parce qu'elle se localise ou prédomine au niveau du grand angle de l'œil — pour que le diagnostic en soit possible sans le secours du microscope ou de l'étuve à cultures ; on sait, en effet, que de ce diagnostic précis dépend le traitement à mettre en œuvre, car le sulfate de zinc, peu utile contre les autres catarrhes conjonctivaux, est, au contraire, d'une remarquable efficacité contre la conjonctivite à diplobacille.

Or, voici ce que, à ce point de vue, le dépouillement des observations de M. Reis nous apprend : 5 cas sur 85 étant éliminés faute de renseignements suffisants, 50 fois le diagnostic clinique et le diagnostic bactériologique furent d'accord; 20 fois on décela du diplobacille là où l'on n'en soupçonnait pas l'existence, 10 fois, au contraire, on n'en trouva pas alors qu'on pensait en rencontrer. C'est donc, en chiffres ronds, dans les deux tiers des cas que l'aspect objectif des lésions est révélateur de la présence du diplobacille. Mais à quoi tient cette proportion encore élevée d'erreurs? C'est ce que M. Reis a eu le mérite de rechercher et d'élucider : il a pu se convaincre, en effet, que les cas dont le diagnostic clinique offre le plus d'incertitude sont ceux où il s'agit d'infections mixtes, et où l'examen révèle, à côté du diplobacille, d'autres germes, tels que staphylocoques, bacilles du xérosis, pneumocoques ou bacilles de Koch-Weeks. Ainsi envisagée, sa statistique — qui comprend alors 82 observations — se décompose comme il suit : de 43 faits d'infection diplobacillaire pure (conjonctivite catarrhale ou trachome ancien), 35 furent cliniquement reconnus (soit 81 % de diagnostics exacts); sur 39 cas d'infection mixte, il n'y eut par contre que 23 « bons » diagnostics, soit une proportion de 54 % seulement.

Envisageant, d'autre part, les relations anatomiques bien connues qui existent entre le sac conjonctival et les fosses nasales, par l'intermédiaire des voies lacrymales, l'auteur s'est attaché à rechercher le diplobacille sur la muqueuse pituitaire d'un certain nombre de ses malades; 37 cas de conjonctivite diplo-

bacillaire ont été soumis à ces investigations: 12 fois le germe fut constaté dans les fosses nasales. Mais ce qui est plus important peut-être encore, c'est que, de 28 sujets atteints de conjonctivite chronique *non* diplobacillaire, 4 pourtant hébergeaient ce germe dans leur nez; pas plus du reste chez ces derniers patients que chez les premiers, on ne trouvait trace, à l'examen rhinologique, d'une inflammation quelconque de la muqueuse pituitaire; il semble donc bien établi que le diplobacille peut exister à l'état de simple saprophyte dans les fosses nasales.

Il nous sera permis maintenant d'être bref sur les recherches expérimentales de M. Reis. Voici ce qui en découle d'essentiel:

Au point de vue thérapeutique d'abord; l'auteur a pu constater que, *in vitro*, les solutions de nitrate d'argent ou de sublimé ont sur le diplobacille une action plus énergique que celle du sulfate de zinc — ce qui n'enlève rien bien entendu à la valeur pratique de ce dernier médicament.

Au point de vue biologique, ensuite; le sérum d'un homme sain ou d'un sujet atteint de conjonctivite à diplobacille ne possède à l'égard de ce germe aucune propriété bactériolytique; il en est de même des sécrétions conjonctivales. Au contraire, le sérum d'un lapin immunisé avec le diplobacille manifeste des propriétés bactériolytiques et agglutinantes hautement développées; le sérum de quelques espèces animales contient du reste spontanément des agglutinines agissant sur ce microbe, mais avec une intensité beaucoup moins considérable.

D'autre part, le diplobacille est très aisément « phagocytable »; toutefois, le sérum de l'homme normal ou celui du sujet dont les conjonctives sont infectées par ce microorganisme, pas plus que le sérum du lapin neuf ou celui du lapin immunisé contre ce germe, ne montrent à cet égard aucune propriété opsonique spécifique. Il est permis d'en déduire que ce n'est pas par l'hyperémie qu'ils déterminent, et par le passage consécutif de substances bactériolytiques ou opsoniques dans le cul-de-sac conjonctival, qu'agissent les médicaments que nous employons contre la conjonctivite diplobacillaire. A ce point de vue, conclut M. Reis, ce n'est que l'instillation du sérum d'un animal immunisé, de façon à mettre en contact direct les germes pathogènes et les substances bactériolytiques correspondantes, qui permettrait de réaliser une thérapeutique spécifique vraiment rationnelle des infections diplobacillaires. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre, novembre et décembre 1910.) — F. F.

Traitement de l'iléus péritonitique, par M. Max Kappis.

Au cours de six derniers mois, l'auteur a eu l'occasion d'expérimenter, dans une dizaine de cas d'iléus post-opératoire péritonitique, le procédé de « siphonnage gastrique » par voie nasale, tel qu'il a été préconisé par M. Westerman (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 141), et il en a obtenu d'excellents résultats : la sonde gastrique à demeure a soulagé tous les patients, en arrêtant les vomissements et en leur permettant de boire. Partout où la chose était encore possible, le « siphonnage », aidé, d'ailleurs, de moyens usuels, a remédié aux phénomènes d'iléus; il n'a échoué, à cet égard, que 2 fois.

Mais, dans les cas où le tube gastrique à demeure ne se montre pas assez rapidement efficace, M. Kappis recommande de recourir à l'entérostomie, et cela sans trop tarder, car le séjour prolongé de la sonde nasale risque de donner lieu à une eschare de l'œsophage. L'auteur a pu, en effet, constater une pareille lésion à l'autopsie d'un malade chez lequel le tube avait été maintenu pendant quarante-huit heures, et, d'autre part, il a, à plusieurs reprises, remarqué que les patients guéris se plaignaient ultérieurement de douleurs dans l'œsophage, survenant à l'occasion de la déglutition. Aussi conseille-t-il de ne pas laisser la sonde en place trop longtemps : il est préférable de la retirer au bout d'environ douze heures, quitte à la réintroduire ensuite, le cas échéant. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 janvier 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Transfusion par la méthode de l'anastomose termino-terminale de Carrel; observations cliniques, par MM. Eugène H. Pool et R. D. McClure.

Il y a quelques années et pour le cas où des circonstances graves nécessiteraient une transfusion autogénique, M. Carrel a proposé d'anastomoser l'artère d'un sujet transfuseur à une veine du sujet transfusé. Voici comment les auteurs du présent travail s'y sont pris dans 12 interventions de ce genre portant sur 10 malades.

Le transfuseur doit être exempt d'artériosclérose et, il va sans dire, de diathèse grave ou de syphilis. Si le temps ou les circonstances le permettent, on fera même bien de recourir aux épreuves hémolytiques ou agglutinatives du sang des deux individus. Ces précautions prises, l'artère radiale du sujet destiné à fournir le sang est suturée à une veine du bras (médianes céphalique ou basilique) ou de la jambe du sujet à transfuser. La double opération peut s'exécuter sous anesthésie locale; il ne convient pourtant pas de combiner l'action de l'adrénaline à celle de la cocaïne, en raison des effets vaso-constricteurs de la première. L'artère radiale est découverte au-dessus du poignet, et on l'isole sur une hauteur de 8 à 10 centimètres. Après hémostase et ligature des principales branches émergentes du vaisseau, les membres des deux patients sont unis par un bandage. De petits clamps sont appliqués sur le bout central des deux vaisseaux et des ligatures sur le bout distal. Les vaisseaux sont ensuite coupés en travers avec des ciseaux bien tranchants à 3 millimètres au-dessus de la ligature. On enlève sang ou caillots, on lave les lumières vasculaires avec la solution salée physiologique par le moyen d'une canule à extrémité fine, et toute la plaie ainsi que les extrémités des vaisseaux sont recouvertes avec de la vaseline. L'adventice de chaque vaisseau est alors saisie entre le pouce et l'index, attirée et abrasée d'un coup de ciseaux au ras de la couche musculaire; il en résulte qu'elle se rétracte et ne risque plus d'être incluse dans la suture. On commence par fixer les vaisseaux au moyen de trois sutures avec la plus fine soie de Chine existante. Ces trois points placés et en tirant alternativement sur les chefs de ces fils pour fixer les parois vasculaires, on suture tout le pourtour des vaisseaux; à chaque point on évite l'adventice et l'on ne prend que les couches musculaire et interne; cette dernière est par suite légèrement éversée. Trois ou quatre points sur chaque tiers de la circonférence des vaisseaux suffisent à l'étanchéité. On entoure ensuite l'anastomose avec une compresse de gaze humide et l'on retire les clamps. S'il se produit une fuite insignifiante, la gaze suffit à l'arrêter; quand elle est plus importante, on comprime momentanément les vaisseaux entre le pouce et l'index et l'on place un nouveau point de suture. Au cours de ces manœuvres on aura grand soin de ne pas toucher les vaisseaux avec des pinces ou autres instruments qui pourraient les blesser ou les contondre; sinon, on voit apparaître, là où le fait s'est produit, de petits anneaux de contraction qui retardent ensuite le cours du sang.

Chez les enfants, étant donnée la petitesse des veines médianes basilique ou céphalique il est nécessaire de s'adresser à la veine saphène interne. L'abondance de la graisse rend sa découverte un peu difficile; mais, si l'on met la cuisse en rotation externe combinée avec une abduction de 65° environ, le trajet de la veine est indiqué par une ligne partant un peu en dehors de l'épine du pubis et se dirigeant vers le bord interne du creux poplité. Chez les adultes on peut se servir encore de la saphène derrière la malléole externe. S'il y a trop de résistance dans la veine, on peut modifier l'inclinaison des membres ou des patients de façon à renforcer le courant du transfuseur. Il est bon de suivre les effets de l'intervention sur le cœur, pour s'assurer qu'il n'y a pas surdistension, surtout quand le patient a dû être couché la tête en bas. La méthode de Carrel offre l'avantage de n'exiger l'utilisation d'aucun appareil; par suite, on a tout loisir de suivre ce qui se passe au niveau de l'anastomose et de veiller à ce que les vaisseaux ne soient ni tendus ni comprimés.

Comme il a été dit, les auteurs y ont eu recours 12 fois chez 10 malades; un d'eux avait été transfusé 3 fois. Les indications furent généralement des anémies secondaires à des hémorrhagies (dans un cas par hémophilie); dans 2 faits il s'agissait respectivement d'une intoxication par l'oxyde de carbone et d'une septicémie généralisée. Les résultats généraux furent bons, excepté dans 2 cas; dans le premier le cœur ne fut pas capable d'endurer la surcharge qui lui était imposée (il s'agissait du patient atteint de septicémie, laquelle était compliquée d'endocardite); dans l'autre, l'anastomose ne fonctionna pas à deux reprises — pour une cause ou une autre — et la troisième fois le bénéfice en fut perdu par suite d'une hémorrhagie nouvelle provenant d'un anévrysme cirsoïde. Parmi les faits où les résultats thérapeutiques furent les meilleurs, on peut signaler celui de l'asphyxie oxycarbonée, dans lequel la transfusion produisit une véritable résurrection et celui d'hémorrhagies par hémophilie. Ce dernier cas concernait un enfant de trente-cinq mois; le sang fut fourni par le père et sous l'influence de la transfusion le petit malade reprit ses couleurs sous les yeux même des assistants; durant les cinquante-cinq minutes de l'opération le taux de l'hémoglobine remonta de 14 % à 68 %; le lendemain il atteignait 95 %. Par contre, l'enfant conserva sa diathèse, car dans la suite il eut plusieurs manifestations hémophiliques; néanmoins celles-ci n'eurent pas de conséquence fatale et la santé générale demeura bonne (1). (*Ann. of Surgery*, octobre 1910.) — R. DE B.

Méthode pratique d'anastomose termino-terminale des vaisseaux sanguins au moyen d'anneaux résorbables en magnésium, par MM. V. D. Lespinasse, G. C. Fisher et J. Eisenstaedt.

Les accidents observés à la suite des anastomoses vasculaires paraissent attribuables surtout aux points perforants et aux thromboses qu'ils provoquent au niveau de la suture. Les auteurs du présent travail ont donc cher-

(1) Au sujet des effets que la transfusion d'homme à homme peut avoir, nous résumerons en quelques mots un autre fait de M. Ch. Goodman (Blood transfusion in haemophilia) contenu dans ce même fascicule des *Annals of Surgery*. Il s'agissait d'un petit garçon de trente mois qui, à la suite d'une chute, s'était fait une large plaie de la bouche et de la joue, qui, malgré la suture, continuait à saigner. La face était pâle, le corps couvert d'ecchymoses dont le nombre et les dimensions étaient cependant hors de proportion avec la chute. Cet enfant, de race juive, avait présenté, depuis et y compris sa circoncision plusieurs phénomènes hémophiliques. Ses parents, qui n'étaient pas consanguins, semblaient pourtant exempts d'hémophilie. Pour tarir le suintement de la plaie faciale, on recourut, en vain, à tous les procédés thérapeutiques actuellement en faveur, depuis l'administration des sels de chaux jusqu'au sérum frais de lapin et au sérum antidiphtérique. On chercha donc un transfuseur; la mère et le père furent rejetés, l'une parce qu'elle était enceinte et peut-être responsable de la dyscrasie, l'autre parce qu'il était de constitution trop anémique. Un jeune homme de dix-neuf ans s'offrit alors et fut agréé. A ce moment, l'état général de l'enfant était des plus misérables : il avait une face cireuse, un pouls de 180, un million d'érythrocytes et 12 % seulement d'hémoglobine. L'artère radiale du transfuseur et la veine fémorale de l'enfant furent unies par une canule. L'attitude relative des deux opérés ne semblant pas favoriser la pénétration du sang, M. Goodman abandonna la veine crurale et découvrit la veine basilique. Malgré sa petitesse elle put être unie à l'artère radiale et la transfusion parut s'effectuer de bien meilleure façon. En dix minutes l'enfant changea de couleur. Au bout de vingt-huit minutes on interrompit l'opération : l'hémoglobine était remontée à 70 %. Une heure et demie après la transfusion, la température s'éleva brusquement à 41°3 et le pouls à 190; mais, à part ce phénomène, la convalescence se poursuivit sans incidents. Depuis trois mois l'enfant va très bien; il a eu la rougeole, sans complications et a même subi, sans hémorrhagies nouvelles, de larges incisions pour un abcès du cuir chevelu. — R. DE B.

ché à réaliser un procédé qui supprimât complètement les points pénétrants et ils y sont parvenus en mettant à profit la résorbabilité du magnésium au sein des tissus; la solubilité de ce métal, assez faible dans l'eau pure, devient beaucoup plus forte dans l'eau salée et les disques employés se résorbent en trois mois environ en formant de l'hydrate de magnésium et de l'hydrogène, mais l'hydrogène se produit insensiblement et disparaît dès sa formation; quant au sel magnésien il n'est ni toxique ni irritant.

Pour suturer une carotide d'homme adulte il faudrait employer des disques de magnésium de la forme et des dimensions d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc; ces disques portent à leur centre un trou à bords mousses de dimension correspondant au diamètre extérieur normal de l'artère à suturer; ils sont, en outre, percés de huit petits trous plus excentriques destinés au passage des fils à suture. L'opération s'exécute de la façon suivante :

On isole soigneusement le vaisseau en liant toutes ses collatérales voisines et en disséquant l'adventice aussi complètement que possible; on mesure son diamètre et l'on choisit un anneau de magnésium de dimensions correspondantes, stérilisé par ébullition dans l'eau distillée. On place alors sur l'artère deux pinces plates, juste assez serrées pour arrêter le cours du sang sans blesser l'endartère et situées à 4 ou 5 centimètres l'une de l'autre; plus la distance des deux pinces est grande, plus l'intervention est facile; cela fait, on sectionne l'artère au milieu de cette distance. Le vaisseau sectionné se rétracte au milieu de sa loge celluleuse; il faut saisir celle-ci avec des pinces à dissection, l'attirer légèrement à soi et la couper au ras de l'artère rétractée; il n'y a plus qu'à laver au sérum artificiel les deux bouts à suturer pour les débarrasser des moindres caillots et tout est prêt pour la suture : s'il s'agit de vaisseaux peu volumineux, il suffit de les saisir tout près du clamp avec une petite pince mousse que l'on ramène à soi de manière à exprimer le sang resté dans le vaisseau. La suture s'opère comme il suit : chacun des bouts de l'artère est passé dans un anneau de magnésium de dimensions convenables et fixé à cet anneau par quatre points de fil de soie très fin, opposés cardinalement et traversant chacun le bord de la section artérielle et un des trous de l'anneau de magnésium. Ces fils sont noués en plaçant le nœud de manière qu'il ne s'interpose pas entre les disques que l'on rapproche en évitant toute torsion, et que l'on fixe l'un à l'autre au moyen d'une suture en capiton comprenant en même temps les bords éversés de l'artère et les disques; pour ne pas blesser l'endartère, cette suture ne doit pas exercer une pression supérieure à 3 kilos environ; elle s'exécute avec des fils de soie armés d'une aiguille à chacun de leurs bouts. Ces quatre fils traversent chacun : 1° les deux trous périphériques occupés déjà par le fil fixateur et les deux épaisseurs d'artère qui leur sont interposées; 2° les deux trous libres les plus voisins. Quand les fils sont serrés, les deux surfaces éversées de l'endartère sont mises en contact immédiat sans qu'aucun fil entre en rapport avec la colonne sanguine. On n'observe, en conséquence, ni thrombose, ni hémorrhagie et la suture s'exécute sans la moindre perte de sang. On peut aussi la réaliser avec un seul disque de magnésium qui sert de soutien à une série de points en capiton traversant chacun les tuniques artérielles accolées et deux trous voisins de ce disque. On peut également pratiquer la suture longitudinale des plaies artérielles au moyen de deux attelles étroites de magnésium, de longueur convenable, percées d'un certain nombre de trous équidistants et rapprochant les deux lèvres de la plaie par des points en capiton; l'accolement de l'endartère ainsi obtenu empêche le contact des fils avec le sang; il n'y a donc pas d'embolies à craindre, pourvu que l'intervention ait été aseptique.

Ce procédé, qui n'offre pas de grandes difficultés d'exécution, devrait être appliqué aux traumatismes de tous les gros vaisseaux artériels ou veineux. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 novembre 1910.) — M.

Version combinée externe et vaginale,
par M. HERBERT MARION STOWE.

Un peu oubliée pour sa rivale, la version de Braxton-Hicks, la version combinée abdomino-vaginale ou de Wigand peut néanmoins trouver assez souvent son indication. D'après M. Stowe, qui l'a pratiquée 13 fois, voici comment il conviendrait de l'exécuter :

En supposant qu'il s'agisse d'une présentation du siège, on dilate l'orifice vulvaire et le périnée à la main, de façon à pouvoir introduire celle-ci dans le vagin. Quatre doigts sont appliqués autour du col, mais non dedans. Le siège est alors refoulé hors de l'excavation et poussé d'un côté ou de l'autre, pendant que la main extérieure chasse la tête vers le flanc opposé. Dès que le siège s'est un peu élevé au-dessus de l'excavation, on achève de le refouler en haut à l'aide de la main extérieure, puis la tête est à son tour repoussée vers le pelvis. Pendant ce temps la main intravaginale concourt à la version en chassant toutes les parties qui se présentent successivement devant elle depuis le siège jusqu'aux épaules. On place ensuite deux serviettes fortement roulées de chaque côté du fœtus et l'on applique au-dessus un bandage abdominal. On a recours à l'anesthésie générale, si c'est nécessaire, pour accomplir les manœuvres précédentes.

La méthode de Wigand a sur celle de Braxton-Hicks l'avantage d'être exécutable dès la trentième semaine et avant toute dilatation du col. D'autre part, grâce à l'action de la main vaginale, elle triomphe beaucoup plus facilement que la version par manœuvres externes de l'engagement de la présentation; or, c'est cette dernière qui est le grand obstacle à l'évolution fœtale. D'autre part, la méthode de Wigand respecte les membranes, ce qui est tout avantage pour la mère et l'enfant. Ce genre de manœuvres peut rendre encore service dans la présentation de la face. M. Stowe, qui avait plusieurs fois essayé, mais en vain, de fléchir la tête fœtale par la méthode de Schatz, obtint, au contraire, ce résultat avec le premier temps de la version de Wigand : la tête fœtale une fois sortie de l'excavation, il put agir, en effet, tout à la fois sur elle, le dos et le siège du fœtus. La tête ainsi fléchie redescendit dans l'excavation et, six heures plus tard, l'accouchement se termina par une application de forceps sur le sommet. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, octobre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Des effets antitryptiques de l'urine,
par M. J. C. SCHIPPERS.

Les études sur les effets antitryptiques de l'urine n'étant ni bien nombreuses ni bien concordantes, M. Schippers vient de reprendre ce sujet. Il s'est adressé à un nombre considérable de malades — 149 — atteints d'affections les plus diverses, le plus souvent d'ordre médical.

En règle très générale les urines possédant des propriétés antitryptiques sont des urines albumineuses; dans un cas cependant (cancer de l'estomac), l'auteur a pu constater de semblables propriétés en l'absence de toute albuminurie. La première question qui se pose est celle de savoir le rôle que peuvent jouer les sels dans les phénomènes antitryptiques. M. Schippers a donc mis en présence de la trypsine des solutions de sel marin de concentration différente et il a reconnu qu'avec des solutions de faible concentration (2 % et au-dessous) la digestion de la caséine faisait défaut. Revenant aux urines par lui examinées, M. Schippers s'est aperçu qu'il avait toujours obtenu un effet antitryptique avec celles qui contenaient au moins 2 ‰ d'albumine et un effet inconstant avec celles qui n'en présentaient que 1 ‰. D'autre part, ayant recueilli un liquide ascitique renfermant beaucoup d'albumine et peu de sels, il constata que ce liquide prenait des propriétés antitryptiques, quand on lui ajoutait, par exemple, 20 % de chlorure de sodium; cette expérience put d'ailleurs être reproduite avec les urines albumineuses. Voici donc au moins deux facteurs à jouer un rôle dans l'action antitryptique : l'albumine, qui est antitryptique, et la concentration saline, qui favorise l'action de la trypsine; là où avec l'albuminurie coexiste une élimination faible de chlorure de sodium, comme dans la pneumonie, on peut s'attendre à trouver d'énergiques propriétés antitryptiques. Quant aux urines des cancéreux, tant qu'elles ne sont pas albumineuses et que la nutrition est satisfaisante, elles ne présentent aucun effet antitryptique. Du reste, le chlorure de sodium de l'urine n'est pas le seul sel qui favorise l'action de la trypsine; les autres sels de l'urine jouent aussi leur rôle, puisqu'une urine possédant 1 % de chlorure de sodium digère la caséine plus rapidement qu'une solution de chlorure de sodium à 1 % dans l'eau distillée. Mais il est encore d'autres composants de cette action : une urine contenant beaucoup de sang fut agitée avec de l'éther, ce qui lui fit perdre non seulement sa coloration, mais aussi ses propriétés antitryptiques; sa teneur en albumine n'avait pourtant guère été modifiée et, d'autre part, dans les urines traitées à l'éther les capacités antitryptiques, quand elles existaient, ne furent nullement modifiées.

De ces recherches il résulte donc que d'assez nombreux facteurs concourent à produire les propriétés antitryptiques et que, par suite, il est impossible d'attribuer à ce phénomène de valeur diagnostique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 octobre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'inégalité de volume des glandes mammaires dans ses rapports avec la quantité et la qualité du lait, par M. G. FINIZIO.

On se rappelle que MM. Variot et Lassablière, en attirant l'attention sur l'inégalité de volume des deux seins, insistaient sur ce fait que l'asymétrie des glandes mammaires en lactation, loin d'être exceptionnelle, serait plutôt la règle et qu'elle entraînerait des conséquences importantes relativement à la sécrétion lactée, au double point de vue de la quantité et de la composition du lait (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 382). Les recherches de M. Finizio sont loin de confirmer cette manière de voir.

L'auteur a, en effet, été à même de s'assurer que les deux glandes mammaires peuvent, tout en ayant le même volume, présenter une asymétrie *fonctionnelle* quant à la quantité du lait, et inversement. Dans les cas où il y a coexistence de l'asymétrie volumétrique et de l'asymétrie fonctionnelle, l'une et l'autre ne sont pas toujours également marquées. Il y a plus : il n'est pas rare d'observer un rapport inverse entre les deux asymétries, le sein le plus volumineux donnant une quantité de lait inférieure à celle que fournit son congénère, moins volumineux.

Ces constatations vont donc à l'encontre de la thèse soutenue par M. Variot et ses élèves relativement à l'existence d'un parallélisme entre la différence dans le volume des deux glandes mammaires et la différence dans la quantité de lait sécrété par chacune d'elles. Elles tendent, au contraire, à confirmer l'opinion depuis longtemps admise et d'après laquelle il n'y aurait pas toujours de rapport direct entre le volume du sein et le développement — et, partant, l'activité — du tissu glandulaire correspondant.

M. Finizio a pu constater que, indépendamment du volume des deux seins, les femmes dont la glande mammaire gauche est la plus riche en lait sont plus nombreuses que celles chez lesquelles le sein droit fournit le plus de lait. Sur 70 femmes examinées à cet égard, 28 présentaient la même quantité de lait de chaque côté, tandis que chez 42 il existait une inégalité dans la quantité de lait fourni par

chaque sein. Or, sur ce dernier nombre, il y en avait 27 pour lesquelles la plus grande quantité de lait appartenait à la glande mammaire gauche et 15 seulement chez lesquelles le sein droit donnait plus de lait que celui du côté opposé. Cette différence tient très vraisemblablement à la plus grande fréquence avec laquelle les nourrices présentent généralement au nourrisson le sein gauche.

Pour ce qui est de la composition du lait, l'auteur reconnaît qu'il existe des femmes chez lesquelles l'une des glandes mammaires donne un lait de composition assez différente de celui qui est fourni par l'autre glande (1). Mais ces femmes sont loin de former la majorité, et cette particularité ne les empêche pas, du reste, d'être d'aussi bonnes nourrices que les autres femmes : pratiquement, les différences que l'on constate, à cet égard, dans la composition du lait de chaque glande ne peuvent guère avoir une grande importance, puisque des variations analogues se rencontrent dans le lait provenant d'une seule et même glande, mais recueilli à divers moments de la journée.

Cela étant, M. Finizio ne croit pas que l'on puisse accepter sans réserves le conseil de MM. Variot et Lassablière, suivant lequel il conviendrait, dans les analyses, d'examiner séparément le lait des deux glandes. Sans doute, si l'analyse a pour but des recherches spéciales, il peut y avoir utilité à suivre ce conseil. Il en sera ainsi, par exemple, lorsqu'on a affaire à un nourrisson atteint de dyspepsie dont la cause semble échapper; toutefois, alors même qu'en pareille occurrence l'examen démontre que le lait de chaque glande présente une composition différente, on ne saurait, sans autre preuve, conclure, d'une manière catégorique, à l'existence d'un rapport de cause à effet entre ce fait et la dyspepsie du bébé. Dans les autres cas où l'on a besoin d'examiner le lait d'une femme, il suffit de pratiquer une seule analyse sur un mélange, par parties égales, du lait de chaque glande. (*Pediatria*, novembre 1910.) — L. CH.

Phtiriase oculaire, par M. E. Passera.

On compte encore les cas de phtiriase oculaire; à cet égard il n'est pas sans intérêt de résumer les 2 observations que l'auteur a recueillies dans le service de M. C. Reymond. Les archives de la clinique contiennent la relation de 3 autres faits analogues enregistrés depuis douze ans, soit 5 cas seulement sur un total de 86,667 patients : c'est dire combien cette affection est peu commune.

Le premier des malades observés par M. Passera offre ceci de particulier qu'il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans, soigné de sa personne, et chez lequel ce fut tout à fait incidemment que fut découverte la phtiriase oculaire; pareille constatation avait été faite pour un des 3 cas précédemment observés dans le service, ce qui montre bien que l'affection a une symptomatologie très discrète : de fait, à part un peu d'hyperémie du bord ciliaire, ce n'est que la constatation directe des parasites et des lentes, à un examen attentif, qui permet d'affirmer le diagnostic. Cependant, la seconde patiente dont l'auteur relate l'histoire clinique — une femme de trente-neuf ans, employée dans une hôtellerie où elle avait à manipuler le linge sale — offrait des phénomènes subjectifs plus marqués, et c'est pour un prurit assez intense, localisé aux deux paupières, qu'elle était venue réclamer des soins. Dans ces 2 cas, — et c'est, du reste, la règle — c'est du *Phtirius pubis* qu'il s'agissait.

Comme traitement local, M. Passera s'est fort bien trouvé des préparations mercurielles : soit la pommade de Pagenstecher à l'oxyde jaune d'hydrargyre, soit l'onguent napolitain dédoublé. A noter que pour détruire les parasites qui généralement, au cas de phtiriase oculaire, existent en abondance au niveau des diverses régions velues du corps, l'auteur, à qui sa qualité de médecin militaire a donné une particulière compétence en la matière, conseille chaudement les lotions à l'essence de térébenthine : moyen peu coûteux, et qui aurait sur les préparations mercurielles l'avantage de n'exposer à aucun risque d'intoxication quand il faut l'appliquer sur la plus grande partie du tégument cutané. (*Giorn. di med. milit.*, 1910, LVIII.) — F. F.

(1) Rappelons, à titre de curiosité, que M. Landau a décrit, parmi d'autres anomalies de sécrétion des glandes mammaires, un cas dans lequel les deux seins, également bien conformés, laissaient écouler, à la pression, du lait en abondance; mais, tandis que le lait du sein droit avait sa douceur habituelle, celui de l'autre sein se distinguait par un goût salé très prononcé (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 335). — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Des phénomènes fébriles dans les phases tardives de la syphilis, par M. F. Bialokour.

Il y a environ dix ans, l'auteur a décrit un cas de syphilis cérébro-spinale, accompagné d'hyperthermie extrêmement considérable et persistante, qu'il a eu l'occasion de suivre pendant toute une année; il a été à même de se rendre compte que l'on pouvait, en l'espèce, exclure l'existence de la tuberculose, de la malaria et de toute autre affection susceptible d'expliquer cette température excessivement élevée; à l'heure actuelle, le sujet en question présente une température normale, et l'on ne décèle, chez lui, aucun signe de paludisme ni de tuberculose. Par exclusion, M. Bialokour était arrivé à envisager cette fièvre comme d'origine syphilitique, et, de fait, seul le traitement spécifique réussissait à abaisser la température.

D'une manière générale, le virus syphilitique est peu apte à provoquer de la fièvre. Mais il importe de se rappeler que le processus syphilitique peut donner lieu à la production, au niveau des méninges et de l'encéphale lui-même, d'altérations (gommes, endo et périartérite oblitérante) susceptibles d'exercer une influence sur la nutrition des centres thermiques ou vasomoteurs, situés dans la région du pont de Varole et du bulbe. On sait, en effet, que le chiasma des nerfs optiques et les pédoncules cérébraux constituent le siège de prédilection de la méningite gommeuse. Les recherches expérimentales ont établi, d'autre part, que l'irritation de certaines zones du système nerveux central détermine de l'hyperthermie; or, plus que tout autre processus morbide, la syphilis est capable de donner lieu à des phénomènes irritatifs.

Mais il s'en faut que, seules, les manifestations cérébro-spinales de la vérole soient susceptibles de s'accompagner de fièvre. Exerçant dans une station climatérique de la Crimée, l'auteur a eu maintes fois l'occasion d'observer la coexistence de la syphilis pulmonaire et de la phtisie, et il a pu ainsi se rendre compte que, dans les cas de ce genre, l'hyperthermie est due, en partie, à la syphilis et, en partie, à la tuberculose. C'est ainsi que chez un malade atteint de ces deux affections à la fois, la cure de climat restait sans influence sur la fièvre, qui continuait à se maintenir autour de 39°, tandis que, au bout de deux ou trois semaines de traitement spécifique, on constatait un certain abaissement du degré thermique (jusqu'à 37°5 ou 38°), en même temps que les signes du côté du poumon s'atténuaient.

M. Bialokour a également observé des cas de syphilis hépatique évoluant sous forme d'atrophie jaune du foie et qui s'accompagnaient d'une fièvre plus ou moins élevée.

L'auteur relate aussi un fait d'hyperthermie spécifique, sans localisations déterminées dans les organes. Il s'agissait d'une jeune femme de trente ans, contaminée par son mari syphilitique et qui se plaignait de douleurs gastriques avec anorexie. Comme la température de la malade s'élevait tous les soirs et que l'on constatait, d'autre part, un certain degré d'hypertrophie de la rate, on supposa avoir affaire au paludisme, mais les injections arsenicales et l'usage interne de la quinine restèrent sans effet. La recherche de l'hématozoaire de la malaria dans le sang donna, d'ailleurs, un résultat négatif. Il n'existait, non plus, aucun signe de tuberculose pulmonaire. Les antithermiques n'exerçaient sur la marche de la fièvre qu'une influence passagère, et, bientôt, on vit la température du soir atteindre jusqu'à 39°7. Or, il a suffi d'administrer à la malade, trois fois par jour, une cuillerée à bouche d'une solution contenant 4 grammes d'iodure de potassium dans 180 grammes d'eau pour voir, au bout d'une semaine, le thermomètre revenir à la normale, en même temps que s'atténuaient les douleurs au niveau de l'estomac et que la patiente récupérait ses forces et son appétit.

En résumé, M. Bialokour estime que la fièvre syphilitique est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Si elle se rencontre presque toujours dans les cas d'altérations considérables des tissus, elle peut aussi se produire lorsque les phénomènes cliniques sont insignifiants, voire même en l'absence de tout autre signe clinique. C'est surtout en pareille occurrence qu'elle présente des traits caractéristiques : elle est persistante, n'épuise guère le malade et se montre rebelle à tout traitement autre que la cure spécifique. En règle générale, cette fièvre ne s'accompagne ni de frissons, ni de sueurs. Elle affecte, le plus souvent, le type intermittent quotidien. Les céphalalgies sont très fréquentes, particulièrement au cours de la nuit. La rate et le foie sont souvent augmentés de volume. Le diagnostic de la nature de cette fièvre se fait par exclusion de la tuberculose, de la septicémie (dothiénentérie, endocardite) et de la malaria. L'épreuve du traitement spécifique viendra élucider le problème, alors même qu'il s'agit d'une fièvre syphilitique compliquant une tuberculose, car, en pareil cas, l'emploi de l'iodure de potassium a pour effet d'amener un abaissement partiel de la température. (*Prakt. Vratch*, 7 novembre 1910.) — L. CH.

Un cas de varicelle avec complications rares, par MM. Rosenblatt et I. Bienstock.

Les traités classiques qualifient la varicelle comme la plus bénigne des fièvres éruptives, au cours de laquelle les complications sont excessivement rares et n'affectent guère les viscères. On sait, cependant, que, dès 1884, Henoch a décrit une véritable néphrite varicelleuse. D'autre part, on trouve, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre de cas dans lesquels on a vu survenir, au déclin d'une varicelle, des complications ostéo-articulaires, se présentant surtout avec les caractères d'une polyarthrite aiguë, à allures rhumatismales. Le fait rapporté par MM. Rosenblatt et Bienstock mérite particulièrement d'être signalé en raison de la coexistence des complications du côté des reins et des articulations.

Il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, atteint d'une éruption au niveau de la face, avec température à 37°4. On porta le diagnostic de varicelle. Le soir du même jour, le thermomètre monta à 38°8, l'état général restant parfaitement normal. Du côté des organes abdominaux, pas plus que du côté des poumons, on ne constatait rien de particulier. Mais les commémoratifs décelaient une susceptibilité particulière des reins : à l'âge de treize ans, le patient avait eu, en effet, une atteinte grave de scarlatine, compliquée de néphrite; un an après, il fut indisposé, et, là encore, on constata un léger degré d'albuminurie. Cela étant, MM. Rosenblatt et Bienstock jugèrent utile de procéder, le lendemain même de l'apparition de la varicelle, à une analyse des urines : ils y trouvèrent plus de 5 % d'albumine, et, à l'examen microscopique, ils notèrent la présence de cylindres granuleux et d'un assez grand nombre de globules rouges. Le malade était apathique et somnolent; il existait de l'anorexie, et, pendant dix jours, la température oscilla entre 37°4 et 39°2. La quantité d'albumine diminua graduellement; au bout de dix-huit jours, l'urine n'en contenait plus que des traces et la guérison paraissait très prochaine lorsque le thermomètre remonta brusquement à 38°6 et le pouls à 120 pulsations

par minute. En même temps, on constata la présence d'une tuméfaction accentuée de l'articulation radio-carpienne droite, avec immobilisation de la jointure et léger exsudat intra-articulaire. Pendant trois jours, la température varia de 37°2 à 39°. Peu après le poignet, on vit se prendre le genou du même côté, qui devint tuméfié et très douloureux; le patient ne pouvait pas étendre la jambe, et les mouvements passifs provoquaient des douleurs. L'examen hématologique ne révéla rien de particulier, sauf une leucocytose très intense; on ne trouva de microorganismes ni dans le sang, ni à l'intérieur des polynucléaires. Il n'y eut plus de nouvelles manifestations articulaires, et bientôt tout rentra dans l'ordre.

En présence d'une néphrite seule, on aurait pu penser que, à la suite de la scarlatine, les reins étaient devenus tellement susceptibles qu'ils réagitssaient à toute infection, fût-elle même très légère; mais la coexistence du pseudo-rhumatisme articulaire tend à prouver que les deux complications en question reconnaissaient bien pour cause le même agent pathogène.

Quoi qu'il en soit, les auteurs du présent mémoire estiment que dans la varicelle, tout comme au cours de la scarlatine, on doit, dès le premier jour de la maladie, surveiller attentivement les urines du patient. (*Prakt. Vratch*, 14 novembre 1910.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Nouvelle méthode pour la recherche du sucre dans les urines, par MM. K. A. HASSELBALCH et J. LINDHARD.

Au cours de recherches sur les substances dites sensibilisatrices, MM. Hasselbalch et Lindhard s'aperçurent qu'un certain nombre de matières colorantes sont très sensibles à l'action du sucre de raisin; en sa présence et sous l'influence de la chaleur elles se décolorent. Certaines de ces substances colorantes ne sont pas utilisables au point de vue de la recherche du sucre, car elles s'altèrent par trop sous l'action des alcalis ou de la chaleur. Parmi celles qui se comportent le mieux en pareille occurrence se trouve la safranine. Les auteurs ont donc cherché à l'utiliser en vue de la recherche du sucre de raisin. Ils ont tout d'abord constaté que la safranine ne se décolore pas avec d'autres substances éventuellement contenues dans les urines; par contre, elle se décolore en présence de la dextrose, de la maltose, de la lactose, de l'arabinose, de la xylose, de la lévulose et de la galactose. D'autre part, les alcalins et la chaleur ne modifient pas sa coloration. Avec le sucre de raisin la safranine passe du rouge foncé au jaune ou au jaune légèrement rouge, c'est-à-dire à une teinte qui rappelle celle d'un sérum sanguin peu foncé.

Après différents essais les auteurs se sont arrêtés à la technique suivante: on verse parties égales d'une solution de safranine à 1/10000 et d'une solution de potasse à 1 % dans un tube à essai étroit. A ce mélange on ajoute l'urine avec un compte-gouttes normal. On place ensuite le tube au bain-marie pendant trois minutes. Après quoi on apprécie le résultat. Pour les réactifs dont il vient d'être question les auteurs trouvèrent qu'une unité de safranine (ils donnent ce nom à 1 c.c. de la solution de safranine à 1/10000 additionné de 1 c.c. de la solution de potasse à 1 %) réduit 0 milligr. 25 de sucre de raisin. Si donc le compte-gouttes donne 20 gouttes au centimètre cube et que 2 unités de safranine donnent une réaction positive avec 10 gouttes d'urine, le taux du sucre sera de $20 \times 2 \times 0.25 : 10 = 1$, c'est-à-dire 0.1 % de sucre. Le mieux est de composer les réactifs de façon que la réaction soit positive avec un nombre de gouttes compris entre 7 et 12; avec un nombre de gouttes inférieur on risque d'avoir des écarts d'approximation trop forts et, avec un nombre supérieur, on peut avoir de la peine à différencier les teintes des différents tubes à essai qu'on aura employés et entre lesquels il n'y aura qu'une goutte de différence.

Si l'on pense que l'urine est normale, on n'emploiera que de petites quantités de safranine; on prend, par exemple, trois tubes; dans chacun d'eux on verse 2 unités de safranine et l'on ajoute respectivement dans chaque tube 6, 9, 12 gouttes; suivant le tube qui donnera une réaction positive, on aura donc ou 0.167, ou 0.111, ou 0.083 % de dextrose. Ce premier résultat pourra suffire. Si l'on désire une estimation plus exacte et si c'est, par exemple, le tube à 6 gouttes qui a donné le résultat négatif, alors que ceux à 9 et 12 gouttes en ont donné un de positif, on prend 4 nouveaux tubes auxquels on ajoute respectivement 6, 7, 8 et 9 gouttes d'urine; celui des tubes donnant alors une réaction positive permettra de retrouver exactement la quantité de sucre contenue dans les urines. On peut tirer de la méthode précédente un procédé de diagnostic rapide — avec tous ses avantages et tous ses inconvénients — en ajoutant 10 gouttes d'urine à 3 unités de safranine et en suspendant pendant trois minutes le tube à essai dans un tube plus large, contenant de l'eau bouillante. Si la réaction est négative, cette urine, selon toute vraisemblance, — puisque la réduction spéciale à l'urine est estimée à 0.05 % — contient moins de 0.1 % de sucre.

Il est pratique de diluer une urine glycosurique, toutes les fois qu'elle contient plus de 0.5 % de sucre. On commence donc les essais avec 5 gouttes d'urine et 5 unités de safranine. Si la réaction est positive, on dilue; avec un peu d'habitude on apprécie le degré de dilution nécessaire par la rapidité de la décoloration. Quand donc on est arrivé à ne plus avoir que 0.1 à 0.2 % de sucre dans la dilution, on procède comme il a été dit plus haut, sauf qu'on commencera avec des quantités de safranine un peu plus élevées : par exemple, de 2 c.c. 1/2 à 3 c.c.

La méthode précédente offre les avantages suivants. Elle ne nécessite pas l'élimination préalable de l'albumine. Avec elle la réduction spécifique de l'urine est inférieure à celle qu'on observe avec toutes les autres méthodes; ce résultat tient à ce que l'acide urique et la créatinine ne réduisent pas la solution alcaline de safranine; la réduction spécifique est ainsi réduite au quart de ce que donne le titrage de Bang pour les urines décolorées. Quant à la contenance physiologique des urines en sucre, elle est la même avec la méthode de la safranine qu'avec les méthodes plus anciennes; mais l'amoindrissement de la réduction spécifique permet de fixer cette quantité de sucre avec une très grande approximation. Dans les questions d'assurance, l'emploi de la safranine pourrait donc rendre d'excellents services. Quant au réactif, s'il est suffisamment concentré, il peut se conserver indéfiniment. Il convient cependant d'en faire l'essai au préalable sur une solution de sucre de raisin d'un titre connu. (*Hospitalstidende*, 28 septembre et 5 octobre 1910.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'érysipèle par des applications de sulfate de magnésie.

Il y a quelques années, M. H. Tucker, chirurgien du service des maladies des voies génito-urinaires au « Philadelphia General Hospital », a eu l'idée d'utiliser les propriétés analgésiques du sulfate de magnésie pour calmer les douleurs dont s'accompagnent certaines complications des maladies vénériennes, telles que l'arthrite blennorrhagique, l'épididymite, etc. Il ne fut pas peu surpris de constater que l'application de compresses imbibées d'une solution saturée de sulfate de magnésie avait pour effet non seulement d'amener la disparition des sensations douloureuses, mais encore d'exercer une action curative sur le processus inflammatoire lui-même. Encouragé par ces résultats, notre confrère employa le même moyen contre l'érysipèle. Dans 19 cas de cette affection, compliqués d'alcoolisme, de néphrite aiguë, de myocardite, de pneumonie, etc., etc., et traités de la sorte, il n'a eu à enregistrer que 3 décès ; 35 autres malades, atteints d'érysipèle grave, mais sans complications, ont tous guéri en l'espace de deux à sept jours, et cela sans que l'on eût eu recours à aucune médication interne.

De son côté, M. le docteur N. H. Choksy a eu l'occasion d'expérimenter le même procédé dans une trentaine de cas d'érysipèle, observés à « Arthur-road Infectious Diseases Hospital » de Bombay. Le plus souvent, l'amélioration se faisait sentir déjà au bout de quelques heures, étant particulièrement accentuée dans les cas d'érysipèle de la face et du cuir chevelu, accompagné d'œdème des paupières, etc. En l'espace d'un à trois jours, les douleurs et la tuméfaction se trouvaient considérablement diminuées, en même temps que la température retombait à la normale. Toutefois, chez 6 malades, ce mode de traitement se montra impuissant à arrêter la marche progressive du processus phlegmasique.

Voici quelle est la technique adoptée par M. Tucker et qui a également été suivie par M. Choksy :

S'agit-il d'un érysipèle de la face, on recouvre celle-ci d'une sorte de masque formé d'une dizaine ou d'une quinzaine de couches de gaze que l'on imbibe d'une solution aqueuse saturée de sulfate de magnésie (préalablement filtrée à travers de la mousseline); on recouvre ce masque de *silk protective* ou de taffetas gommé, et l'on a soin d'humecter la gaze toutes les deux heures ou même plus souvent, si cela est nécessaire. Le pansement ne doit être enlevé qu'au bout de douze heures; on le renouvelle, d'ailleurs, aussitôt, après avoir simplement examiné la région malade, que l'on ne doit pas laver pendant toute la durée du traitement.

Application d'une bande élastique comme moyen de traitement des fractures compliquées du maxillaire inférieur.

Le traitement des fractures du maxillaire inférieur a toujours été un problème intéressant. Dans les cas simples la suture métallique donne, le plus souvent, les meilleurs résultats, mais dans les fractures multiples son application devient difficile. On ne peut pas songer non plus à prendre l'empreinte des arcades dentaires quand le maxillaire est brisé comminutivement et les appareils intrabuccaux, d'une construction si délicate et si difficiles à supporter, d'ailleurs, deviennent par cela seul inapplicables. Dans 2 cas de ce genre, M. le docteur L. H. Landry, assistant de M. R. Matas, professeur de clinique chirurgicale à « Tulane University of Louisiana », à la Nouvelle-Orléans, a eu recours à un procédé très simple de traitement.

Le premier fait concernait un palefrenier qui avait reçu un coup de poing américain si violemment asséné que le maxillaire inférieur fut fracturé des deux côtés, à 2 centim. 1/2 en avant de l'angle de la mâchoire et que la plupart des dents furent perdues. La partie inférieure de la face était si gonflée et si douloureuse qu'il ne pouvait être question d'un examen complet et qu'on ne réussit même pas à introduire un doigt dans la bouche. Sur le conseil de M. Matas, M. Landry se contenta donc de réduire du mieux qu'il put la fracture et d'appliquer une bande d'Esmarch longue et mince, à la manière d'une fronde du menton, autour de la nuque et du maxillaire. Les couronnes des dents inférieures conservées s'appliquaient ainsi sur celles du maxillaire supérieur qui servait d'attelle à son congénère, en même temps que la compression élastique favorisait la résorption des exsudats ou hématomes. On eut soin de nettoyer fréquemment la bouche, dans laquelle le bandage favorisait la stagnation de la salive et les fermentations; le blessé pratiquait, d'ailleurs, lui-même les lavages avec un bock muni d'un tube de caoutchouc à embout injecteur fixé à la tête de son lit. Au bout de trois jours le gonflement avait assez rétrocédé pour per-

mettre la déglutition de purées; le surlendemain les symptômes aigus avaient cédé et l'on permettait au blessé de se lever. A partir de ce moment on enleva le bandage de temps à autre pour laver et rafraîchir la peau et, après dix-sept jours, le patient quitta l'hôpital, ne conservant qu'une légère difformité et avec une mâchoire remplissant bien ses fonctions.

Dans le second cas ce procédé se trouvait encore mieux indiqué, car il s'agissait d'un enfant de vingt mois ayant reçu un coup de pied de mulet, qui avait fracturé le maxillaire près de la symphyse; jamais un enfant de cet âge n'aurait supporté d'attelle intrabuccale, et la suture était peu tentante. M. Landry appliqua donc, comme dans le cas précédent, quatre tours de bande élastique en protégeant, en outre, le front et l'occiput de l'enfant par une couche de ouate. Au bout de vingt-cinq jours, le petit blessé était guéri; la consolidation avait d'ailleurs été complète après deux semaines et demie et il ne restait d'autre trace de la fracture qu'une faible déviation de l'arcade dentaire.

Utilité de l'emploi du sucre de canne dans certaines cardiopathies.

Il est de notion courante que la dextrose joue un rôle important dans la physiologie musculaire. Ce qui est moins connu, c'est que cette substance est susceptible d'assurer, dans des conditions tout à fait remarquables, la nutrition du muscle cardiaque : en arrosant, tous les jours, d'une solution de dextrose, un cœur isolé d'un mammifère, M. F. S. Locke a pu voir ce cœur conserver ses battements réguliers pendant quatre-vingt onze heures.

En s'inspirant de ces constatations physiologiques, un médecin anglais, M. le docteur A. Goulston (de Heavitree), a eu l'idée de recommander l'ingestion systématique de sucre de canne toutes les fois qu'il s'agit d'améliorer la nutrition du myocarde, notamment dans les cas de dilatation du cœur, se traduisant par une extension plus grande de la zone de matité cardiaque vers le côté gauche, avec rythme irrégulier du pouls, choc inégal de la pointe, premier bruit perceptible au niveau de l'aorte, etc.

Notre confrère a eu recours à ce moyen chez une femme de soixante-quatorze ans, atteinte d'une dilatation du cœur avec souffle systolique et qui, malgré le traitement médicamenteux, était tombée dans un tel état de faiblesse qu'elle était obligée de garder constamment le lit. Or, mise au régime du sucre, la patiente se remit au bout de trois mois, et, depuis lors, elle se sent très bien : âgée actuellement de plus de quatre-vingts ans, elle est, cependant, à même de se promener et de voyager seule; mais, de temps à autre, lorsque son état le nécessite, elle recommence à prendre du sucre. M. Goulston a obtenu un résultat non moins satisfaisant dans un autre cas de dilatation du cœur, chez un vieillard de soixante-dix-sept ans, qui abusait des boissons alcooliques : l'ingestion de sucre, associée à la suppression de tout alcool, ne tarda pas à amener une amélioration notable et persistante, à tel point que le patient a pu, dans la suite, supporter parfaitement une atteinte de bronchite aiguë et une crise d'entérite.

Le moyen en question serait également susceptible de rendre de bons services dans certaines formes de cardiopathies valvulaires. C'est ainsi que, chez une femme de trente-quatre ans, qui fut admise à l'hôpital avec un double souffle, systolique et diastolique, à la base de l'aorte, et chez laquelle un traitement, prolongé pendant trois mois, resta sans le moindre effet, le « régime sucré » fit complètement disparaître les troubles de la compensation. Une amélioration rapide fut également obtenue chez une jeune femme de vingt-sept ans, chez laquelle le choc de la pointe se produisait à 2 centim. 1/2 en dehors de la ligne mamelonnaire et qui présentait un souffle systolique, perceptible dans toute l'étendue du thorax, et un souffle présystolique à la pointe, avec cyanose des extrémités et de la face.

Notre confrère a aussi eu recours, avec succès, à l'ingestion systématique du sucre dans des cas de dilatation du cœur, consécutive à une atteinte de grippe, à l'anémie ou au surmenage, ainsi que contre l'insuffisance cardiaque survenue au cours de la tuberculose pulmonaire ou à la suite de la chloroformisation.

Ajoutons que, malgré la quantité considérable de sucre consommée par ses malades, M. Goulston n'en a que rarement constaté des traces dans les urines.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 mars 1911.

Résultat éloigné d'une cardiolyse pour symphyse cardiaque.

M. Pierre Delbet présente, en son nom et au nom de M. Hirtz, un malade qui a subi le désossement de la région précordiale pour une symphyse cardiaque et dont l'observation a été communiquée à la même Société au mois de juillet dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 320).

Actuellement, c'est-à-dire neuf mois après l'opération, le patient a repris son ancien métier de garçon de café, il travaille régulièrement de quinze à seize heures par jour. Il marche, court, monte les escaliers sans effort et peut même se livrer à des travaux de force.

Les côtes ne sont pas régénérées. Seul le périoste de la face externe avait été enlevé; celui de la face profonde, laissé en place, n'a pas reproduit d'os.

L'auscultation ne révèle aucun bruit anormal, mais les contractions cardiaques sont tumultueuses et irrégulières. Sans être aussi élevée que normalement, la tension artérielle est suffisante. Le bénéfice fonctionnel de l'opération est donc incontestable et cela à une date déjà éloignée du moment où elle a été exécutée.

Traitement chirurgical et traitement conservateur dans la coxalgie infantile.

M. Coudray donne lecture d'une note dans laquelle il démontre que les efforts qui ont été tentés depuis quelque temps sous le couvert de techniques nouvelles, pour substituer l'intervention précoce à la méthode conservatrice dans les coxalgies infantiles de moyenne intensité, ne sont justifiés ni par les résultats obtenus, ni par la soi-disant faillite des moyens conservateurs.

L'extension continue, vulgarisée en France il y a plus de trente ans par M. Lannelongue, reste pour M. Coudray la méthode de choix; elle permet la guérison intégrale ou bien avec des mouvements étendus, non seulement dans les cas récents, mais dans nombre de coxalgies ayant déjà une assez longue durée; elle rectifie les attitudes vicieuses qui ne sont pas trop anciennes et favorise la guérison des abcès.

L'immobilisation dans les appareils plâtrés convient aux coxalgies qui ont une tendance manifeste à l'ankylose. Cette terminaison n'est qu'un pis aller, mais dans les cas où l'on ne peut l'éviter, elle est encore préférable à une guérison avec des mouvements très limités, qui ne servent à rien pour la fonction et peuvent devenir l'origine de déviations secondaires. Elle est préférable aussi au point de vue de la solidité de la marche à la plupart des résultats de la résection même précoce. Quant aux abcès coxalgiques, ils guérissent dans la grande majorité des cas, au moyen des injections iodoformées.

L'intervention active (résection typique, évidement, curettage au cours de la maladie), doit rester la ressource ultime des cas très rares qui ont résisté aux moyens précédents; toutefois, ces opérations doivent être mises en œuvre avant l'apparition des accidents septicémiques et des dégénérescences viscérales.

Statistique du cancer.

M. J. Bertillon donne lecture d'un travail dans lequel il montre, en s'appuyant sur la statistique sanitaire des communes publiée depuis trois ans par le ministère de l'intérieur, que l'on peut très facilement délimiter sur une carte de France la région où le cancer est fréquent dans les campagnes et celle où il est rare. Il suffit pour cela de tirer un trait de Caen à Angers, un autre trait d'Angers à Dijon et un troisième de Dijon à Mézières.

Tout le territoire compris dans le carré ainsi obtenu est très frappé par le cancer; ce qui est en dehors l'est beaucoup moins.

A la première de ces règles il n'y a pas d'exception. A la seconde il n'y a que deux exceptions formelles, la Vendée et l'Isère.

On peut tracer un autre carré aussi favorisé que l'autre l'était peu en tirant de la Rochelle une ligne allant au Rhône et au sud de Lyon; le carré formé par cette ligne, le Rhône, les Pyrénées et les deux mers ne contient pas un seul département où le cancer ait une fréquence notable.

La statistique précitée ne concerne que les communes ayant moins de 5,000 habitants, c'est-à-dire les campagnes.

La distribution du cancer entre les villes françaises est, d'ailleurs, identique à sa distribution entre les campagnes.

D'autre part, il résulte des statistiques publiées dans les différents pays que, d'une façon générale, le cancer est en voie d'accroissement, et que dans certaines villes sa fréquence a augmenté du double. C'est ainsi qu'à Londres, la proportion des décès annuels par cancer, qui était de 42 pour 100,000 habitants, dans la période de 1851-1860, a été de 94 pour la période de 1901-1909.

De même à Paris, mais toutefois dans une proportion plus restreinte : le chiffre annuel des décès par cancer, qui était, pour la période 1876-1880, de 94, a atteint 113 en 1906-1910.

Cet accroissement ne se produit qu'à partir de la cinquante-cinquième année. Les cancers précoces restent aussi rares que naguère.

A Paris l'accroissement est dû tout entier aux cancers de l'estomac, du foie, des intestins et du rectum. Les cancers des organes génitaux ont plutôt une tendance à diminuer de fréquence.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 mars 1911.

Trépanation décompressive.

M. Lucas-Championnière. — La gravité de la trépanation est réelle, mais doit être précisée. Dans les cas de compression moyenne elle est peu grave; on verra surtout survenir des accidents quand il s'agira de compression très étendue. Néanmoins, il faut intervenir même dans les cas extrêmes et largement, car une petite ouverture ne met nullement à l'abri des accidents. L'opération peut être faite en deux temps, sans inconvénient, si la décompression n'est pas urgente.

Il faut, à mon avis, ouvrir la dure-mère le plus possible et ne pas la replier autour des lèvres de la plaie osseuse : on évitera ainsi les adhérences entre le cerveau et l'épicrâne.

J'ai toujours drainé et, avec un pansement antiseptique bien fait, je n'ai jamais constaté d'infection.

On peut répéter l'opération et, je l'ai fait, à plusieurs reprises, sur des malades qui en ont tiré bénéfice.

Le siège où doit porter la trépanation n'a pas une très grande importance : le seul point à mettre en évidence est qu'il faut éviter les centres moteurs.

Les indications de la trépanation décompressive sont très nombreuses; je crois notamment que cette intervention est susceptible de modifier l'évolution de la syphilis cérébrale, surtout quand celle-ci n'a pas été influencée par le traitement mercuriel. J'ai aussi obtenu l'espacement des crises chez certains épileptiques.

M. Broca. — Il y a avantage à envisager la question de la décompression non pas en général, mais en particulier pour chaque affection. Il convient donc de nous limiter aux tumeurs cérébrales. Dans les faits de compression totale, relevant d'une tumeur de la base, j'estime qu'il ne faut pas ouvrir la dure-mère, car on peut observer dans ces cas l'issue violente du cerveau à travers la brèche osseuse, ce qui peut être d'une extrême gravité.

M. Lagrange (de Bordeaux). — L'examen du fond de l'œil est d'une grande utilité, car il peut permettre de constater l'existence d'une papillite, ce qui serait l'indice d'un trouble de la circulation cérébrale. La nature de ce trouble serait ensuite déterminée par les caractères du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. L'examen du fond de l'œil et la ponction lombaire sont donc les deux explorations qui permettront de poser les indications de la trépanation.

M. Guinard. — La localisation des tumeurs cérébrales me semble toujours des plus difficiles et le nombre des erreurs de diagnostic topographique que j'ai observées est élevé.

Le seul symptôme de localisation auquel on doive attacher, à mon avis, une grande valeur est la douleur en un point fixe, soit indiqué par le malade, soit reconnu au diapason.

J'ai d'abord trépané comme il est habituel de le faire, et j'ai employé l'appareil de de Martel. J'y ai renoncé à cause de sa fragilité et de la nécessité de nombreux aides. J'utilise donc le ciseau et le marteau : j'opère de la sorte aussi vite et l'ébranlement n'est nullement aussi considérable qu'on l'a dit.

Dans un cas j'ai vu se produire l'issue violente du cerveau, hors de la plaie, telle que l'a décrite M. Broca. Aussi je pense que l'incision de la dure-mère doit être faite lentement et agrandie seulement lorsqu'on s'est assuré que le cerveau ne va pas jaillir à l'extérieur; dans un cas semblable il ne faut pas ouvrir la dure-mère.

M. Tuffier. — Contrairement à l'opinion de M. Guinard, j'ai constaté dans ma pratique personnelle plus de localisations précises que de localisations erronées.

J'ai toujours ouvert la dure-mère et j'ai eu la chance de ne jamais observer l' « éviscération » du cerveau. Si je la voyais se produire, je pratiquerais une ponction lombaire de suite et, par la décompression ainsi obtenue, peut-être pourrais-je réintégrer dans la boîte crânienne la portion herniée.

M. Quénu. — Mes observations sont conformes à celles de M. Guinard et le plus souvent je n'ai pas trouvé la tumeur là où elle avait été diagnostiquée.

Je suis partisan de l'emploi de l'appareil de de Martel et suis persuadé que la trépanation au ciseau ébranle très notablement le crâne.

M. Guinard. — Je ne fais au ciseau et au marteau qu'une petite brèche; puis je complète la trépanation à la pince coupante, introduite par cette brèche.

M. Broca. — L'opinion de M. Lagrange sur la ponction lombaire et l'examen du fond de l'œil est beaucoup trop exclusive; souvent ces deux moyens d'exploration sont en défaut.

Quant au diagnostic topographique, je crois que le signe de la douleur localisée est très bon; d'ailleurs, la difficulté de ce diagnostic est variable et l'on devra attribuer beaucoup plus de crédit aux signes cliniques de localisation au début de la compression qu'on ne peut leur en accorder à une période tardive.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mars 1911.

Traitement de l'érythème induré de Bazin par la tuberculine.

M. Thibierge montre, en son nom et au nom de M. Weissenbach, 3 femmes et relate les observations de 2 autres malades atteintes d'érythème induré de Bazin, chez lesquelles des injections sous-cutanées de tuberculine à la dose de 1/10 de centimètre cube d'une solution mère à 1/100,000, ont été suivies très rapidement de la diminution, puis de la disparition de la rougeur, de la tuméfaction et de l'induration des nodosités et des plaques érythémateuses.

Ce résultat est intéressant à noter, parce que l'érythème induré, dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui universellement admise, est une affection essentiellement chronique contre laquelle les traitements les plus divers ont été essayés sans succès et qui exige pour s'améliorer un repos prolongé pendant plusieurs mois.

Kyste hydatique du foie avec réaction de fixation négative.

M. Siredey relate l'observation d'une femme de trente et un ans, qui entra à l'hôpital pour un volumineux kyste hydatique du foie.

L'examen du sang montra une éosinophilie modérée (5 %). Quant à la réaction de fixation, elle fut trouvée négative à deux reprises différentes. Malgré cela, une opération fut décidée. Celle-ci fit voir qu'il s'agissait d'un kyste hydatique dont M. Lejars pratiqua l'évacuation suivie de réunion sans drainage.

Après l'opération l'éosinophilie diminua assez rapidement; de 5 %, le nombre des éosinophiles descendit à 1.25 % et, de négative qu'elle était avant l'intervention, la réaction de fixation devint positive.

M. Chauffard rappelle qu'il a établi dans une communication précédente que lorsque l'éosinophilie, chez un sujet atteint de kyste hydatique du foie, préexistait à l'opération, elle disparaissait après et que, par contre, une réaction de fixation qui était négative avant l'intervention faisait place à une réaction positive après (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 203). Or, c'est précisément de cette façon que les choses se sont passées chez la malade de M. Siredey.

M. Faisans dit avoir observé une jeune femme chez laquelle l'absence de la réaction de fixation avait fait rejeter le diagnostic de kyste hydatique. L'opération démontra cependant qu'il s'agissait bien de cette affection et, comme dans le cas que vient de rapporter M. Siredey, la réaction de fixation fut trouvée positive quelques jours après l'intervention.

Méningite saturnine aiguë précoce avec hémiparésie motrice passagère.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, l'observation d'un malade, saturnin avéré, qui n'était ni syphilitique, ni brightique, et qui présenta, au cours d'une crise de colique de plomb, une hémiparésie motrice transitoire du côté gauche, sans autre manifestation clinique imputable à la méningite, mais avec une lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien et présence dans ce liquide d'une énorme quantité d'urée.

Cette observation montre que chez les saturnins, comme chez les syphilitiques, on peut voir survenir d'emblée, sans autres accidents méningés concomitants, brusquement ou lentement, une hémiplégie dont l'origine méningitique ne peut être reconnue que grâce à la constatation d'une lymphocytose plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien.

Traitement de la fissure anale par l'argent colloïdal.

M. Siredey communique les observations de 6 malades chez lesquels des fissures anales très douloureuses ont été complètement guéries, et cela depuis plusieurs années, à la suite d'applications bi-quotidiennes au niveau de la région anale d'une pommade à l'argent colloïdal au sixième. L'orateur ajoute, toutefois, que dans un certain nombre d'autres cas le même traitement n'a donné aucun résultat et que les patients n'ont été guéris qu'à la suite de la dilatation du sphincter anal.

M. Jeanselme relate, en son nom et au nom de M. Chevallier, l'observation d'une jeune femme, syphilitique et tuberculeuse, qui fut mordue aux deux pouces par un rat blanc inoculé avec le *Sporotrichum Jeanselmei* et qui eut ensuite deux chancres sporotrichosiques au niveau des parties mordues.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 mars 1911.

A propos du séro-diagnostic de la fièvre de Malte.

M. Rouslacroix (de Marseille). — Depuis le 1er septembre 1910, sur un total de 110 séro-diagnostics demandés au laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, j'ai recherché 56 fois simultanément la réaction agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth et du *Micrococcus melitensis*. Les cas où cette double épreuve n'a pas été faite concernaient d'ailleurs uniquement des fièvres typhoïdes.

Les séro-diagnostics de Widal ont été effectués avec des cultures de vingt-quatre heures, bien mobiles, sans faux amas, et considérés comme positifs en cas d'agglutination totale à 1/50, en une heure, à la température du laboratoire (de 16° à 17°), le phénomène étant observé sous le microscope.

Pour les séro-diagnostics de Wright, je me suis servi de l'émulsion, en sérum physiologique à 7 ‰, de cultures fraîches sur gélose; l'épreuve a toujours été faite à 1/50 et la réaction constatée macroscopiquement après un contact de cinq à douze heures à la température du laboratoire.

La séro-réaction agglutinante a été positive pour le bacille d'Eberth seul 28 fois, et pour le *M. melitensis* seul 4 fois; elle a été négative à la fois pour le bacille d'Eberth et le *M. melitensis* 23 fois et positive à la fois pour le bacille d'Eberth et le *M. melitensis* 1 fois.

Ces résultats démontrent, encore une fois, la haute valeur qu'il convient d'attribuer à la réaction agglutinante dans le diagnostic de la fièvre de Malte.

Le dernier cas, tout récent, de mélitococcie que j'ai observé, concerne un malade de ma clientèle. Son sérum agglutine à 1/50 et à 1/100 les deux cultures, de sources différentes, de *M. melitensis* que possède le laboratoire; il s'est montré en revanche absolument négatif à l'égard de trois variétés de bacille d'Eberth.

Mon collègue M. Costa a bien voulu vérifier l'épreuve avec une troisième culture de *M. melitensis* et a trouvé la réaction positive en cinq heures à 1/50. Il a également constaté que ce sérum n'agglutinait pas le bacille paratyphique B.

Je pense donc que l'agglutination « macroscopique » totale à 1/50 et en cinq heures du *M. melitensis* comporte une valeur absolue au point de vue du diagnostic de la fièvre de Malte.

Sur l'état du corps thyroïde dans six cas de lithiase biliaire.

MM. C. Parhon et **C. Urechie** (de Bucarest). — Plusieurs auteurs ont pensé que certaines glandes endocrines, la thyroïde surtout, devaient intervenir dans la pathogénie de la lithiase biliaire; aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier à ce point de vue 6 cas de lithiase biliaire.

Nos deux premiers faits concernent des femmes atteintes de démence sénile; le troisième se rapporte à un idiot épileptique, âgé de dix-sept ans; le quatrième malade, âgé de trente-sept ans, était un mélancolique hypocondriaque; dans le cinquième (homme de quarante-deux ans) et le sixième (femme de trente-cinq ans), il s'agit de paralytiques généraux.

Il résulte de nos constatations que dans 3 cas sur 6 de lithiase biliaire, le poids de la glande thyroïde était au-dessous de la normale. Les altérations microscopiques sont très fréquentes, mais leur valeur est difficile à préciser. Nos observations nous permettent de supposer que la lithiase biliaire évolue dans la moitié environ des cas sur un terrain d'hypothyroïdie, mais que ce facteur ne semble pas indispensable.

Nous tenons d'ailleurs à faire remarquer que les malades examinés par nous étaient

tous atteints de troubles profonds des centres nerveux, dont l'influence sur les modifications éprouvées par les sécrétions de l'organisme ne saurait se discuter.

Les recherches des hémorrhagies occultes dans la fièvre typhoïde, à l'aide de la réaction de Weber.

MM. C. Oddo et **A. Sauvan** (de Marseille). — Sur 11 malades suivis pendant tout leur séjour à l'hôpital et chez lesquels la réaction a été cherchée tous les matins, 8 n'ont jamais présenté de réaction même douteuse.

Ajoutons que, contrairement à l'avis des auteurs qui ont affirmé que la quinine prise par la bouche pouvait produire la réaction, nous avons trouvé celle-ci constamment négative chez un malade qui absorbait chaque jour 1 gramme de quinine.

Des 3 cas dans lesquels la réaction a été positive, il y en eût un où elle annonça l'apparition d'une hémorrhagie, un autre où il n'y eut pas d'hémorrhagie apparente, enfin pour le troisième elle ne fut positive qu'au moment de l'hémorrhagie apparente.

Sans dénier, par conséquent, toute valeur à cette méthode, nous pensons que la recherche de la réaction de Weber ne dispense pas, bien au contraire, de l'examen attentif des signes classiques d'hémorrhagie intestinale et surtout de la dissociation de la courbe du pouls et de celle de la température.

Sur la réaction albumineuse des crachats.

M. P. Remlinger. — Il m'a paru intéressant de rechercher l'albumine dans l'expectoration d'un grand nombre de malades, à l'hôpital militaire et à l'infirmerie régimentaire. S'il était, en effet, au pouvoir de cette réaction de fournir un bon caractère différentiel entre la bronchite simple et la bronchite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 358), elle ne rendrait nulle part plus de services que dans l'armée. J'ai eu recours à la méthode de recherche ordinaire.

Trouvant toujours la réaction positive, j'ai vite acquis la conviction que son côté intéressant était moins son existence que son absence et je me suis attaché à la rechercher plutôt dans les cas (bronchite aiguë *a frigore*, trachéo-bronchite, bronchite grippale, bronchite chronique non tuberculeuse) où classiquement elle devait manquer que dans ceux (pneumonie, bronchopneumonie, tuberculose pulmonaire) où j'étais assuré par avance de la rencontrer.

Même dans les cas de bronchites dépendant le plus nettement des facteurs météoriques et les plus bénignes comme pronostic, j'ai toujours trouvé de l'albumine en quantité notable. Elle se rencontrait indifféremment dans la partie solide des crachats et dans la partie liquide.

Les services que peut rendre en clinique la recherche de l'albumine dans les crachats paraissent donc extrêmement limités.

Inégalité thyroïdienne par hypertrophie partielle de la glande thyroïde.

M. L. Lévi. — Quand on étudie systématiquement, chez les sujets atteints des accidents du neuro-arthritisme (migraine, asthme, rhumatisme chronique, dermatoses, entérite muco-membraneuse, etc.) l'aspect de la glande thyroïde, on est frappé de constater, surtout chez les femmes, l'inégalité de volume du corps thyroïde, qui se manifeste essentiellement par l'hypertrophie partielle de la glande.

Cette hypertrophie porte sur un lobe de la thyroïde, le droit le plus souvent, parfois un lobe latéral et le lobe médian; parfois, c'est la base de la glande qui est élargie et augmentée de volume. En clinique les faits peuvent être répartis en trois catégories :

L'hypertrophie est prédominante et maxima; elle peut donner lieu à une apparence de petits goitres. Le sujet vient consulter pour sa glande thyroïde, et c'est en analysant le cas avec soin qu'on relève alors des troubles d'instabilité thyroïdienne.

L'inégalité est encore visible et n'a pas échappé au patient. L'hypertrophie est moyenne et concomitante d'autres phénomènes thyroïdiens pour lesquels le malade vient demander les soins.

L'hypertrophie est atténuée et latente. C'est en la cherchant par principe qu'on la constate.

Au point de vue de sa signification, l'inégalité thyroïdienne est la signature, au niveau de la glande thyroïde, de l'instabilité thyroïdienne. Elle traduit l'existence simultanée des troubles fonctionnels opposés.

De la leucocytose après ingestion alimentaire de toxines.

MM. P. Lassablière et **Ch. Richet.** — Nous avons montré : d'une part, que l'injection intra-veineuse de toxines amène une intense leucocytose, qui persiste longtemps; d'autre part, que la crépitine en ingestion alimentaire produit de l'anaphylaxie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 46). En réunissant ces deux ordres de faits on pouvait en conclure *a priori* que la crépitine en ingestion alimentaire doit amener la leucocytose. C'est ce que l'expérience a établi.

Nos expériences ont été faites sur des chiens, et les leucocytes numérés par la méthode de Hayem. On doit admettre que par millimètre cube le nombre des leucocytes est voisin de 10,000 à l'état normal, chez le chien, avec des variations possibles de 7,500 à 12,500.

Après ingestion de crépitine il y a une leucocytose très nette, mais en général la dose de crépitine doit être forte, quoique dans un cas nous ayons observé six heures après l'ingestion de 0 gr. 02 centigr. par kilo une leucocytose de 18,000.

Les phénomènes sont les mêmes, mais très intensifiés, chez les animaux qui ont été anaphylactisés, soit par une injection, soit par une ingestion antérieure. Alors la leucocytose est beaucoup plus marquée. Même elle apparaît encore en l'absence de tout autre phénomène anaphylactique.

Ainsi, l'ingestion d'une toxine peut développer chez un animal normal, et avec plus d'intensité encore chez un animal anaphylactisé, une leucocytose éclatante, même lorsque la dose est minime, et n'est que la deux centième partie d'une dose en apparence inoffensive.

La pathogénie des spirilloses héréditaires.

M. L. Nattan-Larrier. — Poursuivant mes recherches sur la spirillose héréditaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 119 et 131), j'ai constaté qu'il n'est pas nécessaire qu'il existe des lésions placentaires pour que les spirilles de la fièvre récurrente puissent passer de la mère au fœtus. L'infection fœtale ne paraît même pas plus intense dans les rares circonstances où de larges nécroses placentaires se sont produites.

Les spirilles sont aptes à pénétrer dans le protoplasma des éléments ectodermiques du placenta : ils s'accumulent ainsi dans les cellules individualisées du plasmode et dans le réseau plasmodial qui entoure les vaisseaux fœtaux; mais ils réussissent aussi à franchir cette étape, tombent dans les capillaires fœtaux, et parviennent à la surface des membranes, au tissu mésodermique et aux cavités vasculaires des annexes fœtales.

Les spirilles semblent se propager surtout au début de la grossesse, chez le rat et la souris, par l'intermédiaire des membranes et de leurs vaisseaux (vaisseaux omphalo-mésentériques). Sur les femelles à terme, la migration se fait plus discrètement, par l'intermédiaire des vaisseaux d'origine allantoïdienne (capillaires afférents des vaisseaux ombilicaux).

M. J. Cantacuzène (de Bucarest) adresse une note d'après laquelle l'inoculation de produits scarlatineux aux singes inférieurs lui a donné 4 fois, sur 9 cas, un résultat positif. Ces 4 animaux ont tous présenté un syndrome scarlatineux typique.

M. P. Bonnier lit une note sur l'*indépendance du bulbe droit et du bulbe gauche dans les réactions asthmatiques.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 mars 1911.

Opération d'un angiome caverneux du foie, diagnostiqué avant l'intervention.

M. Israel. — Bien que les angiomes caverneux du foie soient assez fréquents, ils ne sont que rarement justiciables du traitement chirurgical. On ne compte, en effet, que 6 interventions pour cette affection depuis 1893, époque à laquelle M. von Eiselsberg a pratiqué la première opération de ce genre. Toutefois, personne n'avait réussi à poser le diagnostic avant l'intervention; or, le fait que je vais relater montre qu'il est possible de baser ce diagnostic sur des symptômes purement cliniques.

Ma malade, une femme de trente-neuf ans, se plaignait depuis un an de douleurs épigastriques, d'éructations et d'une sensation de compression de l'estomac. Elle avait remarqué, en outre, l'existence d'une tumeur qui, ainsi qu'il était facile de le constater, dépendait du foie et, en particulier, du lobe gauche; cette tumeur avait la grosseur d'un poing et sa limite inférieure descendait jusqu'à un point intermédiaire entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Une légère compression manuelle la faisait disparaître, mais elle ne tardait pas à se reproduire dès que l'on retirait la main.

Outre cette grosse tumeur, il en existait une autre ayant les dimensions d'une cerise et siégeant sur le lobe droit du foie. A l'intervention, que je pratiquai le 27 janvier, je constatai l'existence au même niveau de deux petites tumeurs tout à fait semblables. J'avais fait une incision médiane sur la grosse tumeur qui fit aussitôt saillie hors du ventre : elle avait la couleur du sang veineux et présentait à sa surface quelques stries blanchâtres de nature cicatricielle.

Après avoir mobilisé le lobe gauche du foie, en sectionnant les divers ligaments qui s'y insèrent, je passai à l'aide d'un trocart deux tubes de caoutchouc à travers la substance hépatique et j'en nouai les quatre extrémités. L'hémostase se trouvant ainsi assurée, l'exérèse fut pratiquée sans difficulté. Toutefois, quinze jours après l'opération, il fallut retirer les tubes, une fistule persistant au niveau de leur emplacement.

M. von Hansemann. — Les angiomes du foie malgré leur fréquence n'atteignent que très rarement les dimensions d'une véritable tumeur, car leur accroissement se fait en général par une sorte de marqueterie, le tissu néoplasique infiltrant la substance hépatique. Cependant je suis à même de vous montrer une tumeur comparable à celle dont M. Israel a fait l'ablation. La pièce provient d'une vieille femme de soixante-sept ans et constitue une trouvaille d'autopsie.

Sinus péricrânien.

M. P. Hirsch. — Je vous présente de nouveau le malade porteur d'un sinus péricrânien que je vous ai déjà montré l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 582). Il est maintenant en parfait état et va quitter l'hôpital demain.

M. Krause, qui a bien voulu se charger de l'opération, mit à nu, en repliant en haut un volet cutané, le sac péricrânien qui était en état de flaccidité, le malade se trouvant dans le décubitus dorsal. Afin de pratiquer la ligature aussi haut que possible, la brèche osseuse fut effectuée au-dessus du sac. Au cours de l'intervention, on dut ouvrir également le sinus frontal. Pour combler la perte de substance osseuse, M. Krause emprunta une partie de l'os pariétal, selon le procédé de König. Dans la suite une seconde intervention s'imposa, dans un but simplement esthétique, car des cheveux poussaient sur un lambeau transplanté au milieu du front.

Dr E. Fuld.

MÉDECINE CLINIQUE

La céphalée musculaire.

Le chapitre des céphalées est encore des plus obscurs. Si l'origine d'une douleur de tête nous apparaît clairement, dans certains cas, par suite des symptômes organiques associés, relever d'une lésion anatomique plus ou moins grossière de l'encéphale, des méninges, du crâne osseux ou des sinus de la face; si, d'autres fois, par l'examen des nerfs de la tête ou par l'examen des yeux, du nez, du pharynx et des dents, nous pouvons reconnaître la cause de la céphalée et y porter remède; si, enfin, dans d'autres faits nous cherchons à nous l'expliquer par un réflexe parti d'un organe thoracique ou abdominal troublé dans sa fonction régulière, ou en l'attribuant à la neurasthénie ou à l'hystérie, il n'en reste pas moins un grand nombre de cas, très fréquents dans la pratique médicale courante, où les notions que nous enseignent les traités classiques nous laissent dans l'embarras. Si, pour certaines céphalées aiguës et de courte durée, cédant en général rapidement à l'administration d'antinervins, de quinine ou de produits salicylés, le fait est sans importance, il n'en est plus de même quand on se trouve en présence de céphalodynies chroniques ou survenant plutôt sous formes d'accès plus ou moins rapprochés, avec une violence parfois extrême et qui peuvent rendre la vie intolérable au malade.

C'est d'une de ces céphalées qus nous nous occuperons dans cet article. Il ne s'agit pas d'une affection décrite récemment; et même on peut y trouver quelques allusions dans toute publication relative au rhumatisme musculaire. Mais l'étude méthodique n'en a été faite qu'à partir de 1875 par l'école suédoise (Helleday, Henschen, Norström). Tant en France qu'en Allemagne et en Angleterre cette forme de céphalée reste peu connue. En langue française, nous ne connaissons que la petite brochure publiée par M. Norström (1). En Allemagne, malgré les publications de M. Rosenbach (2), de M. Edinger (3) et de M. Auerbach (4); en Angleterre, où dès 1816, Balfour publia un livre sur le rhumatisme chronique dans lequel il indiqua les symptômes principaux de l'affection qui nous occupe, celle-ci n'a pu se faire jour, comme elle le méritait. M. A. Müller (5), qui reprit la question tout récemment, pense qu'en Allemagne le peu d'intérêt qu'y porta le public médical provient de ce fait que ce sont les médecins-masseurs qui l'ont décrite et que dans ce pays les masseurs sont tenus en général en médiocre estime par suite de la confusion établie entre des manouvriers n'ayant aucune notion de médecine et des masseurs ayant reçu une éducation médicale complète. D'un autre côté, il l'attribue à ce fait que l'on n'attache pas, dans les études, une importance suffisante à la palpation de toute la surface du corps.

(1) G. Norström. Céphalalgie et massage. Paris, 1890. — Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung durch Massage. 2e éd. Leipzig, 1910.

(2) O. Rosenbach. Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mars et 1er avril 1886.)

(3) L. Edinger. Von den Kopfschmerzen und der Migräne, *in* Die deutsche Klinik am Eingange des XX Jahrhunderts, t. VI, 1re partie, troisième leçon. Vienne, 1906.

(4) S. Auerbach. Der Knötchen-oder Schwielenkopfschmerz und seine Behandlung. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1903, n° 361.)

(5) Ad. Müller. Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1910, XL, 3-4.)

Quoi qu'il en soit, la céphalée en question est appelée tantôt céphalée rhumatismale chronique, tantôt et le plus souvent céphalée nodulaire et calleuse (*Knötchen-Schwielen Kopfweh*). A ce dernier terme, qui a l'avantage de préciser l'un des principaux symptômes de l'affection, nous préférons celui de céphalée musculaire (Müller) qui, bien qu'insuffisamment compréhensif, se recommande parce qu'il est plus général.

I

La céphalée musculaire est le plus souvent chronique; mais la douleur, modérée et supportable en général pendant des temps variables, s'exacerbe toujours en accès plus ou moins rapprochés. Au point de vue du caractère de la douleur, on ne peut en dire rien de bien particulier; toutes les variétés de douleurs s'y rencontrent et elles occupent toute la tête; assez fréquemment cependant la douleur part de la nuque où elle est particulièrement vive, surtout dans la position couchée, et irradie vers le dos. Plus rarement c'est l'épicrâne qui présente le maximum de la douleur. L'accès est provoqué souvent par toutes les causes que nous retrouvons dans l'étiologie des affections dites rhumatismales, telles que le froid, le froid humide surtout, les changements imminents de la température et de la pression atmosphériques et parfois par un traumatisme. A l'encontre du récit et des plaintes du malade qui n'offrent rien de caractéristique, l'examen objectif met en lumière des symptômes spéciaux.

En palpant doucement et après avoir enduit les doigts d'un corps gras fondant facilement, on sent, en des points plus ou moins nombreux, des indurations dont le contact est très douloureux pour le malade. Ces indurations, décrites depuis longtemps par Froriep dans le rhumatisme musculaire sous le nom de *rheumatische Muskelknötchen*, *Muskelschwielen*, se présentent tantôt sous la forme nodulaire, mais irrégulière, tantôt sous une forme de callosités allongées et plates. Ces indurations siègent, d'après les auteurs suédois et certains auteurs anglais (Stockman) et allemands (Edinger, Auerbach), aussi bien dans l'hypoderme que dans les muscles qui constituent leur siège le plus habituel. Pour M. Müller, leur localisation serait toujours musculaire et si, à certains endroits, comme l'épicrâne ou la crête occipitale, elles donnent la sensation d'être sous-cutanées, c'est qu'elles siègent soit au point d'insertion des fibres musculaires sur les lames tendineuses, soit, mais plus rarement, dans les bords de ces lames. Leur volume est très variable; celui des nodules reste généralement petit et peut même être minime, donnant l'impression, par exemple au niveau de la crête occipitale, de petits grains de cristaux. Les callosités suivent le trajet des fibres musculaires, le plus souvent dans toute la longueur du faisceau des muscles; M. Auerbach met en garde contre la confusion possible de ces callosités avec des faisceaux musculaires contracturés sous l'influence de la douleur provoquée par l'examen. Pour M. Müller, cette distinction intéressante au point de vue des constatations objectives n'a aucune importance diagnostique. Enfin, dernier caractère général, alors qu'une pression légère sur ces indurations provoque une douleur très intense et qui ne se calme que peu à peu, la compression forte, après un moment d'exacerbation douloureuse, est suivie d'une sensation de soulagement qui persiste.

Ces indurations ont des sièges de prédilection. Tous les auteurs s'accordent pour dire que les muscles de l'épicrâne et du cou, sont, avant tout, atteints, et leurs avis ne varient qu'au sujet des détails des muscles de ces régions. Le frontal, la portion claviculaire du trapèze, les muscles profonds de la nuque, les sterno cléido-mastoïdiens et les scalènes renferment surtout de ces indurations. Mais il ne serait pas rare de voir l'insertion des muscles ilio-costaux le long du bord spinal de l'omoplate en être farcie. D'ailleurs, on peut en rencontrer, comme nous le verrons plus loin, en n'importe quelle masse musculaire du corps. Il s'agit, en effet, non d'une affection toujours localisée à la tête, mais d'une maladie générale du système musculaire; et si nous avons intitulé notre article : céphalée musculaire, c'est uniquement parce qu'il exprime quelle est la localisation la plus habituelle de l'affection.

Pour M. Norström, ces nodosités passeraient par trois stades : le stade de gonflement, le stade de résistance, dans lequel elles conservent une certaine élasticité, et le stade d'induration, dans lequel la consistance est dure et souvent cartilagineuse.

Mais là ne s'arrête pas la symptomatologie : un autre symptôme, peu indiqué jusque-là et qui, pour M. Müller, constitue la caractéristique principale de l'affection, est l'hypertonie musculaire. En effet, d'après lui, les indurations peuvent manquer, en particulier dans les cas aigus, ou même être présentes sans provoquer de grandes douleurs. L'exagération du tonus musculaire, qui peut exister sans raccourcissement du muscle et diffère donc de la contracture, aurait été retrouvée par M. Müller dans tous les cas et aurait une extension bien plus grande que les nodules et les callosités. Pour la percevoir il est de toute nécessité de mettre les muscles à examiner dans un état de relâchement total, ce qui, pour les muscles du cou, n'est possible que dans la position couchée; pour l'examen, le décubitus latéral est la position de choix. Cette hypertonie occupe donc tous les muscles du cou et est exagérée par la pression; mais spontanément elle est très douloureuse et aboutirait à une véritable contracture avec déplacement et fixation de portions du squelette. Ainsi il n'est pas rare, dans des accès particulièrement douloureux, de rencontrer une raideur de la nuque qui ne le cède en rien à celle qu'on observe dans les méningites. D'un autre côté, l'action combinée des scalènes, des sterno-mastoïdiens, des droits antérieurs et postérieurs de la tête pourrait provoquer une soudure de la colonne cervicale à sommet antérieur situé au niveau de la quatrième vertèbre cervicale. La tête alors est comme rentrée entre les épaules, surtout lorsque l'hypertonie du trapèze, de l'angulaire de l'omoplate attire celle-ci en haut. Bien plus, tous les muscles qui s'étendent entre l'os hyoïde, le larynx et le sternum et qui assurent les mouvements du larynx, ascensionnels et de descente dans l'expiration et l'inspiration, sont également raccourcis, maintiennent l'organe phonatoire dans une position de demi-inspiration et provoquent ainsi une diminution de l'amplitude respiratoire, tout en exagérant encore la flexion de la tête. Enfin, M. Müller aurait réussi à sentir également une hypertonie du sous-clavier.

Les muscles ne sont pas d'ailleurs seuls douloureux, et l'attouchement d'un certain nombre de points, en même temps qu'il provoque une douleur très intense, produit une augmentation subite de l'hypertonie musculaire, voisine du spasme. Les points le plus habituellement sensibles sont, d'une part, la face postérieure du manubrium et des articulations sterno-costo-claviculaires, en particulier dans la partie de la clavicule

saillante en arrière; d'autre part, les apophyses transverses et épineuses des vertèbres cervicales supérieures, et parmi elles la quatrième vertèbre cervicale et la région des articulations qui unissent l'atlas à l'axis; enfin, les petits nodules qui siègent dans les insertions des muscles ilio-costaux le long du bord interne du scapulum. Une pression légère sur le premier de ces endroits provoque la contracture des scalènes, des sterno-cléido-mastoïdiens et des muscles trachéaux; sur le second, celle de toute la masse musculaire de la nuque, sur le troisième un mouvement de l'omoplate en arrière et en haut qui soustrait l'endroit douloureux au doigt explorateur. Au contraire, une pression forte amène une diminution de la douleur et un relâchement musculaire accentués.

En dehors de ces symptômes, il en existe deux encore, peu fréquents d'ailleurs, qui consistent dans le gonflement des ganglions lymphatiques, en particulier de ceux de la chaîne latérale du cou, que l'on constate parfois également au début du traitement, et une enflure douloureuse des ganglions sympathiques cervicaux supérieur et moyen.

II

Tel est le tableau clinique de la céphalée musculaire. Il peut se résumer en disant que des malades souffrant d'une céphalalgie d'un type quelconque présentent, à l'examen, des nodosités et des callosités dans les muscles de la tête et surtout du cou, que ces muscles sont en état d'hypertonie permanente, laquelle est exagérée soit par la pression directe, soit par la pression dans le jugulum, sur les vertèbres cervicales supérieures et le long du bord spinal de l'omoplate; l'exagération de ces phénomènes n'est obtenue que par une pression légère, tandis qu'une compression forte est suivie d'un amendement des symptômes. Enfin, mais rarement, il s'y joint un engorgement ganglionnaire. Ce complexus peut avoir une évolution aiguë (environ dans 12 % des cas, d'après M. Müller); toutefois, le plus souvent l'évolution est chronique avec des exacerbations paroxystiques plus ou moins longues, que le massage fait disparaître.

Mais, comme nous le disions plus haut, si la céphalée est l'affection pour laquelle viennent consulter généralement ces malades, le même processus morbide peut affecter d'autres localisations plus ou moins strictes et donner lieu à des méprises. Ainsi on pourra croire à une névralgie intercostale, à une pleurésie, à des calculs rénaux, ou à un rein flottant, à une sciatique, à une coxalgie, à des douleurs de croissance; bien plus, M. Yawger (1) a vu une femme qu'on avait failli opérer pour une appendicite et dont la crise douloureuse n'était occasionnée que par des nodules des muscles obliques; et il rapporte une observation de M. Kleen relative à un malade souffrant de douleurs épigastriques violentes (dans un cas de M. Rosenbach il y avait, en outre, des nausées), diagnostiquées ulcère gastrique et guéries par le massage des muscles abdominaux. Enfin, chez un malade de M. Butler, une infiltration des muscles de la joue avait provoqué une névralgie trifaciale et l'on avait parlé de lui extirper le ganglion de Gasser. Nous devons insister encore sur ce fait que, même chez les malades atteints de céphalée, des localisations analogues peuvent coexister.

Revenons à la céphalée. Quelles sont les causes des accès douloureux et pourquoi y a-t-il céphalée? Nous avons déjà indiqué que les paroxysmes surviennent fréquemment à la suite de l'action du froid humide, des changements de temps et de variations de la pression barométrique; il faut ajouter encore à ces causes le surmenage musculaire, soit général, chez certaines femmes restant longtemps dans la même position à coudre, à tricoter ou encore à jouer du piano, soit local, cervical, chez des individus se livrant à un travail de tête dans la position de la lecture ou de l'écriture, la tête penchée en avant et sans que les changements de position, avec les contractions rythmiques des muscles antagonistes, viennent reposer les muscles postérieurs du cou. Enfin, le traumatisme ou le choc émotionnel se retrouvent parfois à l'origine d'un accès, alors souvent prolongé.

Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet se sont préoccupés du mécanisme pathogénique de la douleur de tête. M. Stockman (1), M. Auerbach et les auteurs suédois en voient l'origine dans la compression des nerfs par les indurations sous-cutanées ou musculaires, en particulier du nerf sus-orbitaire, et des nerfs grand et petit occipital à leur passage à travers les muscles de la nuque.

M. Müller croit que ce n'est là qu'une exception et point n'est besoin de recourir à cette explication pour se rendre compte des raisons pour lesquelles la douleur est localisée en dehors du cou : d'abord toutes les sensations spontanées profondes sont toujours mal localisées, et ensuite il peut y avoir des irradiations douloureuses sans qu'un nerf aussi important en soit fatalement le point de départ; on peut, d'ailleurs, provoquer parfois celles-ci par la pression sur une partie quelconque du muscle trapèze. Mais ce ne sont là encore que des raisons secondaires, et c'est dans l'état même de la musculature que l'on doit rechercher à la céphalée une explication conforme à ce que nous savons de l'origine et de la pathogénie de certaines céphalées organiques.

Tout d'abord, d'après M. Müller, l'hypertonie musculaire joue un rôle bien plus important que les indurations, qui peuvent manquer. Cette hypertonie, pour lui, est d'origine réflexe et provoquée par une arthrite légère et cliniquement latente, en particulier des articulations sterno-claviculaire et des vertébrales cervicales supérieures, et il en trouve la preuve dans l'exagération de la contracture par la compression de ces articulations. Il se base ainsi sur l'enseignement de Charcot qui, à côté des atrophies musculaires réflexes, avait signalé les contractures réflexes et avait insisté sur ce fait qu'il n'y avait pas forcément parallélisme entre la gravité de l'affection articulaire et l'intensité de la contracture. C'est d'ailleurs une observation que la pratique de la coxalgie nous permet de faire tous les jours.

Mais l'hypertonie musculaire occupe le plus souvent les muscles du cou et de la nuque à l'exclusion des muscles de l'épicrâne, et cependant la céphalalgie est généralisée. Aussi l'hypertonie n'agit-elle pas directement, mais en influençant le système veineux qui draine le sang de l'encéphale, c'est-à-dire les jugulaires internes. M. Müller fait remarquer que, malgré l'aide de la pesanteur, la circulation dans les veines jugulaires est difficile, ce qui, au point de vue anatomique, ressort déjà de la présence aux deux extrémités du vaisseau de dilatations, le golfe de la jugulaire en haut, le sinus à son extrémité inférieure; et il trouve trois endroits où les obstacles à la circulation du sang veineux existent normalement ou peuvent survenir : ce sont la fosse rétro-maxillaire, la portion cervicale moyenne au point d'entre-croisement de la veine et du muscle omo-hyoïdien et, enfin, la fosse jugulaire, derrière le manubrium. Dans le premier de ces endroits et dans la flexion normale forcée de la tête la veine est déjà comprimée par l'apophyse styloïde (Henke); en cas de céphalée musculaire, la lordose cervicale supérieure fréquente et l'hypertonie fortuite des muscles styloïdiens et du digastrique doivent rétrécir le calibre de la jugulaire; à la portion cervicale moyenne ce serait la contracture de l'omo-hyoïdien et l'absence de sa contraction rythmique entraînant normalement des variations de tension de l'aponévrose cervicale moyenne, si utiles à l'appel du sang de la jugulaire vers le cœur, qui exerceraient une influence défavorable sur la circulation jugulaire. Enfin, en bas, l'hypertonie des scalènes, des sterno-mastoïdiens et surtout celle des muscles sterno-thyroïdiens et sterno-hyoïdiens, entraînant le corps thyroïde dans l'ouverture thoracique, produiraient une compression du vaisseau. La carotide, vu sa pression intérieure plus forte et la plus grande élasticité de ses parois, échappe à la compression. La circulation défectueuse ainsi réalisée dans la jugulaire retentit naturellement, en le congestionnant, sur l'encéphale, dont elle est le principal vaisseau efférent, et, peut-être, provoque une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ainsi la céphalée musculaire rentre dans la pathogénie générale de la grande majorité des céphalées, qui relèvent soit de l'ischémie, soit de la congestion de l'encéphale et de l'irritation consécutive des rameaux nerveux de la méninge (Edinger).

Il reste d'ailleurs bien entendu que la douleur locale relève de l'altération anatomique et fonctionnelle du muscle lui-même. Mais celle-ci peut, dans certains cas, être tellement légère que le malade est pris de doute lorsque le médecin lui dit que la cause de sa céphalée siège dans la musculature du cou. Certains degrés d'hypertonie ne s'accompagnent, d'ailleurs, ni de douleur locale, ni de céphalée intense. C'est qu'il faut, ici comme ailleurs, que l'altération soit assez importante pour que les excitations pathologiques dépassent le seuil de la perception, seuil qui varie, d'ailleurs, d'un individu à l'autre. Les relations entre l'hypertonie musculaire, d'une part, et les douleurs locales et la céphalée, d'autre part, ressortent de ce que les unes et les autres augmentent et diminuent parallèlement. Ce mode pathogénique rend d'ailleurs compte de l'influence du surmenage musculaire cervical sur la genèse des accès paroxystiques.

III

Quelle est l'origine du processus musculaire et articulaire? L'étiologie nous apprend que l'affection se manifeste de préférence chez les femmes et à l'âge adulte; mais on a pu l'observer également chez de jeunes enfants. Elle survient fréquemment à la suite de toxi-infections (influenza, pharyngites, laryngites répétées, rhumatisme musculaire aigu et chronique, rhumatisme articulaire aigu). L'anatomie pathologique de l'affection est obscure. La plupart des auteurs se contentent de dire qu'il doit s'agir

(1) N. S. Yawger. Chronic « Rheumatic » myositis (Muskelschwielen) with cases showing some common errors in diagnosis. (*Lancet*, 31 juillet 1909.)
Voir aussi :
W. H. Maxwell Telling. « Nodular » fibromyositis, an every-day affection, and its identity with so-called chronic muscular rheumatism. (*Lancet*, 21 janv. 1911.)

(1) R. Stockman. The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév. et mars 1904.)

d'une infiltration musculaire, inflammatoire pour les uns (les Suédois parlent de myosite) ou non inflammatoire (M. Yawger croit à une infiltration par des urates). Seul M. Stockman, qui s'est, d'ailleurs, occupé presque exclusivement des localisations autres que la céphalée, a examiné histologiquement les indurations. Dans les cas aigus ou au début il a vu une induration du périmysium par prolifération du tissu conjonctif, d'abord plus ou moins œdémateux, plus tard sec et constitué par du tissu fibreux dense. Toujours il a constaté de l'endo-péri-artérite, mais jamais de réaction locale à polynucléaires. Il en infère la nature toxique, non directement infectieuse de ces productions. Sa description est, d'ailleurs, entièrement superposable à celle qu'a donnée M. Lorenz des *Muskelschwielen* de Froriep. Il semble que cette lésion musculaire puisse parfois gagner les nerfs par contiguïté.

Le seul fait qui se dégage de ces notions assez vagues est que l'affection revêt, au point de vue étiologique, les allures du « rhumatisme ». Et dès lors on pourrait soulever ici toutes les discussions auxquelles ont donné et donnent encore naissance les affections dites rhumatismales chroniques. Cependant, il n'est pas sans intérêt de rapprocher des travaux français récents sur le rhumatisme chronique (Diamantberger, Vincent, L. Lévi et H. de Rothschild) certaines considérations de M. Müller, qui d'ailleurs semble ignorer ces publications. M. Müller fait, en effet, observer que beaucoup de malades atteints de céphalée musculaire présentent une dégénération goitreuse du corps thyroïde. De plus, partant de cette donnée que, par suite de l'hypertonie des muscles antérieurs du cou, qui passent devant la glande thyroïde, celle-ci est comprimée et, de plus, abaissée et comme enclavée dans l'ouverture thoracique supérieure, il pense que l'excrétion des produits élaborés par cette glande doit être fortement entravée et il a une certaine tendance à attribuer à l'insuffisance thyroïdienne une part du tableau morbide. Quoique ces sortes d'explications mécaniques n'aient pas grande valeur en général, l'idée de M. Müller devait être signalée, d'autant plus que MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild (1) ont insisté récemment sur les douleurs de tête d'origine hypothyroïdienne. Nous ajouterons, d'ailleurs, que, dans leurs cas, il s'agit de névralgies faciales et crâniennes, et ce n'est que dans un fait qu'ils parlent de « migraine ».

IV

Le diagnostic de la céphalée musculaire s'établit d'après les différentes données étiologiques et cliniques que nous avons relatées. Quant au diagnostic différentiel, abstraction faite de la confusion possible des indurations avec des ganglions lymphatiques et de la reconnaissance des diverses céphalées d'origine organique intracrânienne, crânienne, faciale ou oculaire, il varie suivant la place que les divers auteurs attribuent, au point de vue nosologique, à la céphalée musculaire. Alors que M. Auerbach en différencie d'autres céphalées indépendantes d'une lésion anatomique, telles que les névralgies crâniennes, la céphalée des neurasthéniques, la céphalée suggérée des hystériques et la migraine, les auteurs suédois font rentrer toutes ces formes dans la migraine en même temps que la céphalée musculaire. M. Müller, ayant rencontré les symptômes de cette dernière chez l'immense majorité de ses malades atteints de céphalodynie, où elle se trouvait associée soit à la neurasthénie ou à des symptômes neurasthéniques, soit à l'alcoolisme, soit aux maladies les plus diverses, et de plus la céphalée s'étant, dans un certain nombre de cas, présentée sous la forme d'hémicrânie avec scotome scintillant et vomissements, est d'avis que toute céphalée qui n'est pas conditionnée par une maladie organique de l'encéphale ou du squelette de la tête, par un trouble oculaire, une maladie du nez ou de l'oreille, relève de la céphalée musculaire.

Pour ce qui est de la céphalée alcoolique, sa guérison dans 3 cas par le massage plaide en faveur de ces vues : il s'agissait de malades chez qui les accès suivaient l'absorption de la moindre quantité d'alcool, lequel put être, au contraire, bien supporté après le traitement. Les douleurs erratiques des alcooliques chroniques, bien connues, sont d'ailleurs en grande partie d'origine musculaire. En ce qui concerne la neurasthénie, il nous paraît plus prudent d'admettre, avec M. Auerbach, comme appartenant à la psycho-névrose elle-même, les sensations de pression, de casque, pour lesquelles le mot céphalée constitue une exagération, et de penser que, en cas d'association, tantôt il s'agit d'une complication de la neurasthénie par la céphalée musculaire, tantôt on a affaire à une neurasthénie provoquée par les souffrances souvent intolérables occasionnées par la céphalée. Quant à la migraine, qui se présente à nous avec des caractères si particuliers, avec son hémicrânie, ses modifications pupillaires, son scotome, ses vomissements, ses ophtalmoplégies et hémianopsies éventuelles et son hérédité similaire, il nous paraît difficile de la faire rentrer dans une autre classe de céphalées. Sans insister outre mesure sur les phénomènes oculo-sympathiques qu'on pourrait considérer comme relevant des altérations des ganglions sympathiques supérieurs et moyens que M. Norström aurait parfois trouvés enflés et sensibles à la pression, il est impossible, en ce qui regarde le scotome scintillant, d'admettre l'hypothèse que suggère M. Müller qui, ayant trouvé que chez ses malades la trochlée du grand oblique était souvent extrêmement douloureuse à la pression, voit dans son augmentation de volume et la pression exercée par celle-ci sur le globe oculaire l'origine de ce symptôme. Il suffit de regarder sur une planche la distance qui sépare la trochlée du globe de l'œil pour, même en la supposant moindre sur le vivant, se rendre compte du peu de vraisemblance de cette explication. D'un autre côté, si dans la migraine les phénomènes hémianopsiques et paralytiques peuvent s'expliquer par des troubles circulatoires, — ce qui est loin d'être admis par tout le monde — il ne faut pas, sous prétexte que la céphalée musculaire trouve sa cause dernière dans de pareilles perturbations, voir dans toute céphalodynie d'origine circulatoire une céphalée musculaire.

En présence d'un malade présentant la symptomatologie objective de cette dernière affection, il faut donc qu'une analyse minutieuse détermine s'il existe entre elle et d'autres symptômes associés des relations de cause à effet ou bien s'il ne s'agit que de l'association fortuite de deux affections ; ce n'est qu'alors qu'on devra envisager quelles modalités thérapeutiques on devra appliquer.

V

Le pronostic de la céphalée musculaire dépend et de l'évolution de l'affection et du traitement. Les rares cas aigus, après une durée en général éphémère, guérissent le plus souvent par la seule thérapeutique médicamenteuse (antinervins, produits salicylés); bien traités, les cas chroniques ont également un pronostic relativement bénin. M. Müller, sur 140 malades qui avaient été massés plus de 12 fois, n'en compte que 21 chez lesquels le traitement resta sans résultat ou le résultat définitif demeura inconnu. Comme toujours, celui-ci sera d'autant meilleur que le massage aura été mis en œuvre plus tôt; dans des cas anciens, persistant depuis de longues années et présentant des indurations très fermes, fibreuses et nombreuses, il y a de grandes probabilités qu'il reste sans effet. Un état neurasthénique profond ou une chlorose accentuée rendent également plus sombre le pronostic.

Certains accès bénéficient, d'ailleurs, dans une certaine mesure, des médicaments antinervins et antirhumatismaux, qui, en diminuant l'excitabilité nerveuse, font baisser le degré de l'hypertonie, sans cependant la faire disparaître. On pourra également employer comme adjuvant l'électrothérapie sous la forme de courants galvaniques et la gymnastique musculaire. Mais le traitement de choix et vraiment efficace est le massage. Pour l'application de celui-ci, ni M. Norström, ni M. Müller n'indiquent de règles précises. M. Norström ne semble pas appliquer contre cette affection une technique particulière et M. Müller, tout en donnant quelques indications et en insistant sur ce fait que l'expérience du médecin entre pour beaucoup dans la réussite, réserve la publication de sa technique complète pour un travail prochain. Il conseille cependant de ne pas se contenter d'un massage local, mais de généraliser le traitement à tout le corps. Il emploie le pétrissage soit parallèlement, soit perpendiculairement à la fibre musculaire. Ce dernier surtout doit être exécuté avec beaucoup de doigté pour ne pas dépasser le degré d'excitation musculaire qui peut encore être suivi d'un relâchement consécutif. Tous les muscles hypertoniques doivent être travaillés et individuellement, même les muscles profonds, et aussi tout particulièrement les points signalés plus haut dont l'affection produit et entretient l'hypertonie musculaire réflexe. Comme pour atteindre ces derniers il faut passer entre des masses musculaires hypertoniques et qu'il en résulte une espèce de cercle vicieux, on ne peut donner des indications plus précises au médecin qui, par l'évaluation des différents facteurs, pourra arriver au résultat désiré.

M. Auerbach s'est bien trouvé de la technique suivante. Il masse toujours dans le sens du muscle et vers le cœur; il commence par un effleurage avec les mains, puis passe au pétrissage avec les extrémités digitales. Il traite ainsi d'abord les portions droite, médiane et gauche des muscles postérieurs du cou, puis le long de la crête occipitale, enfin l'épicrâne. De plus, chaque induration sous-cutanée doit être massée isolément. Pendant les deux premières semaines il masse deux fois par jour, puis espace les séances. Le malade doit se reposer une demi-heure après chaque séance. Au début du traitement on observe souvent une aggravation des douleurs, ce dont il faut prévenir les malades. Après la huitième ou dixième séance, le massage cesse d'être aussi douloureux et l'amélioration commence vers la troisième semaine. La guérison s'obtient en trois ou quatre semaines dans les cas bénins, en quatre, six ou huit semaines dans les cas moyens, en deux à trois mois dans les cas intenses. Au

(1) L. Lévi et H. de Rothschild. Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines, (2e série), p. 418, Paris, 1911.

cours du traitement des rechutes peuvent d'ailleurs se montrer, surtout lorsque le patient s'est exposé au froid. M. Edinger conseille à ses malades de ne pas se laver les cheveux pendant un certain temps et de n'employer ensuite que des solutions alcooliques. Les patients devront, de plus, abandonner leurs occupations au début du traitement et s'abstenir de boissons alcooliques. Dans certains cas d'association de céphalée musculaire et de neurasthénie, M. Auerbach conseille de traiter d'abord l'état neurasthénique si celui-ci est l'effet de la souffrance; en cas d'association fortuite, rien ne s'oppose à attaquer tout de suite les indurations et les muscles. Ce traitement doit être exécuté par le médecin, toujours d'après M. Müller, le plus souvent pour M. Auerbach qui admet qu'on puisse s'adresser à des masseurs auxquels le médecin donnera des instructions détaillées et qu'il surveillera.

Telle se présente la céphalée musculaire. Il nous a paru utile de la signaler en détail, d'une part, parce que, quoique fréquente, elle semble encore peu connue; d'autre part, parce qu'une fois reconnue, elle cède assez rapidement au traitement par le massage et qu'il est ainsi possible de faire disparaître des souffrances souvent intolérables.

Dr Félix Rose,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale de la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les résultats éloignés de l'extirpation abdominale totale du cancer utérin, par M. E. Aulhorn.

Si les avantages théoriques des opérations dites radicales pour le cancer utérin sont indiscutables, on peut hésiter d'y recourir étant données la mortalité opératoire élevée et l'incertitude des résultats éloignés. Il nous semble donc utile de signaler les statistiques importantes qui permettent d'apprécier ce double aspect de la question. Celle de M. Aulhorn concerne les résultats obtenus à la clinique gynécologique de M. Zweifel.

Durant les huit dernières années, 641 malades se présentèrent à la clinique gynécologique de Leipzig pour cancer utérin; 420 furent jugées opérables (65.5 %). Il est à noter que durant ces dernières années l'opérabilité s'est élevée peu à peu et qu'en 1908 elle atteignit 80 %. Des 420 patientes qui subirent l'opération radicale, 56 succombèrent (13.3 %). Les types d'opération exécutés furent l'hystérectomie vaginale: 43 interventions avec 4 morts (9.3 %); l'opération de Wertheim : 357 interventions avec 47 morts (13.1 %); l'opération de Mackenrodt (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 41) : 20 interventions avec 5 morts (25 %).

Au point de vue du pronostic opératoire, les cancers du corps, en raison de leur évolution plus lente et de leur limitation plus exacte à l'utérus, méritent une place à part et donnent des résultats bien meilleurs. De 32 cancers du corps, 17 furent opérés par le vagin avec 1 décès et 15 par l'abdomen avec 1 décès, soit au total une mortalité de 6.2 %. Des patientes opérées par le vagin il en est actuellement 9 dont l'intervention date de plus de cinq ans et 7 d'entre elles sont encore exemptes de récidive. De celles qui ont été opérées par voie abdominale il n'en est encore que 2 dont l'opération remonte à plus de cinq ans : elles sont également exemptes de récidive.

Les femmes atteintes de cancers du col opérées par la méthode de Wertheim et dont l'opération date de plus de cinq ans sont au nombre de 115 : 11 succombèrent immédiatement (9.5 %), 1 mourut de maladie intercurrente, 1 n'a plus donné de ses nouvelles, 50 ont récidivé, 52 vivent actuellement sans récidives. Si, comme l'a proposé M. Winter, on calcule les guérisons, abstraction faite des décédées immédiatement ou ultérieurement et des disparues, on obtient une proportion de 50.9 % de guérisons. Si l'on calcule ces guérisons en fonction du total des malades qui les fournirent (c'est-à-dire cas inopérables compris), on obtient le chiffre de 25 %, ce qu'on appelle à l'heure actuelle la « guérison absolue ». La date d'apparition des récidives fut la suivante : 55.6 % se produisirent durant la première année, 29 % durant la seconde, 9.8 % durant la troisième, 2.5 % durant la quatrième, 1.6 % durant la cinquième, 1.6 % durant la sixième. Ces dernières récidives confirment l'observation déjà et souvent faite que, même après cinq ans, un cancer peut récidiver. Il est intéressant de noter — ce qui, du reste, confirme des observations analogues faites pour des cancers d'autres sièges (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 458-459 et 1911, p. 66) — que les pronostics posés après intervention, relativement à la survie que l'on peut espérer, reçoivent parfois d'étranges démentis: sur 5 malades notamment, pour lesquelles on avait porté un pronostic tout à fait défavorable, 4 sont actuellement guéries depuis plus de cinq ans et 1 depuis plus de quatre ans. Il n'en est pas moins juste d'observer qu'en règle générale le pronostic se vérifia. Comme on peut le deviner, l'avenir immédiat ou éloigné des patientes ayant dû subir concomitamment des résections d'organes voisins (uretère, vessie, rectum) est fort mauvais.

Considérées en masse, les opérations vaginales ne donnèrent que 19.4 % de « guérisons absolues » contre les 25 % fournis par les méthodes abdominales. Il semble donc que le grand débat engagé autour de cette question doive se terminer à l'avantage de la voie abdominale.

On peut tenter de diminuer la mortalité opératoire de plusieurs manières. A la clinique gynécologique de Leipzig, pour atténuer l'inconvénient des longues anesthésies générales, on commence toujours par l'anesthésie lombaire. Le drainage rentre encore dans la catégorie des moyens pouvant améliorer les résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 303). Enfin, depuis un peu plus d'un an, M. Zweifel a recours à un procédé opératoire qui permet de retirer par la vulve l'utérus et ses annexes après leur libération du côté du ventre ; la cavité péritonéale ne risque donc pas d'être infectée par les germes occupant l'utérus ou le vagin (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 605) (1). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 1.) — R. de B.

(1) Dans le même fascicule de ce recueil M. P. Zweifel (Bericht über die wichtigsten gynäkologischen Operationen im Trier'schen Institut während der letzten 23 Jahre) rend compte des résultats que lui a donnés son dernier *modus operandi*. Il a ainsi pratiqué 74 hystérectomies avec 6 décès (8 %). Quelques-uns de ces décès ont été la conséquence d'erreurs de technique : dans un cas l'uretère fut pris dans une suture et dans quelques autres faits il se développa un phlegmon pelvien provenant de ce que, pour en finir plus vite avec la partie vaginale de l'opération, M. Zweifel avait quelquefois fermé simplement le péritoine abdominal pour retirer immédiatement l'utérus par la vulve, après quoi il avait achevé la suture abdominale (aponévroses et peau). Il a renoncé depuis à cette manière de faire, mais, pour empêcher le suintement veineux de l'utérus libéré et provisoirement invaginé sous le péritoine pelvien, il place une ligature caoutchoutée autour de son col ou du vagin. Pour prévenir les complications vésicales, si communes après les interventions radicales (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 282), un point important est de fixer le péritoine vésical à la tranche antérieure du vagin, de façon à froncer sur elle-même la face postérieure de la vessie. On nous permettra d'indiquer ici le « truc » dont se sert M. Zweifel pour combiner cette suture avec l'extraction vulvaire de l'utérus : la partie abdominale de l'opération achevée, on passe trois longs fils de catgut sur la lèvre libre du péritoine vésical; les deux chefs libres de chacun de ces fils sont ensuite embrochés et noués dans le fond de l'utérus. Celui-ci est enfoui dans la cavité pelvienne et le péritoine pelvien est suturé au-dessus de lui et de ses catguts. Quand on vient alors à extraire l'utérus par la vulve, les fils de catgut attirent la lèvre postérieure du péritoine vésical et ces mêmes fils peuvent être passés dans la tranche antérieure du vagin. — R. de B.

Ouverture de nouvelles voies de dérivation en cas de stase dans l'abdomen et les extrémités inférieures, par M. Lanz.

L'opération de Talma (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 398) est infidèle dans ses résultats, bien que la justesse de son principe soit démontrée par quelques faits d'omentopexie spontanée (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 359). M. Lanz a donc cherché à remplacer la greffe épiploïque par celle du testicule et de son pédicule vasculaire. Il décrit de la manière suivante le procédé qu'il appliqua sur un alcoolique de soixante neuf ans : après anesthésie à la cocaïne il incisa la peau correspondant au canal inguinal droit comme pour une opération de hernie; il fendit ensuite la paroi antérieure de ce canal et ponctionna au bistouri le péritoine distendu par un épanchement, ce qui donna lieu à un écoulement de 12 à 15 litres de liquide jaunâtre clair, dont 10 litres furent recueillis dans un seau; il ouvrit ensuite largement le péritoine dont la surface était parsemée de granulations grisâtres d'apparence cancéreuse, en excisant une portion de la séreuse pour l'examen microscopique; puis attirant le testicule hors du scrotum il le libéra hémostatiquement de ses attaches périphériques, fendit la vaginale et porta le testicule ainsi préparé dans la cavité péritonéale. Le cordon fut suturé sur toute sa longueur aux deux bords de l'incision péritonéale, longue d'environ 8 centimètres, ce qui ferma la grande cavité séreuse; on sutura le bord inférieur du petit oblique au ligament de Poupart jusqu'au niveau de l'épine du pubis, on reconstitua la paroi antérieure sectionnée du canal et celui-ci se trouva supprimé; il ne fut pas établi de drainage.

Bien que le patient eût, malgré sa faiblesse, bien supporté cette petite intervention, le bénéfice qu'il en retira ne fut pas considérable : son état général resta mauvais, son pouls rapide, et il mourut cinq semaines plus tard.

L'examen avait montré que les granulations péritonéales étaient de nature tuberculeuse. A l'autopsie, le bassin contenait environ 3 litres 1/2 de liquide, quantité équivalente à celle qui était vraisemblablement restée dans l'abdomen après l'intervention.

Il n'en est pas moins certain que le cordon est un organe riche en lymphatiques et que, mis en rapport avec le péritoine par l'introduction du testicule dans l'abdomen, il permet l'établissement d'une riche circulation lymphatique collatérale et le drainage de la séreuse par son intermédiaire. En effet, à l'examen nécropsique le cordon droit et le tissu rétropéritonéal correspondant étaient turgescents, ce qui n'existait pas à gauche; le tractus lymphatique du cordon était également plus accusé à droite qu'à gauche et il y avait enfin au confluent de la veine spermatique et de la veine cave inférieure droite un groupe de ganglions lymphatiques engorgés qu'on n'apercevait pas du côté opposé.

Si le drainage lymphatique était considéré comme insuffisant pour décharger le système porte, on trouverait dans le cordon des « possibilités veineuses » autrement riches que celles des parois abdominales. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 4 février 1911.) — M.

Présence de la sérine dans la sueur humaine, par MM. G. Embden et H. Tachau.

Jusqu'à présent, parmi les substances azotées l'urée et l'ammoniaque ont été seules constatées d'une façon certaine dans la sueur humaine. Or, MM. Embden et Tachau ont pu établir que la sueur contient également des acides aminés et ont réussi à isoler parmi ces derniers la sérine, qui est un acide aminolactique. C'est là un fait d'un grand intérêt, car il démontre que même des corps à composition complexe peuvent être éliminés de l'organisme par cette voie. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVIII, 3-4.) — L. B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches sur l'étiologie du choléra infantile, par MM. H. P. T. Œrum et L. Bahr.

Les recherches de MM. Œrum et Bahr sur le choléra infantile sont fondées sur l'examen clinique ou bactériologique de 75 cas de cette affection.

Un point des plus contestés est de savoir si le choléra infantile est d'origine exogène ou endogène, en d'autres termes, s'il est la conséquence d'une alimentation défectueuse ou de l'introduction d'un agent pathogène. Il est cependant probable que ces deux modes d'infection doivent être admis. En examinant des échantillons de lait provenant de diverses fermes, les auteurs y ont, en effet, trouvé des colibacilles ou des paracolibacilles, lesquels comptent parmi les espèces réputées pathogènes du choléra infantile. Or, comme on le sait, l'ébullition ne parvient guère à en débarrasser le lait, vu que les bactéries contenues dans la crème échappent à une température élevée et se multiplient ensuite dans le lait bouilli encore mieux que dans le lait cru. D'autre part, il n'est guère niable qu'on observe des cholérines, alors même que les fonctions digestives s'opéraient antérieurement de façon normale et que la nourriture ne laissait rien à désirer.

Comme source d'infection autre que le lait il convient de penser aux « porteurs de bacilles »; les propres bacilles d'un sujet peuvent être inoffensifs pour lui et ne pas l'être pour d'autres enfants moins robustes. Les mouches doivent être également mises en suspicion; dans l'intérieur des logis visités par la maladie on trouve, en effet, sur elles des colibacilles analogues à ceux qu'on rencontre dans les fèces des petits malades. Enfin, au point de vue expérimental, il est possible de provoquer des entérites chez le veau; cet animal présente, lui aussi, des entérites spontanées, à paracolibacilles; si donc on obtient chez ce bovidé des entérites par l'ingestion de paracolibacilles, il est bien probable que, dans l'espèce humaine, l'introduction accidentelle de ces bactéries ou d'autres apparentées puissent créer de toute pièce la maladie.

La plupart des bacilles trouvés par les auteurs appartenaient au groupe des bacilles colityphiques. Les streptocoques ou le *Proteus* ne furent que rarement observés. Des bacilles typhiques typiques firent pourtant défaut. Parmi les espèces plus rarement en cause, mais, semble-t-il, non encore constatées en cas de cholérine, se trouvait un bacille fort semblable au bacille de Morgan; il a été antérieurement découvert par M. C. O. Jensen; on pourrait le désigner du nom de métacolibacille. Ce bacille métacolique est mobile, ovale, ne se colore pas par le Gram; il paraît pourvu d'un cil implanté soit au milieu, soit à l'une de ses extrémités. Les auteurs ont, enfin, observé une forme nouvelle appartenant au groupe des bacilles paratyphiques ou paracoliques, forme qui semble encore inconnue et qu'ils proposent d'appeler le pseudo-colibacille; il ne digère pas la maltose, mais digère la dextrose, la lactose et la saccharose avec formation de gaz et d'acide. Il existait dans 4 cas d'entérite; dans 2 faits, il était à la fois présent dans les selles et dans les urines. Le métacolibacille et le pseudo-colibacille font défaut dans les entérites du veau qui sont à paracolibacilles.

Il est difficile de dire si toutes les bactéries observées jouent un rôle et l'on a vu même que ce rôle a été contesté en principe. Toutefois, quand on rencontre un grand nombre de patients dont les fèces et les urines contiennent à la fois les mêmes espèces bactériennes, — cette constatation fut faite 25 fois sur 47 sujets dont les fèces et les urines furent simultanément examinées — il y a bien des chances pour que le microorganisme trouvé soit responsable des accidents. Quant aux autres cas dans lesquels on rencontre des bactéries de type un peu différent soit dans les selles, soit dans les urines, soit dans les organes examinés à l'autopsie, ils ne contredisent pas absolument cette conclusion, car l'action d'une de ces bactéries peut être prédominante. En tout cas, si le bacille n'est pas la cause primaire, il est fort probable que, par sa présence et sa pullulation, il entraîne une certaine aggravation de la maladie. Si, d'autre part, chez un enfant normal, on trouve les mêmes espèces bactériennes qu'à l'état pathologique, on peut expliquer ce paradoxe par la moindre virulence des germes. Mais il est bon d'observer que, dans le choléra infantile, on voit généralement disparaître un certain nombre des hôtes habituels du tube digestif et tels, par exemple, que le *Bacillus bifidus communis*, tandis que les bacilles réfractaires au Gram et du type colityphique se multiplient d'une façon presque exclusive.

Dans des expériences antérieures, et non sans succès, M. C. O. Jensen avait tenté d'immuniser les veaux contre l'entérite, à laquelle ils sont sujets, au moyen d'un sérum polyvalent; ce dernier était obtenu par l'injection au cheval de bacilles d'un type déterminé. Les auteurs ont à leur tour cherché à préparer un sérum analogue, en injectant respectivement à 4 chevaux des métacolibacilles, des paracolibacilles et des colibacilles de deux types différents. Ces essais thérapeutiques, un peu tardifs et en nombre encore restreint, n'ont pas donné pour l'instant de résultats bien probants, mais il est bon de noter que les enfants sont souvent amenés à l'hôpital dans des conditions extrêmement mauvaises. En tout cas, des doses de 10 à 20 c.c., suivant l'âge des petits patients, furent bien supportées. (*Bibliotek for Læger*, octobre 1910.) — R. DE B.

Des altérations ostéoarticulaires d'origine trophonévrotique dans la lèpre, par M. F. HARBITZ.

A côté des grosses lésions squelettiques que déterminent les formes mutilantes de la lèpre, il en existe de moins prononcées, qui atteignent de préférence certains os et qui revêtent un type dystrophique. Ce sont ces lésions qu'étudie M. Harbitz.

Une des altérations les plus communes que provoque la lèpre est l'atrophie du tissu osseux des extrémités, atrophie qui peut aboutir progressivement à la disparition presque complète de ces extrémités. Cette atrophie diminue dans la direction centripète, de sorte que le carpe et le tarse sont les moins atteints. Les os, bien que devenus plus minces, notamment au niveau des diaphyses, conservent généralement leur forme; parfois, cependant, ils peuvent s'aplatir transversalement et présentent alors deux bords, supérieur et inférieur, tranchants; leur surface demeure lisse. Le type le plus caractéristique de ces atrophies est le type concentrique; dans cette variété, l'atrophie atteint surtout les extrémités périphériques des phalanges, du métacarpe et des métatarsiens; les os deviennent ainsi plus courts, plus petits, et prennent un aspect généralement conique. Grâce à ce processus, on voit disparaître les têtes des métacarpiens et des métatarsiens, tandis que leur base conserve leur largeur habituelle. Il en résulte d'énormes raccourcissements pouvant atteindre couramment la moitié de la longueur normale de l'os. Les phalanges, notamment, finissent par ne plus former que des osselets sans relation les uns avec les autres et qui, un jour, sont eux-mêmes complètement résorbés; les doigts ne figurent plus alors que des bourgeons informes.

Du côté des articulations, les lésions observées rappellent l'arthrite déformante : la synoviale devient végétante et un peu de liquide séreux s'accumule dans l'articulation. Les extrémités articulaires et le cartilage s'atrophient ou, au contraire, se couvrent de bourgeons et d'ostéophytes. Dans leur ensemble les os sont extrêmement poreux. Par suite de cette ostéoporose les os du tarse deviennent mous, se tassent et ne forment plus que de minces plaquettes osseuses. Il en résulte que le tarse s'affaisse et se dévie, d'où une attitude en valgus marqué.

Au sujet de l'origine de ces atrophies plusieurs hypothèses peuvent être émises. Toutefois, on ne peut songer à les expliquer par les destructions qui accompagnent les ulcérations de la lèpre mutilante; car ces destructions et les atrophies ici visées présentent souvent une topographie différente; ce n'est donc pas la même cause qui les engendre. On ne peut non plus accuser une atrophie d'inaction, car dans cette hypothèse tous les os du membre inférieur devraient participer au processus; de plus, les lésions devraient alors se rapprocher de celles qu'on observe dans les véritables atrophies d'inaction, celles, par exemple, qui font suite aux poliomyélites aiguës; or, ce n'est pas le cas. Ce n'est pas à dire pourtant que le facteur inaction soit absolument dépourvu d'influence, mais, pour les raisons qui viennent d'être données, il ne doit jouer qu'un rôle secondaire. On ne peut non plus songer à incriminer une sorte d'ostéomyélite lépreuse; on a bien vu quelquefois des bacilles dans les os, mais, s'il y avait ostéomyélite, les lésions rappelleraient probablement celles de la tuberculose ou de l'ostéomyélite aiguë, au lieu de revêtir le dispositif singulier susmentionné et notamment celui de l'atrophie concentrique. En tout cas, la radiographie a permis de constater que les os des lépreux ne présentaient pas trace de léprome ni de périostite; enfin, le microscope montre non seulement que les bacilles font généralement défaut, mais qu'il n'existe aucun indice d'une réaction inflammatoire quelconque.

Par exclusion on en est amené à incriminer la névrite lépreuse interstitielle. Ce qui corrobore cette conclusion, c'est que dans certaines lésions nerveuses on a justement rencontré le type de l'atrophie concentrique : par exemple, après les sections des nerfs périphériques. Cette hypothèse trouve encore un appui dans les troubles trophiques qui apparaissent simultanément du côté de la peau et dans la ressemblance des arthrites avec celles qui surviennent dans les maladies s'accompagnant volontiers de troubles trophiques. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, octobre 1910.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du rhumatisme par des injections hypodermiques de salicylate de soude.

Il y a neuf ans, M. Bouchard préconisa un procédé de traitement des localisations du rhumatisme consistant en des injections sous-cutanées d'une solution de salicylate de soude à 5 % *en plein foyer morbide* et dont il avait obtenu de bons résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 234). L'année dernière, Mlle Rosenthal s'est attachée, dans sa thèse inaugurale, à préciser la technique et les indications de cette méthode (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 254). De son côté, M. le docteur A. Seibert, médecin du « St. Francis' Hospital » de New-York, vient de faire connaître qu'il a également eu recours aux injections hypodermiques de salicylate de soude, mais sans en faire un traitement purement *local*, comme M. Bouchard, *ces injections n'étant point péri-articulaires* et comportant aussi l'emploi de doses beaucoup plus élevées.

Le premier malade chez lequel notre confrère américain a eu l'occasion d'employer ce mode de traitement était un homme de quarante ans chez lequel l'arthrite rhumatismale, localisée au genou gauche et au poignet droit, avait résisté au salicylate de soude administré *per os*, pendant deux mois, à de très fortes doses (jusqu'à 1 gr. 80 centigr., répétés six fois par jour); on avait également essayé, sans le moindre succès, l'air surchauffé et la stase hyperémique d'après le procédé de Bier. Cela étant, M. Seibert injecta, sous la peau de la face externe de la cuisse, 12 c.c. d'une solution aqueuse stérilisée de salicylate de soude à 20 %. Ces injections, répétées deux fois par jour pendant deux semaines, eurent pour effet, sans le secours d'aucune autre médication, de ramener le pouls et la température à la normale et de permettre aux jointures malades de récupérer, dans une large mesure, leur mobilité.

Dans un autre cas, où le coude gauche et le poignet droit étaient atteints d'arthrite rhumatismale datant de deux mois, les injections sous-cutanées de salicylate de soude, répétées deux

fois par jour pendant la première semaine, quotidiennement pendant la seconde et trois fois pendant la troisième, amenèrent une guérison complète.

Le même procédé donna d'excellents résultats dans 3 cas de chorée rhumatismale, chez des sujets âgés respectivement de douze, quinze et seize ans : après la quatrième injection, les mouvements involontaires, auparavant très intenses, cessèrent, et, après la douzième injection, tous les symptômes morbides, y compris la fièvre et l'albuminurie qu'on avait notée dans un de ces faits, avaient disparu.

Pratiquées comme nous venons de le dire, les injections dont il s'agit présentaient l'inconvénient d'être très douloureuses. Aussi M. Seibert a-t-il additionné de cocaïne la solution susmentionnée : chez une femme de trente-cinq ans, qui, quelques mois après avoir été opérée pour une tumeur maligne du sein, fut prise de névralgies dans les extrémités inférieures, se reproduisant quotidiennement, notre confrère eut recours à des injections de salicylate de soude associé à la cocaïne, surtout dans un but diagnostique, afin d'exclure l'éventualité d'une infection rhumatismale (on pensait avoir affaire à une métastase cancéreuse du côté de la moelle épinière). Or, on ne fut pas peu surpris de constater que la première injection eut pour effet de réduire la durée de la crise névralgique suivante de quatre heures à trente minutes; six autres injections firent complètement disparaître la névralgie.

Encore que, dans ce dernier cas, la cocaïne ait rendu l'injection beaucoup moins douloureuse, le procédé n'en restait pas moins quelque peu brutal et ne pouvait guère devenir d'une application courante. En présence de cet état de choses et comme, d'autre part, notre confrère a traité, avec succès, la pneumonie par des injections sous-cutanées d'huile camphrée à 20 % (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 455), qui, elles, ne sont point douloureuses, il songea à employer des solutions huileuses d'acide salicylique ou de salicylate de soude. Mais l'acide salicylique n'étant soluble que dans vingt parties d'huile, la chose parut également peu pratique. Sur ces entrefaites, M. Seibert fut appelé à donner ses soins à un homme de trente ans, très nerveux et qui fut admis à l'hôpital pour arthrite rhumatismale aiguë avec endocardite, et péliose hémorrhagique aux membres inférieurs : avant de procéder à l'injection de salicylate de soude, notre confrère injecta, sous la peau, une solution de cocaïne et attendit que le tissu sous-cutané fut anesthésié pour injecter, au même niveau, la solution de salicylate; il put de la sorte pratiquer l'injection sans provoquer de douleur.

Depuis lors, M. Seibert a adopté la technique que voici : après avoir désinfecté, au moyen de quelques gouttes de teinture d'iode fraîchement préparée, une petite région de la moitié externe de la cuisse, il y injecte d'abord une solution de 0 gr. 0075 décimilligr. de cocaïne dans 30 gouttes d'eau stérilisée; puis, après avoir attendu un bon quart d'heure, il procède à l'injection de salicylate de soude, en ayant soin de bien relever la peau avec la main gauche, de manière qu'aucune partie du liquide ne pénètre à l'intérieur même des téguments cutanés, ce qui pourrait donner lieu à une eschare.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, ainsi que dans les manifestations rhumatismales aiguës du côté du cœur, du péricarde, de la plèvre ou du système nerveux central (chorée), notre confrère injecte une solution aqueuse de salicylate de soude à 20 %, à raison de 10 c.c. par 100 livres de poids du corps, en répétant cette injection toutes les douze heures. Dans les cas graves, avec localisations rhumatismales multiples, la dose peut être portée à 15 c.c. par 100 livres de poids du corps. Quoi qu'il en soit, il importe, pour la réussite du traitement, de ne pas rester au-dessous de la dose de 10 c.c.

Dans les cas chroniques, M. Seibert se sert d'une solution de 10 grammes d'acide salicylique pour 80 grammes d'huile de sésame, additionnée de 5 grammes d'alcool pur (pour faciliter la dissolution) et d'autant de camphre. Cette mixture est stérilisée avant qu'on y ajoute l'alcool; elle ne doit pas être exposée à l'air, car, l'alcool s'évaporant, des cristaux d'acide salicylique seraient précipités. Dans les affections rhumatismales chroniques cette préparation contenant 10 % d'acide salicylique paraît agir mieux que la solution aqueuse de salicylate de soude à 20 %, vraisemblablement parce qu'elle se résorbe moins rapidement et s'élimine moins vite par les reins. C'est pour les mêmes raisons, d'ailleurs, que ladite solution aqueuse de salicylate de soude convient mieux aux formes aiguës, qui nécessitent une action prompte et énergique.

Pour ce qui est des cas chroniques, les effets du traitement se font sentir plus rapidement lorsqu'il existe des localisations rhumatismales multiples que quand on a affaire à du rhumatisme mono-articulaire : dans les cas de la première catégorie, la douleur et la raideur s'atténuent dès la première injection, tandis que chez les malades de la seconde catégorie on ne constate cette amélioration qu'après la troisième injection.

L'addition de camphre est particulièrement indiquée lorsqu'il existe des troubles du côté du péricarde ou de l'endocarde. Tout comme chez les pneumoniques que M. Seibert a traités par des injections sous-cutanées d'huile camphrée, notre confrère n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes de surexcitation ou d'intoxication par le camphre, et cela alors même qu'il injectait jusqu'à 2 gr. 70 centigrammes de cette substance en une fois, en répétant l'injection quotidiennement pendant huit jours. Il y a lieu de noter, d'autre part, que M. Seibert n'a pas, non plus, constaté de symptômes d'intoxication, tandis qu'on en observe parfois quand le salicylate de soude est donné par la bouche.

Ajoutons que les injections dont il s'agit doivent être pratiquées avec les précautions les plus minutieuses d'asepsie; on doit notamment faire bouillir la solution aqueuse de salicylate de soude immédiatement avant de s'en servir. Quant à la solution huileuse d'acide salicylique, elle reste généralement stérile après la première ébullition.

Traitement du choléra par l'iodate de soude.

Les recherches expérimentales de M. Livierato ont établi que l'introduction de l'iode dans l'organisme augmente les propriétés antitoxiques et bactéricides du sérum sanguin à l'égard du bacille de Koch. On sait, d'autre part, que ce métalloïde a pour effet de provoquer une leucocytose plus ou moins intense (Pianotto). En s'inspirant de ces considérations, ainsi que des bons résultats obtenus au moyen de préparations iodées dans le scorbut par MM. W. Koch, Martynov, Mikhnévitch, etc., et dans le typhus exanthématique par M. Yavorovsky, un médecin russe, M. le docteur V. Ouftioujaninov (d'Ekaterinodar), a eu l'idée de recourir à la médication iodée dans le traitement du choléra.

Notre confrère s'est servi d'iodate de soude. Au début, il employait une solution de ce sel à 10 % et en injectait 1 c.c., quatre fois par jour, sous la peau. Mais, cette solution ayant paru trop concentrée (à la température de la chambre, elle laissait déposer des cristaux d'iodate de soude), il adopta finalement une solution à 7 %, dont il injectait 1 c.c. toutes les trois heures. Ce qui a engagé M. Ouftioujaninov à arrêter son choix sur cette préparation, c'est qu'elle est facilement soluble, ne provoque ni douleurs, ni réaction locale et ne donne pas rapidement lieu à des phénomènes d'iodisme. De plus, l'iodate de soude se prête à l'emploi sous-cutané et l'iode peut ainsi être absorbé, tandis que, administré par voie buccale ou rectale, il serait promptement rejeté par suite de vomissements et de diarrhée. Ajoutons que, chez les enfants, notre confrère se sert d'une solution à 3 % en faisant varier les doses injectées suivant l'âge du petit patient.

Sur 425 cholériques que M. Ouftioujaninov a eu l'occasion d'observer, au cours de l'été dernier, dans le service des contagieux de l'hôpital municipal d'Ekaterinodar, 82 seulement furent traités par des injections d'iodate de soude. Or, sur ce nombre, on enregistra 21 décès, ce qui constitue une mortalité de 25.6 %, tandis que les 343 autres malades ont donné 157 décès, c'est-à-dire une mortalité de 46 %. En d'autres termes, sous l'influence de la médication iodée, la mortalité diminua de 20.4 %. Il importe, d'ailleurs, de faire remarquer que, sur les 82 malades traités par l'iodate de soude, 9 avaient été admis à l'hôpital dans un état désespéré (2 ont succombé le jour même de l'admission, les 7 autres, le lendemain). Ces 9 cas mis à part, on obtient, par conséquent, 12 décès sur 73 patients, ce qui représente une mortalité d'environ 16 %.

Il est intéressant de noter que le procédé thérapeutique dont il s'agit paraît exercer d'emblée comme une action abortive sur le processus morbide, à en juger d'après ce fait que le nombre des malades traités ainsi et ayant succombé dans les premières vingt-quatre heures ne représente que 9.5 % de la mortalité générale de cette catégorie des cholériques, tandis que, parmi les autres patients, la proportion des sujets morts dans les premières vingt-quatre heures est trois fois plus élevée (33.1 %).

Rappelons, en terminant, que l'iodate de soude, administré par la bouche (à la dose quotidienne de trois demi-cuillerées à soupe d'une solution au soixantième) a donné, entre les mains de M. Ruhemann, un excellent résultat dans un cas de méningite cérébro-spinale, chez un enfant de treize ans, présentant des symptômes excessivement graves, tels que convulsions, cyanose, état typhoïde, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 208).

Emploi de l'extrait thyroïdien dans les cas de cancer du tube digestif.

Appelé à donner ses soins à un homme atteint d'un cancer de la paroi antérieure de l'estomac, M. le docteur Diesing (de Trebschen) eut recours, pour remédier à la sécrétion abondante d'un mucus gastrique épais, provoquant des vomissements et des étranglements, à la thyroïdothérapie, sous forme d'un extrait éthéro-alcoolique de la glande thyroïde de veau ou de brebis. Or, à la suite de cette médication, notre confrère ne fut pas peu surpris de constater que la tumeur gastrique avait diminué de volume, en même temps que le malade reprenait des forces et augmentait de poids. Au bout d'un an et demi, il ne restait plus qu'une induration insignifiante de la paroi stomacale là où l'on avait, auparavant, noté la présence d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, l'état général du patient était excellent et le fonctionnement de l'estomac parfait, de sorte que M. Diesing était enclin à croire que, en supposant avoir affaire, en l'espèce, à un cancer gastrique, il avait simplement commis une erreur de diagnostic.

Mais, depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le même mode de traitement dans 15 cas de cancer du tube digestif, avec diagnostic vérifié par tous les moyens cliniques usuels, et presque toujours il a vu la thyroïdothérapie exercer une influence favorable sur les symptômes morbides. C'est ainsi qu'une femme atteinte d'un cancer de l'estomac a pu, grâce à cette médication, se maintenir pendant quinze mois en bon état et sans éprouver le moindre trouble gastrique (elle a succombé au cours d'un accès d'asthme). Dans un cas de cancer inopérable du pylore, parvenu à la dernière période (la malade rendait toute nourriture, même liquide), M. Diesing eut recours à des injections intramusculaires (région fessière) d'extrait thyroïdien : sous l'influence de ces injections, l'état de la patiente s'améliora à tel point qu'elle fut bientôt à même d'absorber de légères quantités d'aliments solides, de quitter le lit et de vaquer à ses occupations. Cette amélioration persista durant trois mois, mais, au bout de ce laps de temps, des phénomènes de sténose se montrèrent de nouveau et la malade finit par succomber.

Les autres patients de notre confrère, soumis à la thyroïdothérapie, ont été suivis pendant une période variant de trois mois à un an, sans que l'on eût à noter, chez eux, de troubles sérieux du côté des voies digestives.

Quelque réservé qu'on doive se montrer en matière de succès thérapeutiques dans les affections cancéreuses, les résultats obtenus par M. Diesing n'en méritaient pas moins d'être signalés, ne fût-ce qu'en raison de l'intérêt qu'il y aurait à vérifier les essais en question sur une plus grande échelle.

L'eczéma et d'autres affections cutanées constituent-ils des contre-indications à la vaccination ?

Sans voir dans les affections chroniques de la peau un obstacle absolu à la vaccination, certains auteurs estiment, cependant, que ces dermatoses sont de nature à commander des précautions spéciales (pansement occlusif) pour éviter les auto-inoculations, voire même à faire différer la petite opération dont il s'agit. Quelques cliniciens vont même plus loin et prétendent qu'il convient de s'abstenir de vacciner les enfants lorsque, parmi leur entourage, il existe des personnes atteintes d'eczéma, cette affection pouvant, en pareille occurrence, revêtir des allures fort graves. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler les observations qu'a eu l'occasion de recueillir Mme A. K. Chiperskaïa, docteur en médecine, dans le service de M. le professeur S. Koulnev, privat-docent de dermatologie et de syphiligraphie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. Au cours d'une épidémie de variole, 76 malades (dont la plupart étaient des enfants) hospitalisés dans ce service furent vaccinés. D'après leur âge, ces malades se répartissent ainsi qu'il suit : 6 étaient âgés de deux mois à un an, 10 de deux à huit ans, 20 de neuf à dix ans, 22 de treize à quinze ans, et 18 de vingt à trente-cinq ans. Dans 18 cas, il s'agissait d'eczéma (4 fois l'affection était localisée à la face, 10 fois au corps et 4 fois aux mains), 15 faits se rapportaient à du lupus de la face ou des extrémités, 15 autres cas avaient trait à de la gale, 20 fois on avait affaire à de l'*herpes tonsurans* du cuir chevelu, 2 fois à du psoriasis, 4 fois à de la teigne et 2 fois à du prurigo. Or, chez tous ces patients, les pustules vaccinales suivirent une évolution parfaitement normale, sans que l'on eût jamais à enregistrer un seul cas de vaccine généralisée. D'autre part, la vaccination n'a exercé aucune influence fâcheuse sur l'eczéma, pas plus, du reste, que sur les autres affections cutanées. Même chez les nourrissons qui présentaient de vastes surfaces de la peau atteintes d'eczéma, on ne constata pas la moindre aggravation.

Ces faits tendent donc à prouver que les complications de l'eczéma que l'on a voulu attribuer à la vaccination relèvent, en réalité, d'autres causes et, vraisemblablement, surtout du défaut d'asepsie qui permet aux microbes pyogènes, à la faveur de cette petite intervention, de s'introduire dans l'organisme.

NOTES CHIRURGICALES

Traitement des empyèmes bilatéraux.

C'est une éventualité relativement rare que les pleurésies doubles : les comptes rendus de l'« Allgemeine Krankenhaus » de Vienne, de 1758 à 1874, comportaient 3,623 cas de pleurésies avec épanchement : 1,847 siégeaient à gauche (51 %) ; 1,621 à droite (44.7 %) ; 155 des deux côtés (4.3 %). La proportion se retrouve à peu près semblable dans les diverses statistiques rapportées depuis.

La pleurésie bilatérale, et, en particulier, l'empyème double, se voient surtout chez l'enfant ; dans 85 des 118 cas rassemblés tout récemment par M. le docteur M. B. Fabrikant (de Kharkov) l'âge est indiqué : 59 ont trait à des enfants au-dessous de dix ans (69.41 %) ; 21, à des sujets de dix à vingt ans (24.7 %) ; 5 seulement, à des malades plus âgés (5.88 %). Un certain nombre de ces faits, de date ancienne, n'ont qu'un médiocre intérêt pratique : ce sont les suppurations pleurales doubles consécutives à l'infection purulente ; il est clair que le traitement local ne saurait avoir, dans ces conditions, qu'un rôle précaire et de seconde main, et l'on en peut dire autant de certains empyèmes bilatéraux qui peuvent s'observer à la suite des infections puerpérales ou autres, de type pyohémique.

Mais, ces formes particulières et, aujourd'hui, exceptionnelles, mises à part, la question d'intervention est d'autant plus importante à débattre, que ces pleurésies purulentes doubles se prêtent à des guérisons assez fréquentes : sur les 118 exemples qu'il a réunis, notre confrère de Kharkov compte 74 guérisons, et 44 morts, soit une mortalité globale de 37.2 % ; mais, si l'on déduit de ces 44 cas mortels les pyohémies, les morts préopératoires, les morts de cause accidentelle, etc., il en reste 11 seulement, et la mortalité tombe à 9.32 %.

Sans insister sur les chiffres, ce qu'il faut retenir, pratiquement, c'est que l'empyème double est, en somme, bien curable, s'il est bien traité. Or, comment le traiter ?

Voilà deux plèvres remplies de pus ; ce qu'il y a de mieux à faire, de chaque côté, on le sait : c'est la thoracotomie, avec ou sans résection costale, l'incision large et le drainage ; mais n'est-il pas singulièrement périlleux d'ouvrir ainsi, en même temps, les deux plèvres, et le pneumothorax bilatéral n'est-il pas — on l'a cru, du moins, pendant longtemps — nécessairement mortel ? Le problème, en somme, s'est toujours posé en ces termes : la crainte du pneumothorax et de ses conséquences est la seule cause des hésitations, des atermoiements, des demi-mesures, qui se sont manifestés dans le traitement de l'empyème double. Toutefois, depuis longtemps, l'incision double avait été préconisée : dans un mémoire sur les « abscès », couronné par l'Académie royale de chirurgie en 1778, David, qui défendait ardemment l'opération de « l'empième, lorsqu'une collection de pus s'est faite dans la capacité de la poitrine », ajoutait, en terminant : « on observera que, s'il y avait du pus dans les deux cavités de la poitrine, il faudrait pratiquer l'opération de l'empième des deux côtés », et, en note, il spécifiait que « dans ce cas, il faudrait faire l'opération postérieurement et entre la troisième et la quatrième des fosses-côtes, en comptant de bas en haut ».

Il est curieux de remarquer, une fois de plus, que le précepte ancien, un peu fruste, simplement dicté par le bon sens chirurgical, s'est trouvé finalement confirmé par l'expérience ; et ce que nous avons appris du pneumothorax, depuis le renouveau de la chirurgie pleuro-pulmonaire, s'est traduit par une appréciation plus exacte de cette complication si redoutée, et beaucoup moins redoutable, en réalité, qu'on ne l'avait dit. Même lors de pneumothorax double, M. D. Hellin (de Varsovie) montrait, en 1907, que la survie et la guérison étaient très fréquentes ; il en rapportait un certain nombre d'exemples « humains » ; et il insistait sur ce fait, que les morts rapides, attribuées à la pénétration de l'air dans les deux plèvres, étaient dues beaucoup plus vraisemblablement aux accidents qui accompagnent ces pneumothorax (hémorrhagies, parésie cardiaque, etc.) qu'à la brusque disparition de la pression négative, normale, à la surface des deux poumons.

La thoracotomie double, lors d'empyème double, n'est donc plus à tenir pour une opération particulièrement hasardeuse et de gravité extrême, et cela d'autant plus que la cavité pleurale est souvent cloisonnée en partie, dans ces pleurésies suppurées, et que le pneumothorax n'est que partiel.

Est-il, d'ailleurs, à poser en règle de faire d'emblée, et dans la même séance, l'incision des deux côtés ? Il ne le semble pas ; M. Fabrikant a recueilli 6 observations, où pareille pratique fut suivie : les résultats sont encourageants, puisque 5 des opérés ont guéri, et complètement guéri ; le sixième n'est mort qu'au cinquante-deuxième jour ; dans un cas seulement, il y eut un collapsus au cours de l'opération, accident passager, du reste, et qui n'empêcha pas la guérison ultérieure. Il s'agissait, dans ce dernier fait, d'une jeune fille de seize ans ; tous les autres malades étaient des enfants au-dessous de douze ans.

Donc, si l'épanchement est très abondant des deux côtés et que l'infection générale soit menaçante, on sera autorisé à ouvrir les deux plèvres, immédiatement l'une après l'autre, et l'intervention sera indiquée et rationnelle. Dans des conditions moins pressantes, il vaudra mieux procéder en deux temps : faire la thoracotomie, d'un côté, de préférence à gauche, si la collection pleurale droite n'est pas grandement prédominante, ponctionner l'autre plèvre, et, à quelques jours de là, l'inciser à son tour. Mais on fera bien de ne pas prolonger, effectivement, au delà de quelques jours, le stade intermédiaire ; et, s'il paraît sage, en somme, de laisser au fonctionnement respiratoire le temps de « se reprendre », et de ne pas soumettre les poumons, en dehors des cas d'urgence avérée, au shock du pneumothorax bilatéral d'emblée, on n'oubliera pas que la besogne est inachevée et qu'on a tout intérêt à la compléter le plus tôt possible. L'observation l'a, du reste, démontré maintes fois, en témoignant de l'insuffisance des ponctions aspiratrices répétées, et le fait personnel, rapporté par M. Fabrikant, en est un nouvel exemple : il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une pleurésie suppurée double ; on pratique, à droite, l'opération de l'empyème, avec résection de la septième côte ; onze jours après, on ponctionne à gauche et l'on retire 1 litre de pus ; l'épanchement se reproduit très vite, deux autres ponctions ont lieu successivement, mais la fièvre reste élevée, l'état général s'aggrave et devient très alarmant. Enfin, au bout de dix-huit jours, l'incision pleurale droite étant à peu près fermée, on ouvre la plèvre gauche, en réséquant aussi la septième côte : alors seulement, les accidents cessent, et la guérison complète est obtenue en un mois. L'histoire remonte à 1897, et l'opéré vit toujours, en excellente santé.

Le résultat final a été fort heureux, mais n'eût-il pas mieux valu ne pas répéter les ponctions aspiratrices, et se résoudre plus tôt à l'opération nécessaire, la thoracotomie ? Notre confrère y insiste lui-même, et rappelle que la ponction ne doit jamais être tenue, en pareilles conditions, que pour un moyen d'attente, et d'attente brève.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 mars 1911.

Sur la nature de l'ictère syphilitique (ictère hémolytique ou sanguin).

M. Gaucher relate, en son nom et au nom de M. Giroux, 2 cas d'ictère survenus au cours de la période secondaire de la syphilis : l'un est un ictère par fragilité globulaire, l'autre un ictère par agression globulaire consécutif à la présence d'hémolysines dans le sang circulant.

Dans ces 2 cas l'apparition de l'ictère a coïncidé avec l'éclosion d'accidents syphilitiques secondaires (roséole, plaques muqueuses et cutanées) et il a évolué avec les caractères cliniques et hématologiques des ictères hémolytiques acquis, c'est-à-dire sans être accompagné d'aucun stigmate d'intoxication biliaire. Il n'existait ni prurit, ni bradycardie ; on ne notait pas davantage la décoloration des selles, ni cet amaigrissement parfois si marqué qui suit l'ictère catarrhal.

Au point de vue hématologique, on a constaté une destruction globulaire avec anémie légère et des signes de réparation sanguine (anisocytose, hématies polychromatophiles homogènes ou granuleuses).

Les urines ne contenaient pas de pigments biliaires ou n'en contenaient que d'une façon

passagère et peu accusée. D'autre part, ces urines ne traduisaient aucun signe d'insuffisance hépatique. L'élimination de l'urée, le rapport azoturique, le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total sont restés normaux.

Il faut noter, enfin, que le sérum d'un des malades détruisait ses propres globules et les globules étrangers après une première phase d'agglutination. Ce pouvoir hémolytique disparaissait par le chauffage à 56° pour reparaître quand on rendait au sérum chauffé son pouvoir complémentaire par addition de sérum frais.

Il s'agissait donc bien dans les 2 cas d'un ictère hémolytique ou d'origine sanguine.

M. Hayem fait remarquer que la conception des ictères hémolytiques par fragilité globulaire est encore loin d'être démontrée. Dans les faits visés par M. Gaucher, il s'agit sans doute d'ictères spéciaux, sans cholurie; mais pour être en droit d'admettre leur origine sanguine il faudrait établir que l'adultération des globules sanguins constatée *in vitro* existe également *in vivo*.

Or, jusqu'à présent, cette démonstration n'a pas été faite. On a même tout lieu de penser que cette hémolyse n'existe pas dans le sang circulant, puisque le sérum n'est jamais teinté pendant la vie, comme cela s'observe dans les véritables ictères sanguins. On sait, du reste, que nombre de cas d'hémoglobinémie chronique peuvent persister pendant une série d'années sans qu'à aucun moment on constate d'ictère. Enfin, en ce qui concerne la formation dans le sang de pigments, il est également loin d'être démontré qu'elle puisse avoir lieu sans la participation du foie.

M. Chauffard estime que, si la destruction des hématies dans le sang circulant reste hypothétique, l'ictère hémolytique n'en constitue pas moins un syndrome clinique spécial dont l'existence ne saurait être mise en doute et qui se différencie très nettement des ictères hépatiques.

M. Widal rappelle, en conformité d'opinion avec M. Chauffard, que dans les ictères hémolytiques il n'y a ni démangeaison, ni bradycardie, ni aucun des symptômes révélateurs de la présence des acides biliaires dans le sang. Le syndrome de l'ictère hémolytique est donc bien constitué uniquement par la mise en liberté des pigments sanguins, consécutive à la destruction des hématies.

M. Gaucher ajoute que ce qu'il a surtout voulu établir, c'est que l'ictère de la période secondaire de la syphilis, qui est toujours un ictère sanguin, peut être l'expression clinique de deux mécanismes pathogéniques et qu'à son origine peuvent intervenir soit une fragilité anormale des hématies, soit la présence d'hémolysines dans le sang circulant.

Sur les indications et les effets du sérum antitétanique.

M. Vaillard lit, à propos d'une note de MM. Biron et Pied (d'Argenteuil), un rapport duquel il résulte que, depuis 1903, époque où ils ont commencé à appliquer systématiquement les injections prophylactiques de sérum antitétanique à tous les traumatismes, MM. Biron et Pied n'ont observé aucun cas de tétanos, alors que de 1895 à 1902, avant l'emploi du sérum, ils en avaient vu se déclarer 7 cas.

Bien que pratiquées dans la plupart des cas seulement du deuxième au quatrième jour après le traumatisme, les injections préventives de sérum n'en ont pas été moins efficaces.

Le rapporteur signale encore que sur 5 cas de tétanos déclaré MM. Biron et Pied ont obtenu 4 guérisons par l'emploi du sérum antitétanique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 mars 1911.

De la mortalité chez les diabétiques à Paris et dans le département de la Seine.

M. J. Le Goff. — Il m'a paru intéressant d'attirer l'attention sur la mortalité chez les diabétiques et en particulier sur l'augmentation considérable des décès causés par le diabète à Paris et dans le département de la Seine.

Si l'on consulte l'« Annuaire statistique de la ville de Paris », on voit qu'en 1880 il y avait 128 décès causés par le diabète, soit une moyenne de 0.644 par 10,000 habitants; cinq ans après, en 1885, le nombre des cas a doublé; on a 261 décès et une moyenne de 1.165 par 10,000 habitants.

En 1890, on trouve 304 décès et une moyenne de 1.345 par 10,000 habitants; en 1895, on a 370 cas; en 1900, 427; en 1905, 443. Enfin, en 1909, on atteint le chiffre important de 525 décès soit 1.930 pour 10,000 habitants, approximativement 2 décès par 10,000 habitants. Ainsi en trente ans le nombre de décès ayant pour cause le diabète a quadruplé.

Si l'on conclut du nombre de décès au nombre de cas de diabète existant à Paris, on peut dire que le nombre de ceux-ci accuse une augmentation inquiétante. On a fait remarquer qu'autrefois beaucoup de cas de diabète étaient méconnus; cependant il faut bien savoir que les méthodes d'analyse du sucre dans les urines n'ont pas varié depuis plus de cinquante ans et, même avant 1880, les pharmaciens recherchaient et dosaient le glucose par la réduction de la liqueur de Fehling. L'argument ci-dessus n'a donc pas toute la valeur qu'on lui a attribuée. Si l'on admet que le nombre de diabétiques n'a pas varié depuis trente ans, il faut conclure que la mortalité chez ces malades s'est accrue dans la proportion de 1 à 4, puisque le nombre des décès a quadruplé.

A mon avis, ces deux conclusions sont justes : le nombre des diabétiques s'accroît et la mortalité chez ces malades s'accroît également.

A quoi doit-on attribuer cet accroissement considérable d'une maladie qui était à peine connue au commencement du siècle dernier?

Il y a plusieurs causes : il faut d'abord remarquer que ce sont les personnes qui mènent une vie sédentaire et ne se livrent à aucun travail corporel qui sont le plus exposées à devenir diabétiques. D'autre part, je me suis demandé si la consommation exagérée du saccharose, ou sucre de canne, ne devait pas être envisagée comme une des causes de l'augmentation du nombre des cas de diabète. On a vu, en effet, durant tout le dix-neuvième siècle, la consommation du sucre s'accroître constamment; or, c'est précisément dans les pays où l'on consomme le plus de saccharose que l'on observe le plus grand nombre de diabétiques.

L'immunisation par voie intestinale; vaccination antityphique.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons réalisé, depuis trois ans, un très grand nombre d'expériences sur l'immunisation, par la voie intestinale, vis-à-vis de différentes infections microbiennes, notamment vis-à-vis de l'infection éberthienne. Ces essais de vaccination antityphique ont été faits sur la chèvre, le lapin et, enfin, sur l'homme.

Le vaccin était une culture (vaccin polyvalent; 8 bacilles d'Eberth), âgée de huit jours, tuée à 53°. La voie d'introduction a été tantôt buccale (ingestion), tantôt intestinale (lavement).

L'immunisation peut s'obtenir par les deux méthodes; cependant nous préférons la seconde. L'ingestion occasionne parfois des malaises, est mal tolérée; le lavement passe inaperçu et peut être conservé pendant des heures.

Les doses ont été, pour chaque lavement, de 100 c.c. pour les lapins, de 250 à 300 c.c. pour les chèvres. Nous donnons trois lavements à quelques jours d'intervalle. Après dix à quinze jours l'animal est vacciné.

Nous administrons à l'homme, à cinq jours d'intervalle, avec une canule souple de 40 centimètres, trois lavements de 100 c.c. additionnés de X gouttes de laudanum. Ils sont facilement conservés pendant vingt-quatre heures et n'entraînent aucune réaction, aucun symptôme.

Dès le dixième jour, le pouvoir agglutinant monte à 1/30, le pouvoir bactériolytique à 1/15 ou 1/20. Le pouvoir bactéricide atteint 1/200, pour dépasser bientôt 1/500 et même 1/1,000.

Sur l'origine des cancers de la peau.

MM. L. Bruntz et **L. Spillmann.** — On sait, comme de nombreux faits cliniques le prouvent, que les cancers se différencient toujours aux dépens de formations pathologiques préexistantes (papillome, ulcération, etc.).

Les processus de l'inflammation conduisent : 1° à une tumeur bénigne, réaction hyperplasique caractérisée par une prolifération des cellules gardant leur caractéristique anatomique et leur aboutissant physiologique; 2° à une tumeur maligne résultant de l'action irritative causée par l'apport ou le passage longtemps répété des globules, entraînant des troubles de l'évolution cellulaire. A leur suite apparaît une nouvelle race de cellules ayant perdu ou gardant seulement plus ou moins l'aspect et la fonction des cellules types, mais dont la propriété essentielle est la faculté qu'elles possèdent de pouvoir se diviser indéfiniment. Ainsi compris, les cancers de la peau ont donc pour origine une viciation du processus physiologique de régénération des téguments.

MM. Haret, Danne et **Jaboin** adressent une note sur l'*introduction du radium dans les tissus par électrolyse.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 mars 1911.

Trépanation décompressive.

M. Delbet. — On a pratiqué dans mon service, dans le courant de l'année dernière, 4 trépanations décompressives. Je ne vous rapporterai qu'un de ces cas, pour ce qu'il présente d'exceptionnel.

Il s'agissait d'un malade atteint de tumeur cérébrale et dont l'état était fort grave. Dix minutes après avoir été endormi, cet homme cessa de respirer. On eut recours à la respiration artificielle pendant une heure et dix minutes : le pouls faiblissait dès que l'on s'arrêtait. Au bout de ce laps de temps une trachéotomie fut faite, et, par le tube trachéal, on fit respirer le malade. Je pratiquai néanmoins la trépanation décompressive : malgré l'absence d'hypertension rachidienne, vérifiée par la ponction lombaire, il existait une hypertension cérébrale considérable et le cerveau fit hernie, semblant prêt à se rompre sur les bords de la brèche osseuse. La respiration artificielle fut continuée sans relâche pendant vingt-six heures; le pouls resté bon jusque-là faiblit et le malade succomba.

Cette absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, malgré une hypertension crânienne très nette, vient donc directement à l'encontre des affirmations trop simples de M. Lagrange en ce qui concerne la valeur diagnostique de la ponction lombaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 143).

La douleur localisée est un très bon signe pour déterminer le siège de la tumeur, mais il est rare que cette localisation soit suffisamment précise, et le diagnostic topographique reste toujours plein d'aléas. Chez le malade dont je viens de vous raconter l'histoire, l'autopsie révéla une tumeur cérébrale à droite; or, la trépanation avait été pratiquée à gauche sur la foi du diagnostic topographique porté avant l'opération.

M. Krause et Sir Victor Horsley ayant vu certains malades mourir de syncope au moment de l'ouverture de la dure-mère, déconseillent cette ouverture; je crois, au contraire, qu'il faut toujours la pratiquer, car sans elle la décompression ne me semble nullement obtenue et l'incision me paraît tout aussi dangereuse si elle est faite dans un deuxième temps opératoire.

Les suites définitives ne sont pas brillantes, il s'en faut, si l'on considère les résultats éloi-

gnés. C'est néanmoins une bonne opération, puisque, aussitôt pratiquée, les souffrances atroces dont sont atteints ces malades sont supprimées, et si l'on est intervenu assez tôt on pourra voir disparaître les lésions des nerfs optiques et la vision s'améliorer.

M. Segond. — J'ai eu l'occasion de voir à la Salpêtrière un nombre considérable de trépanés et les remarques que je vous apporte ici reposent sur l'observation d'environ 72 cas.

Au point de vue technique, je crois qu'à l'heure actuelle on ne doit plus frapper sur un crâne avec un ciseau et un marteau. Si l'on veut se servir d'une instrumentation manuelle, qu'on prenne le trépan à main de Sir Victor Horsley et sa pince coupante, ou le trépan à main de de Martel avec butée automatique.

La ponction lombaire est souvent en défaut, cela est certain, néanmoins chez nombre de malades la vie est ainsi prolongée.

Le point où doit porter la trépanation dépend du siège de la compression; mais si l'on trépane très tardivement, à une époque où la compression n'est plus localisée, à l'étage postérieur, par exemple, s'il s'agit d'une tumeur cérébelleuse, l'opération donnera de bons résultats même quand elle porte ailleurs que dans la zone cérébelleuse où l'hypertension a débuté; et, de plus, si d'emblée la trépanation était faite au niveau du cervelet, on pourrait voir survenir des accidents mortels, comme cela s'observe dans les décompressions brusques de l'étage postérieur.

Je ne crois pas qu'il faille ouvrir la dure-mère dans le premier temps, et, quand la localisation n'est pas parfaitement déterminée, j'estime qu'il ne faut pas rechercher la tumeur; on ne doit pas davantage tenter d'extirper les tumeurs de la base, à cause des dangers considérables que cela entraîne, exception faite évidemment pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et les tumeurs cérébelleuses.

Bien qu'au point de vue curatif la trépanation décompressive ne donne évidemment pas des résultats parfaits, elle reste une excellente opération à cause de l'amélioration considérable, souvent durable, qu'elle apporte à l'état du malade, surtout en ce qui concerne la douleur.

Pour ce qui est de l'ouverture de la dure-mère, j'estime qu'elle est beaucoup plus grave si elle est faite d'emblée au lieu d'être pratiquée dans un second temps. De plus, j'ai toujours constaté que la simple ablation du volet osseux, sans incision de la dure-mère, donnait une amélioration très réelle.

M. Tuffier. — L'amélioration due à la trépanation décompressive est toujours très temporaire; quand elle est de longue durée, on est en droit de supposer qu'il ne s'agissait pas réellement d'une tumeur cérébrale.

Je reste persuadé que le malade tirera un plus grand bénéfice de l'extirpation d'une tumeur que de la simple décompression, même si cette tumeur siège à la base du cerveau. Je pense aussi qu'il est préférable de faire l'incision de la dure-mère d'emblée et non dans un second temps.

Appendicite traumatique.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Robineau : notre confrère fut appelé d'urgence auprès d'une femme qui, dans les jours précédents et à plusieurs reprises, avait été victime de traumatismes abdominaux (coups de pied); elle vint à l'hôpital pour des douleurs dans le ventre. Examinée vingt heures après le dernier traumatisme, cette malade présentait du ballonnement abdominal et de la défense musculaire, sans aucune matité. Après laparotomie latérale droite, on constata qu'il existait un peu de sérosité dans le péritoine et des gaz; M. Robineau attira à l'extérieur le cæcum et remarqua à la face antérieure de l'appendice, tout près du méso, une petite perforation siégeant sur une plaque de sphacèle et par laquelle s'écoulait le contenu du cæcum. Il pratiqua la résection de l'appendice, qui fut suivie de guérison.

L'examen de l'appendice au niveau de la perforation montra que toute l'épaisseur de la muqueuse était infiltrée de polynucléaires; il n'y avait pas de traces d'hématies qui eussent pu indiquer une rupture traumatique récente.

Ce sont donc des lésions d'appendicite aiguë banales et si le traumatisme a joué un rôle dans la production de la perforation, il faut reconnaître qu'il a agi sur un appendice déjà lésé.

M. Quénu. — Il est impossible de considérer cette observation comme un cas d'appendicite traumatique.

Traitement de la péritonite diffuse.

M. Lafourcade (de Bayonne). — J'ai eu l'occasion de traiter 9 cas de péritonite diffuse par le procédé de Gibson.

Je n'opère pas les malades ayant les extrémités froides et que je juge incapables de guérir; je me base pour cette appréciation surtout sur la réaction du patient à une injection de caféine. J'emploie comme anesthésique l'éther ou un mélange d'éther, d'alcool et de chloroforme. J'incise au lieu présumé de la lésion (appendice, estomac); je traite cette lésion (appendicectomie, suture de la perforation, péritonisation) et place un drain à ce niveau; puis je fais une incision sus-pubienne et mets un drain dans le Douglas. Donc je ne pratique aucun lavage, et je réduis au minimum les manœuvres intra-abdominales. Le malade, ramené dans son lit, est placé dans la position de Fowler, presque vertical; on lui fait des injections de sérum, par voie rectale, goutte à goutte; on arrive ainsi à faire absorber de 16 à 20 litres de sérum chez l'adulte, de 4 à 5 litres chez les enfants.

Aussitôt l'opéré réveillé, j'administre 0 gr. 80 centigr. de calomel ou de 40 à 50 grammes d'huile de ricin; si le malade vomit dans les jours suivants, je fais un lavage d'estomac et je pratique un lavage d'intestin si le ventre reste ballonné.

Sur les 9 malades que j'ai ainsi traités, je n'ai eu à enregistrer que 2 morts.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 mars 1911.

Poliomyélite aiguë chez une femme enceinte.

M. Renault communique l'observation d'une femme qui était grosse de cinq mois lorsqu'elle fut prise subitement de fièvre avec frissons, de vomissements et finalement d'une paralysie généralisée aux quatre membres et au tronc, avec troubles cardiaques et respiratoires.

Malgré la gravité de ces accidents, évidemment dus à une poliomyélite aiguë, la grossesse évolua normalement. Au neuvième mois la malade donna le jour à un enfant bien développé, pesant 3 kilos 600 et ne présentant aucune malformation.

Cet enfant, qui est actuellement élevé à la campagne, n'a été atteint jusqu'à présent d'aucun accident paralytique.

Quant à la mère, elle est aujourd'hui complètement guérie. Cette terminaison avait, du reste, pu être prévue pendant la période aiguë de son affection, car l'exploration électrique de ses muscles n'a jamais permis de constater de réaction de dégénérescence.

M. Netter fait remarquer qu'au cours de la dernière épidémie de méningite cérébro-spinale il a pu réunir 16 cas de poliomyélite chez des adolescents ou des adultes.

Ces poliomyélites de l'adulte ont présenté les mêmes modalités que celles des enfants. La paralysie frappe le plus souvent les membres et affecte l'allure ascendante.

Dans 2 cas il y a eu participation des muscles innervés par les nerfs crâniens. Sur ces 16 malades, 3 sont morts à la suite d'accidents bulbaires, les autres ont guéri ou sont très améliorés.

Dans un des cas terminés par la mort la poliomyélite s'était développée chez une femme vers la fin de sa grossesse. L'enfant resta complètement indemne. C'est là, du reste, la règle, bien que l'on tende aujourd'hui à considérer la poliomyélite comme résultant de la présence dans le sang d'un virus filtrant particulièrement apte à traverser le placenta.

M. Sicard dit avoir observé 2 cas de poliomyélite aiguë mortelle chez des adultes. Dans ces 2 cas on avait constaté une abondante lymphopolynucléose du liquide céphalo-rachidien; il semble donc qu'il y ait là un élément pronostique méritant d'être pris en considération.

Sur le méningo-typhus d'emblée.

M. Sacquépée (médecin militaire) lit une note, dans laquelle il montre que les accidents décrits sous le nom de méningo-typhus d'emblée sont très rares (4 pour 500). Ces accidents sont dus parfois à une infection des méninges par le bacille typhique ou par un microbe associé (streptocoque, entérocoque, etc.). Le plus souvent les méninges sont indemnes et l'on constate seulement une hypertension du liquide céphalo-rachidien sans albumine ni éléments figurés ou microbiens. En pareil cas, on a toujours noté, d'une part, l'association à la septicémie éberthienne d'une autre septicémie streptococcique, entérococcique, etc., et, d'autre part, l'existence de troubles marqués des fonctions rénales avec albuminurie et oligurie. Ces deux particularités permettent d'affirmer que le méningo-typhus d'emblée sans méningite est provoqué par une intoxication profonde avec rétention partielle des produits toxiques par suite d'une altération rénale.

En somme, il semble acquis aujourd'hui que l'infection éberthienne, à elle seule, soit insuffisante à produire le méningo-typhus sans méningite; pour réaliser ce syndrome, il faut toujours l'entrée en scène d'une des causes provocatrices habituelles des accidents méningés.

M. Hirtz dit avoir observé récemment une femme de vingt-trois ans chez laquelle une fièvre typhoïde légitime, avec sérodiagnostic positif, débuta par un syndrome méningé typique (céphalée atroce, élévation de la température, léger signe de Kernig, etc.). La ponction lombaire montra une hypertension du liquide céphalo-rachidien, lequel ne contenait ni albumine, ni éléments figurés. A la suite de cette ponction, la céphalée disparut rapidement et complètement pour ne plus revenir. En même temps la température s'abaissa et sa courbe devint tout à fait caractéristique de la fièvre typhoïde. Malgré le syndrome méningé qui en marqua le début, cette affection se termina par la guérison.

Colotyphus et iléus paralytique.

M. Galliard communique, en son nom et au nom de M. Baufle, l'observation d'un homme de quarante deux ans qui, au déclin d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, présenta des symptômes d'occlusion intestinale (météorisme, vomissements, rétention des matières et des gaz) auxquels il succomba rapidement malgré l'emploi des lavements purgatifs et électriques.

L'absence d'hypothermie, de collapsus algide et de douleurs abdominales permit d'écarter le diagnostic de perforation intestinale.

L'autopsie montra l'existence d'un colotyphus : le gros intestin était le siège de nombreuses ulcérations depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque. Le météorisme cessait brusquement au niveau de l'S iliaque, bien qu'aucun obstacle mécanique n'existât en ce point. Il s'agissait donc d'un iléus paralytique.

M. Jeanselme déclare, à propos de la communication faite au cours de la dernière séance par M. Thibierge (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 143), qu'il a observé, avec M. Chevallier, plusieurs cas d'érythème induré de Bazin, qui ont cédé rapidement à des injections sous-cutanées de tuberculine.

M. Bensaude attire l'attention — à l'occasion de la communication de M. Siredey à la pré-

cédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 143) — sur les bons effets des courants de haute fréquence dans le traitement des fissures à l'anus.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 mars 1911.

L'énurésie à base de myélodysplasie.

M. Peritz. — L'énurésie nocturne est généralement considérée comme une manifestation purement fonctionnelle. Tel n'est pas l'avis de M. Fuchs qui, il y a dix-huit mois, a soutenu qu'elle constituait un élément d'un syndrome morbide caractéristique, la myélodysplasie (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 17).

Pour élucider la question, j'ai examiné avec M. Saar (médecin militaire) un certain nombre de soldats du corps d'élite de l'armée prussienne, la garde du corps royal. Nous en avons trouvé 20 qui étaient atteints d'énurésie, et, plus tard, 2 autres adultes, ce qui porta ce chiffre à 22. Il va sans dire que les caractères de dégénérescence ne sauraient être bien nombreux chez des sujets de cette catégorie. Je rencontrai cependant 4 cas de syndactylie et 8 de thermo-analgésie digitale; chez 4 hommes le réflexe rotulien était atténué, de sorte qu'il fallait recourir à l'artifice de Jendrassik pour le provoquer. Toutefois, ce qui était plus constant, c'est l'existence d'un *spina-bifida* qui ne faisait guère défaut que chez un tiers des patients.

J'ai examiné, en outre, un nombre égal d'enfants; toutefois, les résultats ne sauraient être aussi nets chez eux et cela pour différentes raisons. Tout d'abord, il est difficile d'établir une démarcation nette entre la mauvaise éducation et les états pathologiques. D'autre part, l'aspect radiographique de la partie inférieure du rachis est beaucoup moins caractéristique, les vertèbres sacrées ne se réunissant qu'à l'âge de huit ans. Or, comme à cet âge l'énurésie est pour ainsi dire toujours pathologique, c'est à partir de cette époque que j'ai tenu compte des cas observés. Les anomalies vertébrales étaient parfois des plus accusées. Il n'est pas exceptionnel de voir manquer toute la partie postérieure du sacrum ou de constater une déhiscence de la première vertèbre sacrée, etc. En somme, j'ai relevé des anomalies osseuses nettes chez 38 % des enfants atteints. Il est à noter que chez un nombre relativement important d'adultes, on voit sur la plaque radiographique, au milieu du canal sacré resté ouvert, une obscurité correspondant à la présence d'un tissu fibreux.

S'agit-il là d'une pure coïncidence? M. Lewandowsky le pense, car il déclare que le *spina-bifida* est d'une telle fréquence que rien ne prouve que l'énurésie en soit la conséquence. Or, cette opinion n'est guère compatible avec un pourcentage comme celui que je viens de communiquer, d'autant plus que chez un grand nombre de sujets normaux que j'ai examinés aux rayons de Röntgen je n'ai jamais trouvé la moindre anomalie. D'ailleurs, j'ai déjà fait mention de troubles nerveux qui résultent d'une manière plus ou moins nette d'une insuffisance de la partie terminale de la moelle. Divers auteurs, entre autres MM. Katzenstein, Maass, Bernhard, ont publié des faits encore plus accentués avec incontinence d'urine presque totale, même durant le jour, et compliqués, en outre, de paralysie ou de parésie des jambes. La gravité des phénomènes urinaires est à peu près parallèle à celle des autres troubles et elle varie d'un léger relâchement du sphincter à l'incontinence plus ou moins absolue. La cause en est toujours la compression du cône médullaire, consécutive à des adhérences entre la peau et la dure-mère. Dans certains faits il s'agit d'un arrêt de développement; dans d'autres, ces adhérences sont amniotiques et de nature phlegmasique.

Tout théorique que puisse paraître cet exposé, il n'en aboutit pas moins à des conclusions pratiques. Tout d'abord on commence à s'expliquer les effets satisfaisants des injections intracanaliculaires préconisées par M. Cathelin, qui ont pour résultat de faire céder les cordons conjonctifs pathologiques. Toutefois, la méthode de Cathelin n'est suivie d'un véritable succès que dans un cinquième des cas. Aussi faut-il recourir dans les faits d'une gravité réelle à des moyens plus actifs, ainsi que l'ont fait MM. Katzenstein et Maass, soit en extirpant les cordons, soit en les sectionnant.

L'atrophie sénile des os chez le chien et chez l'homme.

M. L. Pick. — La régression sénile des os chez les animaux est encore mal connue. Or, après avoir constaté chez un vieux chien que le crâne présentait une atrophie des plus marquées aussi bien excentrique que concentrique, j'en ai fait avec M. Schmey (médecin vétérinaire) une étude systématique qui nous a montré que cette atrophie est sinon constante, du moins régulière chez les vieux chiens. J'insiste principalement sur l'absence de tout autre processus, notamment la formation de kystes.

L'atrophie osseuse chez l'homme est bien mieux étudiée. Ce qui reste controversé, c'est la question des métastases calcaires. Virchow avait pensé que les métastases calcaires, c'est-à-dire les dépôts de sels de chaux à localisation anormale, au niveau des reins, des poumons, de la paroi des vaisseaux, dépendait de la résorption de ces substances à la suite de la destruction du tissu osseux chez des sujets dont les émonctoires étaient insuffisants. Or, M. Koppel s'était élevé contre cette théorie en prétendant que les métastases calcaires existaient chez des vieillards dont le système osseux se trouvait intact. M. Askanazy lui répondit que l'aspect macroscopique ne permet point de juger de l'état du squelette et montra au microscope l'existence au milieu des os séniles de parties conjonctives entourées d'ostéoclastes. Restait une objection ultérieure de M. Koppel, d'après laquelle il pouvait exister une ostéoporose des plus accusées, qui ne s'accompagnerait d'aucune métastase calcaire. Les pièces anatomiques que je vous montre proviennent d'un cas qui pourrait, à première vue, militer en faveur de cette conception. Il s'agit d'une femme qui a succombé après avoir souffert d'une polyarthrite chronique. La moelle osseuse est rouge et entourée d'un os complètement ramolli, si bien que la couche corticale n'existe plus et que le reste de l'os peut être coupé au couteau. On ne remarque dans aucun organe de dépôt calcaire; toutefois, l'excès de chaux se constate sous forme de calculs vésicaux et rénaux. La théorie de Virchow se trouve donc ainsi rétablie dans tous ses points.

Mélanose du gros intestin.

M. L. Pick. — J'ai observé deux fois chez de vieux sujets, un homme et une femme âgés respectivement de quatre-vingt-cinq et de soixante-quatorze ans, morts tous les deux quelques jours après leur entrée à l'hôpital de Friedrichshain, une anomalie assez curieuse de la muqueuse du côlon : il s'agit d'une coloration rouge brunâtre foncé dans toute l'étendue du côlon, depuis la valvule de Bauhin jusqu'à l'anus. La muqueuse est absolument lisse et son aspect uniforme est interrompu par des lignes et de petites taches blanches, qui trahissent le siège des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Je vous montre ces 2 pièces avec 2 autres que je dois à M. Orth. Virchow a déjà publié un cas analogue et M. Solger (de Greifswald) 5 qui lui sont personnels. Trois observations ultérieures sont consignées dans la littérature médicale anglaise.

Quelle est la nature du pigment, qui se trouve exclusivement dans la muqueuse à l'intérieur des cellules conjonctives ou entre elles? Les auteurs anglais l'avaient considéré comme métallique, les 3 observations ayant trait à un cas de saturnisme, à un syphilitique ayant été soumis à une cure mercurielle et à une femme qui prenait quotidiennement du calomel comme purgatif. M. Boruttau a fait une analyse bien plus complète de mes 2 cas personnels et il a constaté que ni le mercure, ni le plomb n'étaient présents, ni même le fer, constituant de tout pigment hématogène. D'autre part, le pigment se comportait vis-à-vis tous les réactifs comme de la mélanine : la substance était soluble à chaud dans les alcalins et insoluble dans les acides; au spectroscope, elle ne présentait pas d'absorption caractéristique. J'estime donc que, comme dans l'ochronose (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 151; 1907, p. 371; 1909, p. 246, et 1911, p. 74), le pigment est élaboré par l'action d'une diastase particulière, qui se trouve dans les cellules conjonctives des côlons anormaux, sur des substances organiques dites aromatiques.

Cette affection paraît avoir une certaine importance clinique, car un des médecins anglais, Williams, avait constaté, dès 1867, durant la vie de son patient, la couleur anormale d'un prolapsus rectal. Aujourd'hui l'usage du rectoscope permettra de faire plus souvent une constatation analogue.

M. Strauss. — Il y a neuf mois, j'ai observé, grâce à l'emploi de cet appareil, un fait de ce genre chez un malade de quarante ans, atteint de constipation chronique. L'aspect de la muqueuse rectale, qui fut examinée jusqu'à une hauteur de 17 centimètres, était le même que celui des pièces que M. Pick vient de présenter, et comparable à une peau de tigre. Je ne pense pas cependant que cette anomalie ait une valeur clinique, car mon patient se porte toujours très bien.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mars 1911.

Valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose.

M. Federmann. — Bien qu'on puisse s'en dispenser dans les neuf dixièmes des cas, la numération des leucocytes rend des services réels dans un grand nombre de faits, ainsi que je l'ai montré dans un travail antérieur dont les résultats sont pleinement confirmés par la discussion actuelle (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 132). Il est bon de rappeler que c'est un médecin, H. Curschmann, qui a signalé le premier l'importance de cet examen, particulièrement dans les affections du péritoine (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 129). Si cette importance est discutée aujourd'hui par certains auteurs, c'est que les cas d'une gravité réelle, qui étaient très nombreux quand j'ai publié mon travail, se font de plus en plus rares grâce au progrès de la thérapeutique. Ce qui caractérise la courbe leucocytaire, c'est surtout la façon dont elle se rapproche de la ligne des abscisses. Si cette chute est rapide, de sorte que la courbe du pouls et celle du taux leucocytaire s'entre-croisent, c'est là un fait qui est toujours de mauvais augure. Si l'on sait choisir le moment de déterminer le nombre des globules blancs, il est souvent inutile de faire plus d'une numération. Le tableau neutrophile permet de juger de la durée de l'abaissement de la courbe. Toutefois, il ne faut pas croire que durant sa phase ascendante la courbe leucocytaire soit sans valeur. C'est ainsi que, dans un cas, la constatation d'un taux de 28,000 globules blancs six heures seulement après le début des symptômes (considérés comme purement hystériques par le médecin de la famille) me permit de diagnostiquer la perforation d'un ulcère gastrique, un tel chiffre étant inconnu à un stade aussi précoce de l'appendicite.

M. Plehn. — Je propose de substituer à la détermination du seul nombre des leucocytes l'examen de la préparation colorée. C'est là

une méthode qui permet également des déterminations quantitatives, si l'on y ajoute le dosage de l'hémoglobine, et qui dispense d'employer la chambre de Zeiss ou un appareil analogue. La classification de M. Arneth me paraît d'une valeur problématique, car le nombre des noyaux dépend de la technique. En réalité les polynucléaires n'existent guère; Virchow, du moins, ne les admettait pas, en insistant sur les bandes de chromatine qui réunissent toujours les différents noyaux. Ce qu'il convient d'observer, c'est l'existence de leucocytes mal développés, pycnotiques, etc.; plus ils sont nombreux, plus le pronostic est mauvais. L'éosinophilie permet de conclure à une helminthiase, la mononucléose au paludisme. J'insisterai surtout sur cette dernière modification du tableau sanguin, qui m'a souvent permis d'interpréter comme une rechute de paludisme une fièvre survenant après la délivrance (ce qui est tout à fait régulier, d'ailleurs, chez les paludéennes) et qui avait été considérée comme septique.

M. Pappenheim. — Certes, la mononucléose est fréquente dans le paludisme, l'éosinophilie dans l'helminthiase, la neutrophilie dans les affections inflammatoires aiguës; toutefois, ce sont là des règles qui admettent de nombreuses exceptions. Pour ce qui est des résultats de M. Arneth, ils ont été obtenus avec une technique tout à fait insuffisante sur un matériel provenant exclusivement de tuberculeux. Bref, nos connaissances actuelles à cet égard sont encore trop incomplètes pour permettre de formuler des conclusions en ce qui concerne le diagnostic ou le pronostic.

M. H. Hirschfeld. — Les valeurs qui s'écartent outre mesure de la normale, les leucocytoses de 100,000, d'une part, les leucopénies de 600 à 1,000, d'autre part, sont de mauvais augure. Sur 9 malades offrant de 60,000 à 92,000 leucocytes que j'ai observés avec M. Kothe, 3 seulement ont guéri. De même, un taux considérable d'éléments myélogènes accuse une lutte acharnée. La valeur pronostique de la leucocytose dans les affections non phlegmasiques est limitée, ainsi qu'il résulte des modifications graves et régulières qu'elle subit au cours des diverses maladies, fussent-elles aussi légères que la rougeole.

M. Kohl. — Des centaines de numérations faites dans des cas d'appendicite ont prouvé la haute valeur pronostique et diagnostique de la méthode au cours des affections chirurgicales. Le hasard ne saurait y jouer aucun rôle.

M. Unger. — Quand le taux des leucocytes dépasse 30,000, on peut exclure en général l'appendicite et poser le diagnostic, suivant les autres symptômes, tantôt de cholécystite, tantôt d'annexite.

M. Grawitz. — On a voulu distinguer au cours de cette discussion les maladies chirurgicales d'avec celles qui ne le sont pas. C'est là une classification non scientifique, mais pratique. Et la question qui se pose au médecin c'est précisément de savoir si tel ou tel cas est ou non chirurgical, c'est-à-dire justiciable ou non d'une intervention active, et c'est pour prendre une décision à cet égard que l'on nous conseille de recourir à la numération des leucocytes. Or, après une expérience personnelle assez étendue, je déclare que c'est là un signe qui est trop souvent trompeur et que la seule méthode qui permette de se faire une opinion précise est l'examen clinique soigneux du malade.

Les échanges puriniques et le diagnostic de la goutte.

M. Magnus-Levy. — De même que M. His (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 47), j'estime que le ralentissement de l'élimination de l'acide urique est moins caractérisque de la goutte qu'on ne le pense actuellement. Tout d'abord, il existe des goutteux chez lesquels la courbe d'élimination est normale. Le patient dont je vais parler est-il de ce nombre? Je le pense, bien que je n'aie pas eu l'occasion de l'observer durant une crise. Les accès qu'il présente étaient considérés par un chirurgien comme résultant d'un pied plat enflammé, opinion à laquelle se rangea, après une certaine hésitation, M. Umber (d'Altona), un examen de la fonction éliminatrice après un repas de 480 grammes de pancréas ayant fourni des valeurs normales. L'élimination journalière était de 0 gr. 40 centigr., avec un régime apurinique et trois jours après le repas de nucléine; le lendemain du repas elle avait été de 0 gr. 70 centigr. et le surlendemain de 0 gr. 50 centigrammes. Il existait chez ce malade un vieux tophus de l'oreille à droite; mais une biopsie montra que l'acide urique y avait fait place à des détritus. Toutefois, un examen minutieux décelait un tout petit tophus de l'autre oreille, de la grosseur d'un dixième de millimètre; or, ce petit tophus renfermait des aiguilles typiques d'acide urique.

M. His. — Il aurait été facile de poser un diagnostic ferme par l'analyse du sang.

M. Brugsch. — Tout en reconnaissant la valeur décisive de cette analyse, j'estime que l'étude des échanges puriniques a également une grande importance à condition qu'elle soit pratiquée d'une manière scientifique, ainsi que M. Schittenhelm et moi l'avons montré (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 545). Dans ce but, il est indispensable d'ajouter à la constatation du ralentissement de l'élimination de l'acide urique, notion acquise bien avant nos recherches, celle de l'urée. En outre, je ferai remarquer qu'il ne faut pas confondre la véritable goutte (maladie de la nutrition) avec la goutte rénale. Avec une valeur endogène aussi élevée que 0 gr. 40 centigr. par jour, le malade de M. Magnus-Levy ne saurait guère être goutteux au sens étroit du mot.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 mars 1911.

L'arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme; ses effets cliniques et histologiques.

M. Thiriar. — Dans un mémoire soumis à notre appréciation et qui fait l'objet de ce rapport, M. Sand (de Bruxelles) relate les résultats de l'examen microscopique des organes d'un jeune homme qui succomba à la suite d'une syncope chloroformique; le massage du cœur, pratiqué par M. Depage, fit reparaître les battements cardiaques après une interruption complète de ceux-ci pendant une heure. Le malade présenta divers symptômes nerveux (torpeur, cris, incontinence d'urine, hypothermie, puis hyperthermie) et mourut huit jours plus tard.

L'examen histologique, pratiqué pour la première fois dans un cas de ce genre, et qui a la valeur d'une expérience de physiologie faite chez l'homme, montra qu'il ne restait plus une seule cellule nerveuse intacte; il existait des thrombus veineux dans le rein droit, de la nécrose de l'épithélium des tubes contournés, une pigmentation sanguine diffuse de la rate.

Voici les conclusions générales auxquelles se trouve amené notre confrère à propos de ce cas :

Le cerveau de l'homme et des mammifères peut supporter une interruption totale de la circulation si celle-ci ne dépasse pas vingt-cinq minutes; passé ce délai, il peut reprendre temporairement ses fonctions, mais la mort est inévitable. Une interruption de moins longue durée est d'ailleurs souvent mortelle. Il faut donc, si l'on veut employer le massage du cœur dans la syncope, y avoir recours aussitôt que possible. On ne connaît aucun cas dans lequel ce procédé, utilisé après plus d'un quart d'heure, ait été efficace; mais, mis en œuvre dans les quinze premières minutes, il a procuré 13 fois la guérison totale et durable, c'est-à-dire une véritable résurrection du malade.

Chez l'homme comme chez l'animal, le cerveau est l'organe le plus sensible à l'anémie; celle-ci peut entraîner la mort en trois minutes, et créer dans ce laps de temps si court des lésions très graves des cellules nerveuses. Après le cerveau viennent, dans l'ordre de la résistance croissante, la moelle épinière et le bulbe rachidien, le rein, le testicule, les nerfs, les muscles striés, le cœur, la langue, l'utérus, l'œsophage, l'intestin, l'épithélium, les globules rouges, les spermatozoïdes, les leucocytes, les vaisseaux, le cartilage.

Dans les centres nerveux, une anémie d'une heure lèse exclusivement les cellules nerveuses, mais les atteint toutes sans exception; la dégénérescence des fibres myéliniques est secondaire; la névroglie et les vaisseaux subissent des modifications progressives.

Chez l'homme, les cellules motrices sont partout moins altérées que les cellules sensitives. L'ordre de résistance, en partant des cellules les plus sensibles, est le suivant : cellules de Purkinje du cervelet, cellules sensitives et commissurales de l'écorce, du thalamus et du noyau lenticulaire, cellules motrices du cerveau et cellules du noyau caudé, cellules sensitives et commissurales du bulbe et de la moelle, cellules des colonnes de Clarke, cellules des ganglions spinaux, cellules de l'olive bulbaire, enfin cellules motrices de la moelle et du bulbe, le noyau ambigu du pneumogastrique étant la partie la plus résistante du système nerveux entier.

Dans une même catégorie, les grandes cellules nerveuses sont moins altérées que les petites.

Chez l'homme, les lésions des cellules nerveuses dues à l'anémie débutent par le nucléole et le cytoplasme, où elles sont d'ordinaire centrifuges (neurofibrilles, puis corps de Nissl) : chromatolyse, vacuolisation, atrophie, désintégration granuleuse, fragmentation, neuronophagie.

Dans le rein, l'échelle de résistance croissante est : tubes contournés, tubes droits, glomérules, tissu interstitiel.

L'obstruction des veines rénales peut causer des lésions analogues à celles d'infarctus anémiques multiples disséminés.

L'interruption temporaire de la circulation pendant une heure semble entraîner une destruction massive de globules rouges dans la rate; elle cause, d'ailleurs, une stase sanguine généralisée et, par places, une thrombose veineuse.

Le mécanisme de la sécrétion salivaire.

M. Demoor communique les résultats de ses recherches sur la sensibilité des cellules de la glande salivaire à la pression osmotique.

S'il est vrai qu'un sérum salé pur conserve à la cellule son irritabilité vis-à-vis de la pression osmotique et sa capacité réactionnelle, il n'entretient pas dans cet élément la propriété de la sécrétion. En effet, l'excitation de la corde du tympan n'amène aucune sécrétion de la glande sous-maxillaire irriguée par la solution de Locke, alors qu'elle détermine pourtant les variations de circulation caractéristiques de l'excitation de ce nerf.

Il suffit d'ajouter au sérum salé un peu de plasma ou de sang défibriné pour obtenir un sérum qui conserve intégralement toutes les propriétés de la glande.

Mais il faut que les éléments sanguins qui interviennent appartiennent à un animal de la même espèce; avec du plasma d'une autre espèce on n'obtient qu'une sécrétion réflexe tout à fait insignifiante.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 25 mars 1911.

La réaction de l'acide sulfurique dans l'urine des cancéreux.

Dans la séance du 17 mars de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. P. Saxl** a fait connaître, en son nom et au nom de M. H. Salo-

mon, qu'ils avaient constaté dans l'urine des cancéreux une augmentation des acides oxyprotéiniques, qui sont des produits d'oxydation incomplète de l'albumine. En contact avec l'eau oxygénée le soufre neutre des acides oxyprotéiniques est oxydé et transformé en acide sulfurique, mais seulement dans l'urine des cancéreux et non dans celle des sujets sains. Pour pratiquer la réaction, on élimine d'abord les acides sulfurique et éthéro-sulfuriques, qui se trouvent dans l'urine, puis on ajoute à 200 c.c. d'urine 2 c.c. d'eau oxygénée (à 100 %) et l'on soumet le mélange à l'ébullition pendant un quart d'heure. Au bout d'une heure, l'addition de nitrate de baryum détermine un précipité abondant de sulfate de baryum. Ce précipité ne se produit pas dans l'urine des individus normaux. Cette réaction est relativement indépendante de la concentration de l'urine.

Sur 75 cancéreux la réaction fut positive chez 59, 10 fois elle fut douteuse et 6 fois négative. Chez 76 sujets normaux la réaction fut toujours négative.

M. H. Salomon fait remarquer que la réaction de l'oxyprotéine, dont on ne saurait encore apprécier la valeur pratique, peut être positive aussi dans quelques maladies du foie.

M. Moritz Weisz exprime des doutes sur la spécificité de la réaction susmentionnée. L'augmentation de l'acide sulfurique provenant du soufre neutre paraît due à ce que l'oxydation de l'albumine est plus avancée.

M. L. Arzt dit avoir étudié cette réaction dans le service de M. Hochenegg : sur 24 cas de cancers avérés la réaction fut positive 14 fois et négative 10 fois; sur 8 cas de cancers opérés, elle fut positive 2 fois et négative 6 fois.

Etudes biologiques sur l'ovaire.

MM. Jul. Neumann a communiqué les résultats des recherches qu'il a faites sur ce sujet avec M. Edm. Herrmann.

Un centimètre cube de sang fut retiré par ponction de la veine cubitale, du placenta ou du cordon ombilical; ce sang fut défibriné, mélangé à de l'alcool à 95° dans la proportion de 1 pour 10 et centrifugé ou filtré. A l'extrait alcoolique ainsi clarifié on a ajouté des liquides divers, tels que : eau, alcool dilué, alcool chlorhydrique, acide chlorhydrique ou acide sulfurique concentrés, solution alcoolique de chlorure de platine. L'extrait alcoolique de sang d'une femme récemment accouchée est troublé par l'addition d'eau, d'alcool ou des acides sus-indiqués, mais il reste clair après l'addition de chlorure de platine. Au contraire, l'extrait de sang de nouveau-né est troublé par le chlorure de platine et reste clair après l'addition des autres liquides.

Dans une autre série d'expériences, on a mélangé, en présence de chloroforme, 1 c.c. d'extrait alcoolique de sang avec 10 c.c. d'acide sulfurique concentré, qu'on a agité et laissé au repos pendant vingt-quatre heures : en employant du sang maternel, le chloroforme devient rouge rapidement ou au bout de quelques heures; avec le sang du nouveau-né le chloroforme reste incolore.

Ces réactions, qu'il est possible d'obtenir même lorsque le sang a été desséché pendant trois semaines, peuvent avoir une certaine importance en médecine légale. Le sang du fœtus se comporte comme celui du nouveau-né, le sang des femmes enceintes de plus de trois mois réagit comme celui des accouchées. Cette propriété s'affaiblit après l'accouchement et disparaît presque complètement au bout d'une semaine. La réaction est moins intense pendant la menstruation.

Les substances qui provoquent cette réaction sont probablement des graisses. La lipoïdémie est, en effet, un symptôme constant de la grossesse; elle disparaît quelques jours après l'accouchement, sauf chez les éclamptiques, où elle persiste plus longtemps. Les femmes ovariotomisées et celles qui ont atteint l'âge de la ménopause présentent une augmentation de la lipoïdémie; de même, la cessation de la fonction des ovaires, surtout des follicules, donne lieu à la lipoïdémie. L'injection d'extrait de corps jaune diminue la quantité des lipoïdes dans le sang; par contre, l'injection d'adrénaline ou d'extrait hypophysaire augmente la lipoïdémie.

Suppurations du labyrinthe.

M. A. Politzer a montré des préparations microscopiques relatives à des suppurations du labyrinthe. Ces suppurations pénètrent généralement à l'intérieur du crâne et aboutissent à la mort. Sur 18 cas de suppurations de l'oreille moyenne, dont la terminaison a été fatale, il n'y a eu dans 8 faits aucune altération inflammatoire du labyrinthe. Dans tous les autres cas, la suppuration a pénétré par les fenêtres ronde et ovale dans la cavité du labyrinthe, ou bien par un trajet fistuleux dans le canal semi-circulaire horizontal. L'infection arrive de la fenêtre ovale par l'aqueduc du vestibule ou par les canaux semi-circulaires dans l'intérieur du crâne. Presque la moitié des décès est due à l'infection par la voie du limaçon. Dans quelques cas, on observe une tendance à la guérison avec formation de tissu conjonctif et de tissu osseux dans le limaçon, mais un pareil processus de guérison conduit à la surdité.

Effets physiologiques du climat d'altitude.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. A. Durig** a communiqué les résultats des recherches qu'il a faites à différentes hauteurs et à l'observatoire du mont Rose sur les effets du climat d'altitude, qui sont attribués à l'air et à la lumière. Or, la composition de l'air ne varie dans les divers points du globe, en ce qui concerne sa teneur en oxygène et en acide carbonique, que dans de très faibles limites ne dépassant pas quelques centièmes pour cent. L'action de l'ozone et des autres éléments de l'air est encore peu connue. A une certaine altitude l'air est plus pur que celui des villes; mais même sur les plus hauts sommets on trouve des microorganismes, comme, par exemple, le pneumocoque et le bacille de la tuberculose. Les impuretés de l'air des villes donnent lieu dans l'organisme du citadin à des réactions de défense, qui le rendent plus résistant que le campagnard, de sorte que celui-ci tombe plus facilement malade en ville. On attribue à l'humidité de l'air un rôle exagéré, elle ne varie que très peu et n'a d'importance que par rapport à la température.

Les échanges restent presque constants dans tous les climats au repos absolu : ni la température, ni l'humidité de l'air, ni la lumière, ni le vent n'exercent d'action sur eux; ils ne sont augmentés que par le travail. Il n'est pas prouvé non plus que la lumière provoque une nouvelle formation d'hémoglobine. L'abaissement de la pression atmosphérique constitue un facteur important de l'effet du climat d'altitude. Les nouvelles recherches n'ont pas confirmé l'augmentation du nombre des globules rouges sous l'influence de l'altitude; il en est de même pour la quantité de l'hémoglobine et pour l'oxydation du sang. Le nombre des érythrocytes varie entre 3 et 7 millions aux différents moments de la journée. Ce qui vient à l'encontre de l'augmentation du chiffre des globules rouges à une certaine altitude, c'est que l'homme ne présente pas d'augmentation de l'élimination de l'azote immédiatement après son retour dans la plaine. La chlorose et la chloro-anémie ne sont pas guéries uniquement par le séjour dans les montagnes.

A une hauteur de plus de 4,500 mètres, la fréquence du pouls n'augmente pas; elle s'abaisse considérablement, parfois même jusqu'à 40 par minute, au retour à une altitude de 1,500 mètres. Lorsque le cœur est normal, la pression sanguine n'est pas modifiée. La cyanose de la peau, qu'on observe parfois, est la conséquence de l'action de la température et de la diminution de l'oxydation. La respiration correspond aux irritations du centre respiratoire : plus on monte, plus la tension de l'acide carbonique dans le sang diminue; l'excitation du centre respiratoire devient insuffisante, la respiration diminue et la quantité d'oxygène absorbée s'abaisse, ce qui donne lieu à une augmentation de la tension de l'acide carbonique et de la fréquence de la respiration.

L'altitude provoque une augmentation des oxydations et une rétention d'azote dans l'organisme. On observe souvent de l'insomnie et des maux de tête. Elle agit jusqu'à une certaine hauteur comme stimulant; au delà, elle provoque des troubles et la grande altitude peut même amener la mort.

L'importance de l'urochromogène pour le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Dans la séance du 23 mars de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Moritz Weisz** a exposé que l'élimination de l'urochromogène au cours de la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme l'expression d'un processus phtisique. Le pronostic défavorable de l'urochromogène est le même que celui de la phtisie. L'apparition passagère de ce corps n'exclut pas la possibilité d'une amélioration, bien que celle-ci ne soit que passagère et apparente, tandis que sa présence constante et surtout son augmentation dans l'urine doit être regardée comme un signe de mort imminente. Mais il faut pour cela que la production d'urochromogène soit sûrement le fait d'une tuberculose pulmonaire, car les complications de la tuberculose pulmonaire, de même que la tuberculose chirurgicale et l'influenza, peuvent aussi donner lieu à une élimination d'urochromogène, qui dans ces cas ne permet pas les mêmes conclusions pronostiques. On trouve encore de l'urochromogène après l'anesthésie chloroformique et après les injections de tuberculine, sans qu'il faille y attribuer non plus un pronostic fâcheux. L'élimination d'urochromogène peut être considérée comme un indicateur de la gravité de la tuberculose pulmonaire et permettre l'appréciation des effets du traitement institué.

D'après ses recherches, l'orateur ne peut attribuer qu'au pneumothorax artificiel une action curatrice sur la phtisie pulmonaire, le séjour dans les sanatoria ne faisant que prolonger la vie. La tuberculine reste sans effet quand il y a déjà du chromogène dans l'urine. L'élimination d'urochromogène est la conséquence d'une toxémie, provoquée par les toxines du bacille de Koch. Elle est, dans la plupart des cas, l'expression du passage en masse de toxines dans le sang; ce passage résulte de lésions pulmonaires tellement graves que la guérison est impossible. Quand l'élimination d'urochromogène ne peut s'expliquer uniquement par l'extension de l'affection pulmonaire, c'est une preuve que cette élimination est l'expression d'une résistance faible de l'organisme à l'égard du bacille de Koch. La défense de l'organisme contre le bacille de la tuberculose et ses toxines doit donc être en rapport intime avec les processus chimiques qui aboutissent à la formation d'urochrome et d'urochromogène. Ce processus chimique est l'activité d'oxydation du protoplasma cellulaire. C'est là qu'il faut chercher la défense principale de l'organisme contre le bacille de Koch.

L'élimination d'urochromogène au début du traitement par la tuberculine et sa disparition à la fin de ce traitement prouvent l'immunisation de la cellule, ce qui est un des facteurs de l'action de la tuberculine. L'apparition d'urochromogène pendant ce même traitement montre que le malade présente une grande sensibilité pour la tuberculine, ou bien que la dose de tuberculine est trop élevée. Le contrôle du traitement à la tuberculine par l'examen de l'urine permet donc d'en éviter les effets nocifs. L'apparition passagère de l'urochromogène ne doit cependant pas empêcher de continuer le traitement par la tuberculine, à condition d'être prudent. Les résultats de la diazoréaction paraissent prouver, en général, que les enfants et les femmes offrent une grande sensibilité à l'égard de la tuberculine; aussi faut-il employer chez eux, au moins au début, des doses plus faibles que chez les hommes adultes.

Dr Schnirer.

MÉDECINE PRATIQUE

De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux.

L'étude du pouls veineux a fait l'objet de recherches multiples dans ces dernières années et elle prendra une place chaque jour plus importante en séméiologie cardiaque, non seulement par les renseignements qu'elle apporte sur les variétés des arythmies, mais encore par ceux qu'elle fournit sur les caractères et les modalités des troubles asystoliques. Il devient dès lors nécessaire que tous les médecins se familiarisent avec les données nouvelles qui résultent de cette étude, notamment qu'ils se mettent à même de lire et de comprendre les tracés qui accompagnent les recherches de cet ordre. Pour leur faciliter la tâche, en même temps que pour permettre à tous les observateurs qui s'occupent du pouls veineux de se rendre un meilleur compte des travaux de leurs collègues, il serait très désirable que l'on adoptât une notation commune, rationnelle, aussi claire que possible, des divers détails qui se révèlent sur les phlébogrammes; je serais heureux que l'exposé qui va suivre pût apporter une contribution utile à cette tâche devenue nécessaire.

I

Un premier point qu'il importe de préciser, c'est qu'il est presque toujours impossible, en tout cas toujours très imprudent, d'interpréter en quelque mesure que ce soit un tracé de pouls veineux, sans disposer en même temps d'un tracé artériel ou ventriculaire suffisamment clair et net pour ne laisser place à aucun doute sur le synchronisme exact de ses divers détails. Il est également indispensable, presque au même degré, de disposer d'une ligne des temps tracée par un chronomètre donnant au minimum le cinquième de seconde et il est infiniment préférable qu'elle le soit par un diapason donnant 50 vibrations doubles par seconde, c'est-à-dire permettant, en somme, d'apprécier le centième de seconde.

Enfin, il est très désirable que le tracé présente une amplitude suffisante et soit enregistré avec une vitesse de rotation de l'appareil assez grande pour que tous ses détails soient assez accusés et assez espacés pour être bien distincts.

Toutes ces conditions sont essentielles parce que la signification et la valeur d'un détail quelconque du tracé veineux est dans une dépendance étroite de sa place exacte dans la révolution cardiaque, et que, par suite, toute erreur de synchronisme entraîne des erreurs fondamentales d'appréciation. Or, le synchronisme, qui est facile à établir sur un sphygmogramme artériel toutes les fois que celui-ci est bien enregistré, est, au contraire, le problème le plus délicat des tracés veineux, au point que certains auteurs qui les ont étudiés restent encore séparés par de profondes divergences sur le temps réel de quelques détails, faute de tracés comparatifs exacts ou de repères convenablement établis.

Ce synchronisme ne peut, en effet, être précisé que par comparaison avec un sphygmogramme artériel ou avec un cardiogramme ventriculaire.

Si le sphygmogramme dont on dispose est celui de la carotide, il n'y a d'autres difficultés que celle d'un bon repérage, puisque les deux vaisseaux enregistrés étant situés à peu près à égale distance du cœur peuvent, au point de vue du temps, être considérés comme équivalents.

Les exigences du repérage sont bien observées par les expérimentateurs et les physiologistes, mais il faut reconnaître qu'elles sont souvent méconnues et négligées par nombre de cliniciens. Elles diffèrent d'ailleurs avec les appareils enregistreurs employés. Ce n'est qu'avec les appareils du type de celui de Jacquet, dans lesquels les stylets se meuvent suivant des lignes droites et parallèles, que l'on peut comparer entre eux les divers tracés suivant des verticales les coupant les uns et les autres, et encore à la double condition, d'abord que, au point de départ, les diverses aiguilles soient bien placées sur la même ligne, et ensuite qu'aucune d'elles ne présente de jeu latéral, double condition qui est plus rarement remplie qu'on ne pourrait le croire. Toutes les fois qu'il s'agit d'appareils comme ceux de Dudgeon et de Marey, dans lesquels la pointe des stylets décrit des courbes autour de leur centre de fixation, il ne peut plus être question de comparaison des courbes autrement qu'à l'aide de repères tracés par la mise en action des stylets eux-mêmes, avant qu'il soit apporté aucun changement aux rapports réciproques de toutes les parties de l'appareil. Lorsque les repères ainsi établis sont assez rapprochés les uns des autres, on peut encore déterminer convenablement le synchronisme des détails situés dans leur intervalle, mais il faut alors apporter beaucoup de circonspection et se contenter le plus souvent possible de la comparaison directe des points par lesquels passent les repères correspondants.

Lorsqu'on dispose d'un cardiogramme, ou d'un sphygmogramme autre que celui de la carotide, — celui de la radiale ou même de la fémorale qu'il est quelquefois nécessaire d'utiliser de préférence pour des raisons de facilité technique — outre les exigences du repérage qui restent les mêmes que précédemment, il faut tenir compte de la valeur du retard qui sépare les élévations systoliques du cœur et des diverses artères, retard différent, suivant leur éloignement de l'organe central de la circulation, dont on doit connaître la valeur habituelle et moyenne, sans oublier qu'il présente aussi des différences pathologiques qui ne sont pas toujours négligeables.

Des considérations qui précèdent, il résulte que les observateurs qui recueillent des pouls veineux devraient toujours s'astreindre à les jalonner de repères assez nombreux pour en rendre la lecture claire et facile, autant dans leur intérêt, pour rendre plus aisées leurs propres interprétations, que dans celui de leurs lecteurs, pour leur faciliter la compréhension et éventuellement la discussion des interprétations émises. Pour ma part, j'ai pris l'habitude de multiplier ces repères, en les plaçant autant que possible sur le pied ou sur le sommet des saillies ou des dépressions que l'on aura à analyser par la suite; de plus, dès qu'il en est besoin pour ne pas les confondre, je numérote les repères de 3 en 3, sur les divers tracés superposés, de façon à permettre de discerner du premier coup d'œil les rapprochements de synchronisme qui doivent être pris en considération.

Il importe ensuite, naturellement, de désigner par des lettres les divers détails du tracé auxquels on se propose d'accorder quelque signification ou quelque valeur. Après ce que j'ai dit sur l'importance prédominante du synchronisme exact des détails, on ne s'étonnera pas que je recommande d'adopter d'abord, et avant toute autre considération, une notation qui précise *le temps* de chaque détail, de préférence à une notation qui n'indique que *la signification* souvent discutable que lui attribue l'auteur du tracé.

Je ne méconnais pas l'utilité que peut avoir la notation sur la courbe elle-même de l'interprétation attribuée par l'auteur à l'un ou l'autre de ses détails, mais j'estime que cette affirmation de mécanisme et d'origine doit rester complémentaire et éventuelle, alors que la notation de synchronisme doit être principale et constante, parce qu'elle est la seule qui puisse être établie avec une certitude réelle, la seule aussi qui permette le contrôle et la discussion des interprétations proposées dans chaque cas particulier.

A l'encontre de cette manière de voir, la plupart des tracés publiés aujourd'hui portent, à l'exemple de ceux de M. Mackenzie, les lettres *a*, *c* et *v*, pour désigner les trois ondes positives ordinaires, en vue d'indiquer qu'elles relèvent respectivement de la contraction auriculaire, de la transmission de voisinage du pouls carotidien et d'un reflux ventriculaire. Or, il arrive que l'onde *a* relève bien de la contraction de l'oreillette, mais qu'elle peut occuper des places assez diverses dans la révolution cardiaque en cas d'arythmie, de sorte que *a* ne peut et ne doit pas être synonyme de présystole; l'onde *c* est de synchronisme fixe, mais l'interprétation qui l'attribue à la carotide dans tous les cas est certainement inexacte; l'onde *v* est encore plus contestable, en ce sens qu'elle est loin de relever d'un mécanisme unique, et qu'elle comprend et confond parfois des éléments d'origine et même de synchronisme différent.

Pour ma part, depuis longtemps, j'ai adopté la notation de mes tracés par les lettres *P*, *S*, *T*, *D* purement indicatrices de synchronisme et indépendantes de toute interprétation de mécanisme producteur. Je reconnais cependant que l'on ne peut pas toujours se passer d'une notation d'interprétation, notamment dans les cas d'arythmie où l'onde auriculaire peut se retrouver presque à toutes les phases de la révolution cardiaque. Pour tenir compte de ces deux besoins, inégalement impérieux, il importe d'admettre parallèlement les deux principes différents de notation, mais en les combinant de manière à assurer leur clarté et à éviter toute confusion.

Dans ce but et pour distinguer facilement la notation du synchronisme d'avec celle d'interprétation, on pourrait réserver à la première les lettres *majuscules*, placées au-dessus du tracé de préférence, et exprimer la seconde par des lettres *minuscules*, placées en bas des premières ou restant isolées, suivant les cas.

II

La notation du synchronisme, lorsqu'il s'agit du pouls des jugulaires, ce qui est le cas habituel, doit prendre pour base le synchronisme carotidien. Il est nécessaire, mais il suffit, de distinguer quatre phases essentielles dans la révolution cardiaque : la présystole et la systole d'une part, en succession directe habituellement et nettement séparées par l'angle rentrant qui correspond au pied de la systole carotidienne; la télésystole et la protodiastole d'autre part, également en succession directe et séparées par un angle rentrant, voisin du dicrotisme artériel; les lettres *P*, *S*, *T*, *D* permettent de désigner respectivement chacune de ces quatre phases sans confusion possible (*fig.* 1), étant bien entendu qu'elles doivent être placées d'après des considérations de synchronisme seul, sans se préoccuper des aspects variables que le tracé veineux peut prendre au niveau de chacune d'elles. La présystole et la télé-

systole ne peuvent être définies exactement que par leur fin, la systole et la protodiastole que par leur commencement; l'autre extrémité de chacune d'elles reste

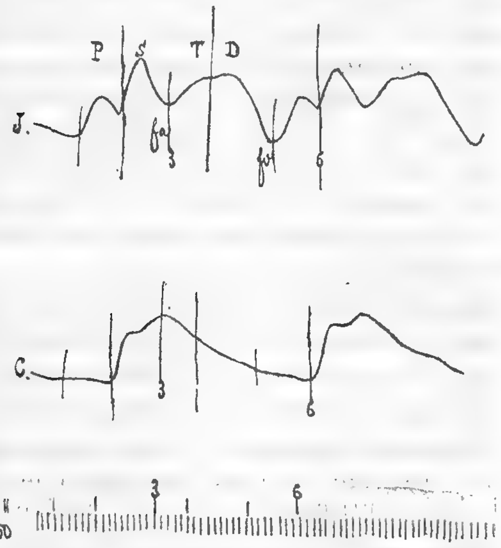


Fig. 1. — Pouls veineux normal.

Les ondes présystolique et systolique, les dépressions systolique et diastolique sont bien accusées; les ondes télésystolique et protodiastolique sont fusionnées (1).

souvent un peu indécise, cependant elle est parfois nettement marquée par un angle rentrant qui sépare l'une de l'autre les deux moitiés du même acte cardiaque; le fait est habituel pour la systole et la télésystole, que ne sépare presque jamais une mésosystole appréciable; par contre, la protodiastole et la présystole, qui pourrait aussi bien mériter la qualification de télédiastole, ne se continuent directement que dans les cas où existe un certain degré de tachycardie; au rythme régulier de vitesse normale elles sont séparées par un intervalle bien marqué, qui constitue la mésodiastole, que l'on pourrait noter à part si on le désirait, mais qui est en fait suffisamment désigné par l'espace qui sépare l'une de l'autre sur les tracés les lettres *D* et *P*.

De même, dans les cas plus rares où la contraction de l'oreillette et celle du ventricule, au lieu de se suivre sans interruption appréciable comme à l'état normal, se révèlent séparées par une intersystole, l'aspect du tracé est assez particulier pour qu'il suffise à caractériser le fait, sans rendre toujours nécessaire de surcharger la notation par une lettre spéciale.

Lorsqu'une irrégularité cadencée du rythme cardiaque fait se succéder sur le tracé des révolutions cardiaques inégales, il n'y a pas lieu de renoncer pour cela à désigner par les mêmes lettres les phases correspondantes de toutes les révolutions, mais le signe ' pourra servir à distinguer les révolutions avortées extrasystoliques des révolutions principales; il est rare, d'ailleurs, en pareil cas, qu'il y ait lieu d'employer pour ces révolutions frustes plus d'une ou deux des notations ordinaires.

Ces principes admis, le problème se résume à fixer quelques points précis de la révolution cardiaque sur le tracé, si possible en plaçant un repère exactement à leur niveau sur l'une au moins des révolutions enregistrées. Le premier et le plus important de ces points correspond au pied du soulèvement carotidien; le plus souvent il est également marqué sur la veine par le pied de l'onde positive systolique, qualifiée de *c* dans la plupart des tracés; en réalité, l'angle rentrant de la veine précède d'une très légère anticipation celui de l'artère, mais la différence, qui dépend aussi en quelque mesure des points sur lesquels ont été explorés chaque vaisseau, est pratiquement négligeable. Par contre, il est absolument indispensable que le repère carotidien soit pris pour base, car certains pouls veineux pathologiques (*fig. 3* et *5*, par exemple) se caractérisent par l'absorption ou l'effacement de l'onde systolique et on ne peut s'en apercevoir que par l'absence ou le changement de synchronisme de l'onde systolique habituelle.

Lorsque le relèvement du tracé carotidien est nettement dessiné, il n'y a aucune difficulté à préciser le point cherché, et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent, mais lorsque ce relèvement est arrondi ou peu accentué sur le tracé, il arrive souvent que son début n'est pas exactement enregistré et il ne faut plus alors s'y fier complètement.

Lorsque le tracé de comparaison est un cardiogramme de la pointe du cœur (*fig. 2*),

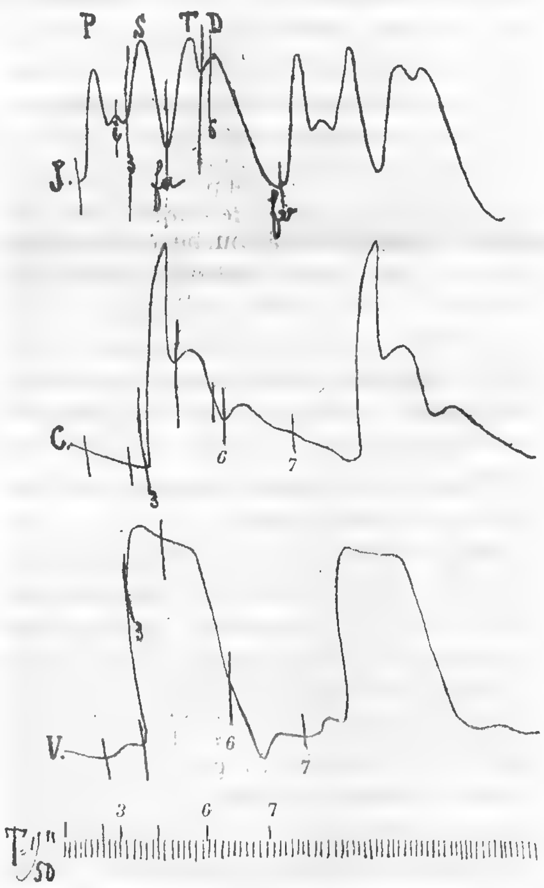


Fig. 2. — Pouls veineux dans un cas d'insuffisance aortique avec signes périphériques intenses.

Toutes les ondes de secousse sont anormalement accusées et bien distinctes, y compris la petite onde intersystolique; il en est de même des dépressions.

le repère veineux doit être séparé de celui qui passe par le pied du cardiogramme par un intervalle égal au retard carotidien, qui est normalement de 0,08 à 0,10 centièmes de seconde. Pratiquement, il est plus simple et en général suffisant de placer le repère veineux en concordance avec celui qui passe par la pointe du premier sommet systolique du cardiogramme, car il est de règle que ce sommet est synchrone avec le pied de la carotide, ou à peine en arrière de lui, et de plus il est plus facile à repérer exactement que le pied du cardiogramme, souvent modifié ou déformé par l'effet de la contraction auriculaire. Il va de soi que toute discordance entre les synchronismes habituels des divers détails des tracés doit attirer l'attention et faire rechercher les modifications pathologiques de l'un ou de l'autre de leurs éléments déterminants.

Lorsque le tracé de comparaison est un sphygmogramme de la radiale ou de la fémorale, le repère veineux doit précéder celui qui passe par le pied du relèvement artériel de la valeur du retard de l'artère considérée, non sur le cœur lui-même, mais sur la carotide, qui doit toujours être prise pour base; cette valeur peut être déterminée exactement, pour le sujet lui-même, par la comparaison appropriée de tracés différents recueillis deux à deux; dans la pratique, on sera souvent obligé de se contenter de s'en référer à la valeur moyenne de ces retards, qui est de 0,16 centièmes de seconde pour la radiale sur le cœur, soit de 0,08 sur la carotide, et de 0,18 pour la fémorale sur le cœur, soit de 0,10 sur la carotide, sans oublier toutefois que les retards pouvant varier de 0,02 dans un sens ou dans l'autre, suivant des circonstances accidentelles ou pathologiques, les chiffres ci-dessus ne sont dès lors qu'approximatifs.

Ce premier jalon bien déterminé sur le tracé veineux, on placera de chaque côté de lui les lettres *P* et *S*, puisqu'il indique à la fois la fin de la première de ces deux phases et le commencement de la seconde. Il est bien entendu, d'ailleurs, que ces termes de présystole et de systole ont ici une valeur en quelque mesure conventionnelle, car s'il s'agissait de l'étude d'un cardiogramme lui-même, il faudrait faire entrer en ligne de compte la protosystole ventriculaire, systole préparatoire de Marey, *Verschlusszeit* des Allemands, qui ne se révèle ni sur la jugulaire, ni sur la carotide, puisqu'elle est précisément caractérisée par l'occlusion encore persistante des orifices artériels.

Le second point à déterminer sur le tracé veineux est celui qui correspond à la clôture des sigmoïdes à la fin de la systole ventriculaire, abstraction faite, d'ailleurs, ici aussi, de la phase terminale très courte de contraction à vide du ventricule ou plutôt de période de décontraction, qualifiée de *Verharrungszeit* par les Allemands. Ce point se marque en général sur la jugulaire un peu *avant* celui qui est indiqué sur la carotide par l'angle rentrant du dicrotisme (repères 5 et 6 de la *fig. 2*); rien de plus simple quand ce dernier est net et bien accusé, ce qui est malheureusement l'exception; à défaut, on ne peut que le présumer approximativement; si le tracé veineux présente à ce niveau probable une petite dépression, une dent manifeste, on peut l'accepter pour le repère cherché.

Il va de soi qu'il en est de même pour tous les tracés de comparaison d'origine artérielle, en tenant compte, s'il y a lieu, des retards indiqués plus haut.

Quand le tracé de comparaison est un cardiogramme, le point cherché est à placer vers l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la ligne descendante qui termine la systole (repère 5 de la *fig. 2*), ligne qui correspond à la phase de décontraction, du moins est-ce là le synchronisme que j'ai noté comme le plus constant sur mes tracés personnels. Ce jalon établi, on place de chaque côté les lettres *T* et *D*, puisqu'il indique la fin de la première de ces deux phases et le commencement de la seconde.

La détermination du jalon qui marque le début de la diastole est souvent difficile et parfois impossible; sur les sphygmogrammes, tant carotidiens qu'artériels, elle dépend de l'inscription du dicrotisme qui fait souvent défaut; sur les cardiogrammes elle

(1) Lettres communes à toutes les figures :

J, tracé de la veine jugulaire; *C*, tracé de la carotide; *V*, cardiogramme du ventricule; *T*, ligne des temps au cinquantième de seconde; 3, 6, 9, numérotage des repères de 3 en 3.

Les majuscules indiquent les phases chronologiques :

P, présystole ou télédiastole; *S*, première partie de la systole; *T*, télésystole; *D*, protodiastole.

Les minuscules indiquent les interprétations des accidents quand l'indication chronologique ne suffirait pas à les déterminer ou quand on juge nécessaire de les affirmer :

a, contraction de l'oreillette; *i*, intersystole; *fa*, remplissage systolique de l'oreillette; *fv*, remplissage diastolique du ventricule; *si*, contraction du sinus veineux; *st*, soulèvement de stase; *w*, onde accessoire de retour; *x*, onde de mécanisme inconnu.

n'est possible avec certitude que lorsqu'ils se présentent avec leur caractère typique de parallélogramme bien accentué ; la fin de la systole se place alors au début de la ligne descendante, mais, par le fait du retard qui sépare le tracé veineux du tracé cardiaque, le repère passant par l'angle rentrant du dicrotisme artériel correspond à un repère coupant la ligne descendante vers son tiers inférieur; par suite, le repère veineux protodiastolique se plaçant, comme je l'ai dit plus haut, un peu en avant de celui-ci, doit être fixé vers le haut du tiers moyen de cette ligne. Quand le cardiogramme, comme il arrive assez souvent, est représenté uniquement par une première saillie élevée, suivie d'une dépression allant plus ou moins près de la ligne de base, et par une seconde saillie semblable moins élevée, sans plateau systolique, c'est vers le milieu de la ligne descendante de cette seconde saillie que se place le jalon qui nous occupe, mais sa place est un peu plus incertaine que dans le cardiogramme typique.

Il est donc malheureusement fréquent que la place exacte de ce jalon reste indécise; en pareil cas, il est bon de placer les lettres *T* et *D* au contact (*fig. 3*) pour indi-

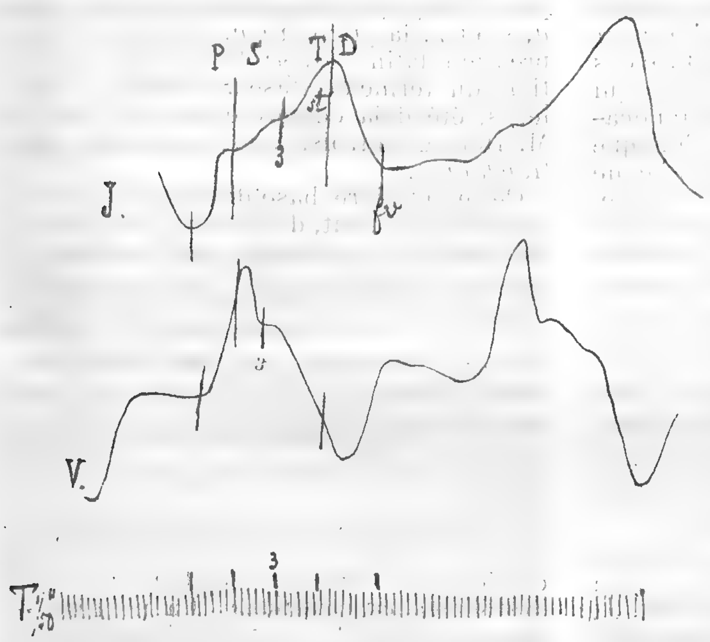


Fig. 3. — Pouls veineux dans un cas d'insuffisance tricuspide.
Les ondes de secousse sont à peine marquées, un soulèvement de stase progressive occupe toute la dernière partie de la systole, et sa descente masque ou supprime l'onde protodiastolique; la dépression systolique normale fait complètement défaut.

quer que la région qui les porte comprend ces deux phases fusionnées, ou du moins indistinctes.

Théoriquement, il resterait encore à déterminer le commencement ou la fin de chacune des phases pour lesquelles la fin ou le commencement sont précisés par les deux jalons déjà établis ; mais il importe de savoir qu'ici il n'y a alors plus rien d'absolu, notamment qu'il n'y a plus de concordance à établir avec des détails correspondants des tracés artériels ou cardiaques ; ou plutôt cette concordance ne pourrait être envisagée comme certaine que dans les tracés parfaitement physiologiques, alors que l'on sait que, si l'on peut obtenir des tracés artériels ou cardiaques de cet ordre, les tracés veineux chez l'homme doivent précisément leur existence à quelque influence pathologique, fort légère parfois, mais jamais entièrement négligeable.

Pour la phase systolique de la courbe, on peut admettre approximativement une division en deux parties égales et placer la fin de la systole et le commencement de la télésystole à égale distance des deux repères principaux déterminés plus haut; mais en réalité le relèvement télésystolique de la courbe débute en des points très différents suivant les cas, d'après le mécanisme variable de sa production.

Pour la phase diastolique, la fin de la protodiastole et le début de la présystole ne coïncident que dans les cas d'accélération du pouls avec le raccourcissement de la diastole totale habituel en pareil cas. En vitesse normale, un plateau déprimé sépare les deux extrémités de la diastole; des trois parties entre lesquelles on peut la diviser conventionnellement, la présystole est la plus longue, la protodiastole vient ensuite, et la mésodiastole est le plus souvent la plus courte, mais en réalité elle est extrêmement variable, suivant la vitesse du pouls, puisque c'est aux dépens de la diastole, comme l'a montré Marey depuis longtemps, que se fait surtout l'accélération de la vitesse.

A l'état pathologique les deux repères de séparation, présystolo-systolique et télésystolo-protodiastolique, gardent leur précision et leur valeur; les rapports de la systole et de la télésystole quoique un peu variables, restent généralement faciles à préciser, mais les limites finales des accidents protodiastoliques, et initiales des accidents présystoliques subissent des influences très marquées qui compliquent souvent leur interprétation, influences qui sont, d'ailleurs, une des principales raisons de la valeur clinique des phlébogrammes jugulaires.

C'est pourquoi la notation de synchronisme des courbes doit se borner aux quatre indications principales exposées plus haut; quitte à préciser, toutes les fois qu'il est nécessaire, le synchronisme exact de chacun des éléments de la courbe à l'aide de la ligne des temps par rapport aux deux repères principaux, synchronisme qui est un des éléments essentiels de leur signification pathologique.

III

La notation de synchronisme ne peut pas suffire à tous les cas, notamment à ceux d'arythmie, dans lesquels précisément les rapports chronologiques habituels des divers éléments de la révolution cardiaque ont perdu leurs valeurs ordinaires. Tandis qu'à l'état physiologique l'onde veineuse provoquée par la contraction de l'oreillette occupe la phase présystolique, au point que la désignation de synchronisme *P* et celle d'interprétation *a* sont alors synonymes, en cas d'arythmie l'onde auriculaire se rapproche ou s'éloigne plus ou moins de l'onde systolique, peut se superposer à elle ou en devenir tout à fait indépendante. Par là est justifiée la nécessité de faire une place à des notations d'interprétation dans les tracés graphiques du pouls veineux; par contre, celles-ci ne sauraient prétendre à tenir lieu des notations de synchronisme, qui, outre leur nécessité évidente, ont encore l'avantage de pouvoir être établies avec une réelle précision et, par suite, de fournir des jalons indiscutables, tandis que les notations d'interprétation ont souvent un caractère tout à fait arbitraire et se prêtent trop facilement à des affirmations hypothétiques et souvent injustifiées.

La notation habituellement employée, par les lettres *a*, *c* et *v*, est en principe une notation d'interprétation, et, si elle a pu se maintenir, c'est que l'onde *c* était du moins de siège chronologique fixe et équivalait en quelque mesure à une notation de synchronisme; je dis en quelque mesure, parce qu'elle n'est pas toujours déterminée avec un souci suffisant de précision. La lettre *a* n'a absolument aucune valeur de synchronisme puisqu'elle s'applique, à juste titre d'ailleurs, quel que soit le temps de l'onde qu'elle désigne, pourvu que l'auteur suppose cette onde due à la contraction de l'oreillette. La lettre *v*, enfin, s'applique à une onde, que les uns, avec Gerhardt, désignent par la lettre *d* et croient diastolique, alors que la plupart des auteurs l'admettent télésystolique; elle est donc indifféremment employée pour les deux phases *T* et *D*, qui méritent cependant d'être soigneusement distinguées, toutes les fois du moins que la chose est possible, car nous avons vu plus haut qu'elle ne l'est pas toujours.

La notation *a*, *c*, *v* n'a pas seulement le défaut de tenir lieu d'une notation de synchronisme qu'elle supplée mal et qu'elle ne peut pas remplacer, elle a encore celui d'être tout à fait insuffisante à remplir le rôle d'une notation d'interprétation, parce qu'elle ne fait place qu'à trois modalités d'ondes veineuses, alors qu'il y en a bien davantage, comme nous allons le voir. La multiplicité des influences qui interviennent dans la constitution d'un pouls veineux est même un obstacle assez sérieux à l'adoption d'une notation d'interprétation vraiment apte à caractériser toutes les modalités qu'il importe d'analyser et qu'il peut y avoir lieu de mettre en lumière. A les envisager toutes, et encore ne peut-on entendre par là que celles qui sont déjà connues sans préjudice des nouvelles qui pourront surgir, on arrive à une notation trop complexe et trop touffue pour que l'on puisse recommander son emploi systématique sur les tracés eux-mêmes. Par contre, en ne l'utilisant qu'avec modération sur les tracés, en la réservant aux légendes des figures, à la description des courbes, elle peut rendre de réels services et aider à comprendre et à retenir la signification de leurs détails caractéristiques.

Comme je l'ai déjà dit plus haut, il importe de rendre indépendantes les indications de synchronisme et celles de mécanisme, on peut y arriver, non seulement en choisissant des lettres différentes autant qu'il est nécessaire pour la clarté, mais plus encore en réservant les majuscules aux premières et en employant les minuscules pour les secondes. Reste à savoir quelles sont les indications de mécanisme qu'il importe de donner; le choix des lettres qui leur conviendront est chose plus simple et plus facile à résoudre qu'il est néanmoins nécessaire d'envisager simultanément.

Tout d'abord le problème est facile pour les ondes négatives, parce que leur mécanisme de production est à la fois simple et interprété de la même manière par tous les auteurs. Il est bien entendu qu'on n'entend par ondes négatives que les dépressions marquées, et en quelque mesure autonomes, qui ne sont pas la simple expression de la succession de deux mouvements incomplètement fusionnés. Répondent à cette définition les deux ondes négatives, l'une systolique et l'autre diastolique, qui correspondent aux deux accélérations du courant veineux, dues l'une à la diastole des oreillettes et l'autre à celle des ventricules.

Lorsque le synchronisme des divers points de la courbe générale a été exactement précisé, rien de plus simple que de reconnaître au premier coup d'œil les deux dépressions dont nous nous occupons, si elles existent toutes les deux, celle qui persiste s'il n'en reste qu'une par le fait des troubles

asystoliques. M. Mackenzie les a désignées par les lettres *x* et *y*, quelques auteurs l'ont imité; on ne saurait souscrire à ce choix, non seulement parce qu'il ne rappelle en rien la nature de ces ondes, mais encore parce qu'il peut faire croire que leur interprétation est inconnue, alors que tout le monde est d'accord sur elle. Dans mes premières publications, je les avais désignées par les lettres *Ro* et *Rv*, remplissage de l'oreillette et remplissage du ventricule, mais ce choix n'était pas lui-même entièrement satisfaisant, et j'ai déjà proposé dans un travail précédent d'adopter les désignations *fa* et *fv*, flot auriculaire et flot du ventricule, qui ont le double avantage d'exprimer plus exactement leur véritable cause et d'être constituées par des initiales communes à toutes les langues scientifiques (flot, *flood*, *Fluss*, *flusso*).

Une troisième dépression, celle-là très inconstante, est à rapprocher des deux précédentes, c'est celle qui sépare les systoles auriculaire et ventriculaire dans les cas où leur écart chronologique est plus important que d'ordinaire. M. Chauveau, qui a le premier attiré l'attention sur cette phase de la révolution cardiaque, lui a donné le nom d'intersystole, la lettre *i* convient dès lors parfaitement pour la désigner quand il y a lieu.

IV

Le problème est tout autre pour les ondes positives, plus complexes, et surtout sujettes à des interprétations plus divergentes.

Tout d'abord on ne saurait conserver la lettre *c* pour l'onde systolique, parce que son emploi consacre une erreur d'interprétation faite et vulgarisée par M. Mackenzie, erreur que les physiologistes et les expérimentateurs n'ont jamais partagée mais que j'ai été, je crois, le premier clinicien à combattre au nom des tracés recueillis sur l'homme. L'onde systolique du pouls veineux n'est pas une déformation de la courbe veineuse d'origine carotidienne, elle est bien autonome et d'origine ventriculaire directe (1), sa notation doit rappeler ce mécanisme.

Il n'y a pas lieu davantage de revenir à l'ancienne interprétation des premiers observateurs du pouls veineux en clinique, qui la considéraient comme d'origine pathologique et liée au reflux de l'insuffisance tricuspidienne; il n'est pas douteux qu'elle est d'origine physiologique et constante à l'état normal; il n'y a donc pas lieu non plus de la désigner par une lettre qui rappelle cette interprétation aujourd'hui abandonnée.

En réalité, comme elle constitue, quand elle existe, le point de départ essentiel de la notation du synchronisme, il est vraiment inutile de lui infliger une seconde lettre, qui ferait double emploi avec le S chronologique qui la désigne suffisamment. Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels, quand elle est peu nette et plus ou moins absorbée par une onde auriculaire exagérée, qu'il peut être utile de rappeler son origine, la lettre *s* placée au-dessous d'elle y pourvoira le cas échéant, le fait eût peut-être été utile par exemple au niveau des repères 3 et 5 de la *figure 4*. De même quand le tracé veineux est véritablement déformé par la carotide adjacente, il convient de l'indiquer par la lettre *c*, placée au-dessous d'elle, qui prend alors la signification spéciale d'une *altération accidentelle* de la courbe, ce qui arrive quelquefois par le fait de maladresse de l'opérateur ou de difficultés spéciales de technique chez certains malades à carotides athéromateuses dilatées; la déformation carotidienne du tracé veineux se reconnaît d'ailleurs à divers caractères indiqués dans le mémoire cité plus haut et qu'il serait trop long d'exposer ici. Quand elle s'est produite, il importe, en effet, de l'indiquer pour ne pas laisser s'égarer le lecteur inexpérimenté.

De même dans les cas fort exceptionnels, si tant est qu'il en existe, car je n'en ai jamais observés, d'ailleurs théoriquement possibles, dans lesquels au moment de la phase systolique, on pourrait rencontrer, voisines, mais distinctes, des ondes susceptibles d'être rapportées l'une à l'onde habituelle d'origine ventriculaire autonome, l'autre à l'effet de la carotide, ou encore à l'effet d'un reflux tricuspidien anormalement accentué, il serait toujours possible, soit au-dessus, soit au-dessous de la courbe, de noter chacun des éléments isolables par les lettres appropriées *c*, *s* ou *r* qui correspondraient chacune à celui des trois mécanismes admis par l'auteur dans le cas particulier. M. Hering est le seul, à ma connaissance, qui admette la différenciation possible à cette phase de ces trois mécanismes, et il les désigne respectivement par les lettres *c*, *vk* et *vp*; *c* n'a pas besoin d'explication, *vk* indique l'onde habituelle, pour rappeler qu'elle est due à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, et *vp* qui signifie pouls du ventricule est applicable à un reflux tricuspidien. Il n'indique d'ailleurs aucun caractère susceptible de distinguer avec certitude l'une de l'autre, au moins chez l'homme, ces trois ondes théoriquement distinctes. Dans l'immense majorité des cas, la lettre S suffit amplement aux tracés cliniques, quitte à développer dans le texte toutes les réserves utiles; toutefois, on pourra employer au-dessous d'elle, en minuscules, celle des lettres complémentaires que nous venons de proposer, quand on voudra indiquer spécialement qu'un de ces processus correspondants a influé sur la production du soulèvement de la courbe dans le cas considéré.

Avant d'aborder les notations qui peuvent convenir aux autres ondes positives, il est nécessaire de passer sommairement en revue les divers mécanismes de production de ces ondes qu'il peut y avoir lieu de rappeler sur les tracés et qui doivent servir de base à une notation d'interprétation.

Tout d'abord à ne la considérer qu'en elle-même, sur place, abstraction faite de l'influence éloignée qui l'engendre, une onde positive du pouls veineux est essentiellement constituée par une légère élévation de pression du sang intraveineux accompagnée de gonflement du vaisseau, et c'est ce double phénomène qui commande le soulèvement des leviers de l'appareil enregistreur. Trois mécanismes, isolés ou superposés plus ou moins inégalement, peuvent être à la base de ce gonflement, ce sont :

1° Une *onde* proprement dite, c'est-à-dire une secousse ondulatoire parcourant le sang du cœur à la périphérie, par le fait de la transmission de proche en proche d'une secousse subie à une extrémité de la colonne liquide, sans déplacement concomitant de la masse sanguine, en vertu du vieil adage : *unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens;*

2° Un simple *ralentissement dans l'écoulement* du sang, qui agit par la continuation de l'afflux en amont, mécanisme que l'on qualifie quelquefois de faux pouls veineux pour l'opposer aux deux autres, mais qui intervient trop souvent et d'une façon trop importante pour être ainsi disqualifié;

3° Une *ondée*, c'est-à-dire un véritable recul du sang par transport rétrograde, par le fait du refoulement du liquide qui se présente à l'entrée d'une cavité en train de se contracter ou qui en est repoussé par un orifice resté ouvert, orifice de la veine cave supérieure normalement fermé par un sphincter mais souvent insuffisant, orifice tricuspide lui-même en cas d'insuffisance valvulaire.

Nul doute que les trois mécanismes ne se retrouvent, tantôt isolément, tantôt superposés, à la base des ondes positives du pouls veineux : le premier est le plus constant et le plus physiologique; le second passe au premier plan dans les troubles asystoliques; le troisième est certainement exceptionnel au niveau des jugulaires, le reflux qui peut se produire du ventricule dans l'oreillette, ou de celle-ci dans la veine cave, ayant toute chance d'être emmagasiné dans les parties voisines du cœur et de ne faire sentir ses effets dans les jugulaires que par le second mécanisme envisagé, celui de la stase par encombrement et arrêt d'écoulement.

Pour exprimer par une notation simple qu'une onde positive déterminée relève exclusivement ou principalement de l'un ou de l'autre de ces trois mécanismes, je propose d'employer respectivement les lettres *u*, *st* et *r*; la première *u*, initiale de l'expression latine *unda;* la seconde *st*, initiale du terme de stase (*Stauung*), a, d'ailleurs, été déjà employée dans ce but par M. Hering; la troisième *r*, initiale de reflux (*Rückfluss*).

Cette première base de notation d'interprétation ne peut, d'ailleurs, pas suffire à elle seule à la solution du problème. Il importe de tenir compte aussi des causes éloignées, en rapport avec l'activité cardiaque, qui engendrent elles-mêmes les ondes, les stases ou les reflux; avant d'examiner la part qu'il convient de leur faire dans une notation systématique, il est nécessaire de les passer en revue et d'indiquer ce qu'il convient de penser de leur action.

En première ligne figurent les contractions de l'oreillette, qui constituent la cause efficiente indiscutée de l'onde positive présystolique physiologique. La notation de synchronisme *P*, qui pourrait suffire à la caractériser à l'état physiologique, devient insuffisante à l'état pathologique, puisque le premier effet de l'arythmie est précisément de changer ce synchronisme. La désignation par la lettre *a* de l'onde positive due à l'oreillette est généralement admise et mérite d'être conservée (*fig. 4*). Il est bien entendu, d'ailleurs, que, dès que les ondes *a* émigrent en dehors de leur place normale, elles ne doivent être ainsi caractérisées qu'à bon escient.

L'onde provoquée par la contraction de l'oreillette participe peut-être à la fois du mécanisme de l'onde de secousse et de celui de la stase par arrêt d'écoulement; sans qu'il soit facile de faire la part exacte de chacune de ces deux influences, il semble bien que la seconde est très prédominante. Comme, d'autre part, la notation *a* suffit parfaitement à la désigner, j'estime que, dans ce cas, la notation d'origine doit l'emporter sur celle de mécanisme, et qu'il est parfaitement inutile de compliquer la courbe par toute autre lettre complémentaire.

Le second facteur d'ondes positives veineuses est constitué par la contraction du ventricule lui-même; ici au contraire, à l'état physiologique, le seul effet est celui de la production d'ondes de secousse, la systole des ventricules ne pouvant pas exercer une influence de stase; par contre, à l'état pathologique, l'insuffisance tricuspidienne paraît pouvoir produire du reflux

(1) L. Bard. De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux. (*Arch. des mal. du cœur*, juin 1908, p. 337.)

et de la stase; en fait, il semble bien que tant qu'il n'existe pas d'hyposystolie cette influence est elle-même bien peu efficace;

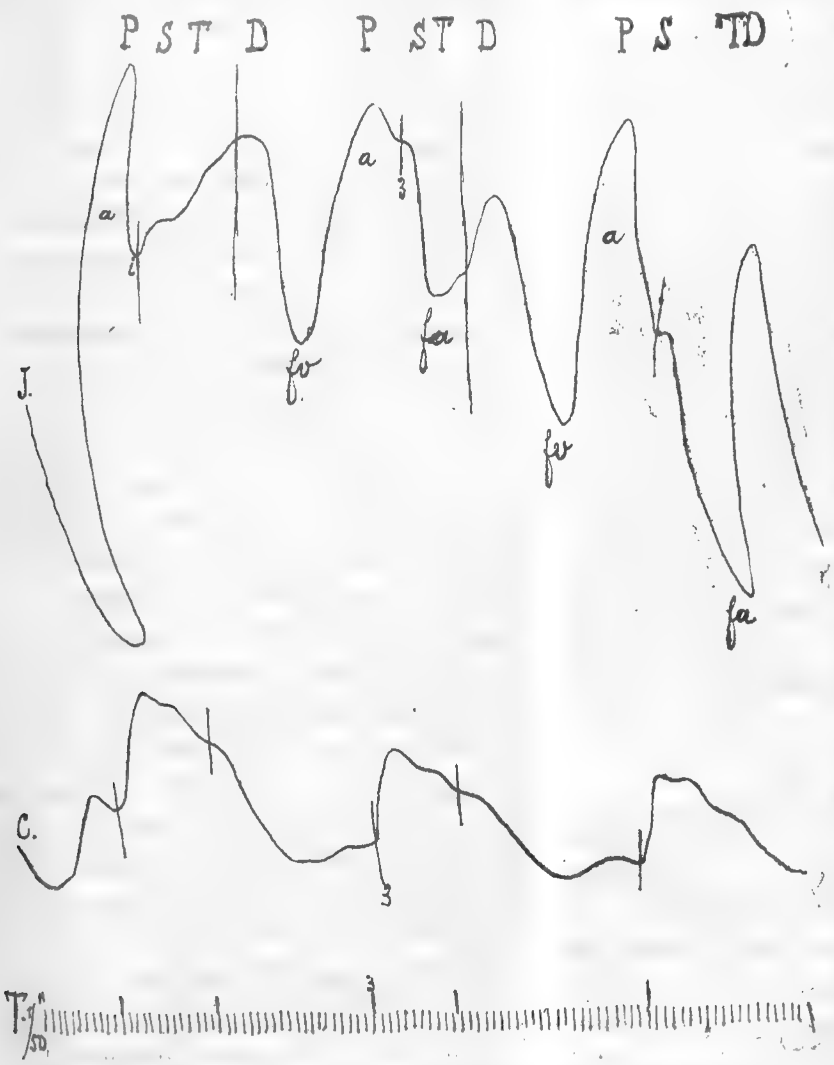


Fig. 4. — Pouls veineux dans un cas d'arythmie cyclique intersystolique, constituée par un cycle de trois pulsations.

La première pulsation du cycle présente une dépression intersystolique bien accusée; dans la seconde, l'onde auriculaire empiète sur l'onde systolique qui n'est plus représentée que par une dent (repère 3) sur la descente de la première, plus basse et plus effacée encore (repère 5) sur la troisième pulsation. L'onde télésystolique présente des variations inverses, elle arrive à se confondre avec l'onde protodiastolique sur la dernière contraction du cycle, de sorte que la dépression systolique manque sur la première pulsation et s'accuse progressivement sur les deux autres.

de plus elle n'exerce guère son action avant la seconde partie de la systole.

La contraction ventriculaire peut produire deux ondes de secousse, dès son début, à la phase systolique, et de nouveau à la phase télésystolique. La première est celle que nous avons déjà envisagée précédemment; son synchronisme étant absolument constant et constituant même le jalon primordial de toute la courbe, ici comme pour la contraction de l'oreillette, il est parfaitement inutile de compliquer la courbe par l'emploi d'une notation supplémentaire d'origine ou de mécanisme, celle de synchronisme suffisant parfaitement à elle seule à ne laisser place à aucune confusion. Par contre, si l'on croyait devoir, dans certains cas déterminés, affirmer que le reflux contribue pour une part à sa production, la lettre *r* en dessous de S y pourvoirait.

Au moment de la télésystole, la courbe veineuse peut être le siège d'une onde positive d'origine systolique active, qui représente l'équivalent sur le tracé veineux de l'élévation secondaire qui s'observe à ce moment sur les cardiogrammes du ventricule et souvent aussi sur les sphygmogrammes artériels. J'ai démontré l'existence de cette onde dès mon premier travail sur le pouls veineux et je ne puis que regretter que les autres observateurs ne lui aient pas accordé la place qu'elle mérite; c'est dans l'insuffisance aortique qu'elle présente d'ordinaire le plus grand développement. Quand il conviendra d'en affirmer spécialement l'origine ventriculaire active, la lettre *u* en dessous de *T* y suffira, car à cette phase de la révolution cardiaque une onde de secousse ne peut provenir que de la systole ventriculaire.

Le troisième facteur actif d'onde positive veineuse est le relèvement brusque de la base des ventricules qui suit immédiatement leur décontraction; l'onde protodiastolique qui en relève est de même suffisamment caractérisée dans la règle par la notation de synchronisme *D*, la lettre *u* pourra encore intervenir quand on voudra de même en affirmer le mécanisme actif.

Plus exceptionnellement, on constate une petite onde de secousse au fond de la dépression intersystolique quand celle-ci est anormalement accusée; onde attribuable, suivant les théories, à la contraction des muscles papillaires ou simplement à l'élasticité des parois du ventricule, elle se caractérise assez par sa position; la lettre *i* qui convient à cette dépression, suffirait d'ailleurs parfaitement à désigner aussi l'onde correspondante quand on juge utile de la signaler à part.

Viennent ensuite comme facteur d'ondes positives, mais cette fois par le mécanisme de la stase, l'encombrement de l'une ou de l'autre des deux grandes cavités cardiaques par le fait de phénomènes hyposystoliques. L'encombrement de l'oreillette se révèle, le fait est aujourd'hui admis par tous, par un soulèvement progressif atteignant son maximum à la fin de la période *T*, mais pouvant débuter plus ou moins tôt au cours de la systole (*fig. 3*); l'emploi des lettres *st* différencie cette modalité d'onde télésystolique de celle que j'ai signalée précédemment. Il est d'ailleurs parfaitement inutile d'y ajouter avec M. Hering la lettre *v*, qui ne convient guère puisque le mécanisme premier du phénomène est un encombrement passif de l'oreillette et non un acte du ventricule, et que, d'autre part, à cette phase de la révolution cardiaque il n'y a pas d'autre stase à considérer.

L'encombrement du ventricule exerce naturellement son influence de stase au cours de la diastole; j'ai consacré à cette stase diastolique, qui n'avait pas été décrite jusque-là, un travail spécial (1) : je me contenterai de rappeler qu'elle est constituée par la continuité directe de la protodiastole avec la présystole elle-même, et qu'elle se caractérise par la modification et par la prolongation du soulèvement protodiastolique, sous forme d'un plateau qui se prolonge jusqu'à la systole suivante en supprimant l'onde négative *fv*. Dans les cas où elle est moins accusée, à ses premiers degrés, surtout si le rythme est assez lent pour que la diastole ait conservé sa longueur habituelle, l'encombrement ne commence à faire sentir ses effets qu'à la mésodiastole; la dépression *fv* se produit encore, mais elle est plus brève que normalement et le relèvement de la courbe commence, avant la présystole elle-même, par une ligne lentement ascendante que l'entrée en scène de la contraction de l'oreillette marque d'une petite dent un peu avant son sommet. Là encore les lettres *st*, placées suivant les cas à la proto- ou à la mésodiastole, pourront exprimer l'interprétation proposée.

(1) L. Bard. Les caractères du pouls veineux jugulaire dans l'asystolie du cœur gauche. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 181.)

Dans l'immense majorité des cas les notations précédentes suffiront à préciser clairement et sans ambiguïté possible les interprétations de tous les détails du tracé. Il est cependant nécessaire de prévoir encore, pour certains cas exceptionnels, quelques notations supplémentaires, correspondant à des influences discutables ou rares mais qui ont été admises par tel ou tel observateur.

Tout d'abord on a pu attribuer à la contraction de l'auricule ou du sinus veineux de légères ondes précédant celle de l'oreillette; les lettres *au* ou *si* pourront y pourvoir (*fig. 5*). De même *tf* pour le cas où l'onde *a* est remplacée par une ligne tremblée irrégulière que M. Lewis et d'autres ont pu attribuer à des trémulations fibrillaires de l'oreillette.

Dans quelques cas une petite onde inexpliquée paraît être simplement l'ondulation secondaire de retour à l'équilibre d'une onde principale précédente, la lettre *w* (*wave*, *Welle*, vague) pourrait être adoptée pour cette interprétation. Quand, au contraire, l'auteur voudrait attirer l'attention sur une onde qu'il remarque, mais qu'il ne sait com-

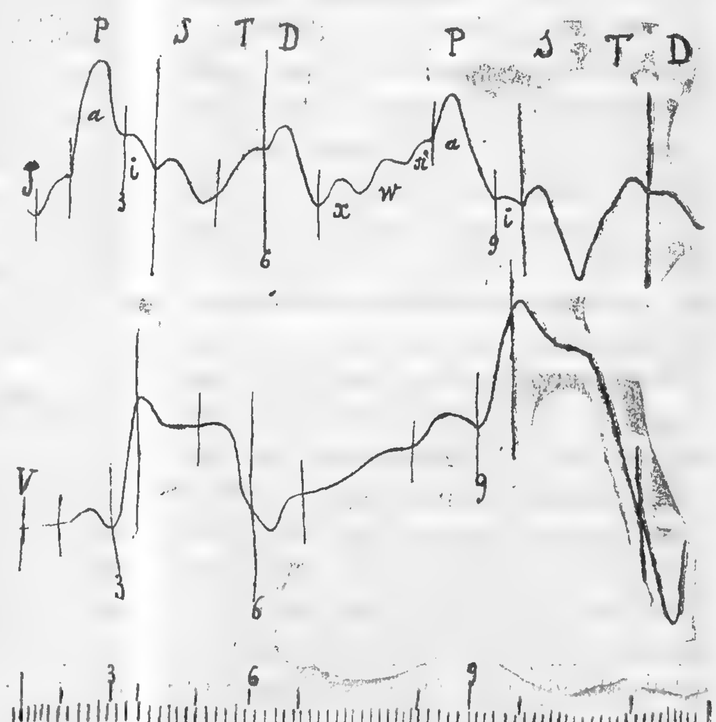


Fig. 5. — Pouls veineux dans un cas de bradycardie légère au cours d'une convalescence de maladie aiguë.

L'onde auriculaire domine; l'onde systolique est faible, les deux ondes télésystolique et protodiastolique sont bien marquées et distinctes; le ralentissement s'accuse à la fois par l'existence d'une intersystole, par la marque de la contraction du sinus veineux et par une longue diastole qui laisse la place à des ondes supplémentaires accessoires.

ment interpréter, les x ou y algébriques seraient tout à fait à leur place. Enfin, lorsqu'il s'agirait d'une onde inaccoutumée ou inconnue à laquelle l'auteur veut attribuer une origine ou une valeur particulières, il choisirait lui-même la lettre par laquelle il veut l'individualiser et lui accorder une autonomie; c'est d'ailleurs ce dont M. Hirschfelder a déjà donné l'exemple avec son onde h, qui occupe la mésodiastole.

Je suis convaincu que l'adoption un peu générale de la notation éclectique que je propose aiderait à la vulgarisation des connaissances récentes sur le pouls veineux, et rendrait par là un réel service aux élèves et aux praticiens qui s'intéressent aux données scientifiques nouvelles. Elle serait également utile aux chercheurs eux-mêmes, en leur facilitant la lecture et la discussion des tracés de leurs collègues, et par là les échanges fructueux de connaissances et d'idées; j'ajouterai qu'elle leur rendrait encore le service, plus essentiel qu'il ne le paraît au premier abord, d'obliger tous les auteurs à une étude plus approfondie et à une analyse plus serrée de leurs propres tracés avant d'attribuer à leurs divers détails les qualifications définitives qui paraissent leur convenir.

L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas de résection du lobe gauche du foie, par M. N. Kron.

Il s'agit d'une tumeur gommeuse ancienne, occupant le lobe hépatique gauche tout entier; la résection, pratiquée à l'hôpital Catherine de Moscou, par M. P. A. Herzen, fut suivie d'une guérison simple, et, à l'occasion de ce fait, M. Kron analyse 47 autres cas de syphilis hépatique, traités chirurgicalement, et reprend la question du bien-fondé et des indications de ce traitement, et celle de la technique des hépatectomies.

Le fait est celui d'une femme de cinquante-deux ans, qui souffrait depuis cinq ans de la région épigastrique; les douleurs s'étaient aggravées dans les deux dernières années; plus intenses après les repas, elles avaient fini par rendre presque impossible l'alimentation; la malade avait beaucoup maigri, et se trouvait dans un état fort précaire. On sentait, à la partie médiane de l'abdomen, une tumeur dure, grosse comme le poing, qui se continuait, en haut, avec le bord du foie, au niveau d'une zone déprimée. La syphilis était niée; on ne parle point de la réaction de Wassermann.

La laparotomie fut faite par une incision médiane sus-ombilicale, sur laquelle on brancha un trait transversal droit; on découvrit la tumeur : elle était très volumineuse, comprenait à peu près tout le lobe gauche, et se montrait un peu irrégulière, bosselée en dessous, où l'on constatait trois ou quatre noyaux gros comme des noix; le reste du foie était indemne. On sectionna d'abord le ligament falciforme et le ligament triangulaire gauche, pour libérer le lobe de ce côté; puis l'on procéda à la résection : à 1 centimètre environ de la tumeur, dans le tissu hépatique normal, on passa, avec une aiguille ordinaire, des anses de gros catgut, qui furent bien et progressivement tendues, avant d'être nouées, mais sans effriter le parenchyme. A mesure que ces fils étaient placés, on sectionnait peu à peu le tissu ambiant autour de la tumeur, dont on poursuivait l'excision; l'hémorrhagie légère qui se produisait était enrayée par la compression locale ou par des ligatures; enfin, la tranche du parenchyme intéressée était réunie par un surjet de catgut. On laissa une mèche de gaze, qui fut retirée au second jour; au bout de trois semaines, la guérison était complète. Revue quatre mois après, l'opérée était en parfaite santé.

La tumeur pesait 300 grammes; l'examen histologique en est rapporté avec détails; il permit de conclure à une gomme ancienne, avec péri-hépatite et hépatite interstitielle, « se traduisant, en certains points, par l'atrophie et la dégénérescence, en d'autres, par la régénération des cellules hépatiques ». M. Kron a donc rassemblé, autour de cette observation nouvelle, 47 cas de syphilis hépatique, opérés; il convient de noter tout d'abord que, dans aucun, le diagnostic n'avait été posé, et l'auteur rappelle les diverses interprétations dont la tumeur avait été l'objet (néoplasmes, abcès, kystes hydatiques, etc.), et la difficulté bien connue des diagnostics de ce genre. Sur ces 47 malades, 26 fois l'ablation de la tumeur, de la gomme, fut pratiquée : 19 fois, en bloc, par la résection hépatique localisée, 7 fois, lors de gomme ramollie, par le curettage, l'excision par fragments, etc.; dans les autres faits, on se borna à la laparotomie exploratrice. Faut-il donc intervenir, dans ces tumeurs syphilitiques du foie, et, même si la nature en est reconnue, convient-il d'en faire l'ablation? Oui, répond M. Kron, si la tumeur est isolée et qu'on ne trouve pas de noyaux gommeux disséminés dans le reste du foie; si elle est grosse; si elle provoque des douleurs, et que l'on n'ait plus à compter sur l'éventualité d'une résorption.

Quant à la technique de la résection hépatique, l'auteur insiste sur ce fait, aujourd'hui bien établi, que l'on opère sur le foie comme sur les autres parenchymes, en assurant l'hémostase préliminaire par des ligatures en série, transparenchymateuses; il note que ces ligatures, au lieu d'être « écrasantes », comme on l'a enseigné longtemps, ne doivent enserrer les segments de parenchyme que juste assez pour y obturer les vaisseaux et y réaliser l'hémostase, sans produire d'effritement ni de section. Le cas plus haut rapporté montre une fois de plus la valeur de cette pratique. Enfin, l'étude de la vascularisation intra-hépatique suffit à faire comprendre qu'on puisse réséquer de gros blocs circonférenciels de l'organe, sans ouvrir beaucoup de vaisseaux importants et sans avoir à lutter contre l'hémorrhagie considérable qu'on a longtemps redoutée : après injection des artères du foie avec une masse au bismuth, M. Kron a pratiqué des radiographies de l'organe dans divers sens; on constate, sur ces radiographies, la division segmentaire de ces artères hépatiques; il y a trois segments pour le lobe droit, deux pour le lobe gauche; la distribution vasculaire des deux lobes est complètement indépendante; de plus, les divisions artérielles ne restent volumineuses que près du hile et au centre des deux lobes; elles donnent naissance, à leur extrémité et sur leur pourtour, à des branchioles beaucoup plus petites, qui s'éparpillent en réseau dans le parenchyme. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCIV, 4.) — L.

Le pronostic de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches chez les cardiopathes, par M. Th. Jaschke.

Relativement au pronostic de la grossesse chez les cardiopathes ou plus encore des cardiopathies chez les gestantes il règne des vues assez pessimistes. M. Jaschke les explique par ce fait qu'on ne tient peut-être compte que des cardiopathies graves, celles dont le diagnostic saute en quelque sorte aux yeux et qu'on néglige les autres, les formes compensées. En tout cas, le présent travail, fondé sur l'étude soigneuse du cœur chez les parturientes de la seconde clinique gynécologique de Vienne, que dirigeait le professeur von Rosthorn, pourrait bien modifier assez notablement pareilles opinions.

Durant ces dix dernières années il a été observé dans ce service 546 grossesses compliquées de cardiopathies sur un total de 37,014 accouchements, soit une proportion de 1.47 %. D'une façon générale, le pronostic fut bien meilleur qu'on ne le dit ou qu'on ne le croit. Il n'y eut, en effet, que 9 décès. De ces 9 décès, 3 furent indépendants de complications cardiaques; il n'en reste donc que 6 et même peut-être 5 imputables à la cardiopathie (1.09 ou 0.91 %). C'est surtout l'état du myocarde qui paraît commander les terminaisons fatales. On admet volontiers que les maladies de cœur prédisposent à l'avortement, mais les chiffres cités par M. Jaschke prouvent que dans l'immense majorité des cas la grossesse parvient à terme; l'avortement spontané ne s'observa, en effet, que dans 4 % et l'accouchement prématuré dans 4.5 % des cas. L'interruption de la grossesse eut lieu surtout chez les patientes ayant des affections graves et non compensées; mais il est bon de tenir également compte de l'influence de l'âge et du nombre des accouchements antérieurs, deux circonstances qui peuvent prédisposer à l'avortement. Quant à l'interruption provoquée de la grossesse, dans un but thérapeutique, elle n'est réellement indiquée que dans 1 % des cas au plus, c'est-à-dire chez les parturientes atteintes de troubles graves de non-compensation. Avec des troubles légers on peut laisser la grossesse aller à terme, si une thérapeutique rationnelle parvient à rétablir l'équilibre circulatoire; au cas où elle échouerait, l'accouchement prématuré pourrait être de nouveau indiqué. On se décidera d'après l'examen fonctionnel du cœur, par exemple, suivant la méthode de M. Katzenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 126). Si l'on acquérait la preuve que les grossesses ont aggravé ou menacent d'aggraver l'état fonctionnel du cœur, il y aurait lieu de mettre en garde contre de nouvelles conceptions. Sur le même pied que les phénomènes de non-compensation il convient de mettre la néphrite.

Dans 98 % des cas l'accouchement se passa sans incidents même en la présence de phénomènes légers de non-compensation. Le danger d'atonie utérine, allégué par plusieurs auteurs, semble absolument fictif. Par elle-même la cardiopathie n'invite pas à intervenir. Il n'y a lieu de le faire que si, durant le travail et surtout pendant la période d'expulsion, on constate une tendance à l'asystolie. Dans ce cas on agirait aussitôt, mais on peut aussi bien recourir aux interventions nécessitant l'emploi du chloroforme qu'à celles où l'on peut s'en passer. Pour une césarienne il serait cependant avantageux de se servir de l'anesthésie lombaire. Pour parer à la non-compression trop rapide du système circulatoire abdominal, on peut, aussitôt après l'accouchement, appliquer sur le ventre un coussinet de sable. Les différentes affections cardiaques semblent indifférentes au point de vue de leur tolérance à l'égard de la grossesse et du travail.

Les suites de couches sont normales, bien que, *cæteris paribus*, le danger d'infection soit plus à craindre avec un cœur débile qu'avec un cœur normal. L'asepsie devra donc être des plus minutieuses. Sur les 546 parturientes de M. Jaschke il ne se produisit que 3 thromboses. En tout cas les maladies de cœur indiquent un repos au lit plus prolongé et contre-indiquent le lever précoce. Il se peut qu'on soit surpris de voir les cardiopathes tolérer si bien la grossesse et le travail, mais il faut tenir compte de ce que la gestation « entraîne », en quelque sorte, le cœur et que, de plus, elle y détermine une hypertrophie physiologique. Par suite, le cœur dont les lésions sont compensées est capable de faire face à une suractivité qui, sans cela, évidemment, serait au-dessus de ses forces. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 2.) — R. de B.

Sarcome intra-oculaire dans la première enfance, par M. Iwumi.

On est habitué à considérer que la seule tumeur maligne intra-oculaire qui puisse survenir dans la première enfance est le gliome de la rétine; les observations de sarcome choroïdien jusqu'ici connues se réduisent en effet à quelques unités, et encore toutes ne

sont-elles pas inattaquables; aussi n'est-il pas sans intérêt de résumer le fait relaté par M. Iwumi, d'autant plus qu'il montre que ces néoplasmes peuvent évoluer d'une façon très anormale, d'où la possibilité de commettre des erreurs de diagnostic extrêmement redoutables pour l'avenir du petit malade.

Il s'agit, dans le cas de l'auteur japonais, d'une fillette qui avait un peu plus de deux ans quand elle fut présentée à la clinique de M. le professeur Komoto (de Tokio). Sans antécédents héréditaires pathologiques, elle était née à terme et avec des yeux paraissant normaux, mais la mère aurait constaté que l'œil droit de sa petite fille présentait un reflet blanc alors que celle-ci avait à peine quatre mois. Quoi qu'il en soit, ce n'est qu'après quatre mois encore que l'affection commença à devenir manifeste, sous forme de violentes poussées inflammatoires se produisant au niveau du segment antérieur du globe oculaire, et s'accompagnant notamment d'un abondant exsudat dans la chambre antérieure de l'œil. Ces phénomènes s'amendèrent assez facilement sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, mais pour se reproduire à diverses reprises jusqu'au moment — un an et demi après la première de ces manifestations d'irido-cyclite — où il fut donné à M. Iwumi d'examiner la petite malade. On constatait alors un ensemble de symptômes qui ne permettait plus de douter de l'existence d'une tumeur intra-oculaire maligne : l'œil droit était repoussé en avant et en haut, immobile, et la partie inférieure de la sclérotique ainsi mise à découvert montrait une volumineuse voussure arrondie, d'un blanc jaunâtre, se confondant insensiblement en avant avec la cornée elle-même opacifiée, augmentant au contraire de hauteur en arrière. Rien dans l'examen général ne donnait à craindre qu'il se fût déjà produit des métastases; cela étant, on pratiqua aussitôt une intervention aussi radicale que possible : l'exentération de l'orbite. Les suites immédiates en furent excellentes, mais au bout de cinq mois survint une récidive locale rapidement mortelle. L'examen de la pièce enlevée lors de l'opération avait démontré qu'il s'agissait d'un leucosarcome.

La conclusion à retenir, c'est qu'en présence de poussées d'irido-cyclite, même chez un tout jeune enfant, il faut songer à l'hypothèse du développement d'une tumeur sarcomateuse intra-oculaire, car c'est d'un diagnostic précoce que dépend en pareil cas la possibilité d'une guérison définitive. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, novembre et décembre 1910.) — F. F.

Trépanation palliative de la selle turcique et ponction du troisième ventricule, par M. A. Schüller.

Le but de toute trépanation palliative est de diminuer la pression du liquide céphalo-rachidien, que l'hypertension de celui-ci relève soit d'une tumeur non localisable, soit d'une méningite séreuse, soit d'hydrocéphalie ou de déformations crâniennes. A ce point de vue il est intéressant de considérer les moyens employés par la nature pour éviter les conséquences de la disproportion entre le crâne et son contenu : ce sont l'accumulation du liquide cérébro-spinal entre le crâne et le cerveau, le déplacement de parties cérébrales dans la boîte crânienne et en dehors d'elle vers le canal spinal, la formation d'une circulation veineuse collatérale sur la surface externe du crâne, enfin l'usure de la surface osseuse interne. Cette dernière se manifeste, d'une part, par l'exagération des impressions digitales, surtout au niveau du frontal, du toit orbitaire et des fosses cérébrales moyennes, et, d'autre part, par une dépression de la lame criblée et par l'agrandissement de la selle turcique; celui-ci, plus ou moins accusé, peut atteindre des proportions telles que le fond de la selle turcique touche la voûte du pharynx. La forme de cet élargissement est variable et peut ressembler à celle qui est considérée comme caractéristique des tumeurs hypophysaires.

La constatation régulière, sur une centaine de crânes, de la prédominance de l'usure osseuse à la partie antérieure de la base crânienne et la production fortuite de fissures permettant l'écoulement du liquide dans cette même région ont conduit M. Schüller à l'opinion qu'une opération décompressive devait attaquer ce point. Or, les conditions pour une trépanation sont bien plus favorables au niveau de la selle turcique qu'en tout autre endroit de cette région, d'autant plus que la technique a été bien réglée par M. Schloffer et par M. Hirsch. L'ouverture de la base crânienne en cet endroit remplacerait la résistance osseuse par celle — plus élastique — du sinus sphénoïdal, permettrait d'éviter la plicature et la compression des nerfs de la base et créerait une voie active à la circulation collatérale. Enfin elle rendrait possible, en se tenant près de la ligne médiane et en arrière, la ponction du troisième ventricule dont la dilatation est constante dans l'hydrocéphalie et qui, quoique plus rarement, peut être le siège d'une accumulation isolée de liquide, déterminant des symptômes analogues à des tumeurs de l'hypophyse. La trépanation sellaire palliative fut d'ailleurs exécutée par M. Hildebrand et M. Kan chez des malades soupçonnés d'être porteurs d'une tumeur hypophysaire; celle-ci ne fut pas trouvée à l'opération, mais les patients bénéficièrent largement de l'intervention. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 janvier 1911.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La constriction des extrémités comme moyen thérapeutique dans les cardiopathies.

Il y a quelques années, M. Klapp proposa, pour diminuer les dangers de l'anesthésie générale, un moyen consistant à faire d'abord la stase sanguine dans les extrémités et à les ligaturer ensuite avec une bande d'Esmarch, de manière à diminuer la masse sanguine et à la tenir pour ainsi dire en réserve (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524, et 1909, p. 17 et 176). Ce procédé, par lequel on rend ainsi la circulation plus petite, est susceptible d'être utilisé avec avantage en thérapeutique. Il n'est pas, d'ailleurs, sans avoir été préconisé pour combattre certains troubles circulatoires, notamment les phénomènes d'œdème pulmonaire chez les pneumoniques. Mais jusqu'à présent il n'a guère été employé d'une façon systématique. Or, d'après l'expérience de M. le docteur D. von Tabora, privatdocent de médecine interne et chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, la constriction des extrémités permettrait d'obtenir un abaissement considérable de la pression veineuse et, partant, une amélioration dans l'état de la circulation. Elle agirait, à cet égard, au même titre que la saignée, à laquelle il y aurait avantage à la substituer toutes les fois que l'on a affaire à des sujets affaiblis et surtout anémiques, qui risqueraient de voir s'aggraver leur état général, à la suite de saignées quelque peu copieuses. Le procédé dont il s'agit pourrait également être employé à titre de moyen adjuvant dans les cas où l'on ne saurait pratiquer une saignée assez abondante pour obtenir l'effet désiré : en pareille occurrence, on peut, par exemple, soustraire 300 c.c. de sang et ligaturer, ensuite, les extrémités pendant une heure. La méthode en question serait particulièrement indiquée dans les affections valvulaires du cœur avec troubles de la compensation, où elle peut avantageusement être associée à l'usage de la digitale.

De son côté, et indépendamment de M. von Tabora, M. le docteur J. Tornai, assistant de M. le docteur Ch. de Kétly, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Budapest, a pu s'assurer que, en rendant artificiellement la circulation plus petite, on facilite, dans une mesure considérable, le travail du cœur et l'on permet à cet organe de récupérer son énergie.

Notre confrère a expérimenté ce procédé dans un assez grand nombre de cas, dont la plupart se rapportaient à des cardiopathies valvulaires avec troubles modérés de la compensation. Le plus souvent, il pratiquait la constriction des extrémités tous les matins, pendant une huitaine ou une quinzaine de jours, les patients étant couchés et la durée de chaque séance étant de vingt à trente minutes. Au début, tant que M. Tornai étudiait l'influence exercée par la constriction sur la pression sanguine, il laissait l'un des bras libre, en vue de la mensuration de la tension artérielle; mais, dans la suite, il liait régulièrement tous les quatre membres. D'une manière générale, les malades supportaient bien cette pratique; quelques-uns se plaignaient seulement d'éprouver, au bout d'une vingtaine de minutes, des fourmillements dans les membres (surtout dans les bras), cette sensation disparaissant, d'ailleurs, quelques secondes après l'ablation du lien.

Le procédé en question s'est montré particulièrement efficace dans les cas de fatigue et de dilatation par stase du cœur droit, lorsque le ventricule droit, affaibli et ectasié, se trouvait impuissant d'évacuer complètement, pendant la systole, son contenu : la constriction des extrémités, mettant momentanément en réserve une grosse partie de la masse sanguine veineuse et laissant, par conséquent, arriver moins de sang au cœur droit, permettait à celui-ci de se reposer et de reprendre son fonctionnement normal avec une énergie, en quelque sorte, renouvelée.

Notre confrère a essayé cette méthode dans diverses cardiopathies et s'en est toujours bien trouvé. Toutefois, les résultats les plus favorables ont été notés chez les sujets atteints d'affections mitrales : en pareille occurrence, on pouvait déjà constater une amélioration considérable au bout de quelques jours. De bons effets ont également été obtenus dans les cas de tachycardie, d'arythmie ou d'hyposystolie : d'une manière générale, après la mise en liberté des membres, le pouls devenait plus lent et plus régulier. M. Tornai a aussi utilisé, avec succès, la constriction systématique des extrémités contre les troubles de la circulation reconnaissant pour cause une dégénérescence du myocarde ou une hypertrophie idiopathique du cœur.

Sans doute, dans les cas de troubles graves de la compensation, rebelles à tous les moyens médicamenteux usuels, la constriction, elle-même, reste sans effet ou à peu près. Cependant, là encore, notre confrère a pu, dans quelques faits exceptionnels, obtenir un résultat utile. Au surplus, en pareil cas, le procédé est difficile à mettre exactement en œuvre, par suite de l'existence d'œdèmes. Comme, toutefois, les membres supérieurs se trouvent généralement indemnes, M. Tornai applique les ligatures d'abord exclusivement aux bras, ne procédant à la constriction des cuisses qu'après la résorption des œdèmes.

Il n'est pas sans intérêt de noter que la méthode en question a pour effet non seulement d'atténuer les troubles circulatoires, mais encore de provoquer, dans nombre de cas, une diurèse abondante (souvent, dès les premières applications); d'autres fois, on remarque, pendant la constriction, une transpiration profuse.

Au point de vue de la technique du procédé, il importe de savoir que la mise en liberté des membres doit être faite d'une manière graduelle et, en quelque sorte, « par parcelles »; M. von Tabora recommande même, avant d'enlever, par exemple, la ligature posée à la racine de la cuisse, d'en mettre une autre au-dessus du genou, de façon à n'introduire d'abord dans le torrent circulatoire que la masse sanguine retenue dans la cuisse, et ainsi de suite. Faute de se conformer à ces précautions, on risquerait, par l'ablation brusque et simultanée de tous les liens, de provoquer un surcroît soudain du travail du cœur droit, pouvant donner lieu à des phénomènes graves de collapsus, comme l'a observé, dans un cas, M. von Tabora. Il va de soi que les

précautions dont il s'agit pourront être moins rigoureuses lorsque la durée de la constriction aura été moins longue (M. von Tabora laisse les ligatures en place durant une heure ou deux au moins). D'après l'expérience de M. Tornai, qui, comme nous l'avons dit, maintient la constriction pendant une trentaine de minutes au maximum, l'hyperémie des extrémités persisterait, dans une certaine mesure, encore quelque temps après l'ablation des liens, ce qui empêcherait la production d'un surmenage du cœur. Néanmoins, par mesure de prudence, notre confrère hongrois conseille, lui aussi, d'enlever les ligatures lentement et successivement, de libérer d'abord, par exemple, un bras et de n'aborder l'autre que lorsque la cyanose du premier aura complètement disparu.

L' « aération » du placenta comme moyen de traitement de l'asphyxie du nouveau-né.

Il y a quelques mois, M. W. E. Fitch a publié une série de cas se rapportant à des enfants nés en état d'asphyxie et qui ont pu être ranimés au moyen de l' « aération » de la surface maternelle du placenta. De son côté, M. le docteur M. H. Freund (de New-York) vient de faire connaître un cas dans lequel l'emploi de cette méthode lui a donné plein succès.

Il s'agissait d'une jeune primipare de vingt et un ans, qui, étant en travail depuis vingt-quatre heures, fut admise dans le service obstétrical du « Sydenham Hospital »; les douleurs étant presque continues, on pratiqua deux injections de scopomorphine, qui restèrent, cependant, sans effets, l'utérus étant dans un véritable état de tétanie. Deux heures après l'admission, comme la parturiente était très faible et commençait à présenter de la fièvre, et que, d'autre part, les bruits de cœur fœtal allaient en s'affaiblissant, notre confrère se décida à appliquer le forceps, sous anesthésie au chloroforme, précédée d'une nouvelle injection de morphine et de scopolamine. L'enfant vint au monde en état d'asphyxie, les téguments livides, le cœur battant visiblement et les pulsations du cordon ombilical étant nettement perceptibles à la palpation, mais sans aucun mouvement respiratoire. On procéda alors à la délivrance artificielle; puis, le nouveau-né fut plongé dans un bassin rempli d'eau chaude, le placenta étant tenu de telle façon que sa surface maternelle fût exposée à l'air, en même temps que, avec de l'eau chaude, on débarrassait cette surface des caillots sanguins. Au bout de quelques minutes, l'enfant, sans encore chercher à respirer, prit cependant une coloration meilleure. Pendant trente-cinq minutes, la respiration continua ainsi par l'intermédiaire de la surface maternelle du placenta, exposée à l'air libre. Les pulsations du cordon furent normales pendant tout ce laps de temps, mais elles diminuèrent de nombre et de force aussitôt que la surface maternelle du placenta fut placée sur la table. L'enfant présentant de nouveau des signes de cyanose, on fit passer un courant d'oxygène sur cette surface maternelle du placenta, et cela suffit pour permettre au nouveau né de reprendre sa couleur normale et pour améliorer l'état de son pouls. On sectionna alors le cordon, et l'enfant se mit à crier vigoureusement; depuis lors, il ne présenta rien d'anormal.

Les inhalations d'adrénaline contre les affections catarrhales aiguës des voies respiratoires.

Nous avons dernièrement signalé les bons effets obtenus par M. J. Segel et par M. J. Pick dans le traitement de l'asthme au moyen de l'adrénaline employée en inhalations sous pression (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 91). Partant de cette considération que ces effets sont dus surtout à l'action « ischémiante » que l'adrénaline exerce, en pareille occurrence, sur les bronches atteintes de catarrhe suraigu, M. le docteur G. Zülzer (de Berlin) a utilisé avec succès la même médication contre les phlegmasies aiguës des voies respiratoires.

Notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le procédé en question dans 25 cas se rapportant à des laryngites aiguës ou chroniques, à des bronchites, également aiguës ou chroniques, à des pneumonies lobaires, à des pneumonies interstitielles chroniques et à la tuberculose pulmonaire. Il a pu se convaincre que les inhalations d'adrénaline, pulvérisée à l'aide d'un appareil *ad hoc*, exercent une action très manifeste sur les symptômes tant subjectifs qu'objectifs des laryngites aiguës. Elles réussissent également à calmer la toux et les troubles respiratoires liés à la bronchite aiguë, et paraissent même abréger la durée de celle-ci. Par contre, les bronchites chroniques se laissent moins bien influencer par la médication dont il s'agit : dans 9 cas de ce genre, des inhalations répétées régulièrement, une ou deux fois par jour, pendant une huitaine ou une dizaine de jours, n'ont déterminé aucune amélioration plus ou moins durable. Quelques emphysémateux déclaraient, il est vrai, se sentir soulagés durant les deux ou trois heures qui suivaient l'inhalation; mais, la plupart du temps, cette amélioration subjective, elle-même, faisait défaut. Quant aux phénomènes catarrhaux, ils n'ont paru rétrocéder que chez 2 malades.

Dans 2 cas de pneumonie interstitielle chronique, compliquée d'un catarrhe diffus récent, deux ou trois inhalations d'adrénaline ont suffi pour faire disparaître plus ou moins complètement ces phénomènes catarrhaux aigus, sans influencer en quoi que ce fût le processus pneumonique chronique. Un effet à peu près analogue fut constaté dans un cas de pneumonie lobaire : deux inhalations amenèrent presque aussitôt la cessation de la toux, très intense et qui avait résisté à l'emploi de la codéine et même à une injection de morphine; il s'agissait, en l'espèce, d'une toux liée à un fort catarrhe aigu des bronches, localisé au côté opposé à la pneumonie. Chez un autre malade atteint de pneumonie, on vit se développer, immédiatement après la crise, une laryngite très accentuée, avec tuméfaction violente de l'épiglotte, qui se montra rebelle à tous les moyens thérapeutiques usuels; or, les inhalations d'adrénaline ne tardèrent pas à soulager le patient, en même temps que l'on pouvait constater l'atténuation rapide des phénomènes inflammatoires.

Pour ce qui est de la tuberculose pulmonaire, ce mode de traitement n'a paru exercer aucune influence, même sur la fréquence de la toux, dans les formes avancées de la maladie, mais dans 2 cas relativement légers, avec râles humides localisés exclusivement aux sommets des poumons, les inhalations d'adrénaline ont eu pour effet d'amener la disparition de ces phénomènes catarrhaux, en l'espace de cinq jours chez l'un des malades et de quinze jours chez l'autre.

Ajoutons que le procédé en question n'entraînerait point de complications fâcheuses. Parfois seulement, les patients se plaignent d'éprouver, après l'inhalation, une sensation de vertige, qui ne tarderait pas à disparaître. Le pouls et la pression sanguine resteraient parfaitement normaux, et l'on n'observerait jamais de glycosurie, ce qui tendrait à prouver que, dans ce mode d'application des préparations surrénales, l'action spécifique de l'adrénaline sur le système sympathique n'intervient guère.

Les lavements d'huile dans le traitement du cæcum mobile.

C'est seulement depuis que M. Wilms a attiré l'attention sur l'allongement et la mobilité anormale du cæcum comme cause des douleurs para-appendiculaires pouvant simuler l'appendicite (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 67), que la notion du cæcum mobile a acquis droit de cité dans la pathologie. Cependant, dès 1904, un médecin russe, M. le docteur Th. Hausmann (de Toula), décrivait, précisément sous le nom de *cæcum mobile*, un état morbide particulier, caractérisé par l'existence d'un déplacement du cæcum et qu'il comparait au rein flottant (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 384). Depuis lors, notre confrère a pu perfectionner la technique de la palpation abdominale, qui permet de dépister la mobilité anormale du cæcum. D'autre part, il a été à même de se convaincre que les lavements d'huile, préconisés par M. Ebstein comme moyen de traitement de la constipation habituelle, sont également susceptibles de rendre d'excellents services dans les cas de cæcum mobile. C'est ainsi qu'un des malades de M. Hausmann chez lequel on avait décidé de pratiquer une typhlopexie, mais qui, au dernier moment, se refusa à l'opération, fut traité, pendant dix-huit mois, par des lavements d'huile, qui eurent pour effet de faire disparaître tous les troubles morbides; c'est seulement au bout de trois ans que les douleurs firent leur réapparition, mais cette fois avec beaucoup moins d'intensité; elles ne tardèrent, d'ailleurs, pas à céder après quelques lavements huileux. Le même moyen réussit parfaitement chez les autres malades de notre confrère.

Les lavements en question agissent surtout en combattant la stagnation des matières fécales dans le cæcum : au cours du traitement, on voit la quantité de mucus dans les selles diminuer progressivement; puis cette hypersécrétion muqueuse (qui témoigne du catarrhe dont s'accompagne fréquemment le cæcum mobile) finit par cesser complètement.

Il est bon d'associer les lavements d'huile à un régime diététique approprié, tel que le recommande, par exemple, M. Albu pour les sujets atteints d'appendicite chronique : il importe, notamment d'éviter les aliments laissant beaucoup de résidus et qui favorisent la formation de gaz. M. Hausmann conseille, en outre, de pratiquer le « massage palpatoire » du cæcum.

NOTES CHIRURGICALES

Les avances menstruelles post-opératoires.

Le fait est de notion courante et presque banal : à la suite des laparotomies pour affections annexielles, il est fréquent de voir les opérées perdre du sang au bout de quelques jours, et cela, bien qu'on eût choisi, pour intervenir, une date encore éloignée des « prochaines règles ». C'est une pseudo-menstruation, dit-on quelquefois encore, et l'on rappelle les explications pathogéniques de M. von Olshausen et de M. Strassmann, qui attribuaient à cette hémorrhagie utérine une origine toute opératoire, et n'y voulaient voir, le premier, qu'une conséquence de la stase rétrograde, consécutive à la ligature des gros vaisseaux utéro-ovariens, le second, qu'un résultat de la lésion des nerfs ovariens, enserrés dans les ligatures.

Or, cette « pseudo-menstruation » revêt souvent les caractères d'une période normale. Tous les chirurgiens ont pu maintes fois s'en rendre compte, mais le phénomène est de ceux sur lesquels on s'attarde peu; et pourtant, il n'est pas sans un réel intérêt pratique.

Aussi convient-il d'appeler l'attention sur l'étude qui vient d'en être faite par M. le docteur Maximilian Neu, privatdocent et assistant de M. C. Menge, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Heidelberg; cette étude a eu pour base les « opérations annexielles » pratiquées à ladite clinique de janvier 1903 à janvier 1910. En voici les conclusions : qu'il s'agisse d'interventions sur l'ovaire seul, sur la trompe seule, ou sur les deux organes, l'avance menstruelle se produit constamment, si la dernière période remonte à plus de quatorze jours; la perte sanguine débute au deuxième ou troisième jour après l'opération, elle est toute semblable, par sa durée, son abondance et ses autres particularités, à une « menstrue » ordinaire. Chez une femme que cite en exemple M. Neu, les règles revenaient toutes les quatre semaines, et duraient huit jours, avec une suspension constante de l'écoulement sanguin pendant le quatrième jour; cette femme est opérée d'ovariotomie le 3 décembre 1909, la dernière période est du 14 novembre : le 5 décembre, deux jours après l'ovariotomie, la perte survient, elle se pro-

longe huit jours, elle se suspend au quatrième jour; elle est de quantité toute analogue à celle d'une menstruation habituelle. Dans l'ovaire extirpé, on trouva un « corpus luteum » tout frais. Mais, alors même qu'on ne découvrit pas de pareil corps jaune, explicateur, dans les autres cas observés, l'écoulement sanguin post-opératoire fut de même type; il manqua toutes les fois que la « période » préopératoire datait de moins de quatorze jours; il se montra, du deuxième au troisième jour, lorsque ce terme était dépassé; trois fois seulement, l'hémorrhagie ne parut qu'au cinquième ou sixième jour, mais il s'agissait de « cas-limites », où la dernière menstruation remontait tout juste à treize ou quatorze jours, et qui confirment, dans son sens général, la formule qui ressort de ces observations. Et ce qui contribue encore à démontrer le caractère « menstruel » de ces hémorrhagies utérines post-opératoires, c'est qu'on ne les constate jamais chez les opérées qui ne sont pas encore réglées ou qui ont passé l'âge critique, et que, d'autre part, la période qui survient après cette perte post-opératoire la suit toujours à intervalle réglementaire.

Le terme de pseudo-menstruation n'est donc pas exact : ce sont des menstruations vraies, régulières, des avances menstruelles, provoquées par l'opération. Quel en est le mécanisme précis, la question est discutable, et il est curieux de noter qu'elles se voient non seulement après les interventions unilatérales sur l'ovaire ou la trompe, mais après l'ablation annexielle double, et encore à la suite de simples énucléations de fibromes utérins, ou même de laparotomies exploratrices. En pratique, il est utile de retenir que, si l'on opère vers le milieu du stade intermenstruel et surtout un ou deux jours après, on est certain de voir les règles apparaître dans les trois premiers jours qui suivront l'intervention; le fait est, d'ordinaire, sans gravité propre; il est utile pourtant d'en être prévenu, ne fût-ce que pour rapporter à leur origine réelle, et toute naturelle, certaines réactions douloureuses et nerveuses, qu'on observe parfois, dans ces conditions, au cours des premiers jours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 avril 1911.

Ictère sanguin vrai.

M. Hayem présente, à l'appui des remarques qu'il a faites au cours de la précédente séance à propos de la communication de M. Gaucher (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152), un homme qui est atteint depuis l'année 1906 d'hémoglobinémie avec accès d'hémoglobinurie. Ce malade offre une coloration ictérique très nette des téguments et des muqueuses, bien qu'il n'y ait aucune trace de pigment biliaire soit dans le sérum, soit dans les urines. C'est là un cas d'ictère sanguin vrai, la coloration ictérique de la peau provenant directement des transformations dans le sang circulant de l'hémoglobine mise en liberté.

Les myocardites atténuées et curables.

M. Fiessinger lit une note dans laquelle il montre que l'on observe souvent au déclin de certaines maladies infectieuses (rhumatisme articulaire aigu, grippe) des états asystoliques qui sont vraisemblablement liés à des myocardites atténuées.

Malgré leur gravité, ces états d'insuffisance cardiaque peuvent guérir complètement à la faveur d'un traitement par la digitaline à dose faible et longtemps prolongée, soit 0 gr. 0001 décimilligramme de digitaline cristallisée pendant dix jours consécutifs. Au bout de ce temps la médication est suspendue cinq jours et reprise durant dix autres jours et ainsi de suite pendant de longs mois.

Migraine thyroïdienne de l'enfant.

M. L. Lévi relate, en son nom et au nom de M. H. de Rothschild, 10 cas de migraine chez des enfants atteints d'instabilité thyroïdienne (frilosité, anorexie, constipation, arrêt de développement physique et intellectuel, etc.). Grâce au traitement thyroïdien, la céphalée de ces 10 enfants a été immédiatement améliorée et a même fini par disparaître dans les cas où la médication a été suffisamment prolongée.

Sur un cas de syphilis osseuse héréditaire tardive.

M. Badin communique l'observation d'une fillette de six ans qui est atteinte de déformations multiples du squelette (fémur, tibia, côtes, bassin, etc.). Le début de ces lésions remonte à l'âge de dix-huit mois environ, et elles ont évolué depuis sans aucune douleur et sans formation d'abcès ni de séquestre. On constate, en outre, des stigmates très nets d'hérédo-syphilis et, de plus, la réaction de Wassermann s'est montrée positive. C'est donc manifestement à l'hérédo-syphilis que doivent être rattachées toutes les déformations osseuses de cette petite malade.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 mars 1911.

Sur les ptomaïnes des conserves de poissons et de crustacés.

MM. A. Desgrez et **F. Caius.** — Nous avons fait des recherches sur 18 boîtes de conserves (thon, sardines et maquereaux à l'huile, harengs et maquereaux au vin blanc, homard et saumon), de poids variant entre 125 grammes et 10 kilos et provenant de cinq maisons différentes. Analysées au moment de l'ouverture des boîtes, toutes ces conserves renfermaient des ptomaïnes suivant une proportion comprise entre 0 gr. 20 et 0 gr. 60 centigr. par kilo.

Pour une même conserve, préparée dans des conditions identiques, la proportion des ptomaïnes est sensiblement constante. Des procédés différents de préparation entraînent des variations dans la quantité des ptomaïnes produites. Les conserves de poissons entiers contiennent plus de ptomaïnes (0 gr. 47 centigr. par kilo) que les conserves de thon, de homard et de saumon (0 gr. 30 centigr. par kilo).

Dans les boîtes à contenu homogène (thon, saumon) la quantité de ptomaïnes est plus grande au centre qu'à la périphérie.

Les ptomaïnes ne commencent à augmenter de façon appréciable que deux jours après l'ouverture des boîtes. Nous avons constaté que, dans les boîtes ouvertes, l'huile n'entrave pas la formation des ptomaïnes, mais semble, au contraire, favoriser leur développement.

Détail important : à l'ouverture des boîtes, nous n'avons trouvé de gaz, surtout de gaz putride, que dans quelques cas seulement, ce qui semble indiquer que les ptomaïnes s'étaient formées avant la mise en boîte des conserves.

Il est à noter que les bases ainsi isolées sont relativement peu toxiques et que, ingérées à faible dose, elles paraissent exercer une action favorable sur l'appétit et la nutrition générale.

Influence de l'ablation des surrénales sur le système nerveux.

MM. J. Gautrelet et **L. Thomas** adressent une note sur ce sujet, d'après laquelle seules peuvent être envisagées comme phénomènes immédiatement consécutifs à l'ablation des surrénales : la diminution de l'excitabilité du sympathique et une certaine hyperexcitabilité du système nerveux central présidant à la vie organique. L'intoxication curariforme (due à l'accumulation de substances toxiques) du système nerveux central présidant aux fonctions de relation n'est qu'un épiphénomène apparaissant secondairement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 mars 1911.

Trépanation décompressive.

M. Lucas-Championnière. — Les localisations cérébrales sont utiles et peuvent rendre de très grands services, à condition de ne leur demander qu'une « direction » et non un diagnostic topographique rigoureusement exact, qui, cependant, est parfois susceptible d'être fait quand il s'agit de petites tumeurs.

Il est donc inexact de dire qu'il y a une faillite des localisations cérébrales, comme cela a été avancé.

Je n'approuve pas le procédé de M. Guinard qui trépane au ciseau : j'entre dans le crâne avec un trépan ordinaire, puis j'agrandis la brèche avec mes pinces. Je pense que les instruments à mains agissent d'une façon moins violente que les trépans modernes plus perfectionnés; ceux-ci sont surtout utiles lorsqu'il s'agit de tailler un grand lambeau osseux que l'on veut conserver; or, c'est là un procédé que l'on tend à abandonner.

M. Segond a beaucoup insisté sur la nécessité d'opérer en deux temps : cette ligne de conduite me paraît devoir être suivie en cas de volumineuse tumeur que l'on veut tenter d'enlever; mais lorsqu'il ne s'agit que de décomprimer et qu'il y a urgence, par exemple, pour calmer des douleurs atroces ou lutter contre un état général grave, je pense qu'il y a avantage à agir vite et à opérer en un temps; il en est de même lorsqu'on est en présence d'individus en bon état et chez lesquels l'intervention en un temps doit certainement être bien supportée.

M. Delorme. — J'ai eu l'occasion d'intervenir chez 2 malades, atteints de troubles sensitivo-moteurs avec douleurs et troubles oculaires : je trépanai dans la zone motrice avec un trépan à main et j'agrandis la brèche à la pince; la dure-mère fut incisée, puis suturée. Le premier patient mourut le soir même. Le second eut une hernie cérébrale et il se perdit peu à peu une quantité notable de substance cérébrale à chaque pansement. Cet homme était cependant dans un état général assez satisfaisant; mais il succomba au bout de quelque temps, après avoir présenté une infection par le bacille pyocyanique, révélée d'ailleurs par une odeur de fermentation ammoniacale très marquée, apparue dans les derniers jours.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai opéré en 1894 un jeune soldat qui présentait des céphalées intenses et des fourmillements dans les membres du côté droit. Je fis une trépanation, incisai la dure-mère, et ne trouvai aucune tumeur. Ce malade vécut pendant quinze jours, sans souffrir, et à l'autopsie on trouva un cancer encéphaloïde, propagé aux deux reins, au poumon et au cerveau.

La ponction lombaire ne donne, au point de vue thérapeutique, que des résultats très contestables et minimes; elle peut être dangereuse, en diminuant le support élastique qu'offre le liquide céphalo-rachidien et dont la tension évite des compressions qui pourraient être mortelles.

M. Walther. — Dans 3 cas de tumeurs du cerveau j'ai trouvé la lésion au siège même de la localisation clinique : au niveau de la zone psycho-motrice. Dans un quatrième fait je rencontrai également un kyste du cervelet dans le lobe gauche, après diagnostic topographique précis.

Je n'approuve pas l'usage du ciseau et du marteau; j'applique une couronne de trépan ou une fraise et j'agrandis à la pince.

Je suis absolument partisan de la trépanation en deux temps.

M. Lejars. — Il y a dix-huit ans que je suis intervenu la première fois pour une tumeur du cerveau : je la trouvai, l'enlevai, mais mon opéré mourut.

J'ai eu depuis lors l'occasion d'opérer un certain nombre de malades de cette catégorie qui m'ont été confiés par M. Babinski. L'instrumentation nouvelle de M. de Martel est un progrès considérable, car elle permet d'aller

vite, ce qui est capital dans ce genre d'opération. Je vous citerai brièvement l'observation suivante, pour éclairer un peu la question de l'opération en un ou deux temps :

Il y a un an, j'eus l'occasion d'opérer une jeune fille de vingt-huit ans, qui me fut amenée par M. Babinski. On avait diagnostiqué une tumeur ponto-cérébelleuse et l'on me demandait de faire une crâniectomie occipitale. Celle-ci fut pratiquée avec l'appareil de de Martel, et la dure-mère, quoique très tendue, ne fut pas incisée. Les douleurs, les troubles oculaires et de l'ouïe ont disparu, et cette jeune fille qui est bonne à tout faire est à même de travailler toute la journée.

Si j'ai relaté ce fait, c'est pour bien montrer que la seule crâniectomie sans ouverture de la dure-mère peut donner des résultats très appréciables.

Grâce à l'instrumentation nouvelle, on peut pratiquer maintenant ces opérations très rapidement et avec un minimum de risque. C'est donc avec les nouveaux appareils qu'il faut opérer; il est évident que leur emploi nécessite un milieu chirurgical approprié.

Pancréatite hémorrhagique.

M. Jeanne (de Rouen). — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de pancréatite hémorrhagique avec stéatonécrose, pour lequel je suis intervenu et qui a guéri.

Il s'agissait d'une femme qui, depuis longtemps, souffrait d'une douleur abdominale, « en barre ». A la suite d'une purgation, elle fut prise de douleurs très violentes dans l'abdomen, avec constipation, pouls rapide, température à 37°. Quand je la vis, cinq jours après le début des accidents, le ventre était un peu ballonné; ce ballonnement n'était, d'ailleurs, net que dans la région sus-ombilicale. Enfin, elle était atteinte de rétention d'urine, mais néanmoins sa vessie ne contenait que peu d'urine.

Je fis une laparotomie sous-ombilicale et un flot de liquide sanguinolent s'échappa; le côlon transverse était pâle, l'intestin grêle était rouge et aplati; le péritoine se trouvait également rouge et épaissi. L'épiploon était gros, infiltré, et portait les taches de stéatonécrose. Je fus conduit à ouvrir l'arrière-cavité en effondrant le mésocôlon; c'est là, en effet, que les lésions présentaient leur maximum au niveau du pancréas.

Je drainai largement la région pancréatique, ainsi que la cavité abdominale, et la malade guérit.

Un petit fragment d'épiploon fut réséqué pour l'examen histologique : il s'agissait de lésions typiques de cysto-stéato-nécrose.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 mars 1911.

Sur 10 cas d'aortite syphilitique.

M. Hirtz communique, en son nom et au nom de M. Braun, les observations de 10 malades atteints d'aortite syphilitique, dont 3 sont morts. Dans ces 3 cas, on a constaté un état tomenteux de la surface interne de l'aorte et dans un d'entre eux une énorme dilatation de ce vaisseau.

Au point de vue clinique, il existait chez presque tous ces patients, des lésions orificielles et extra-orificielles, décelables par l'auscultation.

L'association fréquente de l'aortite avec des affections nerveuses variées (tabes, paralysie générale, hémi ou monoplégie, paralysie des nerfs crâniens, etc.) plaide en faveur de sa nature syphilitique; du reste, la réaction de Wassermann, pratiquée chez 7 de ces 10 malades, s'est montrée positive 6 fois.

Les aortites syphilitiques sont, en général, bien tolérées tant que les patients ne sont pas parvenus à la période d'asystolie.

La conclusion qui se dégage de ces faits est que tous les aortiques doivent être considérés comme suspects de syphilis et soumis à un traitement mercuriel. L'iodure de potassium peut également être prescrit, mais seulement à petites doses longtemps prolongées.

M. Siredey dit avoir vu un certain nombre d'aortites dont l'origine syphilitique n'était pas douteuse, et qui toutes ont été améliorées sous l'influence du traitement mercuriel.

Méningite aiguë syphilitique à liquide céphalo-rachidien puriforme, aseptique, avec polynucléaires sains.

M. Mosny relate, en son nom et au nom de M. Portocalis, l'observation d'une femme de quarante-neuf ans qui entra dans son service avec tous les signes d'une méningite aiguë. L'amélioration eut lieu progressivement en trois semaines, mais au bout de ce temps on constata, pour la première fois, le signe d'Argyll Robertson. Sept mois après, la guérison était complète. La ponction lombaire permit, au début, de recueillir un liquide céphalo-rachidien puriforme, aseptique, renfermant une très forte proportion de polynucléaires normaux; puis le nombre des lymphocytes s'accrut et au bout de trois semaines il n'existait plus qu'une lymphocytose pure qui, à son tour, décrut et se maintint au taux de 5 éléments par millimètre cube. De positive qu'elle était à la première phase de l'affection, la réaction de Wassermann devint négative avec le sérum et avec le liquide céphalo-rachidien.

La persistance de la lymphocytose et du signe d'Argyll Robertson, rapprochée des crises de diplopie passagère que la malade présenta à diverses reprises, permet d'affirmer qu'il s'est bien agi dans ce cas d'une méningite aiguë syphilitique.

Sclérose artério-viscérale; un syndrome bulbo-protubérantiel spécial.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) communique l'observation d'un arthritique héréditaire, intoxiqué par le tabac, qui entra de bonne heure et progressivement dans la sclérose artério-viscérale à laquelle on peut, à son avis, rapporter toutes les manifestations morbides que présenta cet homme et qui ne forment que les anneaux d'une même chaîne. Ces étapes peuvent se dénombrer ainsi qu'il suit :

De vingt-quatre à vingt-neuf ans : présclérose caractérisée par un trouble vaso-moteur, l'urticaire ; de vingt-neuf à quarante-quatre ans : syndrome bulbo-protubérantiel spécial (vertiges, angoisse, éructations) qui peut être également considéré comme un trouble vaso-moteur localisé vers les centres du vertige, de l'anxiété et du spasme gastrique; de quarante-quatre à quarante-six ans : aortite (souffle au premier temps à localisation basale); à quarante-six ans : premier signe de néphrite interstitielle, sous forme de dyspnée d'effort; à quarante-huit ans : œdème pulmonaire aigu récidivant qui se termina au bout de neuf mois dans le coma.

D'après M. Le Clerc, cette observation vient à l'appui d'une proposition émise par Huchard, suivant laquelle l'artériosclérose n'est pas toujours généralisée, surtout d'emblée; elle se montre « souvent chez le même sujet par étapes successives, envahissant un organe pour s'étendre ensuite à d'autres organes ».

Appendicite chronique et pseudo-tuberculose.

M. Walther relate l'observation d'une jeune femme de vingt-deux ans qui fut prise en pleine santé, au mois d'octobre 1910, d'amaigrissement, de toux, etc., et chez laquelle l'examen de l'abdomen révéla, malgré l'absence de douleurs et de troubles digestifs, l'existence d'une appendicite chronique. Cette malade a été opérée le 15 mars dernier; l'appendice était œdématié, en érection et tordu à sa base. Depuis lors cette jeune femme a complètement cessé de tousser et a repris une grande partie de son embonpoint.

L'orateur montre, en outre, un enfant d'une dizaine d'années qui, lui non plus, ne présente pas de troubles dyspeptiques et qui est cependant bien et dûment atteint d'une appendicite, laquelle, comme chez la patiente précédente et chez les malades dont M. Faisans a communiqué les observations (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 70), a revêtu les allures d'un début de tuberculose pulmonaire (fatigue générale, amaigrissement, toux, teint jaune terreux, etc., etc.).

Il y a donc un grand intérêt à pratiquer l'examen systématique de l'abdomen chez tous les sujets qui maigrissent, qui toussent, etc. et chez lesquels l'examen de l'appareil respiratoire reste négatif ou douteux.

M. de Massary dit qu'il observe depuis plusieurs années un jeune homme qu'il considérait comme un prétuberculeux et qui, en réalité, — et cela contrairement à l'avis de plusieurs médecins — était atteint d'une appendicite chronique. Ce malade, en effet, vient d'être opéré et son appendice était rempli de pus chocolat.

Xanthome tubéreux disséminé et généralisé avec hypercholestérinémie.

M. Thibierge montre, en son nom et au nom de M. Weissenbach, un homme de vingt-sept ans atteint depuis quinze mois de xanthome tubéreux occupant les membres et le tronc, principalement dans les régions soumises à des pressions répétées. Cette affection s'est développée à la suite d'une rougeole et ne s'accompagne pas d'ictère.

L'examen histologique d'un nodule a montré les lésions typiques du xanthome. Son examen chimique a décelé l'existence d'une grande quantité de cholestérine. De plus, le sérum sanguin du malade contenait 3 grammes de cholestérine par litre, au lieu de 0 gr. 10 à 0 gr. 40 centigr. qu'il renferme à l'état normal.

Action nocive sur les veines et sur le sang des solutions hyperalcalines de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Darier communique, en son nom et au nom de M. Cottenot, le résultat d'une série d'expériences qui prouvent que la thrombose, que l'on observe quelquefois à la suite des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, est due à l'hyperalcalinité de la solution et, d'autre part, que les solutions alcalines de ce médicament sont nocives pour les globules rouges.

On ne doit donc, en pratique, injecter dans les veines, qu'une solution « juste alcaline », préparée extemporanément, c'est-à-dire ne contenant qu'un excès de soude juste suffisant pour empêcher le louchissement de la solution pendant son injection.

M. de Massary dit avoir vu se former sous ses yeux une thrombose chez une femme à laquelle il pratiquait une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, et cela au moment même de l'injection.

M. Milian estime que dans la formation des thromboses veineuses ce n'est pas seulement l'alcalinité de la solution qui intervient, mais encore son degré de dilution; depuis qu'il emploie des solutions très diluées, suivies d'un lavage de la paroi veineuse par une injection de sérum physiologique, il n'a pas observé un seul cas de thrombose.

Confusion mentale aiguë et ataxie aiguë.

M. L. Marchand montre une femme de cinquante-deux ans, ni alcoolique, ni syphilitique, qui présenta successivement un syndrome de confusion mentale avec torpeur cérébrale et troubles ataxiques des quatre membres et qui est actuellement en voie de guérison. Les seuls symptômes qui persistent encore sont une difficulté de la marche, du tremblement des extrémités, de la lenteur de la parole et une perte de souvenir complète de toute la phase aiguë de l'affection.

Rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse.

M. Poncet (de Lyon) présente un homme de cinquante-quatre ans, charretier, qui est atteint d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire et chez lequel on constate, en outre, des lésions pleuro-pulmonaires tuberculeuses incontestables. Ces lésions sont les

premières en date, la rétraction de l'aponévrose palmaire leur est postérieure et progresse avec elles; l'origine infectieuse, dans l'espèce tuberculeuse, de cette rétraction de l'aponévrose palmaire ne semble donc pas pouvoir être mise en doute.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 mars 1911.

Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire.

M. A. Sartory. — Le 25 novembre dernier se présenta à la consultation de M. Michaud, un homme de quarante ans qui se plaignait de toux continuelle et d'essoufflement. Il n'avait jamais eu d'hémoptysie, son mal s'était aggravé surtout depuis cinq semaines. La toux et l'expectoration avaient augmenté dans des proportions considérables. L'expectoration dégagait une odeur putride caractéristique. Il n'y avait pas de bacille de Koch ni de sang dans les crachats.

A la percussion, me dit M. Michaud, on trouvait de la matité à la base droite, les vibrations vocales étaient exagérées. L'auscultation faisait constater à la base droite un souffle inspiratoire et expiratoire à timbre caverneux. A la base gauche il y avait très peu de chose. L'examen du cœur fit constater son intégrité. D'après ces symptômes, on diagnostiqua une dilatation des bronches. Après une légère amélioration, le malade succomba le 3 janvier.

L'autopsie n'a pu être faite, mais j'ai isolé des expectorations de ce malade un parasite présentant des caractères sensiblement identiques à ceux de l'*Oospora pulmonalis*.

Teneur des divers organes en acide oxalique après l'intoxication par ce corps.

MM. F. Sarvonat et Ch. Roubier. — L'un de nous ayant observé un cas d'intoxication par le sel d'oseille s'étant manifestée surtout par des symptômes nerveux et des accidents de polynévrite, nous avons voulu savoir si, dans l'intoxication expérimentale par l'oxalate de soude, ce sel se localiserait de préférence dans quelque organe, et en particulier dans le système nerveux.

Un chien de 18 kilogrammes reçut des doses croissantes d'oxalate de soude mélangé à ses aliments: en tout 50 gr. 40 centigr. en quatorze jours. Les derniers jours, il a présenté de l'abattement, de la diarrhée sanglante assez marquée, du dégoût pour les aliments; il fut sacrifié par saignée de l'artère fémorale, et l'organisme fut lavé en injectant de la solution salée physiologique dans la veine fémorale jusqu'à ce que le liquide revînt par l'artère à peine coloré. A l'autopsie, les viscères étaient blancs, pâles, presque complètement exsangues.

En dosant l'acide oxalique par la méthode de Salkowski, nous avons constaté que cet acide ne se trouve qu'en faible proportion dans le sang, mais se fixe dans les organes. Le rein en contient proportionnellement deux fois plus que le foie et les poumons, ce qui est d'accord avec ce que l'on sait de l'élimination de l'acide oxalique. Le cerveau et les nerfs sont les organes relativement le plus riches, surtout si l'on songe que le cerveau est l'organe dont l'eau forme la plus grande partie. L'acide oxalique se fixe donc d'une façon élective sur le système nerveux.

Cette localisation prédominante explique la présence des symptômes nerveux (agitation, tremblement, soubresauts musculaires) que l'on observe dans l'intoxication expérimentale, et il est surtout intéressant de rapprocher ces constatations des particularités cliniques qu'il est parfois donné d'observer.

Quelques particularités histologiques de l'hypophyse chez le vieillard.

M. Lucien (de Nancy). — En étudiant l'hypophyse de 20 sujets âgés de soixante-cinq à quatre-vingt-trois ans, j'ai constaté que la charpente conjonctive de l'hypophyse subit tout d'abord une hyperplasie notable. Cet épaississement du tissu connectif, à point de départ nettement périvasculaire, aboutit à une véritable sclérose de la région du hile et des deux pédicules vasculaires qui plongent à droite et à gauche dans l'intimité du lobe glandulaire.

Les modifications histologiques les plus intéressantes et les plus caractéristiques portent sur les cellules glandulaires elles-mêmes, et parmi celles-ci tout particulièrement sur les cellules basophiles, encore appelées, en raison de leur affinité pour l'hématéine qui colore leurs granulations en bleu, cellules cyanophiles. On peut dire qu'il existe dans l'hypophyse du vieillard une véritable réaction cyanophile, réaction caractérisée par l'hypertrophie et l'hyperplasie parfois considérables des éléments basophiles.

Dans l'hypophyse du vieillard enfin, le produit de sécrétion de la glande, la substance colloïde, s'amasse en grande quantité au niveau du hile ou à l'intérieur même du parenchyme.

Variations des figures hématologiques d'Arneth sous l'action de la cure tuberculinique.

M. G. Etienne (de Nancy). — En poursuivant mes recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 95), j'ai constaté que, dans la réaction à type normal, l'injection tuberculinique bien tolérée tend immédiatement à rendre plus lobés les noyaux des polynucléaires, et cela d'autant plus que l'injection est mieux tolérée; notamment, il y a accroissement numéral du type à trois noyaux, qui conquiert le maximum de fréquence et dont la multiplication est considérée comme un des éléments du processus de défense organique.

Au contraire, dans la réaction anaphylactique, il y a concentration de la formule d'Arneth vers les types peu découpés, ainsi qu'il se produit dans l'infection tuberculeuse même.

Ce dernier fait paraît montrer que l'organisme ne réagit pas à l'injection tuberculinique selon le même mode qu'à l'infection tuberculeuse.

Au cours d'un traitement systématique de plusieurs mois, le nombre des polynucléaires s'accroît progressivement dans chaque type, tendant à passer, comme le chiffre global des polynucléaires, par trois phases successives d'accroissement, de maximum, de diminution, paraissant concorder avec le passage d'un type leucocytaire de résistance spontanée à un type de défense, pour revenir ensuite à un type de résistance renforcée.

MM. L. Nègre et M. Raynaud adressent une note d'après laquelle le pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* existe dans une proportion de 50 % environ dans les sérums humains de sujets indemnes de fièvre de Malte. Il est constaté encore plus fréquemment dans les états fébriles. Il disparaît par le chauffage à 56° de ces sérums.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 29 mars 1911.

La syphilis expérimentale chez le lapin.

M. Uhlenhuth. — Au cours de mes recherches sur la syphilis expérimentale du lapin, j'ai réussi à augmenter la virulence de l'agent à la suite de passages répétés sur l'animal (nous sommes actuellement au dix-septième), de sorte qu'au lieu de 10 à 20 % de réussites, que je comptais au début, j'ai vu ce chiffre s'élever jusqu'à 75 %. En même temps, nous avons constaté une diminution progressive du temps d'incubation, qui est de quatre semaines avec les produits de nos derniers passages, c'est-à-dire de la moitié de la durée ordinaire. C'est l'inoculation scrotale que nous pratiquons presque à l'exclusion de toute autre méthode. Aussi, est-ce au niveau de la peau du scrotum que nous constatons l'apparition des accidents primaires, qui tantôt ressemblent à un véritable chancre induré, et tantôt offrent plus d'analogie avec une « érosion ».

Dans d'autres cas, il existe une orchite diffuse ou circonscrite, et le testicule inoculé atteint le volume d'un œuf de pigeon, de sorte qu'il est impossible de le faire glisser dans le canal inguinal. Enfin, je citerai comme forme ultérieure des manifestations primaires, la péri-orchite, soit circonscrite, soit intéressant la totalité de la tunique. Il suffit de cette simple énumération pour faire ressortir la profonde analogie de la syphilis expérimentale avec la syphilis humaine. Aussi, ces manifestations sont-elles d'une richesse très grande en tréponèmes, au point qu'on peut à la rigueur les considérer comme des cultures pures obtenues sur l'animal vivant. Bien que les lésions primaires soient susceptibles de rétrocéder spontanément, il est plus fréquent de voir survenir les manifestations secondaires avant même qu'elles aient disparu. Mais l'existence assez fréquente de la réaction de Wassermann chez le lapin normal ne permet pas d'avoir recours à cette méthode pour préciser le moment de la généralisation du virus. Il faut attendre, pour être fixé à cet égard, les manifestations secondaires, les tuméfactions des ganglions inguinaux (localisation particulièrement riche en tréponèmes), l'apparition de lésions syphilitiques au niveau du testicule opposé ou à l'anus, et enfin la kératite spécifique, affection bien connue depuis les travaux de M. Bertarelli. A la même période de la maladie, il est possible de démontrer par l'inoculation sur d'autres animaux — lapins ou singes — la présence de l'agent de la syphilis au niveau des viscères, la rate ou le foie, par exemple.

Ayant obtenu, comme je l'ai dit, un agent d'une grande virulence, j'ai essayé de provoquer une infection générale par voie sanguine. En pratiquant une injection intracardiaque de produits infectieux chez un jeune lapin de huit à quinze jours, on détermine, en général, une syphilisation générale tout à fait caractéristique dont je vais tracer le tableau morbide, lequel est des plus typiques. Immédiatement après l'injection, l'animal tombe sur le côté, mais il se relève pour ne plus rien présenter d'anormal durant quatre à six semaines. Après ce temps de latence, il commence à maigrir et à offrir un aspect franchement cachectique. Un peu plus tard apparaît sur le nez une tumeur gommeuse absolument caractéristique. Peu après, une autre tumeur du même genre se développe au niveau de la queue. Au bout de quelque temps des lésions cutanées, à contours élevés, de la grandeur d'une pièce de 5 pfennig, apparaissent, en général, au niveau de la face. Il en est, en forme de massue, qui siègent à la racine de l'oreille et d'autres, grosses comme des lentilles, sur les paupières; celles-ci déterminent par le contact de leurs sécrétions de la périkératite, de la kératite et du pannus.

On constate d'autres tuméfactions en forme de massue au niveau des doigts, de véritables péri-onyxis spécifiques comme chez l'homme; ce processus aboutit souvent à la perte des griffes; je ne serai pas aussi positif sur la nature spécifique de la chute des poils qui est également très fréquente chez ces animaux. Les lésions cutanées s'étendent aux quatre extrémités et n'épargnent pas non plus l'anus; il ne manque qu'un symptôme pour compléter l'analogie entre la maladie expérimentale et l'affection clinique, c'est la tuméfaction générale des ganglions lymphatiques. En revanche, on trouve dans le sang circulant des tréponèmes pâles dont la mobilité est parfaitement conservée. L'examen des viscères n'a rien montré de particulier.

L'infection par voie sanguine est également possible chez les animaux en gestation, ainsi qu'il ressort de deux de nos expériences, sans que celle-ci soit interrompue ou que les nouveau-nés soient hérédo-syphilitiques ou réfractaires à l'infection. Enfin, il nous a semblé que l'infection pouvait aussi être réalisée

chez le lapin à travers la peau indemne. Ce qui prouve que dans toutes ces expériences il s'agit bien de syphilis et que le tréponème en est l'agent, c'est que l'on en constate la présence dans toutes les lésions que je viens de décrire.

M. Siegel. — Dès 1904 j'ai montré la possibilité d'infecter des lapins par voie sanguine avec des produits syphilitiques et les symptômes que j'ai décrits sont les mêmes que ceux qu'a observés M. Uhlenhuth. Mais, comme je ne suis pas partisan du tréponème, on a contesté toutes mes données. M. Neisser, par exemple, a déclaré, en 1908 encore, qu'il est absolument impossible d'obtenir un résultat positif chez des singes en leur inoculant des fragments de viscères prélevés sur des lapins syphilitiques. Toutefois, comme toutes les manifestations que M. Uhlenhuth et moi avons constatées sont loin d'être caractéristiques de la syphilis, j'ai toujours eu soin de démontrer la nature spécifique de la maladie expérimentale par l'inoculation au singe.

Il est d'autant plus regrettable que M. Uhlenhuth ait négligé ce contrôle que plusieurs des animaux ayant servi à l'expérimentation ont succombé à une épizootie dont les symptômes sont identiques à ceux de la syphilis généralisée. Que les tréponèmes aient été très abondants dans les organes et le sang des animaux de M. Uhlenhuth, ce n'est pas là un fait bien curieux, étant donné que M. Ficker a réussi, par simple ingestion, à faire pénétrer dans la circulation de nombreux parasites. Une telle constatation ne militerait donc nullement en faveur du caractère spécifique de la maladie expérimentale, ni du rôle du tréponème comme agent pathogène. Et encore, les parasites que M. Uhlenhuth a constatés ne sont-ils pas des tréponèmes pâles, mais des spirochètes ordinaires à circonvolutions plates, saprophytes banaux avérés.

M. Mulzer. — Les tréponèmes ont été trouvés exclusivement et régulièrement chez les animaux sur lesquels on a expérimenté; ils faisaient défaut notamment dans tous les cas d'épizootie visée par M. Siegel; d'ailleurs, cette dernière affection ne provoque pas d'induration ni de sécrétions muqueuses. On pourrait dire, avec plus de raison, que les animaux de M. Siegel étaient atteints de toute autre affection que de syphilis, car ils présentaient une foule de parasites mais jamais de tréponemes.

M von Hansemann. — J'admets que le tréponème soit de quelque importance dans la pathogénie de la syphilis. Toutefois, son rôle d'agent est loin d'être établi d'une façon rigoureuse. Ne fait-il pas défaut dans les lésions les plus typiques, les manifestations tertiaires et la syphilis maligne? M. Uhlenhuth nous a déclaré qu'il s'agit dans ses expériences d'une infection par le tréponème : il est possible qu'il en soit ainsi. Toutefois, c'est un cercle vicieux de dire, comme lui, que la nature syphilitique de ces lésions est prouvée par la constatation de la présence des tréponèmes et que la qualité de ces derniers comme agents de la vérole est établie par la nature syphilitique de ces lésions. Il faudrait d'autres preuves que celles-là, et pratiquer notamment un examen microscopique des pièces anatomiques, l'aspect macroscopique étant loin d'être probant, d'autant plus qu'il existe de nombreuses différences entre la spirillose des lapins de M. Uhlenhuth et la syphilis humaine.

M. Blaschko. — Il est vrai que les lésions syphilitiques manquent souvent de caractéristique, mais il en est de même des préparations microscopiques ; c'est ainsi que j'ai vu qualifier de sarcomatose par un anatomo-pathologiste distingué des préparations qui provenaient d'un syphilitique et où il ne s'agissait que de syphilis. Ce n'est que l'ensemble des symptômes qui permet de faire un diagnostic exact, à moins d'avoir recours à la réaction de Wassermann et à la recherche des tréponèmes. Or, la constatation de ceux-ci n'a jamais induit en erreur. Aussi me paraît-il justifié, ainsi que l'a fait M. Uhlenhuth, de considérer comme d'origine syphilitique toute lésion où l'on trouve ce parasite. Si dans les syphilomes les tréponèmes sont rares, il en est de même du bacille de Koch dans le lupus, dont il n'en est pas moins l'agent. D'ailleurs, M. Jadassohn avait présagé, bien avant la découverte de Schaudinn, que l'agent inconnu de la vérole ferait à peu près défaut dans les manifestations tertiaires.

M. Tomasczeswki. — Les tréponèmes ont été constatés dans les lésions tertiaires par MM. Grouven, Doutrelepont et moi-même au microscope et par MM. Neisser, Finger et Hoffmann (de Halle) par l'inoculation au singe. J'ai fait les mêmes observations dans la syphilis maligne, en réfutant ainsi certaines idées qu'avaient émises M. Buschke. Rien n'empêche donc d'attribuer le rôle d'agent au tréponème.

M. Koch. — Je viens de commencer l'examen des préparations que M. Uhlenhuth m'a confiées et je n'ai rien trouvé qui éloigne l'idée de syphilis. Si le tissu est plutôt muqueux que gommeux, c'est une différence qui peut fort bien dépendre de l'espèce animale; en tout cas, il existe des différences tout aussi marquées dans la caséification chez les oiseaux, les brebis et les bœufs. Ce qui est important, c'est que le tissu est nécrosé. J'ai réussi à pratiquer une inoculation positive sur un lapin avec le foie d'un enfant de sept mois et à infecter un autre animal avec des produits prélevés chez ce lapin.

N'ayant jamais trouvé de tréponème dans une vingtaine au moins de tumeurs gommeuses ni dans la syphilis cérébrale, je partage presque absolument les idées de M. von Hansemann sur le rôle qu'on est en droit d'attribuer à ce parasite.

M. Benda. — Les processus gommeux ne peuvent guère présenter l'agent de la syphilis, les infiltrations leucocytaires aboutissant à sa destruction. Aussi n'est-ce que dans les tumeurs syphilitiques récentes qu'il convient de le chercher.

Avantages de l'œsophagotomie sur l'extraction des corps étrangers par la voie buccale.

M. Katzenstein. — J'ai pratiqué une œsophagotomie chez un enfant de trois à quatre ans pour extraire une pièce d'un mark qu'il avait avalée cinq jours auparavant et chez lequel on avait tenté l'extraction par voie buccale. Il existait déjà une perforation au voisinage du corps étranger; étant donné le mauvais état des bords de la plaie, d'une part, et, d'autre part, la résistance que les bourgeonnements offrent à l'infection, je fis un tamponnement durant trois jours et pendant ce temps le petit malade fut alimenté par voie rectale. Le tamponnement enlevé, je lui permis de manger, en ayant soin de faire suivre chaque repas d'une irrigation de l'œsophage. La fistule ne tarda pas à se fermer et l'enfant va maintenant tout à fait bien.

J'estime que dans les cas analogues il sera plus prudent et moins dangereux pour le malade de faire d'emblée l'œsophagotomie au lieu de tenter l'extraction du corps étranger, quand celui-ci se trouve dans la partie cervicale du tube digestif, les usures et les perforations s'établissant de bonne heure en général et l'extraction frayant un chemin à l'infection septique du voisinage, contre laquelle la présence du corps étranger constitue la dernière barrière. On trouve, en effet, dans la littérature médicale un assez grand nombre de cas de mort survenue peu après l'extraction « heureuse » d'un corps étranger.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er avril 1911.

Inhibition du cervelet par refroidissement.

Pour exclure temporairement l'écorce cérébrale chez les animaux, Trendelenburg a préconisé le procédé suivant : on ouvre le crâne au niveau des circonvolutions centrales et l'on refroidit la partie du cerveau recouverte par la dure-mère mise à nu en y appliquant des tubes où passe de l'eau froide. Tant que la réfrigération est continuée, les extrémités innervées par cette partie du cerveau sont paralysées, la motilité revient dès que l'on fait circuler de l'eau chaude dans les tubes. Or, **M. Bárány** a décrit dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, un autre procédé de réfrigération qu'il a étudié sur le cervelet. Dans quelques cas, où le cervelet fut mis à nu par des processus de suppuration, il a appliqué un spray de chlorure d'éthyle pendant deux minutes sur la partie du cervelet mise à nu. Un sujet normal est capable les yeux fermés de toucher du doigt un objet dont il a constaté la position *de visu*; mais lorsqu'on le fait tourner plusieurs fois sur lui-même, il pose le doigt à côté de l'objet. Ceci tient à une réaction du cervelet. Après réfrigération du cervelet au chlorure d'éthyle, les mouvements de rotation n'empêchent plus le doigt de se porter promptement et exactement sur l'objet; la réfrigération a donc produit une paralysie des fonctions cérébelleuses. M. Bárány a pu constater ainsi l'existence d'un point, situé derrière le pavillon de l'oreille, dont la réfrigération produit cet effet pour le bras, et d'un autre point, situé en arrière du précédent, en relation avec les mouvements de la jambe.

Etudes biologiques sur l'ovaire.

Dans la discussion qui a eu lieu sur la communication de M. Jul. Neumann (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 156), **M. H. Albrecht** a fait observer que dans la couche corticale des capsules surrénales on trouve des éthers de cholestérine sous forme de cristaux sphériques. Ces cristaux sont le plus nombreux dans les affections endogènes (artériosclérose, affections valvulaires, emphysème pulmonaire, cirrhose hépatique, etc.) et le moins abondants dans les maladies exogènes, surtout celles de nature pyohémique ou septique (fièvre typhoïde, décubitus gangreneux). On les rencontre à un degré moyen dans les cas de combinaison des maladies de ces deux groupes. Les lipoïdes proviennent de processus de sécrétion qui se produisent dans la capsule surrénale. L'augmentation des éthers cholestériniques dans la gravidité est probablement l'expression d'un hyperfonctionnement des capsules surrénales.

M. Lehndorff déclare qu'il a constaté, avec M. Bauer, que le sérum des femmes enceintes, dans les derniers mois de la grossesse, ainsi que celui des femmes qui viennent d'accoucher et de celles qui allaitent ont la propriété d'activer l'hémolyse du venin de cobra. Le sérum des nouveau-nés ne jouit pas de cette faculté; au contraire, il entrave même l'hémolyse. La substance activante appartient probablement aux corps lipoïdes ou lécithines. La cholestérine entrave l'activation.

M. E. von Graff dit avoir observé que la lécithine a la propriété d'activer l'hémolyse du venin de cobra. Les globules rouges de l'homme renferment probablement une quantité variable de lipoïdes dans les diverses maladies infectieuses. Les globules rouges du placenta sont plus résistants contre l'hémolyse par le venin de cobra que les globules normaux ou que ceux des femmes enceintes. Les globules et le sérum de ces dernières paraissent contenir une plus grande quantité de lipoïdes.

M. O. Fellner fait connaître qu'il a pu déterminer une augmentation de la cholestérinémie par l'injection d'extrait placentaire. La cholestérinémie est due à un hyperfonctionnement des capsules surrénales, qui atteint son plus haut degré pendant la gravidité et cesse ensuite complètement.

M. Porges signale qu'il a remarqué dans les derniers mois de la grossesse une augmentation considérable des acides dans le sang, laquelle n'atteint pas cependant le degré de l'acidose que l'on rencontre dans le diabète.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Ruptures et perforations pyosalpingiennes.

Ces ruptures et ces perforations ont aujourd'hui toute une histoire; elles étaient, du reste, depuis longtemps connues, mais les premiers exemples en avaient passé pour des curiosités et des exceptions. Il n'en est plus de même, à l'heure présente, et, du même coup, l'intérêt pratique s'est accru.

J'avais rapporté, en février 1905, à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie, 5 observations de salpingites perforantes (1). J'ai eu l'occasion, il y a quelques semaines, de voir se produire sous mes yeux un accident de ce genre.

Une femme de quarante-sept ans m'avait été adressée par M. le docteur Aubry pour une salpingite double ancienne. Elle souffrait du ventre, depuis son dernier accouchement qui remontait à vingt et un ans; les douleurs étaient surtout accusées pendant les huit jours qui suivaient les périodes menstruelles, et se manifestaient principalement à gauche. Sept mois auparavant, une sorte de crise était survenue, assez mal définie, d'ailleurs, et qui n'avait duré que peu de jours. Le 9 février, une crise nouvelle se produisait, caractérisée, cette fois, par des douleurs intenses, abdominales et lombaires, par des vomissements un peu verdâtres, et de la fièvre. Elle cessait au bout de trois jours; et, quand la malade entrait dans notre service, le 13 février, elle ne présentait plus ni fièvre, ni réaction péritonéale; on trouvait l'utérus immobilisé, et flanqué de deux grosses masses salpingiennes, prolabées et adhérentes. L'intervention était tout indiquée; elle devait avoir lieu le 23 février.

Ce matin-là, vers neuf heures, on vint me prévenir que notre malade était prise brusquement de douleurs abdominales extrêmement vives et de nausées; je la trouvai gémissant et criant, les traits un peu tirés, le ventre légèrement distendu et d'une sensibilité qui interdisait tout examen, le pouls à 120, la température à 38°. Je l'opérai tout de suite. A la laparotomie, je découvris une notable quantité de pus libre dans le bassin, la fosse iliaque droite et la région sous-ombilicale; des traînées purulentes remontaient entre les anses grêles et le gros intestin, du côté droit. Après une détersion soigneuse de ce pus, j'examinai les deux tumeurs annexielles; au niveau de la face antérieure du pyosalpinx droit, vers son tiers interne, une perforation circulaire, large comme une lentille, laissait sourdre du pus. Les deux tumeurs furent libérées et enlevées, avec l'utérus, par hystérectomie supra-vaginale. Une détersion nouvelle fut pratiquée aux compresses : les anses grêles déclives, le cæcum et l'S iliaque étaient dilatés et rougeâtres, mais la séreuse nullement dépolie, et, nulle part, il n'y avait de fausses membranes. Deux drains furent laissés dans le bassin, et un autre dans la fosse iliaque droite, et la paroi réunie au-dessus.

Les suites opératoires furent des plus simples; il n'y eut pas la moindre réaction, fébrile ou autre; au second jour, les drains étaient retirés; la cicatrisation se fit régulièrement. L'opérée est aujourd'hui en parfait état.

J'ajoute, avec regret, que le pus n'a pas été examiné; peut-être était-il stérile, et l'on aurait alors l'explication toute naturelle de la bénignité de l'évolution; mais la précocité de l'acte opératoire suffirait à en donner la raison.

C'est là, du reste, à l'heure présente, une question résolue : dans toutes les perforations viscérales, intra-abdominales, la laparotomie immédiate est le meilleur recours, et il en est de même, bien entendu, lors de rupture, endo-péritonéale, d'un foyer suppuré. Pourquoi donc l'hésitation et le retard sont-ils encore relativement fréquents? A cela, il y a certaines raisons de milieu et de pratique, dont l'indication générale suffit; mais la cause en est à chercher, avant tout, dans les difficultés et les erreurs du diagnostic. Croit-on que, s'il était avéré, dès le début, que du pus s'échappe dans le péritoine par une perforation pyosalpingienne, on trouverait des adeptes de l' « expectation » soi-disant armée, qui, de propos réfléchi, remettraient la laparotomie, dans l'espoir que ce pus « pourrait » être stérile ou que les défenses péritonéales pourraient finalement l'enkyster? Non; ce qui gêne et alourdit la pratique, c'est que, souvent, l'on ne sait pas au juste ce que « signifient » les accidents, et, aussi, que l'on n'est pas suffisamment imbu de la vérité de cette formule, sage, s'il en fût : dans le doute, il faut agir.

Aussi, pour s'en tenir aux ruptures et perforations salpingiennes, n'est-il pas sans intérêt : 1° de montrer que pareil accident vaut de figurer parmi les hypothèses pathogéniques courantes, à discuter lors de péritonites brusques; 2° de chercher à définir dans quelles conditions il survient et quelles difficultés spéciales il présente au diagnostic.

I

M. Bonney (1), après avoir observé une perforation de ce genre, et en avoir recueilli, jusqu'au 1er juin 1909, 31 cas dans la littérature, s'était attaché à compléter son information par le procédé suivant : il avait écrit à 50 chirurgiens; 40 avaient répondu : 26 n'avaient jamais rien vu de semblable, et, pour quelques-uns même, les termes de la réponse accusaient une réelle ignorance de pareil accident; 14 en signalaient des exemples, mais 9 seulement pouvaient donner des détails précis, et l'ensemble des faits ainsi obtenus était de 13. Un certain nombre de cas avaient été rassemblés déjà, l'année précédente, dans la thèse de M. Gonsolin (2); depuis lors, d'autres ont été rapportés, et M. Lamouroux (3) reprenait l'étude de la question, au début de l'année dernière.

La théorie toute mécanique, et un peu simpliste, de l'éclatement par surdistension, ne saurait trouver ici des applications plus justifiées que pour les autres ruptures de « poches liquides » intra-abdominales. On voit se rompre des kystes de l'ovaire, et l'accident n'est pas, non plus, exceptionnel : est-il particulier aux énormes kystes, aux kystes à contenu « hypertendu »? Et les pyosalpinx « gigantesques », dont tous les chirurgiens ont observé des exemples, sont-ils plus exposés à se fissurer et à se perforer, que les tumeurs moyennes, ou même assez petites, enclavées et adhérentes? Non; l'élément mécanique seul est insuffisant à fournir la raison de l'accident : il y a autre chose, certaines altérations spéciales de la paroi, d'ordre infectieux ou vasculaire; des ulcérations locales créant des points de moindre résistance, de petits abcès endopariétaux (et nous en citerons plus loin un fait caractéristique), un ramollissement, une infiltration œdémateuse, une friabilité de la membrane enveloppante, qui procèdent d'une « poussée » récente.

Ceci posé — et nous y reviendrons — l'agent mécanique n'en intervient pas moins, assez souvent, au moins pour achever la besogne de destruction commencée, et à titre de cause occasionnelle (1). Et cet agent mécanique peut être de variétés multiples : la traction exercée par les adhérences est, sans nul doute, à incriminer parfois; il en est de même de la compression des organes ambiants, sous l'effort, et parfois du choc proprement dit, du traumatisme.

Un traumatisme plus ou moins bien défini, une chute, un coup sur le ventre, se retrouvent de temps en temps dans les jours qui précèdent la rupture. C'est ainsi que la malade de MM. Proust et Mascarenhas (2), une femme de quarante ans, était tombée le 5 mai sur le ventre, et que la chute avait été suivie de douleurs violentes, qui, toutefois, s'atténuaient assez vite, sans autres réactions; le 7, elles reparaissaient, pour s'accroître, dès lors, jusqu'au 11; elles étaient devenues intolérables; elles s'accompagnaient de vomissements, de météorisme, le pouls était à 120, la température à 38°, le facies grippé. A la laparotomie, on trouva du pus fétide remplissant le bassin; et un énorme pyosalpinx droit, dont la paroi postéro-inférieure, fissurée, laissait sourdre du pus. Après ablation des annexes droites et drainage, la guérison se fit simplement.

Comme le font remarquer MM. Proust et Mascarenhas, il est vraisemblable que le traumatisme abdominal ait provoqué, non la rupture directe, mais une poussée pyosalpingienne, qui, quelques jours plus tard, aboutit à la perforation.

Il est arrivé que le début des accidents ait suivi immédiatement le traumatisme ou le brusque effort, et que la relation causale en devînt très nette. Ainsi en fut-il dans les 2 cas relatés par M. Echols (3) : une fille de vingt-cinq ans, qui souffrait du ventre depuis quelque temps, est prise brusquement de douleurs, à droite, après un coït violent; l'état s'aggrave; trois jours après, on l'opère, croyant à une appendicite; l'appendice est normal, on trouve du pus dans le péritoine, et un pyosalpinx droit « fissuré ». On en pratique l'ablation et l'on draine. La malade guérit.

A la suite d'un violent effort musculaire, une femme de trente-deux ans est prise immédiatement de tous les accidents d'une péritonite diffuse. On trouve, au toucher, une masse arrondie, douloureuse, dans les deux culs-de-sac. On intervient au bout de dix-huit heures; du pus est répandu dans le ventre; il existe deux pyosalpinx, dont l'un est fissuré. Ablation; drainage; guérison.

On ne saurait donc méconnaître que le terme de ruptures traumatiques pyosalpingiennes ne soit, parfois, toutes réserves faites, suffisamment justifié, et, dans la discussion du diagnostic, on aura de réels

(1) F. Lejars. Note sur les salpingites perforantes. (*Comptes rendus de la Société d'obstétrique, gynécologie et pædiatrie de Paris*, fév. 1905, p. 22.)

(1) Ch. W. Bonney. Spontaneous rupture of pyosalpinx into the general peritoneal cavity, producing acute diffuse peritonitis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, nov. 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 571.)

(2) H. Gonsolin. Contribution à l'étude des péritonites généralisées par rupture des pyosalpinx. (*Thèse de Lyon*, 1908.)

(3) Lamouroux. Les péritonites par rupture de pyosalpinx. (*Arch. gén. de chir.*, janv. 1910.)

(1) Je rappelle seulement ici les ruptures au cours du palper abdominal, dont M. Legueu relatait plusieurs cas, en 1903; suivant la remarque de M. Pozzi, l'anesthésie est alors une condition prédisposante, car elle supprime la « défense » de la paroi abdominale. (*Comptes rendus de la Société d'obstétrique, gynécologie et pædiatrie de Paris*, séance du 11 mai 1903.)

(2) Proust et Mascarenhas. Pyosalpinx fissuré ayant déterminé une péritonite aiguë généralisée; extirpation; drainage; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, mai 1909, p. 294.)

(3) Ch. M. Echols. Traumatic rupture of pus tubes, causing diffuse peritonitis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, déc. 1910.)

bénéfices à tenir compte de cette origine traumatique.

Une part est à faire aussi à cette origine, lors des ruptures pyosalpingiennes qui surviennent au cours du travail, ou encore à la suite de certaines manœuvres abortives. Un fait très curieux, relaté il y a quinze mois par M. Chevassu (1), montre bien ce qui peut se passer dans ces dernières conditions : une femme de quarante ans, se croyant enceinte, s'était introduit « dans l'utérus » une longue canule en os; dans la nuit, elle commence à souffrir du ventre, elle entre à l'hôpital à midi, elle est opérée à cinq heures; la température est de 38°9, le pouls, mauvais, à 130, le ventre distendu et douloureux, le facies grippé; on pense à une péritonite par perforation utérine. A la laparotomie, on trouve le ventre plein de pus; il n'y a pas de perforation du vagin ni de l'utérus; mais sur la trompe gauche, du volume d'une grosse noix, on constate une plaque blanc jaunâtre, et, au centre de cette plaque, un fin pertuis, par lequel sourd une goutte de pus. On se contente d'enlever cette trompe, la malade paraissant trop déprimée pour que l'hystérectomie fût possible, et l'on draine; la mort se produit au bout de quatre jours et demi. A l'examen de la trompe, on trouve, dans l'épaisseur de sa paroi postérieure, plusieurs petits abcès interstitiels : un d'eux est rompu au dehors; la petite perforation relevée conduit dans la poche de cet abcès, et non dans la cavité tubaire. Et l'on s'explique, ajoute M. Chevassu, que l'abcès interstitiel ait ainsi éclaté, sous les brutales pressions exercées, avec l'instrument abortif.

Pendant le travail de l'accouchement, les déchirures salpingiennes pourraient avoir encore des raisons mécaniques aisées à comprendre. L'accident semble, du reste, tout exceptionnel : M. Mary (2) en signalait 3 cas, dans sa thèse, et en rapportait une observation inédite, provenant de l'hôpital de Versailles, et qui vaut d'être citée. Une jeune fille de seize ans accouche à terme d'un enfant vivant : tout se passe bien. Le soir, elle accuse une douleur très violente, du côté droit du ventre; la température est de 38°5; le lendemain, la douleur persiste, la langue est sèche et rouge, le pouls à 120, la température à 40°4; on admet une infection utéro-vaginale, et l'on institue le traitement dans ce sens. Cependant, la fièvre continue, la diarrhée survient, le ventre se ballonne, les vomissements apparaissent; au sixième jour, la malade succombe. A l'autopsie, on trouve le ventre plein de pus; l'appendice est normal; la trompe droite, grosse comme un boudin, porte à sa partie moyenne une perforation, large comme une pièce de cinquante centimes, par laquelle s'échappe encore du pus.

Il convient de retenir les allures un peu particulières que revêtent les accidents péritonéaux, en pareils cas; on croit tout naturellement à l'infection puerpérale; et c'est encore cette hypothèse d'infection qui se présente d'abord et qui peut masquer fort malencontreusement la nature exacte des phénomènes et retarder l'intervention nécessaire, dans les ruptures pyosalpingiennes consécutives à l'avortement. M. Brindeau (3) en rapportait 3 exemples, en 1908 : il s'agissait de fausses couches de six semaines à deux mois, et, malgré la laparotomie, la péritonite suraiguë aboutit à la mort; il se produirait, en pareille occurrence, une poussée d'infection *post abortum*, qui entraînerait la perforation du pyosalpinx.

On doit faire une large part à ces poussées, quel qu'en soit l'agent originel, dans la pathogénie de toutes les perforations tubaires, et presque toujours, du reste, on en retrouve l'indication et les traces dans l'histoire antérieure assez rapprochée des malades. On ne saurait trouver de meilleur exemple de cette infection causale que la salpingite éberthienne, observée par MM. Galliard et Chaput (1) : au vingt-septième jour d'une fièvre typhoïde, en défervescence régulière, leur malade, une femme de trente ans, est prise subitement de coliques violentes, de vomissements, de météorisme; la température remonte à 40°2, le pouls est à 160. On pense à une perforation intestinale, bien que l'élévation thermique s'explique mal dans cette hypothèse. La laparotomie est faite : on trouve dans le ventre un peu de liquide louche; il n'y a pas de perforation de l'intestin, mais la trompe droite est tuméfiée et perforée, et laisse échapper du pus. Elle est excisée; la guérison suit. Cultivé, le pus donne du bacille d'Eberth pur.

Quels microbes interviennent dans ces poussées et les perforations consécutives? Ils ont été assez rarement déterminés; on a signalé pourtant le colibacille, le gonocoque, le streptocoque; leur association est probablement assez fréquente, et leur virulence variable. Ces caractères seraient fort intéressants à préciser, dans chaque cas : ils expliqueraient l'allure et l'évolution des accidents. Chez une jeune femme de vingt-deux ans, que j'opérai en décembre 1904, l'examen du pus, prélevé au moment de la laparotomie, montra qu'il contenait exclusivement des streptocoques : il s'agissait d'une péritonite généralisée par rupture d'un pyosalpinx gauche, et la mort ne tarda pas.

Peut-on admettre que, dans certaines éventualités, le pus des salpingites rompues est stérile? La question vaudrait aussi la peine d'être étudiée. Sans doute, il s'agit souvent de pyosalpinx anciens, et dont le contenu, par ce fait même, pourrait fort bien avoir perdu toute virulence; mais on ne saurait oublier la « poussée », qui, d'ordinaire, a précédé, et vraisemblablement causé, la perforation. Toujours est-il que la stérilité du pus a été constatée par M. Latzko (2) dans un abcès de l'ovaire rompu : c'était chez une femme, qui portait une masse annexielle gauche, grosse comme le poing; tout à coup, vers six heures du matin, après une selle, elle est prise de douleurs, de vomissements, le pouls devient fréquent, la température monte à 39°8; à l'examen, on se rend compte que la tumeur s'est affaissée : on porte le diagnostic de péritonite par rupture de l'abcès annexiel. Deux heures après le début des accidents, on opérait; on découvrait une grande quantité de pus dans le bassin et une poche suppurée ovarienne, rompue, dont on pratiquait l'ablation, suivie de lavage et de drainage. La guérison était complète en quatorze jours (3).

Bien que le pus, prélevé au cours de la laparotomie, se fût montré stérile, on ne saurait méconnaître la brusque élévation thermique, à 39°8, et les réactions qui s'étaient, d'emblée, manifestées. Pour les perforations pyosalpingiennes, en particulier, l'acuité initiale des accidents et le développement rapide de la péritonite diffuse témoignent de la gravité de l'infection originelle; 31 fois, sur les 45 cas réunis par M. Bonney, l'évolution clinique était indiquée, et 29 fois, le début en avait été brusque et la marche suraiguë; d'ailleurs, le chiffre de la mortalité apportait une nouvelle preuve : il était de 48.8 %; des 45 malades, 23 avaient guéri (après opération), 22 avaient succombé (après ou sans opération).

Je voudrais enfin rappeler, à côté de ces ruptures de poches tubaires suppurées, les salpingites perforantes et gangreneuses, dont je relatais 2 cas en 1905, et qui ne sont pas sans présenter de singulières analogies avec l'appendicite perforante suraiguë. Ici, l'on n'a point affaire à de grosses trompes abcédées : chez l'une de mes malades, la trompe droite, épaissie, rougeâtre, ne dépassait pas le volume du petit doigt; elle était occupée, à son tiers externe, par une perforation arrondie, de bords frangés et noirâtres, d'où sortait un liquide purulent et sanieux : l'apparence était tout à fait celle d'un appendice perforé. Les exemples d'un pareil processus ne sont pas, d'ailleurs, introuvables, et je signalais l'observation de M. Lewers, rapportée par M. Delbet dans son Traité des suppurations pelviennes : une femme de dix-huit ans entre au « London Hospital », avec des accidents de péritonite généralisée, et succombe au septième jour; à l'autopsie, on trouve les deux trompes, non dilatées, et rompues. Dans la série des observations plus récentes, on relève quelques faits, où l'on insiste sur le volume restreint de la trompe perforée, et sur l'aspect gangreneux de la perforation et de la paroi ambiante. Une place doit être réservée à ces ruptures sphacéliques de la trompe, qui procèdent, à n'en pas douter, d'une infection suraiguë.

II

Quel que soit, d'ailleurs, le mode originel de la lésion tubaire, il s'agit, en somme, dans tous les cas de ce genre, d'une péritonite par perforation, qui, d'ordinaire, affecte une forme particulièrement grave, et progresse très vite. Ne voit-on les malades qu'à un stade relativement avancé, et n'a-t-on sur leur passé que des notions vagues ou nulles, on ne pourra, sans doute, poser que le diagnostic de péritonite diffuse, qui suffira, du reste, à commander l'intervention; mais la localisation originelle restera imprécise. Toutefois, les douleurs brusques du début, leur intensité ordinaire, leur siège primitivement pelvien, les quelques renseignements que l'on peut obtenir du toucher vaginal, seront parfois de nature à faire admettre, si l'on y pense, la perforation probable d'un foyer suppuré péri-utérin.

Il convient de reconnaître que, dans ces conditions, c'est l'appendicite que l'on a le plus souvent incriminée.

Ailleurs, on a des raisons de suspecter

(1) M. Chevassu. Péritonite généralisée par rupture d'un abcès salpingien au cours de manœuvres abortives. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv. 1910, p. 79.)

(2) A. Mary. Sur un cas de rupture de pyosalpinx pendant l'accouchement. (*Thèse de Paris*, 1908.)

(3) Brindeau. Trois observations de salpingite ayant entraîné la mort à la suite d'un avortement. (*Société d'obstétrique de Paris*, séance du 16 avril 1908, *in Ann. de gynécol. et d'obstét.*, 1908, p. 692.)

(1) L. Galliard et Chaput. Salpingite éberthienne; opération d'urgence; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 nov. 1909, p. 502, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 538.)

(2) Latzko. Diffuse eitrige Peritonitis bei eitrigen Adnextumoren. (*Geburtshilflich gynäkologische Gesellschaft in Wien*, séance du 17 mars 1908, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 février 1909, p. 224.)

(3) Une des cinq observations de MM. G. Cotte et A. Chalier (*Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, août 1907, XI, 4, p. 579) se rapporte également à un ovaire suppuré et perforé. La malade, une femme de trente-six ans, opérée en pleine péritonite, succomba au bout de vingt-quatre heures. « L'ovaire droit était plein de pus et gros comme un œuf de poule »; il était divisé en deux poches, et chacune d'elles présentait deux perforations; la face postérieure de l'ovaire était « sphacélée ou en voie de le devenir, sur toute son étendue ». Ces perforations des abcès ovariens valent aussi d'être connues.

l'utérus et les annexes; il s'est produit un « retard », une perte anormale : on songe à l'éventualité d'une perforation utérine, à l'infection par manœuvres abortives. L'hypothèse d'une rupture salpingienne doit encore être soulevée, en pareils cas; et aussi, lors de certains accidents consécutifs à des fausses couches pures et simples, accidents qui semblent tout naturellement se rapporter à l'infection, mais qui, pourtant, échappent aux règles coutumières par la brusquerie de leur évolution, et l'acuité particulière des douleurs abdominales.

Il semble que la confusion ait été fréquente avec la rupture de grossesse tubaire; dès 1898, M. Krien (1) étudiait, dans sa thèse, ces ruptures des salpingites purulentes simulant l'hématocèle, et il en relatait 3 observations; dans les faits plus récents, on retrouve notée à plusieurs reprises cette erreur d'interprétation. Elle paraît, d'ailleurs, le plus souvent évitable; dans les deux ruptures, le début est brusque et les accidents immédiats caractérisés par la douleur et le « shock » abdominal, mais leur aspect ne tarde pas à se différencier; la pâleur extrême, la dépression du pouls, l'hypothermie qui procèdent de l'hémorrhagie consécutive à la rupture de la trompe gravide, ne ressemblent pas, en général, aux réactions fébriles et péritonitiques de la rupture pyosalpingienne. Dans un cas relaté, en mai dernier, par M. Flatau (2), les accidents initiaux avaient fait penser à la grossesse tubaire rompue, mais l'absence de toute irrégularité menstruelle, d'une part, et, de l'autre, l'élévation thermique brusque ne cadraient pas avec l'hypothèse d'une hémorrhagie interne, et la ponction du cul-de-sac de Douglas confirma le diagnostic de péritonite suppurée; on découvrit, à la laparotomie, un gros pyosalpinx, qui présentait une perforation toute fraîche, large comme un pois.

On pourra, en somme, dans un certain nombre de cas, faire le diagnostic, si l'on connaît, par avance, l'état pelvien de la malade et que l'on ait constaté le pyosalpinx, ou encore que l'examen, pratiqué au début des accidents, permette d'en reconnaître l'existence. Il a été porté, dans ces dernières conditions, par M. Lamouroux, ou, tout au moins, l'origine annexielle des accidents a pu être précisée : les douleurs avaient débuté très brusquement la veille, au milieu de la nuit; elles s'accompagnaient de vomissements; la température rectale était à 39°, le pouls à 110, mais bien frappé; au toucher vaginal, on constatait « un empâtement très douloureux de tous les culs-de-sac; l'utérus était immobilisé et comme rivé au milieu d'une gangue diffuse dont il était impossible de préciser les limites ». On intervint; on trouva la cavité péritonéale remplie d'un liquide purulent et fétide, et deux pyosalpinx, gros comme une pomme; le droit présentait une fissure linéaire, longue d'un centimètre environ, par laquelle la pression faisait sourdre du pus. On enleva les deux trompes et l'utérus par hystérectomie totale; l'opérée guérit.

Ce diagnostic est d'autant plus intéressant que, s'il pouvait être porté de très bonne heure, il conduirait certainement à intervenir plus vite, avant même que les accidents péritonitiques ne fussent pleinement développés, et ce serait un bénéfice considérable. M. Bonney avait relevé que, sur 20 laparotomies pratiquées, pour de semblables perforations tubaires, au cours des douze premières heures, il y avait eu 14 guérisons et 6 morts (30 %), alors que la mortalité montait à 80 % dans les opérations faites après quarante-huit heures. Le fait est, du reste, très général et de notion courante, aujourd'hui, et l'évolution toute simple des suites opératoires, chez la malade dont nous rapportions l'histoire en commençant, contribue à démontrer les heureux résultats de la laparotomie hâtive. De plus, faite assez tôt et alors que la malade a conservé une suffisante résistance, elle permet d'exécuter une besogne complète, autrement dit, de ne pas se contenter d'un drainage pur et simple, mais de procéder à l'ablation annexielle, combinée le plus souvent à l'hystérectomie, et c'est là une condition excellente de guérison.

Dr F. LEJARS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) KRIEN. De la rupture des salpingites purulentes simulant l'hématocèle. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(2) FLATAU. Pyo-salpinx. (*Nürnberger medizinische Gesellschaft und Poliklinik*, séance du 26 mai 1910, *in Münch. med. Wochensch.*, 18 oct. 1910, p. 2212.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des ulcérations de l'artère iliaque externe dans les abcès appendiculaires, par MM. CARAVEN et BASSET.

Il s'agit de l'ulcération de l'artère iliaque droite par la pression prolongée des drains. Bien que le mécanisme des ulcérations artérielles par pression soit bien connu, et que le précepte de surveiller en conséquence la pose des drains au voisinage des troncs vasculaires importants soit fidèlement observé par la plupart des chirurgiens, il n'est pas inutile de résumer le travail de MM. Caraven et Basset, qui n'ont pu recueillir qu'un très petit nombre d'observations analogues; celle qui a servi de base à leur mémoire peut se résumer ainsi : ouverture d'un volumineux abcès appendiculaire par incision iliaque droite, chez un garçon de seize ans. Le pus renfermait diverses formes microbiennes, parmi lesquelles dominait le colibacille; on plaça deux gros drains aux extrémités de la plaie que l'on rétrécit par deux points de suture. Tout alla bien d'abord, mais le cinquième jour survint une hémorrhagie grave. Celle-ci semblait arrêtée au moment où l'on enleva le pansement, mais un bouillonnement formidable de sang se produisit quand on retira les drains et obligea à comprimer d'urgence l'aorte abdominale, à faire un tamponnement provisoire et à aller ensuite méthodiquement à la recherche du vaisseau intéressé. Une fois le tamponnement enlevé, l'aide vit que le jet de sang provenait de la fosse iliaque et en comprimant le trajet de l'artère il arrêta l'hémorrhagie; on abstergea donc le fond de la plaie et l'on constata qu'il s'agissait en effet de l'iliaque externe, sur laquelle on apercevait une ulcération; on plaça sur le vaisseau, préalablement isolé, une double ligature au catgut n° 1, au-dessus et au-dessous de l'ulcération et l'hémorrhagie s'arrêta. La perforation, à bords irréguliers, avait environ 8 millimètres de longueur; elle siégeait à la face antérieure de l'artère au point correspondant à l'extrémité profonde des drains. La plaie, que l'on pansa les jours suivants à l'eau oxygénée, sans remettre de drains, se ferma rapidement.

L'examen des drains montra qu'ils avaient subi une double coudure, la première au niveau de leur trajet intra-pariétal, la seconde au-dessus de leur extrémité profonde, ce qui semble indiquer qu'ils exerçaient sur le fond de la fosse iliaque une assez forte pression.

MM. Caraven et Basset pensent que cette pression est ici le facteur principal de l'ulcération artérielle, car le même accident a été récemment observé sur les deux artères iliaques externes à la suite d'une intervention aseptique sur les uretères, et dans les rares observations recueillies par les auteurs, la perforation siégeait toujours à la face antérieure des artères.

L'emploi du tamponnement ne garantit pas contre la récidive, et l'application hâtive de pinces expose à saisir l'uretère ou la veine iliaque en même temps que l'artère; c'est donc à la ligature au-dessus et au-dessous de la perforation qu'il faut s'adresser. Si l'hémorrhagie devenait intra-péritonéale, la laparotomie médiane s'imposerait car elle permettrait à la fois l'évacuation des caillots ou du sang, et la ligature du vaisseau ulcéré. Cette ligature, faite en milieu septique, n'en a pas moins donné jusqu'ici des résultats satisfaisants, il est donc inutile de poursuivre à tout prix une ligature en milieu aseptique, qui entraînerait le chirurgien jusqu'à l'iliaque primitive, en haut, et l'obligerait par suite, comme on le sait, à lier en même temps qu'elle l'iliaque interne, tandis qu'il devrait pousser jusqu'au canal crural la recherche d'un point aseptique pour la ligature de l'iliaque externe au-dessous de la plaie. De telles interventions à proximité d'un grand foyer septique risqueraient d'être désastreuses, sinon irréalisables. Si, d'autre part, on avait affaire à une perforation voisine de l'arcade crurale on serait amené à faire porter la ligature inférieure sur l'artère fémorale, ce qui permettrait une récidive de l'hémorrhagie par la voie de l'épigastrique, de la circonflexe iliaque et de l'obturatrice, tout en enlevant à l'arbre artériel ces voies collatérales si avantageuses pour le rétablissement ultérieur de la circulation. (*Rev. de chir.*, décembre 1910.) — M.

Ictère hémolytique avec crises hémoglobinuriques; fragilité globulaire, par M. A. HIJMANS VAN DEN BERGH.

L'auteur relate un cas d'ictère hémolytique apparu chez un adulte en 1899 et qui, depuis 1905, s'accompagnait de nombreuses crises hémoglobinuriques, sans relations avec le froid et le régime et suivies d'albuminurie et de l'exagération de l'élimination de l'urobiline déjà abondante en dehors des crises. L'examen du sang fournit les résultats suivants : la résistance globulaire aux solutions chlorurées progressivement hypotoniques donna des chiffres normaux aussi bien avec le sang total qu'avec les globules déplasmatisés. La recherche d'autolysines et d'isolysines, faite suivant les protocoles d'expériences de MM. Chauffard et Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 601-604), fut négative. La réaction de Landsteiner et Donath (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65) pratiquée tant selon la technique de ces auteurs que d'après celle de M. Hijmans van den Bergh (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 559) donna également un résultat nul. Enfin, l'auteur mit en pratique une méthode décrite par lui dans l'hémoglobinurie *a frigore* : le sérum du malade, refroidi et mis, dans une atmosphère d'acide carbonique, en présence de ses propres globules ou de globules étrangers, provoque l'hémolyse quand le mélange est porté à l'étuve et ne la produit pas à la température ordinaire.

Cette méthode, appliquée chez le patient dont il s'agit, donna pour les propres globules du malade par deux fois un résultat positif à 37°, négatif à 16°, pour les globules provenant de deux autres patients un résultat positif à 37° et à 16°, pour les uns seulement dans l'acide carbonique, pour les autres dans celui ci et dans l'air atmosphérique. L'auteur en conclut que l'ictère de son malade relevait d'une fragilité globulaire que la méthode aux solutions diluées de chlorure de sodium était incapable de mettre en relief. (*Rev. de méd.*, janvier 1911.) — F. R.

Ostéome sous-conjonctival de forme dentaire, par M. DUJARDIN.

On compte les cas d'ostéomes développés dans le tissu cellulaire sous-conjonctival, car la littérature ophtalmologique n'en mentionne guère qu'une douzaine d'exemples. Le fait observé par M. Dujardin a trait à une fillette de huit ans, qui portait depuis sa naissance une « excroissance » de l'œil gauche, ayant

augmenté progressivement de volume jusqu'à atteindre celui d'un pois et à constituer ainsi une difformité assez choquante : on constatait, en effet, près de l'angle externe de l'œil gauche, une petite tumeur arrondie, implantée sur la conjonctive bulbaire dont elle paraissait être un simple soulèvement; la palpation y révélait l'existence d'un corps dur, mobile, sans adhérence à la paroi. L'opération fut des plus simples : après incision de la conjonctive, on put extraire sans difficulté un corps osseux mesurant 1 centimètre de longueur et de tout point semblable à une canine, avec sa couronne d'émail et ses fissures, avec sa racine osseuse unique. Pareille particularité a du reste été signalée 3 fois déjà (von Gräfe, Hartridge, Cakembergh).

Ces ostéomes sous-conjonctivaux seraient toujours congénitaux et reconnaîtraient une pathogénie assez analogue à celle des dermoïdes : compression du sac amniotique par la tête du fœtus, durant les premiers mois de la vie intra-utérine, cette compression quoique passagère étant cependant assez durable pour déterminer l'inclusion sous la conjonctive de quelques éléments mésodermiques déjà différenciés et destinés à fournir du tissu osseux. Dans le cas de M. Dujardin, il s'agirait d'une véritable ectopie dentaire. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1910.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'influence de la maladie de Basedow et des états apparentés sur la croissance de la taille, ainsi que de quelques lois de l'ossification, par M. I. Holmgren.

Ayant été frappé de la haute taille de quelques patientes atteintes de goitre exophtalmique avec tachycardie, M. Holmgren s'est appliqué à rechercher, de préférence dans les hôpitaux ou les consultations hospitalières, tous les sujets atteints de phénomènes basedowiens; il les a ensuite comparés, sous le rapport de la taille ou de l'ossification de leurs cartilages de conjugaison, avec la population dont ils provenaient. Comme tachycardes, il considéra les patients ayant plus de 88 pulsations et comme goitre toute tuméfaction un peu notable de la glande. Cette étude a surtout porté sur des sujets du sexe féminin et c'est à eux que se rapportent les résultats ci-dessous.

Au point de vue de la taille, les patientes atteintes de tachycardie se répartissaient ainsi : de celles qui avaient moins de vingt-deux ans, 28.5 (1) dépassaient la moyenne et 5.5 se trouvaient au-dessous d'elle; pour celles qui avaient plus de vingt-deux ans, 15 étaient au-dessus et 16 au-dessous de la moyenne. Il s'ensuit qu'un sujet atteint de maladie de Basedow pendant la période de croissance est très exposé à voir sa taille dépasser la moyenne; après vingt-deux ans, au contraire, la taille n'est virtuellement pas modifiée, puisque les 31 patientes de l'auteur se répartirent à peu près également de part et d'autre de la moyenne. Pour les goitreuses non tachycardes, M. Holmgren trouva les données suivantes : au-dessous de vingt-deux ans, 3.5 patientes dépassaient la normale, 4.5 étaient restées au dessous; après vingt-deux ans on trouvait respectivement les chiffres de 10.5 et 15.5. Le nombre des sujets examinés est ici plus faible, notamment pour la période de croissance, mais il ne semble pas moins en résulter qu'en l'absence de tachycardie il ne se produit pas d'accroissement exagéré de la taille. Comme différence en centimètres par rapport à la taille normale, on trouva : pour les tachycardes de moins de vingt-deux ans, 5 centimètres de plus que la normale; pour celles de vingt-deux ans, 0 centim. 2 de moins; pour les non-tachycardes de moins de vingt-deux ans, 0 centim. 9 de moins et pour les non-tachycardes de plus de vingt-deux ans 0 centim. 2 de plus que la normale. Quand on interroge les patientes, on apprend aussi qu'en général elles étaient plus grandes que leurs parents.

Les individus atteints de goitre exophtalmique étant donc plus grands que les sujets normaux, il était intéressant de rechercher si leur ossification était également plus avancée. Pour étudier cet aspect du problème, l'auteur n'eut à sa disposition que la radiographie; mais, comme les données des radiologistes sur l'ossification des cartilages de conjugaison sont assez divergentes, il prit le parti de comparer simplement le squelette de ses basedowiennes avec celui d'individus normaux du même âge. Pour faire cette comparaison, il s'adressa aux mains, en raison de leur plus grande facilité d'exploration. Il put constater ainsi que les malades atteintes de goitre avec grande taille obéissaient à la loi générale en vertu de laquelle l'ossification des cartilages de conjugaison débute et s'opère plus tôt chez les individus de haute taille que chez les autres.

De documents italiens sur la taille, M. Holmgren croit également pouvoir conclure que le goitre exophtalmique prédispose à une plus haute stature, car il semble que dans les districts goitreux la taille soit légèrement supérieure à celle qui est observée dans les districts voisins; or, dans les régions goitreuses, il est naturel qu'on rencontre un assez grand nombre d'individus atteints d'hyperthyroïdisme. Chez les basedowiennes prédomine le teint blond, de sorte que s'il fallait donner le signalement de la jeune basedowienne moyennement atteinte, l'auteur l'établirait ainsi : grande taille, menstruation précoce, cou plein, tachycardie et léger tremblement, teint blond, aspect avenant, yeux brillants et cheveux blonds, allure vive et nerveuse, intelligence dépassant souvent la moyenne.

Au point de vue de la marche chronologique de l'ossification à la main, M. Holmgren a observé l'ordre suivant : phalanges terminales, premier métacarpien, premières phalanges de l'index à l'auriculaire, première phalange du pouce, deuxièmes phalanges de l'index à l'auriculaire, deuxième à cinquième métacarpiens. Autrement dit, l'ossification marche de la périphérie vers le centre avec cette exception que la deuxième série osseuse (deuxièmes phalanges) ne s'ossifie qu'après la troisième (premières phalanges); dans chaque série l'ossification se fait généralement du bord radial vers le bord cubital. (*Nord. med. Arkiv.*, partie méd., 1909, XLII, 2 et 3-4, 1910, XLIII, 1 et 2.) — R. DE B.

(1) Les demis résultent du partage égal, entre les deux groupes, des patientes ayant une taille coïncidant juste avec la normale. A Stockholm, la taille moyenne de la femme du peuple est de 1 m. 60. — R. DE B.

Deux cas de syphilis du système nerveux central accompagnés de fièvre, dont l'un avec constatation des tréponèmes dans le cerveau et la moelle, par M. Strasmann.

La fièvre, dans les affections nerveuses syphilitiques, n'a été mentionnée, jusqu'à présent, que dans la méningite spécifique, et cela tout à fait accessoirement; il s'agit là d'un symptôme très rare qui, en cas d'hésitation, doit faire conclure plutôt contre la nature syphilitique d'une méningite ou au moins faire admettre une complication septique surajoutée. Dans la syphilis du parenchyme cérébro-spinal, la fièvre n'a jamais été signalée jusqu'ici. Dans 2 cas observés par M. Strasmann aucune autre cause ne put lui être trouvée.

Dans la première observation, purement clinique, d'une syphilis cutanée maligne, s'étant compliquée deux ans et demi après le chancre d'une myélite qui se manifestait par une parésie spasmodique du type Brown-Séquard, la fièvre atteignait le soir, pendant les cinq mois d'observation, de 38°5 à 38°8 et descendit rarement le matin au-dessous de 37°5. Le deuxième cas, dans lequel l'autopsie révéla l'absence de toute autre maladie organique et la présence de tréponèmes dans les centres nerveux, est particulièrement démonstratif. Il a trait à un boulanger âgé de vingt-six ans qui contracta un chancre aux Indes, en mars 1908, et fut peu traité. En juin et juillet, il eut de l'enflure des bras et des testicules et des douleurs dans les articulations du genou et du pied. En septembre, il semble avoir eu une iritis qui guérit en quelques mois. L'affection nerveuse débuta brusquement dans la nuit du 2 au 3 janvier 1909 par des douleurs lombaires et abdominales; le lendemain, il existait une paraplégie totale avec rétention d'urine, suivie, plus tard, d'incontinence, et de rétention des matières. De mars à septembre, il y eut d'abord une amélioration des symptômes nerveux, puis une rechute. A son entrée à la clinique médicale de Heidelberg, le malade présentait une paraplégie spasmodique prononcée avec incontinence des sphincters et troubles sensitifs du type syringomyélique, prenant tout le membre inférieur à gauche, la jambe et le pied à droite; on notait aussi une légère parésie faciale inférieure droite. L'urine contenait des traces de sucre et d'albumine. La ponction lombaire, exécutée en octobre, montra une forte lymphocytose et une réaction de Nonne-Appelt positive. L'œil droit était atteint de décollement de la rétine, d'iritis et d'hypopion. La mort survint le 2 décembre, après une aggravation progressive du déficit moteur, l'apparition de douleurs auriculaires, mal expliquées par l'examen otoscopique, et de douleurs de la nuque. Pendant toute la durée de l'observation, on constata une fièvre rémittente atteignant jusqu'à 38°8 le soir; les organes thoraciques et abdominaux ne montrèrent pas de signes pathologiques.

L'autopsie fit voir l'existence d'une méningo-myélio-encéphalite syphilitique. Dans la moelle, les portions lombaire et dorsale inférieures étaient surtout atteintes; les cordons postérieurs étaient à peu près respectés, ce qui est intéressant au point de vue de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Le tronc encéphalique et les hémisphères étaient également très atteints, en particulier la région du chiasma. Dans tous les foyers inflammatoires, il fut possible de déceler la présence de tréponèmes; ils étaient nombreux dans les parois vasculaires, surtout dans l'adventice entre les cellules lymphatiques et le long des *vasa vasorum;* les petites artérioles étaient davantage infestées que les grandes. De là les parasites se répandaient dans le tissu nerveux, où l'on pouvait les voir entre les cellules nerveuses altérées, ou dans la substance blanche. Les lésions semblaient être en rapport constant avec la présence des tréponèmes, en dehors des lésions cellulaires diffuses (sans infiltration) des écorces cérébrale et cérébelleuse. Enfin, on en rencontra dans les gaines nerveuses et le tissu conjonctif proliféré de l'hypoglosse, qui fut le seul nerf crânien coupé. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1910, XL, 5-6.) — F. R.

Action du nouveau traitement de la syphilis sur les affections oculaires syphilitiques, par M. R. Hesse.

Depuis que M. Ehrlich a introduit le dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la syphilis, il ne semble pas que ce nouvel agent thérapeutique ait trouvé grand crédit auprès des ophtalmologistes : peut-être les graves complications observées du côté du nerf optique à la suite de l'emploi intensif d'autres composés arsenicaux expliquent-elles cette défiance. En tout cas, la lecture du mémoire de M. Hesse montre que ces réserves ne laissent pas que d'être — pour le moment du moins — assez justifiées.

L'auteur, en effet, a eu l'occasion de traiter, à la clinique universitaire de Gratz, à la tête de laquelle il se trouve provisoirement placé, 14 cas de syphilis oculaire par la nouvelle médication. Cette petite statistique comprend : 7 observations d'irido-cyclite, 3 de kératite parenchymateuse, 3 de choroïdite, une, enfin, d'irido-sclérite. Disons tout de suite que les résultats ont été satisfaisants chez le premier groupe de malades; encourageants — quoique moins nets — dans le second; nuls dans le troisième; quant au patient atteint d'irido sclérite, il a guéri en trois semaines après l'injec-

tion de dioxydiamidoarsenobenzol, mais pour rechuter huit jours plus tard.

Toutefois, c'est dans une des observations d'irido-cyclite que réside l'intérêt principal du présent travail. Chez une femme de trente ans, atteinte depuis deux mois de syphilis, on vit survenir, moins de trois semaines après une injection de 0 gr. 45 centigr. du remède de M. Ehrlich (ayant suffi à assurer la guérison de l'irido-cyclite en neuf jours), une double neuro-rétinite grave qui, lorsque la malade fut revue cinq semaines après le début de cette redoutable complication, paraissait en voie d'amélioration, mais avait tout de même déterminé une diminution appréciable de l'acuité visuelle.

Assurément, la pathogénie de cet accident ne peut être élucidée d'une façon absolument irréfutable. M. Hesse pense en tout cas qu'on ne saurait incriminer un facteur morbide intercurrent : il faut certainement mettre en cause ou l'infection syphilitique ou l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol. A la décharge de cette dernière, on peut, il est vrai, faire valoir que l'intoxication arsenicale, quand elle porte son action sur le nerf optique, détermine plutôt de l'atrophie simple de la papille que des phénomènes de papillo-rétinite inflammatoire; mais ce n'est pas là une règle sans exception. En tout cas, même si c'est bien la syphilis qu'il faut rendre responsable de cette complication, — et, de fait, la réaction de Wassermann était demeurée positive — ce fait démontre, dit l'auteur, non seulement que le nouveau traitement ne constitue nullement la *therapia sterilisans magna* que l'on a bien voulu dire (1), mais encore que, sous son influence, un foyer jusqu'alors latent peut donner lieu à des manifestations menaçantes et rendre possible une lésion directe de l'œil. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, novembre et décembre 1910.) — F. F.

Le léiomyome des lèvres du museau de tanche, par M. K. Kolb.

Les myomes qui se développent sur le col utérin sont relativement fort rares, surtout ceux qui atteignent des dimensions importantes. M. Kolb n'en a trouvé que 24 cas dans la littérature médicale (celui de M. Selhorst non compris : Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 342). Malgré ce total déjà important, nous résumerons le fait qu'il vient d'observer à son tour, en raison de la singularité des phénomènes cliniques.

La patiente, âgée de quarante-neuf ans et grande multipare, avait été régulièrement menstruée jusqu'à ces deux dernières années; à partir de ce moment la succession des époques se troubla et, dans ces derniers temps, les règles se firent plus abondantes. Depuis trois ans enfin, la patiente avait ou croyait avoir un vulgaire prolapsus et, comme elle se refusait à une opération, son médecin lui fit porter une ceinture-pessaire. De temps à autre le « prolapsus » ressortait, mais la patiente le réduisait elle-même. Il y a huit jours, la partie prolabée se fit irréductible, devint rapidement volumineuse, occasionna un peu de fièvre et l'écoulement spontané des urines. Devant ces symptômes la patiente se résolut à entrer à l'hôpital. Hors de la vulve pendait une grosse tumeur irrégulière, bosselée, grosse comme une tête d'adulte, recouverte par trois ulcérations nécrotiques, aussi grandes que la paume de la main, sans compter quelques ulcérations plus petites; par un pédicule long de 5 centimètres, large de 3 centimètres, cette masse s'insérait à la lèvre antérieure du col, lui-même œdémateux, hypertrophié et sorti de la vulve; les culs-de-sac vaginaux, surtout l'antérieur, étaient à demi effacés. Le corps utérin semblait un peu gros et l'hystérométrie donnait 12 centimètres.

L'intervention consista en une castration totale par voie vaginale avec périnéorrhaphie consécutive. La pièce pesait 1,800 grammes et mesurait 24 centimètres du fond de l'utérus à l'extrémité antérieure de la tumeur; celle-ci avait 54 centimètres de périmètre. Quant à l'utérus, il n'avait que 20 centimètres de contour au niveau des trompes; sur le corps et sur la lèvre postérieure du col ne se trouvait aucun noyau fibromateux. Quant au myome de la lèvre antérieure, il était formé par des fibres musculaires lisses, séparées les unes des autres par un œdème abondant, ainsi que pouvait le faire deviner l'aspect lardacé de sa coupe. L'état œdémateux de la tumeur, quand elle devint irréductible, avait été cause d'un suintement séreux continu et très abondant.

En compulsant les observations de la clinique gynécologique de Bâle, M. Kolb a pu recueillir 4 autres cas de fibromes des lèvres du col. Leur fréquence par rapport au myome du corps fut de 0.9 % (5 cas sur 552). Ces sortes de tumeurs causent fréquemment des troubles urinaires : dysurie ou incontinence. Leur croissance est plus lente, ce qui tient à la plus grande abondance du tissu conjonctif de leur charpente. Comme on le conçoit, elles peuvent être une cause de troubles gravidiques sérieux. On les a souvent confondues avec une inversion utérine, surtout quand elles sont volumineuses. Dans un des cas observés à la clinique de Bâle le polype se reproduisit, récidive qui fut, du reste, assez malheureuse, car le myome nécrosé et suppuré occasionna une phlébite avec embolie mortelle. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 2.) — R. DE B.

Epilepsie et grossesse, par M. E. Sachs.

Les accoucheurs ayant actuellement une tendance à vider l'utérus le plus vite possible en cas d'éclampsie, on pourrait être tenté d'imiter cette conduite chez les épileptiques enceintes et sujettes à des crises répétées de haut mal. Il est pourtant bon de savoir que pareille intervention risque de ne pas atteindre son but, ainsi qu'il advint dans un fait observé par M. Sachs.

La patiente, âgée de vingt-six ans, fut amenée à l'hôpital en état de mal et pour une blessure qu'elle s'était faite à la face. Deux de ses sœurs avaient eu dans leur enfance des crises d'épilepsie, mais, depuis leur mariage, elles n'en avaient plus; aussi un médecin avait-il conseillé le mariage à la patiente. Une conception, datant actuellement de cinq mois, n'avait pas tardé à se produire. Malheureusement, avec cette grossesse, les accidents convulsifs, loin de diminuer, s'étaient faits de plus en plus fréquents; dans les derniers temps il y avait un accès par jour. Les urines étaient exemptes d'albumine et, par ailleurs, on ne notait aucune complication. Etant donnée la répétition des attaques — qui se poursuivirent à l'hôpital — on se décida à provoquer un avortement.

Le col étant assez rigide, on le tamponna, mais le soir, comme sa dilatation était encore très insuffisante, on fendit sa lèvre postérieure jusqu'à l'orifice interne inclus et un ballon fut appliqué pour compléter la dilatation. Le résultat de ce premier essai de délivrance fut d'amener une série de crises subintrantes que ni le chloral, ni la morphine ne purent atténuer; seul, le chloroforme y parvenait quelque peu. Le lendemain matin, le ballon fut retiré et l'utérus finalement vidé. Malgré l'injection préventive d'ergotine, il se produisit une assez forte hémorrhagie et il fallut appliquer le lien de Momburg; on en profita pour faire un tamponnement; le corps utérin était bien rétracté et le sang provenait sans doute de l'incision du col. En dépit des stimulants, la patiente succomba peu après dans le coma. L'autopsie fut négative au point de vue de l'éclampsie.

Comme on le voit, l'avortement n'apporte pas à cette malade la moindre amélioration. On peut même soutenir le contraire, vu que les manœuvres exécutées dans ce but déterminèrent sans doute une irritation réflexe de l'écorce cérébrale et de nouvelles attaques. On aurait pu diminuer la durée des excitations périphériques en recourant à une opération césarienne vaginale d'emblée. Toutefois, jusqu'à plus ample informé, il semble que le traitement médical soit le plus prudent, surtout chez les patientes se trouvant dans le *status epilepticus*. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1910.) — R. DE B.

Sur les mouvements réflexes du tractus gastro-intestinal, par MM. Best et Cohnheim.

Depuis les recherches de M. Pavlov on sait que l'évacuation de l'estomac est retardée par l'introduction d'acide ou d'huile dans le duodénum. MM. Cohnheim et Baumstark ont démontré que tout l'intestin grêle était susceptible de projeter des liquides et que ce phénomène était également retardé par l'introduction d'acide chlorhydrique dans les portions plus basses de l'intestin grêle. Dans le présent mémoire, les auteurs ont cherché à approfondir le mécanisme de ces réflexes en expérimentant sur des chiens porteurs de fistules à trois endroits : sur le duodénum, à la partie supérieure du jéjunum et au milieu de l'intestin grêle. Lorsqu'on introduit de l'acide ou de l'huile par une de ces fistules, le pylore ne laisse plus passer le chyme dans l'intestin. Il est facile de démontrer qu'il s'agit d'un réflexe : quand on anesthésie la muqueuse de l'intestin avec de la novocaïne, l'ingestion d'huile et d'acide reste sans effet. Cette action ne peut se produire que par la voie de nerfs centripètes, dont il faut admettre la présence dans l'intestin grêle. S'agit-il, dans ces réflexes, d'une fermeture réelle du pylore même? Lorsqu'on établit une fistule tout à fait au commencement du duodénum, de sorte qu'elle se trouve à côté du pylore, l'ingestion d'acide reste sans effet. D'autre part, chez des chiens munis de fistules duodénales auxquels on enlève une partie de l'anneau musculaire du pylore, l'acide chlorhydrique conserve son action. L'inverse s'observe pour l'huile : elle agit dans le premier cas, mais reste sans action dans le second. L'acide chlorhydrique n'agit donc pas sur le pylore, mais sur l'intestin, tandis que l'huile agit sur la musculature stomacale : ces faits expliquent les observations faites par les chirurgiens d'une digestion normale dans l'estomac après la gastro-entérostomie et les résections étendues.

MM. Best et Cohnheim ont aussi étudié la cause des mouvements normaux du pylore : on sait que la présence d'acide chlorhydrique dans l'estomac ouvre le pylore et provoque des mouvements péristaltiques de la partie pylorique. Mais la présence d'acide chlorhydrique n'est pas la seule cause : des facteurs psychiques peuvent, tout comme pour la sécrétion, influencer aussi la motilité de l'estomac; la vue d'aliments ou de boissons chez des chiens ayant faim ou soif provoque des mouvements évacuants de l'estomac. Lorsqu'on compare la vitesse d'évacuation de l'eau chez un chien ayant soif et chez un animal n'ayant pas soif (les liquides étant introduits par des fistules œsophagiennes), on voit que le liquide est évacué plus vite chez le premier que chez le second. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1910, LXIX, 2.) — L. B.

L'état clinique du foie dans la scarlatine, par M. W. Hildebrandt.

La monographie récente de M. R. Benard ayant attiré l'attention sur le foie scarlatineux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 14), il nous paraît intéressant de signaler les recherches cliniques de M. Hildebrandt, d'après lesquelles il existerait, chez la grande majorité des sujets atteints de scarlatine, une élimination exagérée d'urobiline. Cette urobilinurie suivrait, d'ailleurs, une évolution parallèle à celle de la courbe thermique, de sorte qu'elle prendrait fin en même temps que la fièvre. Il y a plus :

(1) Notons que, à la séance du 6 décembre 1910 de la Société d'ophtalmologie de Paris, MM. Antonelli, Courtois-Suffit et Lévy-Bing ont présenté un homme de quarante-six ans qui, trois semaines environ après l'injection de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, justifiée par des lésions cutanées et muqueuses consécutives à un chancre de l'amygdale, eut à l'œil droit une iritis de moyenne intensité et une névrite optique bien caractérisée. Quoique l'unilatéralité de cette névrite, sa coexistence avec une iritis, son aspect clinique même démontrent qu'il s'agissait d'une manifestation syphilitique et non d'une névrite toxique due à l'action du médicament, ce fait n'en vient pas moins nettement à l'appui de l'opinion de M. Hesse. — F. F.

l'intensité même de l'urobilinurie dépendrait, dans une certaine mesure, quoique non exclusivement, du degré de l'hyperthermie. Au cours de la convalescence, on ne noterait plus d'élimination anormale d'urobiline.

Sans compter que la constatation de cette urobilinurie peut permettre de reconnaître, dans la scarlatine confirmée, l'existence d'une hépatite parenchymateuse concomitante, elle est également susceptible, le cas échéant, de faciliter le diagnostic différentiel : au début d'une affection pour laquelle le diagnostic hésite entre la scarlatine, la rougeole, la diphtérie et une simple angine lacunaire ou parenchymateuse, la présence d'une urobilinurie accentuée milite en faveur de la scarlatine.

L'auteur estime qu'il convient, dans toute scarlatine, d'examiner systématiquement les urines au point de vue de l'urobiline, car il se peut que l'hépatite scarlatineuse joue dans la pathogénie de la cirrhose du foie un rôle aussi important que celui de la néphrite scarlatineuse dans la genèse de la néphrite chronique. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 novembre 1910.) — L. CH.

Chorio-épithéliome extra-dural au niveau de la moelle dorsale moyenne, par M. S. Auerbach.

Alors que, dans le cerveau, des métastases de chorio-épithéliome ont été décrites à diverses reprises, il n'en a pas encore été signalé du côté de la moelle. L'exemple que rapporte M. Auerbach présente, de plus, quelques particularités intéressantes :

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, entrée à l'hôpital pour des métrorrhagies et chez laquelle, dix jours après le curettage, une paraplégie absolue s'était constituée en quelques jours. La paraplégie était flasque; il n'existait ni clonus, ni signe de Babinski, la sensibilité était absolue à tous les modes à partir de la douzième vertèbre dorsale et il y avait rétention de l'urine et des matières. L'idée première d'une embolie médullaire fut ruinée par l'existence, depuis déjà dix mois, de douleurs en ceinture et la notion du début en réalité progressif et antérieur à l'apparition de la paralysie. M. Auerbach posa le diagnostic de compression médullaire, due soit à un mal de Pott, soit plutôt à une tumeur. Dans la suite, la limite de l'anesthésie remonta jusqu'à la neuvième vertèbre dorsale, puis se montrèrent des signes pulmonaires : quelques craquements aux sommets et parfois des râles humides en arrière, et, peu de jours avant la mort, une matité tympanique à la face antérieure du poumon droit et une diminution du murmure vésiculaire. Dans les derniers jours de la vie de la malade il s'établit une sécrétion assez abondante de colostrum par les deux seins.

L'autopsie montra que la compression médullaire était due à un dépôt extra-dural, de couleur jaune sale et rougeâtre, situé au niveau des quatrième et huitième segments dorsaux. Le poumon gauche présentait des lésions ayant l'aspect de l'infarctus. La plèvre droite était très épaissie sur le lobe moyen du poumon, qui renfermait une cavité contenant un liquide rouge noir très fétide et dont la paroi laissait pendre des morceaux spongieux, dont un plus gros et plus ferme, rouge sale, était presque détaché. Au-dessous, le poumon était atélectasié et les veines y conduisant se trouvaient remplies par des bourgeons pariétaux d'un rouge grisâtre. Les veines du ligament large offraient le même aspect, alors que l'utérus ne présentait rien d'anormal.

L'examen histologique donna l'explication de ces constatations en révélant dans la masse durale, au milieu du sang, de fibrine et de pigment, une petite masse néoplasique ayant la structure typique du déciduome malin; l'étude du poumon montra que les lésions étaient de même nature, quoique la tumeur y fût dilacérée par des hémorrhagies. L'utérus avait été jeté, mais on acquit la certitude que la malade avait fait une fausse couche au début de ses hémorrhagies. Quant à la sécrétion du colostrum, que l'on pourrait attribuer à des produits de l'épithélium chorial, M. Auerbach la rattache plutôt à la lésion des quatrième et sixième racines dorsales postérieures, dont la lésion récente expliquerait l'apparition tardive de la sécrétion mammaire. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 décembre 1910.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Absence du mouvement respiratoire abdominal en tant que signe de péricardite, par M. W. E. Wynter.

On sait que, dans la péritonite et dans les affections abdominales aiguës, la respiration est toute costale. Mais il s'en faut que ce phénomène soit l'apanage exclusif des lésions de l'abdomen. Les maladies des organes thoraciques exercent, elles aussi, une action inhibitrice sur le fonctionnement du diaphragme. Toutefois, comme dans la plupart des cas d'affection du poumon ou de la plèvre le processus est unilatéral, son influence sur les mouvements respiratoires abdominaux est relativement peu marquée. Par contre, dans la péricardite, l'action exercée sur le nerf phrénique est bilatérale, de sorte que l'absence de l'expansion abdominale devient, en l'espèce, aussi nette qu'elle l'est dans les affections de l'abdomen, encore que d'autres manifestations abdominales, telles que la défense musculaire et la sensibilité générale, fassent ici défaut. L'auteur attire l'attention sur ce signe, qui paraît jusqu'à présent avoir échappé à l'observation des cliniciens, vraisemblablement parce que, en pareille occurrence, on se borne généralement à l'examen du thorax.

M. Wynter a eu l'occasion d'observer 2 cas dans lesquels le phénomène en question a fait croire, à tort, à l'existence d'une lésion abdominale, la péricardite n'ayant été mise en évidence que par l'évolution ultérieure des accidents.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un jeune domestique qui fut pris brusquement de douleurs épigastriques aiguës pendant qu'il servait à table. L'absence de tout mouvement respiratoire abdominal fit penser à un ulcère perforé de l'estomac, et l'on envisageait même l'opportunité d'une intervention opératoire, lorsque, au quatrième jour, apparurent des frottements péricardiques, accompagnés de dyspnée intense avec douleur précordiale, la paroi abdominale antérieure restant immobile.

Le second fait a trait à un homme de quarante ans, qui fut admis à l'hôpital pour des douleurs abdominales, irradiant dans les cuisses, avec céphalalgie, anorexie, vomissements et sécheresse de la bouche. La température dépassait 39°, le pouls battait 92 fois à la minute. Le patient était couché sur le dos, les membres inférieurs relevés; les muscles droits de l'abdomen étaient tendus, et il existait de la sensibilité dans la fosse iliaque droite. Les mouvements respiratoires abdominaux étaient difficilement perceptibles. A l'examen, on ne constata rien de particulier du côté du cœur, sauf un dédoublement du second bruit. Il n'existait aucun signe de péricardite. Après consultation, on porta le diagnostic d'appendicite. Sur ces entrefaites et sous l'influence du repos au lit, les manifestations morbides s'apaisèrent, et il fut décidé que l'on profiterait de cette période d'accalmie pour intervenir. Cinq semaines après la crise initiale, on effectua donc une appendicectomie, mais, en examinant soigneusement le vermium, il fut impossible d'y déceler la moindre altération ; il n'y avait pas, non plus, d'adhérences. Or, cinq jours plus tard, le patient fut pris à nouveau de fièvre, avec réapparition des mêmes symptômes morbides, auxquels venaient, cette fois, s'ajouter des frottements péricardiques bien marqués. Le diaphragme se trouvait comme immobilisé, et le murmure vésiculaire était aboli aux deux bases, encore que la percussion ne donnât pas de matité complète. A l'examen radiographique, on constata la présence d'une large ombre dans la région du cœur, paraissant se rapporter à un épanchement péricardique. Une dizaine de jours plus tard, le diaphragme récupéra ses mouvements, en même temps que les bruits respiratoires devenaient perceptibles aux deux bases; les frottements persistèrent pendant une semaine encore, faisant place ensuite à un souffle systolique à la pointe.

Instruit par ces deux faits, l'auteur a, depuis lors, pu retrouver le phénomène en question dans une dizaine de cas de péricardite rhumatismale. Aussi estime-t-il que l'abolition de l'expansion respiratoire de la paroi abdominale antérieure constitue un signe pouvant faciliter le diagnostic de la péricardite, l'inflammation du péricarde se traduisant par une action inhibitrice réflexe sur le diaphragme, quelques jours avant l'apparition des symptômes classiques. Ce signe paraît, d'ailleurs, plus marqué dans la péricardite sèche que dans la péricardite avec épanchement, les mouvements produisant plus d'irritation locale dans le premier de ces états morbides que dans le second. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1911, IV, 4, section de médecine, p. 40.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la circulation du foie ; [nécrose post-traumatique du lobe gauche], par M. Edward Staehlin.

Bien qu'en thèse générale on ne puisse soutenir l'indépendance circulatoire absolue des deux lobes hépatiques, droit et gauche (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 395), il n'en est pas moins vrai que, pratiquement parlant, cette indépendance peut exister. C'est du moins ce que prouve le fait relaté par M. Staehlin.

Un enfant de neuf ans venait d'être tamponné par une automobile. Après quelques minutes d'inconscience, il revint à lui. On lui découvrit alors différentes contusions, notamment sur la hanche droite. A son admission à l'hôpital il avait une température de 39°, 80 pulsations et 26 respirations à la minute. Sa situation se maintint ainsi pendant quatre jours. On pensait donc n'avoir affaire qu'à un traumatisme de faible gravité. Toutefois, le lendemain, le petit blessé vomit de la bile et se plaignit de douleurs assez vives dans le ventre; de plus, il demeurait somnolent et se couchait de préférence sur le côté gauche. Au troisième jour, il se produisit un nouveau vomissement et la douleur abdominale, jusque-là diffuse, parut se localiser vers la crête iliaque gauche. Dans l'après-midi du quatrième jour, le petit patient devint agité, et l'on comptait 118 pulsations et 36 respirations à la minute ; la température était restée stationnaire. Devant cette aggravation, on pratiqua une laparotomie. Le ventre était plein de sang noir; comme la douleur était surtout marquée à gauche, on explora d'abord cette région du ventre, mais sans y rien découvrir. En se reportant vers la face inférieure du foie, on finit par apercevoir une fente de 7 centim. 1/2 entre les lobes droit et gauche, au ras du ligament rond. Le lobe gauche était absolument ischémié, de coloration jaune; l'hémorrhagie semblait entièrement suspendue. Un drain de gaze fut donc insinué jusqu'à la fente hépatique et le ventre refermé. Durant les dix premiers jours, les suites opératoires furent très bonnes. Au dixième jour, la température s'éleva brusquement à 40° ; durant ce temps, la sécrétion du drain était devenue extrêmement abondante et purulente. Trente-cinq jours après l'opération, on vit une masse nécrosée faire saillie dans la plaie ; en l'attirant avec une pince, on produisit une douleur violente retentissant du côté de la colonne vertébrale. Il fallut recourir à l'anesthésie pour extraire cette eschare. Son examen microscopique prouva qu'elle était formée de tissu hépatique nécrosé ; on y reconnaissait encore des vestiges de canalicules biliaires, d'artères et de veines. Le fragment représentait probablement la plus grande partie du lobe gauche. Après cette élimination, le patient guérit sans incident et quatre-vingt-quatre jours après le traumatisme il put rentrer chez lui.

La filiation des accidents fut sans doute la suivante : après rupture de la branche gauche de l'artère hépatique, le lobe gauche, privé de

toute circulation, s'était nécrosé. La diminution de la pression sanguine avait arrêté l'hémorrhagie et causé une stase dans les zones d'anastomose entre le système de l'artère hépatique et le système porte, d'où la formation de thromboses et la séquestration du lobe gauche sous forme d'une sorte d'infarctus blanc. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1910.) — R. DE B.

Les résultats de l'intervention retardée pour grossesse extra-utérine, par M. RALPH WALDO.

On n'ignore pas que la question de l'intervention immédiate ou retardée, dans le cas de grossesse extra-utérine rompue avec phénomènes de shock, est des plus débattues (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 529-532). Comme on ne saurait dire qu'elle est absolument résolue, nous résumons les résultats obtenus par M. Waldo, partisan de l'intervention retardée.

Durant ces temps derniers il a été observé au « Lebanon Hospital » de New-York 81 cas de grossesse extra-utérine : 70 % des patientes étaient dans un état de shock marqué lors de leur admission. Sur ce nombre 3 moururent, une d'embolie et après l'opération, 2 autres d'anémie aiguë ou de shock, sans avoir été opérées. L'auteur estime que ces 2 malades, apportées moribondes, auraient été incapables de tolérer l'anesthésie. Quant au troisième décès, il est évident qu'il aurait pu se rencontrer dans n'importe quelle série opératoire. La règle de conduite de M. Waldo était la suivante : en cas de shock très marqué on attendait de un à trois jours que l'état général de la patiente s'améliorât ; s'il n'y avait pas de phénomènes de shock, on opérait tout de suite. Durant la période d'attente on recourait à l'élévation des pieds du lit, pour empêcher l'anémie cérébrale, et à des lavements chauds (à 40°) de solution physiologique ; dans les cas extrêmes on injectait cette dernière dans le tissu adipeux sous-mammaire. Si la température était au-dessus de la normale, on appliquait un sachet de glace sur l'abdomen. On évitait l'emploi des stimulants cardiaques, par crainte d'amener la désagrégation des caillots. Après un premier lavement d'un litre on administrait toutes les quatre heures un quart de litre de solution saline en lavement, puis toutes les six heures seulement, quand l'état général s'était relevé. Si les malades sont nerveuses ou si elles souffrent, ce qui est assez commun, on leur fait une injection de morphine. Après une hémorrhagie grave on peut généralement compter qu'il ne s'en reproduira pas de huit à dix jours. Quant à la voie opératoire suivie, ce fut la voie abdominale, parce qu'elle permet d'intervenir plus vite et plus proprement.

Au cours de ces interventions, on nota que les patientes qui présentaient les phénomènes de shock les plus marqués avaient généralement moins de sang dans le ventre que les autres. Ceci donne à penser que le shock ne résulte pas tant de l'abondance de l'hémorrhagie que d'un réflexe parti de l'abdomen par suite de la subite et massive irruption du sang dans sa cavité. Quant aux opérations en plein shock, M. Waldo estime qu'elles sont généralement désastreuses. Il rappelle, à cet égard, que les chirurgiens militaires n'ignorent pas combien il est mauvais d'intervenir avant que le blessé ne commence à réagir ; durant la guerre de Sécession, les amputations immédiates, sur le champ de bataille, donnèrent de si mauvais résultats que le chirurgien en chef fut obligé de les interdire.

Au point de vue pronostique, il est à noter que les accidents sont d'autant plus précoces et plus violents que l'œuf s'est greffé plus près de l'utérus ; à ce point de vue, la grossesse de la portion interstitielle de la trompe est la variété la plus fâcheuse. Relativement à l'étiologie, M. Waldo attire encore l'attention sur le grand nombre des gestations extra-utérines parmi les conceptions se produisant presque tout de suite après l'accouchement ; dans ce cas, les hémorrhagies du faux travail passent pour le retour de couches. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, novembre 1910.) — R. DE B.

L'influence du régime alimentaire sur la formation et la guérison de l'ulcère aigu de l'estomac, par M. CH. BOLTON.

Une série de recherches expérimentales instituées par M. Bolton sur des chats semblent confirmer la théorie qui fait jouer au suc gastrique un rôle important dans la production de l'ulcère de l'estomac, l'ulcération se formant avec une rapidité d'autant plus grande qu'on laisse pendant plus longtemps le suc gastrique en contact avec la paroi de l'organe. D'autre part, le fond de l'ulcère se recouvre d'épithélium beaucoup plus rapidement lorsque l'animal est soumis à la diète lactée que quand il reçoit un régime carné : dans le premier cas, en effet, le fond d'une ulcération de dimensions moyennes se trouve complètement recouvert au douzième jour, tandis que, avec le régime carné, un ulcère de mêmes dimensions reste encore à nu dans sa partie centrale. Il y a plus : fréquemment, on voit, chez les animaux nourris avec de la viande, l'ulcération rester complètement à découvert au vingtième jour, les granulations du fond ayant subi la nécrose. Sans doute, un pareil ulcère peut, par ses dimensions, ne représenter qu'un cinquième de l'ulcération primitive, mais ceci est dû tout simplement à la contraction du tissu fibreux au niveau de la base.

En partant de ces constatations expérimentales, l'auteur recommande de se conformer, dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, aux règles suivantes : pendant les premières phases du processus de guérison d'un ulcère aigu, on doit donner au patient des aliments qui ne séjournent pas longtemps dans la cavité stomacale et ne provoquent point une sécrétion abondante de suc gastrique ; le malade doit être maintenu au lit durant trois semaines au moins ; quant à la « mise au repos absolu » de l'estomac, avec suppression de toute alimentation par la bouche, M. Bolton la croit inutile, car, d'une part, l'ulcère peut guérir sans que l'on ait recours à cette mesure, et, d'autre part, celle-ci retentit d'une manière trop fâcheuse sur la nutrition générale. Dans les cas d'ulcère aigu assez étendu ou d'ulcère chronique, on ne saurait évidemment s'attendre à obtenir la guérison en l'espace de trois semaines, de sorte que la période du repos absolu au lit doit être, en pareille occurrence, au moins doublée. Comme, dans certains cas d'ulcère de l'estomac il existe de l'hyperacidité du suc gastrique et que cette hyperacidité augmente l'action destructive du suc gastrique, on doit y remédier par l'emploi des alcalins. Ceci n'est, toutefois, pas aussi nécessaire dans les ulcères aigus que dans les formes plus chroniques : l'auteur a pu constater que l'ulcère aigu ne s'accompagne guère d'hyperacidité, ayant plutôt pour effet de diminuer la sécrétion de suc gastrique dans les premières phases de la maladie. (*Brit. Med. Journ.*, 24 décembre 1910.) — L. CH.

Proposition de traitement de l'embolie aérienne, par MM. V. P. BLAIR et H. MCGUIGAN.

Dans le but de chasser l'air du cœur droit, lors de son aspiration par les gros troncs veineux, on a essayé, au point de vue expérimental, d'y introduire une certaine quantité de solution saline, mais ce procédé, outre qu'il n'a donné aucun résultat aux auteurs du présent travail, leur semble extrêmement dangereux en raison de la dilatation du cœur qui en résulterait, dilatation qui existe pourtant déjà du fait de l'embolie gazeuse. Le but à atteindre serait plutôt d'exciter une contraction cardiaque assez puissante pour chasser l'air qui a pénétré dans les cavités du cœur. Or, cette excitabilité existe : le cœur demeure capable de contraction et, si le sujet succombe, ce n'est point par une asphyxie d'origine pulmonaire, mais parce que le cœur est devenu incapable d'approvisionner de sang le centre respiratoire. Ce sont ces considérations qui ont engagé MM. Blair et McGuigan à recourir, non sans succès, à l'injection expérimentale d'adrénaline dans le cœur droit.

Le succès dépend soit de l'énergie que la contraction cardiaque a conservée, soit du temps écoulé depuis l'accident. Le cœur continue en effet à battre pendant quelque temps, bien que de plus en plus faiblement. Dans tous les cas où l'on trouva de l'air dans le cœur gauche l'injection d'adrénaline fut impuissante. Par contre, dès qu'on parvenait à rétablir la circulation, grâce à la reprise des contractions cardiaques, on fut surpris de la rapidité avec laquelle le sang se débarrassait de grandes quantités d'air. Dans une expérience où l'animal avait absorbé en quarante minutes 175 c.c. d'air par la veine jugulaire on n'en trouva pas trace dans la veine cave ; un tiers de centimètre cube fut retiré du ventricule droit et une bulle insignifiante s'échappa du gauche ; quant aux vaisseaux pulmonaires, lavés sous une cloche à eau par un courant d'eau ayant une pression de 2 mètres, ils ne fournirent aucune quantité de gaz. Il est donc probable que la plus grande partie de l'air absorbé est éliminé par les poumons et, par suite, il est douteux que la dépression sanguine accompagnant l'embolie aérienne soit due à l'obstruction des vaisseaux pulmonaires. Quant à l'aspiration de l'air par les veines jugulaires, elle s'opère d'une façon intermittente, car le cœur droit répond à l'introduction de l'air par une contraction qui détermine un reflux dans les jugulaires.

Dans leurs expériences les auteurs ont adjoint à l'adrénaline une petite dose de solution salée physiologique (40 c.c.), mais simplement pour servir de véhicule au médicament. La solution d'adrénaline était au millième ; chez le chien, ils en injectaient le quart d'un centimètre cube ; mais, chez l'homme, en cas de dépression grave, on pourrait employer 2 c.c. et répéter la dose. Chez le chien, les auteurs faisaient l'injection dans la veine jugulaire sous une pression de 60 centimètres d'eau ; chez l'homme, il suffirait que cette pression fût de 25 à 30 centimètres ; en cas d'urgence on pourrait tenter de pratiquer l'injection directement dans le ventricule droit avec une aiguille très fine ; de semblables piqûres sont inoffensives pour le chien. Au cas où la dose serait trop forte et menacerait de produire des accidents apoplectiques, on pourrait saigner une artère. A l'action de l'adrénaline on joindrait la respiration artificielle ou, éventuellement, le massage du cœur. (*Ann. of Surgery*, octobre 1910.) — R. DE B.

Effet des larves de moustiques sur l'eau potable, par MM. R. BOYCE et F. C. LEWIS.

Quand on expose de l'eau potable à l'air, les bactéries s'y multiplient pendant quelques jours, mais elles décroissent rapidement au fur et à mesure qu'elles épuisent les matériaux nutritifs. Toutefois, si l'on place dans cette eau des larves de moustiques, les bactéries prennent un développement considérable, sans doute par suite d'un apport de substances albumineuses. C'est donc une nouvelle raison pour détruire les larves de moustiques. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, III, 5.) — J. G.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Pioneumoquistes hidáticos del hígado. — Pyopneumokystes hydatiques du foie, par MM. M. HERRERA VEGAS et J. M. JORGE. In-8°, 31 p. Buenos-Ayres, 1910.

Quand les kystes hydatiques contiennent un liquide absolument pur, non infecté — cristal de roche — il est admis qu'on peut tenter d'en obtenir la cure radicale, c'est-à-dire l'occlusion absolue sans drainage, après que la membrane fertile en a été extraite. Malgré leurs succès habituels, ces occlusions d'emblée n'en donnent pas moins lieu à quelques accidents dont le plus commun est l'infection légère des liquides transsudés entre les parois de la poche hépatique. Parfois l'exsudation s'accompagne de formation de gaz et c'est ce genre de complication, rare et encore peu connu, que les auteurs du présent travail étudient à l'occasion de 3 faits nouveaux ; ceux-ci furent constatés sur une série de 46 cures radicales chez l'enfant.

Les accidents fébriles qui s'observent après les réunions sans drainage sont presque constamment dus à un certain degré d'infection de la poche hépatique ; dans les liquides exsudés on a trouvé de préférence des colibacilles, des streptocoques et des staphylocoques. Parmi ces espèces bactériennes, plusieurs sont capables de produire des gaz et, par suite, il est assez facile de concevoir l'origine de ces collections gazeuses ; pour cette raison, les auteurs les appellent des pyopneumokystes. En tout cas, cette explication semble beaucoup plus naturelle que celle qui fait provenir les gaz de l'air atmosphérique. Par la radioscopie de plusieurs de leurs opérés, MM. Herrera Vegas et Jorge ont pu constater la présence dans le foyer opératoire, après l'intervention, d'une certaine quantité de gaz qui se résorbent ensuite spontanément. Quant aux microbes de l'air, ils ont grande chance d'être beaucoup plus inoffensifs que ceux qui proviennent de la bile, si souvent infectée, du matériel ou des chirurgiens.

La physionomie clinique de ces sortes d'épanchements gazeux est la suivante. Après une opération, en apparence satisfaisante, et des suites opératoires, généralement bonnes ou marquées seulement par une légère élévation de température, le malade guérit et même rentre chez lui. Mais, peu après, apparaissent de la fièvre, des douleurs locales avec irradiations vers l'épaule droite, des sueurs et le patient est obligé de revenir à l'hôpital. A ce moment, on constate de la voussure et de la distension de la cicatrice ; la température locale est élevée, le cœur fortement déplacé à gauche ; il existe quelquefois de la tachycardie et de la dyspnée. La percussion donne un son tympanique. Si l'épanchement liquide et gazeux est très considérable, on peut obtenir la succussion hippocratique, et même l'entendre à distance. A l'auscultation, on perçoit des bruits amphoriques ou du tintement métallique. Les attitudes du malade déplacent le niveau de l'épanchement. A l'examen radiographique, on voit le diaphragme fortement rejeté en haut et limité de ce côté par une ligne courbe, noire, convexe en haut et de contours très nets. Au-dessous, il y a une zone claire, plus ou moins étendue et qui est due aux gaz ; elle est limitée en bas par une zone sombre, à niveau supérieur presque horizontal et qui, en bas ou sur les côtés, se confond avec l'obscurité hépatique. En faisant remuer le malade, on voit le niveau du liquide se déplacer et le flot ainsi déterminé heurter les parois.

Abandonnés à eux-mêmes, ces épanchements ont une évolution très fâcheuse, car, pendant que le malade se cachectise, ils peuvent se rompre dans les organes voisins. Le chirurgien n'a donc qu'une chose à faire : donner issue le plus promptement possible aux liquides et aux gaz. Dans ce but, il peut user soit de la ponction aspiratrice, soit de l'incision avec drainage consécutif. MM. Herrera Vegas et Jorge donnent la préférence à la première méthode, quand il n'y a pas d'urgence et que les symptômes ne sont pas trop graves ; elle évite, en effet, tous les inconvénients de la marsupialisation et peut aboutir assez rapidement à la guérison. Faite à temps, une seule suffit pour guérir un des patients des auteurs, alors que l'incision et le drainage nécessitèrent, chez un autre, trois mois de traitement. Quant à l'aspiration de l'air demeuré dans la poche hépatique, immédiatement avant d'appliquer le dernier point de suture, elle a été conseillée dans un but prophylactique, mais ce qui a été dit plus haut semble prouver que le moyen est tout à fait illusoire. — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Studio epidemiologico sopra una ricorrenza di febbre mediterranea (febbre di Malta) a Stiava, In-8°, 75 p. avec fig. Pise, 1910. — **Etude sur une épidémie de mélitococcie à Stiava,** par MM. F. Neri, V. Antico et S. Spigai.

Il s'agit d'une épidémie ayant sévi de juin à novembre 1908 à Stiava, village de la province de Lucques, qui compte environ 1,700 habitants, dont 260 furent atteints de mélitococcie au cours de l'épidémie en question, ce qui représente une proportion d'au moins 15 %. Dans la marche de cette épidémie, on pouvait distinguer trois phases : une période d'augment (juin-juillet, avec 18.5 % des cas), une période d'état (août, septembre et la première décade d'octobre, avec 71 % des cas) et une période de décroissance (les deux tiers du mois d'octobre, avec 10.5 % des cas). La longue durée de l'épidémie et surtout de la période intermédiaire, le mode d'extension de la maladie suivant le voisinage et la parenté, le groupement de la plupart des cas en foyers considérables correspondant à la plus grande densité de la population, l'évolution parallèle, en quelque sorte, à la période estivo-automnale, tout porte à exclure d'emblée l'idée d'origine hydrique de l'épidémie, faisant, au contraire, ressortir l'importance prépondérante de la contagion directe ou indirecte. Les chèvres ne pouvaient guère, en l'espèce, être incriminées, étant peu nombreuses et les habitants du village ne consommant point leur lait.

L'affection frappait surtout les jeunes sujets : les individus âgés de moins de vingt ans ont, en effet, fourni les 63.5 % du nombre total des malades ; ceux dont l'âge variait de vingt à quarante ans étaient représentés dans une proportion de 9.5 %. Plus de la moitié (55.5 %) des patients appartenaient au sexe féminin.

Le diagnostic de la maladie fut rendu difficile tant par le polymorphisme clinique avec lequel elle se manifestait que par l'éclosion de quelques fièvres typhoïdes, disséminées sur toute la région.

La nature mélitococcique de l'infection fut confirmée par le résultat positif des nombreuses épreuves de séroréaction effectuées avec des sérums provenant de convalescents ou de malades, et surtout par la constatation de la présence du *Micrococcus melitensis* dans le sang obtenu par piqûre de la rate.

Sur 119 sérums examinés au point de vue de l'agglutination, 77, c'est-à-dire 64.7 %, se sont montrés actifs seulement à l'égard du *Micrococcus melitensis*, 38 (32 %) à la fois à l'égard de ce microorganisme et du bacille d'Éberth, et 4 (3.3 %) à l'égard du bacille typhique seul. Vu cette activité agglutinante simultanée par rapport aux deux microbes en question, la spécificité du phénomène pouvait paraître douteuse. Mais les recherches expérimentales de MM. Neri, Antico et Spigai ont pleinement confirmé cette spécificité. Cela étant, il s'agissait de trancher la question de priorité de l'une ou de l'autre des deux infections, en se guidant sur le tableau symptomatologique présenté par le malade en dernier lieu. A ce point de vue, on constata que, sur les 119 cas soumis à l'épreuve d'agglutination, 109 appartenaient à la mélitococcie et 10 à la fièvre typhoïde. Parmi ces derniers, 3 étaient particulièrement intéressants, ayant trait vraisemblablement à une véritable association de mélitococcie et de dothiénentérie. Cliniquement, on pouvait, en effet, distinguer dans l'histoire de ces malades deux périodes, dont l'une se rapportait à la mélitococcie et l'autre à la fièvre typhoïde. — L. CH.

Contribution à l'étude de la constriction des mâchoires par ankylose temporo-maxillaire, par M. Mario Donati.

L'incision des parties molles est peut-être le temps le plus controversé, quand il s'agit de réséquer l'articulation temporo-maxillaire pour une ankylose osseuse. La plupart des procédés qu'on indique exposent, en effet, plus ou moins, à la blessure du nerf facial ou de ses branches. Voici l'incision que préconise M. Donati et qu'il a pratiquée avec succès chez un enfant de neuf ans.

Dans son ensemble l'incision figure une courbe à concavité antérieure et inférieure. Chez l'enfant en cause, elle commençait à 1 centimètre en arrière de la queue du sourcil, se dirigeait vers le tragus, en se tenant plus ou moins au-dessus de l'arcade zygomatique et, après ce trajet d'environ 3 centim. 3, elle se recourbait en face du tragus pour se diriger en bas et légèrement en arrière sur une nouvelle longueur de 3 centim. 3 ; elle se terminait à un demi-centimètre en avant du lobule de l'oreille. Dans sa moitié inférieure la partie verticale de l'incision n'intéresse que la peau. Le lambeau cutané écarté, on incise l'aponévrose le long du bord inférieur de l'arcade zygomatique ; avec un écarteur on récline les parties molles et l'on aperçoit dans la profondeur le col et le condyle. Le condyle enlevé, il convient de faire une ostéotomie de l'apophyse coronoïde, afin d'empêcher le muscle temporal, rétracté par le fait de son inaction, de produire une sorte de constriction secondaire. Chez son petit patient M. Donati ne pratiqua pas d'interposition de parties molles. Le résultat opératoire fut un écart de 4 centimètres avec une légère propulsion du menton en avant, ce qui n'était pas un mal, vu que le maxillaire inférieur était, comme il arrive souvent, très atrophié.

L'incision précédente des parties molles a l'avantage d'être parallèle aux filets temporo-faciaux du facial ; en bas, elle évite la blessure du tronc ; quant à l'artère temporale superficielle et au nerf auriculo-temporal, ils sont en arrière de son trajet ; elle donne enfin un large accès et permet d'agir sur toute l'extrémité supérieure de la branche ascendante du maxillaire supérieur. (*Gazz. med. ital.*, 28 juillet, 4 et 11 août 1910.) — R. DE B.

La résistance des leucocytes dans les morts par asphyxie, par M. A. Ascarelli.

La résistance des globules rouges du sang a fait l'objet de nombreux travaux, dont quelques-uns visaient des applications médico-légales. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de signaler les recherches hématologiques de M. Petrangeli sur l'asphyxie par submersion et sur les modifications de la résistance des hématies auxquelles celle-ci donne lieu (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 106). Par contre, l'étude de la résistance leucocytaire, due à M. Achard et à ses élèves (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 47 et 310), est de date toute récente et n'a pas encore été utilisée en médecine légale.

Il résulte des recherches instituées à cet égard par M. Ascarelli que la résistance leucocytaire varie suivant le genre de mort par asphyxie. Les modifications les plus considérables de cette résistance s'observent dans la mort par submersion ; dans les autres variétés de mort par asphyxie (toxique ou mécanique), les différences sont plus légères.

D'une manière générale, d'ailleurs, la résistance leucocytaire, dans les morts par asphyxie, se comporte différemment suivant que l'on envisage les polynucléaires ou les mononucléaires.

Dans la mort par submersion, on constate une énorme diminution de la résistance des polynucléaires, due à la leucolyse produite par la submersion ; la diminution de la résistance mononucléaire est, au contraire, assez légère, la leucolyse des mononucléaires étant compensée par la lymphocytose liée à l'asphyxie.

Dans la mort par pendaison, par suffocation, ainsi que dans l'asphyxie par le gaz d'éclairage, il se produit une légère diminution de la résistance polynucléaire et une petite augmentation de la résistance mononucléaire ; ces phénomènes sont en rapport avec les altérations des polynucléaires et la mononucléose qui caractérisent ces genres de mort. (*Atti della Soc. di med. leg. in Roma*, 1910, III, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

L'achondroplasie chez l'homme, par M. A. Schenk. In-8°, 169 p. avec fig. Saint-Pétersbourg, 1910.

Les travaux récents ont mis en évidence que l'achondroplasie se rencontre chez l'adulte beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croyait. La présente monographie, basée sur des observations personnelles, illustrées de photographies et de radiographies, est consa-

crée à en préciser le tableau clinique et à le différencier d'avec les autres formes de dystrophie osseuse.

Le premier chapitre traite du nanisme en général et de ses diverses variétés. L'auteur aborde ensuite l'étude du rachitisme fœtal, passe en revue les travaux dont il a fait l'objet et montre comment la conception de l'achondroplasie a fini par se séparer complètement de celle du rachitisme congénital, qui a, du reste, été fortement ébranlée dans ces dernières années.

Introduit, en 1878, par Parrot, le terme d'*achondroplasie* est actuellement adopté non seulement en France, mais aussi en Italie et en Russie, tandis que, en Allemagne, où certains auteurs admettent encore l'existence du rachitisme fœtal, on désigne le plus souvent sous le nom de *chondrodystrophie fœtale* le trouble de développement dont il s'agit; en Angleterre et en Amérique, les deux dénominations sont employées à peu près indifféremment.

Après avoir défini l'achondroplasie et en avoir donné un court historique, M. Schenk passe à l'étude de sa symptomatologie clinique, en l'envisageant successivement chez le nouveau-né et dans un âge plus avancé (chez l'adolescent et chez l'adulte). Il relate 2 cas personnels qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique orthopédique de l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg et qui avaient trait l'un à un jeune homme de dix-sept ans, l'autre à une jeune fille de seize ans.

L'achondroplasie se traduit chez le nouveau-né, chez l'adolescent et chez l'adulte par une série de signes cliniques communs à tous les âges, mais elle donne aussi lieu à des caractères particuliers, qui sont propres à chaque âge. Les traits communs sont : le nanisme, la disproportion entre le volume de la tête d'une part, et les dimensions des extrémités supérieures et inférieures et la taille, d'autre part, le type brachycéphalique du crâne, l'aplatissement et l'élargissement de la base du nez, la saillie des bosses frontales et pariétales, la voûte palatine bombée et ogivale, la micromélie, qui fait contraste avec les dimensions normales du tronc et des clavicules, la forme carrée de la main et l'épaississement des épiphyses des os longs, l'épaisseur des diaphyses de ces os étant normale ou également augmentée.

Chez le nouveau-né, on constate, en outre, les particularités suivantes : développement excessif du pannicule adipeux sous-cutané, avec formation de nombreux plis transversaux au niveau des articulations et même le long des membres, propulsion de la langue hors de la cavité buccale, extrémités supérieures plus rejetées en arrière que chez le nouveau-né normal, incurvations anguleuses brusques des extrémités inférieures, portant principalement sur le fémur, au niveau de l'union de sa diaphyse avec l'épiphyse inférieure.

Chez l'achondroplase, adolescent ou adulte, viennent s'ajouter aux signes communs susmentionnés les caractères que voici : petitesse de la face, développement excessif de l'occipital, saillie accentuée des clavicules, main en trident, tendance à tenir les bras plus ou moins écartés du tronc (ce qui est dû au volume disproportionné de la tête humérale), raccourcissement des extrémités supérieures, la paume des mains atteignant le niveau du grand trochanter ou le dépassant à peine, caractère rhizomélique de la micromélie (plus fréquemment marqué du côté des membres inférieurs), indiqué par M. P. Marie et qui est loin de se retrouver toujours chez le nouveau-né, rétrécissement du bassin, ensellure lombaire nettement accentuée, musculature très développée, obésité, surtout fréquente chez les femmes, développement normal des organes génitaux, intelligence le plus souvent normale, parfois même très vive.

A l'examen radiographique, on constate que l'épaississement des épiphyses des os longs, qui constitue une des particularités caractéristiques du squelette des achondroplases, est généralement plus marqué aux extrémités supérieures que du côté des membres inférieurs. La tête de l'humérus présente fréquemment un aspect typique : elle est épaissie et aplatie, les deux tubérosités sont bien développées, le col anatomique est faiblement accentué, et, au niveau du col chirurgical, le corps de l'os forme une courbure en arc. Les incurvations des diaphyses des os longs, notamment du fémur et de l'humérus, sont assez fréquentes. La disposition particulière de la tête du péroné (signalée par M. P. Marie), qui se trouve remontée au niveau même de la surface articulaire du plateau de tibia, à tel point qu'elle paraît même faire partie de l'articulation du genou, est loin d'être un phénomène constant. La soudure précoce des épiphyses se rencontre, dans l'achondroplasie, plus souvent que le retard de leur ossification (cette soudure était complète ou à peu près chez une des malades de M. Schenk, âgée seulement de seize ans). L'épaississement des apophyses et le développement considérable de toutes les saillies osseuses s'observe très fréquemment chez les achondroplases et est en rapport avec l'état de la musculature. L'exagération de la lordose normale est due à l'inclinaison en avant de tout le bassin et à la tendance à rejeter le tronc en arrière par suite du développement disproportionné de la tête.

Dans le chapitre de sa monographie, consacré au diagnostic différentiel de l'achondroplasie, l'auteur s'arrête longuement sur une forme particulière de dystrophie osseuse, que M. Beck a observée parmi les cosaques de la Transbaïkalie et qu'il a décrite sous le nom d'*ostéo-arthrite déformante endémique*. Cette anomalie n'est pas sans présenter certaines analogies avec l'achondroplasie, mais, en étudiant les faits de plus près, on ne tarde pas à se convaincre que les deux états morbides diffèrent profondément entre eux : dans l'ostéo-arthrite déformante endémique, le nanisme n'a été noté que dans la proportion de 8.9 % des cas, la forme du crâne n'est point modifiée, la mobilité des articulations est limitée, toute une série de signes caractéristiques de l'achondroplasie, tels que main en trident, ensellure lombaire, etc., font ici défaut; les muscles sont atrophiés, la glande thyroïde, normale dans la plupart des cas d'achondroplasie, est, au contraire, très souvent augmentée de volume dans l'état morbide décrit par M. Beck; contrairement aux achondroplases, dont l'intelligence est presque toujours normale, les malades observés par cet auteur étaient, au point de vue psychique, des arriérés; cette dystrophie présente, enfin, un caractère endémique, et M. Beck ne l'a jamais rencontrée avant l'âge de cinq ans, tandis que l'achondroplasie se manifeste toujours dès la naissance même par une série de caractères typiques.

Pour ce qui est de la pathogénie de l'achondroplasie, M. Schenk serait enclin à attribuer un rôle important à la syphilis, qui exerce une action sclérosante par excellence. Il reconnaît, cependant, que les altérations achondroplasiques du cartilage ne dépendent point d'un microbe ou d'une toxine qui soient spécifiques pour cette dystrophie osseuse : celle-ci peut, en somme, être occasionnée par des agents pathogènes divers, parmi lesquels l'infection syphilitique semble seulement tenir la première place.

Quoi qu'il en soit, il importe de savoir que la syphilis congénitale, en déterminant toute une série d'altérations dystrophiques du squelette, est susceptible de donner lieu à un tableau clinique très voisin de celui de l'achondroplasie : nanisme avec micromélie, surtout prononcée du côté des extrémités inférieures, aplatissement et rétraction de la base du nez, voûte palatine bombée, pannicule adipeux très développé, ensellure lombaire, arrêt de la croissance, causé par la dystrophie du cartilage épiphysaire. A côté de ces manifestations communes à la fois à la syphilis et à l'achondroplasie, on retrouve des signes propres à la vérole, tels qu'altérations caractéristiques des dents, épaississement des diaphyses des os longs avec production d'ostéo-périostites, cicatrices cutanées caractéristiques, etc. Il en a été ainsi dans un cas que l'auteur a observé à ladite clinique : il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans qui présentait une achondroplasie à forme atypique, et chez laquelle l'aspect de la denture (dents de Hutchinson), l'atrophie complète de la glande thyroïde et les commémoratifs (la mère de la malade avait eu, avant la naissance de celle-ci, deux fausses couches) mettaient hors de doute la nature syphilitique de la dystrophie. — L. CH.

Un cas rare d'oblitération de l'appendice,
par M. S. Kamsarakan.

Une jeune fille de trente-deux ans fut admise à l'hôpital pour des douleurs dans la région iléo-cæcale. Elle avait, d'ailleurs, eu deux atteintes antérieures d'appendicite, six et neuf mois auparavant. On pratiqua, sous le chloroforme, une laparotomie, au cours de laquelle on trouva le cæcum entouré d'adhérences inflammatoires, très tenues. Celles-ci une fois détruites, on fut à même de se rendre compte que le cæcum lui-même ne présentait aucune trace de phlegmasie; à l'endroit correspondant au point habituel de naissance de l'appendice, il existait une petite éminence grosse comme un pois et qui servait de point de départ à un cordon filiforme, mesurant environ 7 centimètres de long et qui adhérait au péritoine. Ce cordon se rompit au cours de l'intervention; après ligature préalable, il fut extirpé. S'étant, par un examen minutieux, assuré que l'appendice avait été complètement oblitéré, on réintégra le cæcum dans la cavité péritonéale, et l'on ferma la plaie. Les suites post-opératoires furent tout à fait régulières, et, depuis, la patiente n'éprouva plus de douleurs abdominales.

Les cas d'oblitération de l'appendice sont loin d'être rares, mais ce qui fait l'intérêt particulier de l'histoire de la malade de M. Kamsarakan, c'est que, six mois à peine après une atteinte d'appendicite, le vermium se trouvait non seulement oblitéré, mais encore presque entièrement résorbé. L'auteur serait porté à croire que, en l'espèce, l'appendice avait été le siège d'un processus d'involution, auquel s'était, ensuite, jointe une phlegmasie, dont témoignaient les adhérences qui entouraient le cæcum, ainsi que la présence, dans le mésentère, de ganglions tuméfiés : c'est vraisemblablement sous l'influence de ces deux processus combinés que s'étaient produites l'oblitération de l'appendice et sa transformation en cordon filiforme. (*Méd. Obozr.*, 1910, LXXIV, 19.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Abcès sous-phrénique à forme chronique et d'origine probablement duodénale, par M. Videbech.

Le fait d'abcès sous-phrénique relaté par M. Videbech est intéressant à plusieurs égards et notamment par son évolution chronique.

Un jeune soldat de vingt et un ans, sans antécédents pathologiques, présentait, depuis quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, des céphalées, de l'anorexie, des renvois, des frissons, des sueurs faciles. Pendant ce temps, il n'avait pas eu de vomissements et les évacuations intestinales s'étaient opérées régulièrement; par contre, au moment de manger, il éprouvait plusieurs malaises et un afflux de salive brûlante dans la bouche; la nuit, il ne pouvait se coucher sur le côté gauche. Lors de son entrée à l'hôpital, il avait une température de 38°; on entendait quelques sibilances dans les poumons; il existait toujours de fortes céphalées. Au troisième jour qui suivit l'admission survint de l'ictère; la température était alors plus élevée, de 39° environ, et le pouls battait dans les 80 pulsations à la minute. Cet état se prolongea sans grande modification pendant six ou sept semaines, sauf que pendant ce temps on constata une augmentation progressive du volume du foie. Au quarante-sixième jour, on trouva un peu de matité à la percussion

au-dessous de l'omoplate; les vibrations vocales et les bruits respiratoires se percevaient mal et, correspondant à la face postérieure du foie, existait un peu de sensibilité à la pression, de la tuméfaction et de la fluctuation. Une ponction exploratrice faite dans la plèvre fut négative; une autre pratiquée au niveau de la face postérieure du foie fournit un liquide clair, mais de coloration sanguinolente. Au cinquante cinquième jour apparut un peu d'œdème de la peau et la température baissa légèrement. Dans l'intervalle, le pouls était devenu plus fréquent : il atteignait facilement 120 pulsations. A la percussion, le foie descendait à deux travers de doigt au-dessous de ses limites inférieures normales. Sur la verticale passant par l'aisselle, la matité hépatique remontait jusqu'au quatrième espace intercostal ; en arrière, elle atteignait la pointe de l'omoplate. Huit jours après ces dernières constatations, la peau recouvrant la partie droite et inférieure du thorax devint rouge et sensible à la pression. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un abcès sous-phrénique, une ponction fut faite à un travers de main au-dessous de la pointe de l'omoplate; elle donna du pus de bonne nature. Une incision de 15 centimètres fut alors pratiquée le long de la neuvième côte; dans l'espace intercostal sous-jacent on rencontra le diaphragme infiltré ; on le perfora en se tenant tout auprès de la dixième côte, afin de ne pas blesser la plèvre; du pus jaillit aussitôt; il s'en écoula un litre et demi environ. Pour obtenir un bon écoulement, on réséqua la dixième côte. La cavité était limitée en haut par le diaphragme, en bas par le foie ; elle avait 20 centimètres de diamètre vertical. On y plaça un large drain entouré d'un léger tampon de gaze. Bien que très émacié et presque moribond, le malade guérit néanmoins assez rapidement; six semaines après son opération, il pouvait quitter l'hôpital. Deux ans plus tard, il était très-bien portant, mais on dut le réformer en raison des douleurs qu'il éprouvait au niveau de la cicatrice quand il se livrait à un travail un peu pénible. Au point de vue des fonctions digestives, il avait beaucoup de dégoût pour un certain nombre d'aliments et notamment pour la viande ; il se nourrissait presque exclusivement de lait, d'œufs et de poisson ; dès qu'il s'écartait de ce régime, il éprouvait de l' « oppression » et vomissait alors facilement.

Les symptômes dyspeptiques du début de la maladie permettaient de rattacher cet abcès à un ulcère ou un catarrhe duodénal. La première hypothèse était la plus vraisemblable. En se perforant, l'ulcère produisit un abcès rétropéritonéal. La phase initiale fut des plus insidieuses et fort longue. Au début, la faible fréquence du pouls et la fièvre continue avaient fait penser à une fièvre typhoïde. L'ictère n'avait pas grande valeur diagnostique en soi; toutefois, on l'a souvent observé avec les abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire. Ceux-ci sont généralement aigus, alors que les abcès sous-phréniques provenant du foie ou des perforations duodénales affectent plus volontiers une forme chronique; c'est une nouvelle raison de croire que le diagnostic porté fut juste. (*Hospitalstidende*, 23 et 30 novembre 1910.) — R. DE B.

Injections de tuberculine : apparition de râles n'étant pas l'indice de la réaction spécifique d'un foyer tuberculeux, par M. G. BERGMARK.

Le fait suivant, bien qu'il ne soit fondé que sur des indications cliniques, ne paraît pas dénué d'intérêt au point de vue de la valeur diagnostique des injections de tuberculine.

Une fillette de neuf ans, scrofuleuse, venait d'être atteinte de fièvre avec toux et point de côté droit. Au bout de trois jours, on la fit admettre à l'hôpital. A ce moment elle avait une température de 38°8 et des râles ou ronchi disséminés des deux côtés du thorax. Il n'existait pas de zones de matité. Quinze jours plus tard, alors qu'elle allait mieux, elle fut soumise à un examen radiographique : le cliché démontra la présence d'un foyer, probablement tuberculeux, dans chacun des deux sommets, avec calcification du côté droit; on voyait, en outre, dans la région du hile plusieurs ganglions bronchiques calcifiés. On fit donc le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A ce moment et durant les mois qui suivirent l'état de la fillette n'était pas mauvais; à la percussion il n'existait pas de matité positive et dans les deux fosses sus-épineuses ou dans l'espace interscapulaire on entendait seulement de gros ronchi, capables de n'être que des bruits musculaires. Dans le troisième et le quatrième espace intercostaux droits, près du sternum, existaient de petits râles crépitants. On notait, enfin, une certaine irritabilité vasomotrice se traduisant par de la tachycardie fréquente et des traînées anémiques cutanées, quand on écrivait sur la peau avec la pointe d'une plume.

Deux mois et demi après l'examen précédent on en pratiqua un nouveau immédiatement avant de recourir à des injections de tuberculine. Les symptômes de tuberculose semblaient plus nets : au sommet droit existait un peu de matité; à gauche celle-ci était douteuse. Vers le sommet droit on entendait quelques râles crépitants. D'autre part, à gauche et en arrière, très bas, on percevait quelques bruits anormaux rappelant les frottements pleuraux. On fit 4 injections de tuberculine (aux doses respectives de 0 gr. 00001 centimilligramme, 0 gr. 0001, 0 gr. 0002 et 0 gr. 0001 décimilligr.). La première, au point de vue stéthoscopique, n'amena aucune modification. La seconde détermina l'apparition de râles isolés, moyennement fins, sur les faces postéro-inférieures des deux poumons. La troisième en produisit de plus abondants; en même temps, aux deux sommets, apparurent des râles rares, petits ou moyens. La quatrième fut suivie des mêmes effets que la seconde, c'est-à-dire qu'on cessa de percevoir les râles aux deux sommets. Entre-temps, on avait pratiqué une nouvelle radiographie : celle-ci indiqua que le processus, stationnaire à droite, avait progressé à gauche. Le diaphragme semblait moins mobile de ce côté, ce qui pouvait tenir à des adhérences.

Dans les examens stéthoscopiques ou radiographiques précédents, on n'avait jamais découvert d'indice de foyers tuberculeux au niveau des bases. Il est donc douteux que les bouffées de râles apparaissant après les trois dernières injections de tuberculine aient eu pour cause un foyer tuberculeux latent; il aurait fallu admettre, par exemple, que ces râles fussent la conséquence d'une bronchite tuberculeuse, mais alors celle-ci aurait été probablement fort étendue et l'hypothèse d'une pareille extension cadrait mal avec le bon état général de la petite patiente et la limitation des symptômes stéthoscopiques ou radiographiques. Contre l'hypothèse de foyers tuberculeux des bases militait encore cette considération : fièvre et réaction spécifiques, après les injections de tuberculine, ont l'habitude de marcher de pair; or, dans la seule épreuve qui s'accompagna de fièvre (injection de 0 gr. 0002 décimilligr.) les râles disparurent avant que la température fût revenue à la normale; c'est le contraire qui s'observe généralement: les râles persistent de un à deux jours après la disparition de la fièvre. On ne constata pas non plus de parallélisme entre l'apparition des râles et les réactions du côté des piqûres des cutiréactions pratiquées quelques jours avant les injections de tuberculine. On peut donc se demander si les râles observés ne furent pas tout simplement dus à la compression du parenchyme pulmonaire par les ganglions tuberculeux, tuméfiés eux-mêmes sous l'influence des injections de tuberculine. On pouvait encore faire une hypothèse : la troisième injection de tuberculine s'accompagna d'une éruption morbilliforme et d'un énanthème, avec taches de Koplik, sur la muqueuse buccale ; il était donc possible que les râles apparus aux bases fussent la conséquence d'un énanthème analogue développé au niveau de la muqueuse des bronchioles. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1910, XVI, 1-2.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Comment il convient d'employer la teinture d'iode dans le traitement du chancre mou.

Parmi les nombreux moyens thérapeutiques qui ont été proposés contre le chancre simple figure également la teinture d'iode. Mais son emploi, tel qu'il est recommandé par les traités classiques, n'est pas sans être exempt d'inconvénients, les applications de la teinture produisant des coagula avec les débris sphacélés et le pus. Aussi est-il intéressant de signaler le procédé utilisé par M. le docteur G. Petges, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, et dans lequel l'usage de la teinture d'iode joue un rôle essentiel, sans entraîner, cependant, le moindre inconvénient.

Notre confrère commence par faire un savonnage de l'ulcère avec un savon liquide (l'alcoolé de savon, de préférence) et de la ouate hydrophile ou de la gaze; puis, il pratique un lavage soigneux à l'aide de petits tampons de coton, imbibés d'éther; il lave, ensuite, le chancre à l'alcool. Cela fait, il verse une ou deux gouttes de teinture d'iode sur l'ulcération, en ayant soin de laisser le liquide en contact avec la plaie pendant quelques secondes, après quoi on en enlève l'excès avec de la ouate, et l'on saupoudre d'iodoforme ou d'un succédané quelconque de cette substance. Ce pansement est renouvelé quotidiennement et, au besoin, deux fois par jour. Chez les sujets pusillanimes, on peut, au préalable, pratiquer un badigeonnage avec une solution de cocaïne au vingtième.

Le savonnage et le lavage à l'éther et à l'alcool ont pour effet de déterger le fond de l'ulcération et de permettre de la sorte à la teinture d'iode d'agir directement sur les parties qui sont le siège du processus actif, au lieu de coaguler simplement les débris sphacélés.

D'après l'expérience de M. Petges, le procédé en question amènerait la guérison du chancre en l'espace de quelques jours, beaucoup plus rapidement que les méthodes usuelles. Ajoutons que, dans les cas où ce mode de traitement a été institué à temps, notre confrère n'a jamais vu se produire de bubon.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 avril 1911.

Recherche de l'albumine dans les crachats.

M. Roger lit une note dans laquelle, après avoir rappelé qu'il a déjà attiré l'attention sur l'intérêt qui s'attache à la recherche de l'albumine dans les expectorations (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 358), il déclare, en se basant sur 1.205 observations faites par différents auteurs, que les crachats des tuberculeux contiennent toujours de l'albumine.

Les crachats de malades atteints de bronchite simple aiguë (38 cas) ou chronique (83 cas) n'en renferment jamais. Une réaction négative permet donc de rejeter le diagnostic de tuberculose, mais la réciproque ne serait pas exacte. On trouve, en effet, de l'albumine dans les crachats au cours d'affections étrangères à la tuberculose, comme la pneumonie, la bronchopneumonie, la congestion pulmonaire aiguë, la bronchite des albuminuriques, des cardiaques, etc., etc.

La recherche de l'albumine ne permet pas seulement de dépister une tuberculose commençante, on peut encore, grâce à elle, reconnaître et affirmer la guérison de la tuberculose. L'albumino-réaction devient négative quand le processus tuberculeux est enrayé; si celui-ci entre de nouveau en activité, l'albumine reparaît dans les crachats.

Enfin, l'albumino-réaction peut aussi servir à différencier la tuberculose d'avec les oospo-

roses et la syphilis du poumon; elle constitue donc un élément précieux, non seulement de diagnostic, mais encore de pronostic.

La réaction de Wassermann comme moyen de recherche de la syphilis latente.

M. Letulle donne lecture, en son nom et au nom de M. Bergeron, d'un travail dans lequel il montre, en s'appuyant sur une statistique de 90 malades atteints d'affections chroniques, chez lesquels on a pratiqué la réaction de Wassermann avec résultats positifs dans 39 cas, que la syphilis est la cause pathogène d'un grand nombre de maladies chroniques réputées incurables.

Ces résultats cliniques ont été confirmés par les constatations anatomiques qui ont pu être faites à l'autopsie de quelques-uns de ces patients.

La conclusion qui se dégage de ces faits est que l'on doit accorder une valeur diagnostique presque absolue à la recherche de la réaction de Wassermann dans les cas où elle fournit des résultats positifs.

M Robin fait une communication sur le *traitement de l'obésité* par un régime strictement hygiéno-diététique sans administration d'aucun médicament et sans restriction quantitative des aliments et des boissons.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 avril 1911.

Traitement de la péritonite diffuse.

M. Walther. — Je ne reviendrai pas sur les diverses méthodes qui ont été tour à tour préconisées pour le traitement de la péritonite diffuse et que j'ai toutes employées, y compris les grandes irrigations avec le sérum physiologique. Je tiens surtout à insister sur l'importance incontestable de la position à donner à la malade après l'intervention, et particulièrement sur les avantages de la position assise. Il faut cependant veiller à ce que les liquides ne s'accumulent pas dans le cul-de-sac de Douglas, ce que l'on peut réaliser soit en faisant de l'aspiration, soit par un drainage vaginal, après ouverture préalable du cul-de-sac. En outre, ce n'est qu'au bout de quelques heures que l'on peut avoir recours à cette position, car elle est mal tolérée par les malades qui viennent d'être opérées. Pour ce qui est des péritonites diffuses d'origine appendiculaire, le drainage en position latérale donne d'excellents résultats, et, dans ce cas, le point le plus déclive de la cavité abdominale correspond sur la paroi à la ligne d'incision latérale, qui semble être l'incision de choix. J'ai pu le constater sur des moulages plâtrés faits sur le cadavre. Dans tous les cas, il faut surveiller de très près les malades pour éviter tout changement de position qui nuirait beaucoup à l'efficacité du drainage.

Trépanation décompressive.

M. Auvray. — Je veux m'en tenir à la valeur de cette intervention en tant qu'opération palliative en cas de tumeurs inopérables. Tout d'abord, je tiens à dire, avec M. Segond, que la ponction lombaire ne semble pas devoir être entièrement rejetée, à la condition d'être faite avec prudence. Dans certains cas, elle peut rendre de réels services au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique.

On a critiqué la trépanation décompressive sur deux points : sur la gravite de l'acte opératoire, sur sa valeur thérapeutique. Sa gravité immédiate, en tant qu'acte opératoire, a diminué dans de notables proportions dans ces derniers temps, ce qui semble être dû à l'emploi de la nouvelle instrumentation. En outre, on a beaucoup discuté sur la question de l'opération en un seul ou en deux temps, cette dernière méthode devant diminuer encore le danger immédiat. Il est bien difficile de se prononcer à cet égard à l'heure actuelle, car nous manquons encore d'expérience.

Enfin, la trépanation faite dans ces cas n'est qu'une opération palliative, qui ne guérit rien, mais qui rend au malade de réels bénéfices en améliorant notablement de graves accidents.

Fistule pharyngo-cutanée congénitale.

M. Broca. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation de M. Alivisatos (d'Athènes) : il s'agit d'un cas rare de guérison post-opératoire d'une fistule pharyngo-cutanée médiane complète. Notre confrère a pratiqué une incision très étendue, allant de l'angle de la mâchoire à l'articulation sterno-claviculaire; il me semble préférable d'avoir recours à un procédé amenant moins de délabrement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 avril 1911.

De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie.

M. Garnier communique, en son nom et au nom de M. Pignot, l'observation d'un homme de soixante-dix ans, entré à l'hôpital pour une cirrhose alcoolique typique, qui fut pris brusquement, sans avoir jamais été ponctionné, de douleurs abdominales violentes avec fièvre et qui succomba trois jours après le début de ces accidents péritonitiques.

A l'autopsie, on constata une cirrhose alcoolique du foie et les lésions classiques de la péritonite aiguë.

L'examen du liquide ascitique démontra la présence d'une grande quantité de pneumocoques. Il est probable que le malade s'est infecté au contact de pneumoniques soignés dans la même salle que lui et que les germes rencontrés dans son péritoine y ont été déposés par la voie vasculaire.

M. Œttinger dit avoir observé également une femme qui fut prise, au cours d'une cirrhose de Laënnec, d'accidents péritonitiques suraigus auxquels elle succomba en moins de vingt quatre heures. Cette femme n'avait jamais subi de ponctions abdominales. Le liquide ascitique examiné contenait des streptocoques extrêmement virulents.

M. Gouget signale 2 cas de péritonite aiguë constatée à l'autopsie de malades atteints de cirrhose alcoolique. L'un de ces patients avait été ponctionné; chez l'autre, l'affection avait revêtu les allures cliniques d'une péritonite tuberculeuse.

Le signe du sou.

M. Achard lit un rapport à propos d'un travail de MM. G. Jacobson et D. Danielopoulo (de Bucarest) relatif à la valeur du signe du sou pour le diagnostic des épanchements pleuraux. On sait que ce signe consiste à percuter un sou appliqué au-devant du thorax avec un autre sou et à ausculter en arrière : en cas d'épanchement, l'oreille perçoit un bruit argentin, sinon le son est sourd, c'est un bruit de bois.

MM. Jacobson et Danielopoulo ont constaté que si l'on percute le sou sur la zone de matité absolue du cœur et qu'on ausculte en arrière des deux côtés, en l'absence d'épanchement pleural, le bruit métallique apparaît audessous de la limite inférieure des poumons, de sorte qu'il y a là un moyen de délimiter le bord inférieur des poumons. De même, si l'on percute en avant sur la zone de matité du foie, ou encore si l'on ausculte sur la zone de matité cardiaque en percutant en arrière des deux côtés.

Réciproquement, il est possible encore de délimiter, au moyen de ce signe du sou, la zone de matité cardiaque et le bord supérieur du foie.

Enfin, MM. Jacobson et Danielopoulo attribuent au signe du sou une grande valeur pour le diagnostic des épanchements pleuraux, mais ils conseillent, de préférence, d'ausculter sur la zone de matité cardiaque en percutant alternativement d'un côté et de l'autre du thorax en arrière.

M. Achard confirme les recherches précédentes. Il a pu, de plus, notamment dans un cas de pleurésie ponctionnée avec injection d'air, délimiter la zone gazeuse qui donnait le bruit d'airain et la zone liquide qui donnait le bruit simplement argentin. Dans un cas de pleurésie en voie de résolution chez un tuberculeux, malgré le résultat négatif d'une ponction exploratrice, il a trouvé le signe du sou dans la zone de matité, où, sans doute, le poumon était encore séparé de la paroi par un matelas de fausses membranes imbibées de sérosité.

Actinomycose pulmonaire et abcès actinomycosique intracérébral.

M. Letulle communique, en son nom et au nom de M. Dujarier, l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans qui pendant plusieurs années présenta des signes d'une pleurésie interlobaire du côté gauche avec expectoration suppurée fétide. En l'absence de filaments mycéliens dans les crachats, on pratiqua la résection d'une côte et l'on procéda à l'évacuation et au lavage de la cavité broncho-pleuro-pulmonaire.

Cinquante jours après cette intervention, le malade fut pris d'un mal de tête atroce bientôt suivi de vomissements et d'attaques épileptiformes répétées qui amenèrent la mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, on trouva un volumineux abcès intracérébral dont le pus contenait des grains jaunes d'*Actinomyces*.

Il faut noter qu'à diverses reprises, le malade avait été soumis à un traitement par l'iodure de potassium, mais à doses sans doute trop faibles pour enrayer le développement de l'affection. La conclusion pratique à tirer de ce fait est qu'il ne faut intervenir chirurgicalement qu'avec beaucoup de circonspection dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires présumées actinomycosiques, et que si l'on s'y résout, on devra toujours s'abstenir de laver et de déterger le foyer de la suppuration pour éviter le transport par la voie sanguine des spores mycéliennes dans d'autres organes.

Eléphantiasis du membre inférieur gauche chez un tuberculeux.

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Baufle, l'observation d'un homme, tuberculeux avéré, guéri d'un pneumothorax, qui est atteint d'éléphantiasis du membre inférieur gauche. L'examen radiographique a décelé l'intégrité absolue du squelette. D'autre part, il ne semble pas qu'il y ait un obstacle mécanique à la circulation lymphatique par suite d'adénopathies. La pathogénie de cet éléphantiasis est donc difficile à déterminer.

M. Poncet (de Lyon) dit qu'il ne s'agit pas là simplement d'un éléphantiasis chez un tuberculeux, mais bien d'un éléphantiasis d'origine tuberculeuse, dans le développement duquel le système nerveux central et périphérique paraît avoir joué un certain rôle.

Paralysies transitoires du type myasthénique au cours d'un syndrome surrénal chez un tuberculeux.

M. Tinel rapporte, au nom de MM. Landouzy et Gastinel et au sien, l'observation d'un homme de quarante-sept ans, tuberculeux, porteur d'un abcès froid sterno-costal, qui présente de l'ichtyose congénitale et un syndrome surrénal caractérisé par de l'asthénie, de l'hypotension vasculaire et de la mélanodermie.

Ce malade a été atteint, en outre, à quatre reprises de crises paroxystiques de paralysie transitoire des muscles de la nuque et des membres inférieurs ou supérieurs. Ces paralysies durent quelques heures, puis régressent et disparaissent habituellement au bout de quatre à cinq jours. Aucune de ces crises n'a été accompagnée de réaction myasthénique et comme troubles bulbaires on n'a noté qu'une polyurie très nette (de 3 à 5 litres d'urine) et un ralentissement habituel du pouls (de 48 à 60). Il paraît rationnel de considérer ces paralysies comme relevant du type myasthénique et de rattacher tous les accidents présentés par le malade à la tuberculose par l'intermédiaire d'une insuffisance surrénale.

Dysostose fémorale avec raccourcissement de la taille et obésité.

M. Chatelin montre, au nom de M. Variot et au sien, une jeune fille de quinze ans, légèrement obèse, qui présente un raccourcissement de la taille dû à une déformation considérable des fémurs à convexité antéro-externe. La radioscopie a décelé une soudure prématurée des épiphyses avec augmentation de volume de la diaphyse des deux fémurs. L'origine de cette dysostose fémorale n'a pu être précisée, faute de renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de cette malade.

M. Trémolières relate, au nom de MM. Debove et Cain et au sien, les observations de 7 malades atteints d'infection paratyphoïde. Tous les malades, sauf un, ont guéri; l'autopsie a montré une prédominance marquée des lésions des reins et du foie sur les lésions intestinales relativement légères.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er avril 1911.

Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — En dosant la cholestérine totale du sérum sanguin à une première période de la grossesse, comprise entre le début de l'état gravidique et le septième mois, nous avons trouvé dans 13 cas différents, chez des femmes enceintes de un à deux mois, 2 gr. 50 et 2 gr. 70 centigrammes; de deux à trois mois, 2 gr. 10, 1 gr. 60 et 1 gr. 70 centigr.; de trois à quatre mois, 1 gr. 20, 1 gr. 70 et 2 gr. 20 centigr.; de quatre à cinq mois, 1 gr. 90 et 2 gr. 10 centigr.; de cinq à six mois, 2 gr. 10, 3 gr. et 1 gr. 60 centigrammes. On voit ainsi que, au cours de cette première période, la teneur en cholestérine du sérum sanguin est parfois augmentée.

A la période suivante, pendant les deux mois qui précèdent la parturition, l'hypercholestérinémie est un fait presque constant. C'est ainsi que sur 32 femmes examinées, 2 fois seulement la cholestérinémie resta inférieure à 2 grammes. Comprise dans les autres cas entre les chiffres de 2 grammes et 3 gr. 40 centigrammes, elle répondait à un taux moyen de 2 gr. 45 centigr.

Après l'expulsion du fœtus et dans les six jours qui suivent, on voit en général la courbe de la cholestérinémie osciller et subir des dépressions qui la ramènent momentanément dans des limites normales. Ces dépressions accompagnent surtout la fin de la première journée et la seconde qui suivent l'accouchement, puis l'hypercholestérinémie réapparaît graduellement et, vers le onzième jour des couches, elle a retrouvé sa fréquence et son intensité primitives.

Enfin, à une période plus reculée, l'état hypercholestérinémique persiste encore pendant un certain temps et, sur 9 femmes examinées du quinzième au quarantième jour après la parturition, il fut trouvé 7 fois. Son intensité moyenne néanmoins va en diminuant et, en général, vers la fin du deuxième mois, le sérum sanguin a repris sa teneur normale en cholestérine.

L'anaphylaxie au sperme humain.

MM. J. Minet et **J. Leclercq.** — Le sperme humain, injecté sous la peau à la dose de un quart de centimètre cube, sensibilise le cobaye, au bout d'une quinzaine de jours, vis-à-vis d'une injection intracardiaque de sperme humain qui laisse des cobayes neufs indifférents.

L'injection déchaînante, pour amener des phénomènes anaphylactiques typiques, doit être faite, par voie intracardiaque, à la dose minima de un demi-centimètre cube. La dose optima paraît être de 1 c.c.

Les animaux préparés au sperme humain restent indifférents à l'injection intracardiaque de 1 c.c. de sérum humain, dose toujours plus que suffisante pour déchaîner l'anaphylaxie chez les cobayes sensibilisés au sérum humain. Ils restent de même indifférents à l'injection intracardiaque de sperme de lapin ou de cobaye neuf.

L'anaphylaxie au sperme humain, mise en évidence par nos expériences, est donc douée d'un caractère de spécificité remarquable, puisque les cobayes préparés au sperme humain se montrent indifférents non seulement vis-à-vis du sperme d'autres animaux, mais encore vis-à-vis du sérum humain. Cette spécificité est tout particulièrement intéressante au point de vue des applications médico-légales.

Action des extraits salés à chaud de muqueuse gastrique et de muqueuse iléale (« chloruro-crinines ») sur la sécrétion pancréatique.

M. E. Gley. — J'ai cherché si l'eau salée à 100° peut extraire de la sécrétine de la muqueuse gastrique, soit de la muqueuse totale, soit de la muqueuse pylorique ou de celle du reste de l'estomac. Or, tous ces extraits salés sont actifs ; ceux qui sont préparés avec la muqueuse pylorique sont cependant plus actifs que les autres.

On peut de même obtenir avec la muqueuse de l'iléon un extrait également actif. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'on admet communément que cette muqueuse ne fournit pas de sécrétine. Une injection préalable d'atropine n'empêche pas l'action de l'extrait salé de l'iléon. Et de ce fait on peut encore inférer que cet extrait contient bien de la sécrétine, puisque nous avons démontré, M. L. Camus et moi, que la sécrétine proprement dite conserve son pouvoir chez les chiens atropinisés (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 158).

Comme les extraits de muqueuse gastrique, ceux de la muqueuse de l'iléon abaissent la pression artérielle; cette chute de pression ne dure que peu de temps, et la sécrétion pancréatique ne s'établit en général que quand la pression est revenue à son niveau primitif.

Tous les extraits dont je me suis servi ont été préparés avec de la muqueuse de chien. Pour abréger, on pourrait les appeler *chloruro-crinines*, gastrique ou iléale.

Les extraits salés, faits dans les mêmes conditions, de muqueuse du gros intestin se sont montrés inactifs. Cependant j'ai obtenu une fois une faible sécrétion (3 gouttes) avec un extrait de la muqueuse du gros intestin, non pas du chien, mais du lapin. J'ai de même, dans deux expériences, constaté une légère action sécrétoire de la macération acide de la muqueuse du gros intestin du chien.

La ration d'entretien chez les obèses.

MM. Marcel Labbé et **Boivin.** — On admet généralement que les obèses ont des besoins moindres que ceux des sujets de corpulence normale et qu'ils s'entretiennent avec une ration qui serait insuffisante pour les autres. Mais quand on les observe de près, on voit que bien souvent cette prétendue réduction alimentaire n'existe pas.

Nous avons cherché à résoudre cette question en étudiant la ration de quelques obèses en équilibre de poids, et il résulte de nos observations que les besoins minima des obèses sont généralement identiques à ceux des sujets sains. Cela est d'autant plus remarquable que certains de nos sujets offraient une propension très grande à l'obésité.

Cette conclusion concorde avec celles que certains auteurs ont tirées de l'étude des échanges respiratoires chez les obèses, et avec l'observation des échanges respiratoires chez un obèse que nous avons faite en collaboration avec M. Weiss.

Spirillose expérimentale et allaitement.

MM. L. Nattan-Larrier et **P. Salmon.** — Les observations cliniques avaient, d'abord, semblé démontrer que le lait des mères, atteintes de syphilis et traitées par le dioxydiamidoarsenobenzol, exerçait une action curative sur le nourrisson hérédo-syphilitique. Nous avons entrepris l'étude expérimentale d'une question analogue en inoculant le spirille de la fièvre récurrente à des femelles de rat en lactation ; nous avons ainsi envisagé les deux problèmes suivants : *a*) le lait d'une femelle, guérie de spirillose ou en période de crise, exerce-t-il une action préventive ou curative sur la spirillose des petits ? *b*) le lait des femelles infectées de spirillose et traitées par le dioxydiamidoarsenobenzol possède-t-il des propriétés thérapeutiques ?

Dans ces conditions nous avons constaté que le lait maternel ne présente pas d'action préventive, que la femelle soit en pleine infection spirillaire, ou que la crise se soit déjà produite. Quant à l'action curative du lait, elle est nulle, car les petits ont succombé dans les mêmes délais que les témoins.

D'autre part, nous avons constaté que le lait des femelles infectées de spirillose et traitées par le dioxydiamidoarsenobenzol ne possède ni action préventive, ni propriété curative.

Ces diverses expériences sont conformes aux études cliniques récentes qui montrent que l'enfant atteint de syphilis héréditaire n'est pas amélioré par l'ingestion du lait de la mère soumise au traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Sur certains aspects de néoplasie conjonctive observés dans les paragangliomes carotidiens.

MM. Alezais et **Peyron** (de Marseille). — On sait que les paragangliomes carotidiens présentent presque toujours des dispositions d'apparence endo ou périthéliale susceptibles d'en imposer en faveur d'une origine conjonctive. Moins fréquents sont les cas dans lesquels on trouve des aspects de sarcome à éléments globo-cellulaires ou fusiformes. Des faits de cet ordre ont néanmoins été décrits et figurés et sont invoqués à tort en faveur de la nature conjonctive de la néoplasie.

Voici ce que nous avons observé dans 2 cas :

La première tumeur offre une constitution assez uniforme : minces septa de cloisonnement, groupements cellulaires constitués par des éléments d'aspect homogène, noyaux hypochromatiques à nucléoles nettement visibles, cytoplasme fibrillaire, tendance de la disparition des limites cellulaires (syncitiums). Or, en certains points, de préférence à la périphérie de ces nids cellulaires épithéliaux, on trouve des éléments à noyaux foncés, ovoïdes ou allongés, disposés en travées ou en amas de dimensions variables et offrant des dispositions syncitiales encore plus nettes. Ils ont été considérés jusqu'ici comme d'origine conjonctive par les auteurs qui les ont observés.

Contrairement à cette manière de voir, nos recherches nous font penser qu'il s'agit simplement d'éléments épithéliaux modifiés.

La seconde tumeur que nous avons pu examiner, et qui ne présentait pas, comme la précédente, la structure fibrillaire spéciale des éléments épithéliaux, nous a montré par contre des phénomènes dégénératifs analogues dans les masses alvéolaires. Les aspects syncitiaux n'y sont nullement en rapport avec une néoformation conjonctive et les endothéliums ne montrent aucun signe de multiplication.

Toxicité des pulpes glycérinées de sarcosporidies du cheval.

MM. Sabrazès et **Muratet** (de Bordeaux). — Les chevaux d'abattoir sont infestés de sarcosporidies dans la proportion de 80 %. Il est facile d'extraire les kystes de la musculature œsophagienne et d'en faire des pulpes glycérinées aseptiques. L'inoculation sous-cutanée d'une dose de 100 kystes tue le lapin en trois jours. Cette intoxication mortelle se marque surtout par une diarrhée cholériforme. L'injection préalable d'extraits aqueux ou encore d'une dose de 10 kystes seulement est bien supportée et ne vaccine pas contre la dose mortelle.

MM. Guy Laroche et **A. Grigaut** font une communication d'après laquelle la toxine diphtérique est énergiquement absorbée par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés et ceux-ci se montrent doués à son égard de propriétés à la fois fixatrices et activantes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine.

Pour écarter d'avance toute équivoque à laquelle pourrait prêter une méthode d'appréciation de l'activité rénale, basée sur la comparaison des taux de l'urée dans le sang et dans l'urine, nous rappellerons tout d'abord ce que nous connaissons de certain en matière de physiopathologie rénale.

Les travaux de M. Widal et de ses élèves ont montré que les reins pathologiques présentent constamment une dissociation des fonctions d'excrétion. Cette dissociation peut être presque parfaite dans les cas de néphrites pures. C'est ainsi que pour les néphrites hydropigènes pures, M. Widal a pu mettre en évidence un trouble considérable de l'excrétion chlorurée aqueuse sans trouble de l'élimination de l'urée. Inversement, le même auteur a décrit pour les néphrites urémiques un trouble de l'excrétion uréique sans troubles appréciables de l'excrétion chlorurée.

En d'autres termes, dans les néphrites pures, les chlorures et l'eau jouent partie liée et le sort de l'excrétion uréique reste indépendant du sort de l'excrétion chlorurée. Il faut une néphrite mixte pour modifier à la fois l'excrétion de l'urée et celle des chlorures.

On sait que ce furent ces constatations qui conduisirent à abandonner l'ancienne nomenclature toute histologique des néphrites, en faveur d'une nomenclature toute fonctionnelle, et qu'avec M. Castaigne on désigne maintenant du nom d'*hydropigènes* les néphrites se traduisant par un trouble de la sécrétion hydro-chlorurée; du nom d'*urémigènes* les néphrites se manifestant par un trouble d'excrétion uréique; et de *mixtes* les néphrites où ces deux troubles d'excrétion se trouvent associés.

L'étude de l'excrétion uréique ne concerne donc *a priori* que les néphrites urémigènes et les néphrites mixtes; pour les néphrites purement hydropigènes elle ne présente qu'un intérêt négatif. Nous verrons, d'ailleurs, comment il faut entendre ce terme de négatif.

I

L'étude de l'excrétion uréique a tenté peu d'auteurs.

Les physiologistes n'ont guère envisagé que les rapports des *concentrations* de l'urée dans le sang et dans l'urine. MM. Lamy et Mayer ont constaté expérimentalement chez le chien que, à la suite d'injections assez abondantes d'urée dans les veines, le taux de l'urée dans l'urine s'abaissait à mesure que le taux de l'urée dans le sang s'élevait.

Ce fait expérimental pour intéressant qu'il soit ne saurait cependant, à notre avis, comporter de déductions cliniques. Des recherches que l'un de nous a entreprises avec M. Papin (1) sur le chien et depuis lors poursuivies chez l'homme, il ressort que le phénomène observé par MM. Lamy et Mayer ne saurait se produire chez l'homme que si le débit urinaire de l'urée dépassait pour lui 300 grammes par jour.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question de la chute des concentrations urinaires liées à de très grands débits, qui, on le voit, ne saurait concerner l'homme, fût-il même le plus gros mangeur de viande qu'on pût imaginer.

(1) L. Ambard et E. Papin. Etude sur les concentrations urinaires. (*Arch. internat. de physiol.*, 1909, VIII, 4, p. 437.)

La question très importante du rapport du débit de l'urée — c'est-à-dire de la quantité d'urée en grammes éliminée par jour — et de l'urée du sang semble avoir été abordée pour la première fois par MM. Widal et Javal (1) au cours de leurs études sur les néphrites urémigènes.

On savait depuis fort longtemps que les malades de cette catégorie ont constamment des quantités d'urée excessives dans leur sang et cet excès d'urée sanguine était imputé à leur imperméabilité rénale sans autres considérations. Puisque le rein de ces sujets était imperméable, il semblait tout naturel qu'il se produisît des rétentions. Le premier fait expliquait le second et rien ne paraissait plus logique qu'il y eût entre eux une relation constante.

Mais M. Widal a montré que dans ces appréciations on omettait un facteur intéressant. Par des exemples décisifs il a mis en évidence que, chez un sujet donné, la teneur du sang en urée n'était pas seulement fonction de la lésion rénale, mais encore de l'ingestion d'albumine. En augmentant et en diminuant tour à tour l'ingestion d'albumine chez ses malades, M. Widal a pu faire varier à son gré le taux de l'urée du sang et montrer que l'on pouvait même prévoir ce taux de l'urée sanguine en déterminant d'avance la teneur du régime en azote. Cette constatation introduisait dans la conception de physiologie pathologique des néphrites urémigènes une notion nouvelle. Il devenait évident que l'urémie n'avait pas de valeur en soi, mais seulement par rapport à l'ingestion d'albumine, ou, si l'on veut encore, par rapport à l'excrétion uréique, car, en définitive, c'est par sa transformation ultime en urée qu'intervient l'albumine alimentaire.

Aussi MM. Widal et Javal durent-ils créer un nouvel indice d'évaluation de l'azotémie, « l'indice de la rétention uréique », qui est le rapport de l'urée du sang avec l'albumine ingérée.

Cette constatation, que chez un même sujet urémigène le débit uréique croît, comme la surcharge du sang en urée et inversement, introduisait à son tour dans l'interprétation du mécanisme de la sécrétion uréique chez les néphritiques une conception nouvelle.

La « rétention uréique » n'était plus essentiellement le résultat d'une imperméabilité rénale, mais la manifestation « d'un mécanisme compensateur par lequel le rein altéré recouvrait l'activité nécessaire à la sécrétion uréique impliquée par le régime alimentaire » (Widal).

L'urée sanguine devenait l'excitant nécessaire et spécifique de la sécrétion rénale de l'urée; en conséquence, pour un même sujet le taux de l'urée sanguine doit être d'autant plus grand que la sécrétion uréique est plus abondante; pour deux sujets différents excrétant la même quantité d'urée, le taux de l'urée sanguine sera d'autant plus élevé que la néphrite est plus grave; pour un surcroît de sécrétion uréique coïncidant avec un surcroît de lésion rénale, l'urée du sang augmentera à la fois du fait de l'excrétion uréique requise et de la lésion rénale concomitante (Widal).

(1) F. Widal et A. Javal. Le mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le mal de Bright et l'indice de la rétention uréique chez les brightiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 oct. 1904, p. 301, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 347.)
Voir aussi : F. Widal. Les régimes déchlorurés. (*Huitième congrès français de médecine interne*, Liège, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 469.)

Nous verrons ultérieurement que cette relation constante de l'urée sanguine et de l'urée urinaire est l'expression de la partie la plus importante du mécanisme de la sécrétion uréique. Elle n'en est pourtant pas l'expression complète et ceci ressort de constatations déjà anciennes.

Bien des auteurs avaient déjà remarqué qu'à la suite d'ingestion de boissons abondantes le volume de l'urine augmentait, le taux de l'urée urinaire s'abaissait, mais qu'en définitive l'urée totale éliminée augmentait. M. Albarran, qui a fait de cette question une étude particulière à propos de sa « Polyurie expérimentale », l'a très nettement mis en lumière, et il avait déjà vu que ce phénomène, qui est très appréciable pour le sujet sain, peut ne pas se manifester au cours de certaines néphrites. Nous aurons l'occasion d'étudier ces exceptions à la règle.

Or, il est de toute évidence que l'ingestion de boissons abondantes ne saurait par elle-même augmenter le taux de l'urée sanguine. Si donc la polyurie aqueuse augmente l'excrétion uréique, c'est que sous un même taux d'urée sanguine le rein peut excréter plus ou moins d'urée, selon que celle-ci est émise à faible ou à forte concentration.

En abordant à notre tour l'étude de l'excrétion uréique, nous aurons donc à tenir compte de ces deux faits : 1° le débit de l'urée croît en raison directe du taux de l'urée dans le sang; 2° le débit de l'urée croît en raison inverse du taux de l'urée dans l'urine. Il s'agissait de rechercher la formule de ces lois et les influences réciproques de l'une sur l'autre.

II

Dans ses premières recherches, en tenant compte seulement de l'albumine ingérée (terme de comparaison équivalent dans certaines conditions à l'urée éliminée), M. Widal était arrivé à des résultats assez précis en ce qui concerne la relation du taux de l'urée sanguine et de l'excrétion uréique, et l'on sait que sur cette relation il a établi une classification des néphrites urémiques dont la valeur clinique ne s'est pas démentie.

Mais pour des mesures plus précises de l'activité rénale il fallait rendre plus rigoureuses les conditions expérimentales, et quelques considérations très simples vont nous montrer dans quel sens l'effort devait être dirigé.

Au cours d'une même journée l'excrétion uréique étudiée heure par heure varie considérablement. Minime à jeun, elle s'accroît rapidement à la suite d'un repas copieux et diminue ensuite peu à peu avec l'éloignement du repas. Ces variations d'excrétion sont, pour beaucoup de sujets, extrêmement importantes. Tel individu, qui à jeun élimine 0 gr. 50 centigr. d'urée à l'heure, en éliminera souvent, après le repas, 2 grammes et même 2 gr. 50 centigr. Ce fait est bien connu. On sait également que le taux de l'urée dans l'urine varie beaucoup au cours d'une journée et que chez un même sujet elle oscille fréquemment entre 8 à 10 ‰ et 30 à 40 ‰.

Si vraiment il existe une relation constante entre l'urée du sang et le débit de l'urée, entre le débit de l'urée et la concentration urinaire de l'urée, il est évident que cette relation ne pourra être précisée qu'en étudiant *simultanément* les trois termes caractéristiques de la sécrétion uréique : urée du sang, taux de l'urée dans l'urine, quantité d'urée dans l'urine, et que les déterminations de ces trois termes ne doivent pas *se succéder* les unes aux autres. On

conçoit, par exemple, que si l'on mesure l'urée sanguine à huit heures du matin alors que le débit et la concentration de l'urée urinaire sont très faibles et qu'on lui compare la moyenne du débit et de la concentration uréique de vingt-quatre heures, on aura un rapport qui sera différent de celui qu'on aurait eu, si la détermination de l'urée sanguine avait été faite à deux heures de l'après-midi après le repas. Dans ces rapports entrera toujours un même débit urinaire et un même taux d'urée urinaire, mais le taux de l'urée sanguine aura des valeurs variables selon l'heure à laquelle aura eu lieu l'examen du sang.

L'idéal serait donc de prendre un instantané d'ensemble des trois termes de la sécrétion uréique.

Pour nous rapprocher dans la mesure du possible de ces conditions d'observation, nous avons eu recours à la technique suivante :

Pour éviter de « travailler » sur une urine moyenne, résultat d'une sécrétion qui a eu un cycle compliqué, l'urine étudiée est celle qui a été émise pendant un court espace de temps, une demi-heure ou trois quarts d'heure, par exemple. Si l'observation n'est pas coupée par un incident alimentaire, comme la prise d'un repas ou une ingestion de boisson, nous pouvons considérer, et l'expérience le démontre, la sécrétion urinaire comme *constante* durant ce laps de temps. Il va sans dire que dans certaines expériences où l'on voudrait par une polyurie expérimentale modifier considérablement le régime de la diurèse, le temps pendant lequel on recueillera l'urine devra être encore plus court; en une demi-heure le régime de la diurèse varierait trop et pour pouvoir dire qu'on a eu affaire à un régime constant de diurèse l'expérience ne doit durer quelquefois que dix minutes et même moins encore.

Le sang correspondant à cette diurèse est prélevé au cours de cette diurèse même. L'urée sanguine correspondra donc bien à la diurèse envisagée.

Au point de vue pratique voici comment nous opérons :

Le sujet à étudier doit tout d'abord vider complètement sa vessie, et ceci est très important; si l'on a le moindre doute sur sa faculté d'évacuer sa vessie, s'il s'agit d'un prostatique ou d'un individu alité, il faut la vider à la sonde; l'urine émise est rejetée. Au moment même où la vessie vient d'être évacuée on note l'heure; dix minutes après on prélève le sang. En général, nous avons toujours eu recours aux ventouses scarifiées, mais quelquefois, celles-ci donnant mal, on pourra être obligé de recourir à la ponction veineuse au pli du coude. On attend encore quelques minutes, et lorsqu'il s'est écoulé une demi-heure ou un peu plus longtemps depuis la première évacuation vésicale, on fait uriner à nouveau le sujet. A ce moment encore s'impose la nécessité d'avoir la certitude que le sujet a bien évacué sa vessie, et à l'instant où la miction s'achève on note l'heure précise. C'est cette urine qui servira pour l'appréciation de la sécrétion uréique.

Pour le dosage de l'urée dans le sang, il est bon de recueillir environ 40 c.c. de sang. Le dosage est effectué de la manière suivante : le sang étant coagulé et le caillot commençant à se rétracter légèrement, l'ensemble du caillot et du sérum est jeté sur une toile mince et l'on exerce sur le tout par torsion du linge une pression progressive. Il filtre du sérum et beaucoup de globules rouges. C'est sur ce mélange qu'on opère le dosage de l'urée. On pourrait objecter qu'il y a quelque inconvénient à comprendre dans le matériel du dosage des globules rouges, mais cet inconvénient est minime. On sait que l'urée diffuse très vite dans les globules rouges, et l'on peut admettre que le partage de l'urée entre le plasma et les globules rouges est à peu près parfait, c'est-à-dire qu'il y a presque autant d'urée dans un volume de globules rouges que dans un même volume de plasma ou de sérum (1).

Nous n'insisterons pas sur les manipulations subséquentes en usage courant qui consistent à précipiter les albumines à froid par de l'alcool, à filtrer, à dessécher le filtrat au bain-marie en présence de noir animal, à reprendre le magma desséché avec de l'eau, à filtrer à nouveau et à doser finalement l'urée dans le sang débarrassé ainsi complètement de ses albumines. Il importe naturellement que les mesures du dosage soient aussi précises que possible, la précision des résultats en découlant naturellement. Pour cette même raison on conçoit l'utilité d'opérer sur d'assez grandes quantités de sérum mêlé de globules rouges; c'est pourquoi le volume initial de sérum et de globules employé a été, dans nos expériences, en général de 30 c.c., ce volume étant réduit à 23 ou à 22 par les diverses manipulations.

L'expérience ainsi conduite nous donne donc simultanément et en fonction réciproque les trois termes mentionnés plus haut de la sécrétion rénale, à savoir le taux de l'urée dans le sang, le taux de l'urée dans l'urine, et la quantité d'urée excrétée.

Comme nous aurons à faire un usage constant de ces trois termes, nous les désignerons, pour la commodité du langage, par des symboles. Nous appellerons Ur (urémie, au sens étymologique et non clinique du mot) le taux de l'urée dans le sang, c'est-à-dire la quantité d'urée exprimée en grammes contenue dans 1 litre de sang. Nous appellerons C le taux de l'urée dans l'urine, c'est-à-dire la quantité d'urée exprimée en grammes contenue dans 1 litre d'urine. Nous appellerons D (débit) la quantité d'urée en grammes excrétée par le rein (conventionnellement, le débit sera toujours rapporté aux vingt-quatre heures).

Nous avons vu précédemment que, pour être significatif, l'examen des urines ne devait porter que sur une sécrétion urinaire de courte durée, de trois quarts d'heure au plus et, dans certains cas, de beaucoup moins de temps encore. Dans ces conditions, des expériences de durée si variable ne sont pas directement comparables et la lecture de leurs résultats est compliquée : il nous a paru beaucoup plus simple de recalculer tous les débits pour vingt-quatre heures. Supposons, par exemple, qu'un sujet ait un débit de 1 gramme par demi-heure, nous voyons qu'en vingt-quatre heures son débit eût été de 48 grammes. Ce que nous appellerons le débit de ce sujet sera donc 48 grammes. En d'autres termes, le débit pour nous sera la quantité d'urée que le sujet aurait éliminée en vingt-quatre heures, si sa sécrétion avait gardé pendant ces vingt-quatre heures l'allure de la sécrétion momentanément observée.

III

L'étude comparative du débit uréique, du taux de l'urée dans le sang et du taux de l'urée dans l'urine nous a permis de constater que la sécrétion uréique chez le sujet sain et le sujet atteint de néphrite urémigène obéit, en toutes circonstances, aux trois lois suivantes.

1° Lorsque le rein débite l'urée à une concentration constante, ce débit varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang;

2° Lorsque, avec une concentration d'urée constante dans le sang, le sujet urine l'urée à des concentrations variables, le débit de l'urée est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

3° Lorsque la concentration de l'urée dans le sang est variable et que la concentration de l'urée dans l'urine est également variable, le débit uréique varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

L'étude des deux premières lois ne peut se faire qu'au moyen d'expériences de tâtonnement.

Pour vérifier la première loi, il faut examiner, à plusieurs reprises, le sujet avec des urémies variées, mais avec des taux d'urée urinaire constants. Pour faire varier l'urémie, rien de plus aisé; il suffit de faire ingérer au sujet plus ou moins d'urée, mais pour qu'en dépit des variations du taux de l'urémie le taux de l'urée reste constant, il faut donner en même temps de l'eau en quantité telle que l'ingestion de l'urée ne modifie pas la concentration urinaire. Ce dernier résultat ne peut être obtenu qu'en observant constamment tous les quarts d'heures ou toutes les dix minutes les modifications de la sécrétion urinaire, de manière à presser l'ingestion d'urée si la concentration urinaire fléchit; à presser, au contraire, l'ingestion d'eau si la concentration urinaire augmente. L'expérience est laborieuse.

La vérification de la seconde loi est encore plus difficile : faire tomber la concentration urinaire par ingestion d'eau est aisé, c'est un phénomène automatique, mais faire en sorte que, au cours de cette chute de la concentration urinaire, l'urémie reste constante est extrêmement difficile, car l'augmentation du débit uréique épuise rapidement l'urée sanguine. Il faut donc la renouveler à mesure de son épuisement et on ne peut la renouveler qu'aveuglément, car on ne peut pas suivre les variations de l'urémie d'instant en instant, comme il est possible de le faire pour la concentration urinaire.

La vérification de la troisième loi — combinaison des deux précédentes — n'offre pas la moindre difficulté, n'exige pas d'expérience à proprement parler; elle ne résulte que d'une simple observation des faits tels qu'ils se présentent à nous. L'intérêt de cette loi est majeur; sa vérification dans des conditions diverses valide les deux lois précédentes et elle conduit directement aux applications cliniques.

En d'autres termes, l'étude des deux premières lois est une analyse de la sécrétion uréique, la troisième en est la synthèse.

Nous allons envisager successivement les observations où varièrent d'abord la concentration de l'urée dans le sang, puis la concentration de l'urée dans l'urine, enfin simultanément la concentration de l'urée dans l'urine et la concentration de l'urée dans le sang.

Expériences où la concentration de l'urée du sang varie et où la concentration de l'urée dans l'urine reste sensiblement constante. —

(1) L'expérience démontre, d'ailleurs, qu'il en est bien ainsi. A titre d'exemples, nous citerons des dosages comparatifs d'urée faits sur le sérum et sur le sang total :

Chez un chien, le dosage d'urée sur le sang total nous a donné 0.40 ‰ et sur le sérum 0.40 ‰ ; chez un néphritique, l'urée du sang total était de 1.103 ‰ et l'urée du sérum de 1.083 ‰.

	D (Débit de l'urée).	C Concentration de l'urée dans l'urine.	Ur Concentration de l'urée dans le sang.	
Sujet a	12.2	17.2	0.45	
	63.4	18.5	0.97	Ingestion d'urée.
Sujet b	30	34	0.36	
	60	33	0.50	Ingestion d'urée.
	92	36	0.63	— —
	200	34.5	1.00	— —

Si nous appelons D, D_1, D_2, les débits uréiques et Ur, Ur_1, Ur_2 (urémie) les taux d'urée dans le sang, nous devrons obtenir selon la première loi indiquée, les débits variant comme les carrés de l'urémie, $D : D_1 = Ur^2 : Ur_1^2$, soit, ce qui revient au même, $Ur : \sqrt{D} = Ur_1 : \sqrt{D_1}$, autrement dit que l'urémie divisée par la racine carrée du débit est un chiffre constant.

Appliquée aux résultats numériques cités plus haut la formule donne pour la première expérience $0.45 : \sqrt{12.2} = 0.129$ et $0.97 : \sqrt{63.4} = 0.122$; pour la seconde expérience $0.36 : \sqrt{30} = 0.0657$, $0.50 : \sqrt{60} = 0.0646$, $0.63 : \sqrt{92} = 0.0657$ et $1.0 : \sqrt{200} = 0.0707$.

On voit donc que, malgré les énormes variations du débit uréique, le rapport entre l'urée du sang et le débit uréique est fidèlement une loi au carré, c'est-à-dire que chaque fois que l'urémie passe de 1 à 2 et à 3, le débit uréique passe de 1 à 4 et à 9.

Nous appellerons dorénavant K ou *constante urémique* le quotient de l'urée du sang par la racine carrée du débit urinaire, $Ur : \sqrt{D}$.

Expériences où la concentration de l'urée du sang restant sensiblement constante, c'est la concentration de l'urée de l'urine qui varie. — L'expérience se réalise en faisant ingérer beaucoup d'eau au sujet en même temps qu'un peu d'urée (car une polyurie intense épuiserait rapidement l'urée du sang).

	D	C	Ur	
Sujet a	33.6	34.8	0.41	
	48.0	18.1	0.42	Ingestion d'eau et d'urée.
Sujet b	30.0	35.5	0.36	
	75.0	4.8	0.37	Ingestion d'eau et d'urée.

Continuons d'appeler D, D_1 les débits uréiques dans l'urine et appelons C, C_1 la concentration de l'urée dans l'urine, selon la seconde loi indiquée nous devrons avoir $D : D_1 = \sqrt{C_1} : \sqrt{C}$ ou, ce qui revient au même, $D \times \sqrt{C} = D_1 \times \sqrt{C_1}$.

Pour la première expérience le calcul donne $33.6 \times \sqrt{34.8} = 198.2$ et $48 \times \sqrt{18.1} = 203.0$; pour la seconde expérience $30 \times \sqrt{35.5} = 178.5$ et $75 \times \sqrt{4.8} = 165$.

On voit donc que, malgré les énormes variations de la concentration de l'urée dans l'urine, le débit uréique varie fidèlement selon l'inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine, c'est-à-dire que sous une même urémie les débits uréiques passent de 3 à 4 et à 5 lorsque la concentration de l'urée dans l'urine passe de 1/9 à 1/16 et à 1/25 ou de 25 à 14 et à 9.

Ces expériences analytiques nous montrent que la sécrétion uréique varie, d'une part, comme le carré de l'urémie, et, d'autre part, comme l'inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.

Mais au cours des sécrétions « naturelles » les deux facteurs du débit uréique, l'urée du sang et la concentration de l'urée dans l'urine, varient simultanément. Au point de vue pratique, il s'impose donc de rechercher si dans ces cas les deux lois précédentes sont valables dans leur intégralité.

Nous allons maintenant examiner des sécrétions uréiques où tout variera simultanément D, C et Ur.

	D	C	Ur
Sujet a	47.4	30.2	0.31
	23.77	17.2	0.19

Dans la première expérience faite sur ce sujet la constante urémique K est $0.31 : \sqrt{47.4}$, soit 0.045 et dans la seconde expérience elle sera de $0.19 : \sqrt{23.77}$, soit 0.038. Il existe entre ces deux constantes un écart considérable, lequel était à prévoir puisque, pour établir ces constantes, nous n'avons pas tenu compte des concentrations de l'urée dans l'urine; l'écart des constantes prouve que ce dernier facteur joue un rôle et il s'agit simplement de savoir s'il reste encore conforme à la seconde loi $D : D_1 = \sqrt{C_1} : \sqrt{C}$.

Pour résoudre ce problème nous allons calculer, d'après cette dernière loi, quel eût été par exemple dans la seconde expérience le débit uréique si la sécrétion uréique s'était faite au même taux que dans la première expérience, mais toujours sous l'urémie constatée dans la seconde expérience.

Le débit théorique x dans cette éventualité eût été donné par la relation $23.77 : x = \sqrt{30.2} : \sqrt{17.2}$, d'où $x = 17.94$. Soit 17 gr. 94 le débit théorique du sujet qui aurait uriné sous une urémie de 0.19 et à une concentration urinaire de 30.2, sa constante urémique *virtuelle*, établie sur ces données, serait donc de $0.19 : \sqrt{17.9}$, soit 0.045. Elle est donc identique à la constante calculée directement sur la première expérience.

Donnons encore un second exemple que nous traiterons comme précédemment :

	D	C	Ur
Sujet b	29.2	32.6	0.377
	42.9	3.4	0.264

La constante calculée sur les données directes de la première expérience est $0.377 : \sqrt{29.2} = 0.07$. La constante calculée sur les données directes de la seconde expérience est de $0.264 : \sqrt{42.9} = 0.04$.

Tenons compte maintenant du facteur de concentration de l'urée dans l'urine et recalculons encore, par exemple, le débit uréique théorique de la seconde expérience en fonction d'une concentration urinaire de 32.6, mais toujours sous une urémie de 0.264. Ce débit théorique x sera donné par la formule $42.9 : x = \sqrt{32.6} : \sqrt{3.4}$, d'où $x = 13.9$. La constante théorique dans la seconde expérience sera de $0.264 : \sqrt{13.9} = 0.07$. Nous aurons donc, dans la première expérience comme dans la seconde, deux constantes identiques de 0.07.

Il s'ensuit donc que, en tenant compte des deux premières lois de la sécrétion uréique, on peut toujours trouver une constante urémique très satisfaisante en recalculant un débit observé au cours d'une concentration urinaire quelconque pour un débit théorique correspondant à la concentration urinaire observée dans l'expérience précédente.

Cette constatation montre qu'en jouant simultanément les deux premières lois de la sécrétion uréique gardent chacune une valabilité intégrale.

Cette conclusion s'applique à l'homme sain et au sujet atteint de néphrite urémigène. Lorsque nous étudierons la valeur de la constante du sujet normal, nous verrons, en effet, que, dans les exemples choisis précédemment, se trouvent des cas de néphrites urémiques.

Cette conclusion s'applique-t-elle également aux néphrites hydropigènes? C'est la question qui se pose naturellement, si nous voulons en connaître la valeur générale.

Voici un premier cas de néphrite hydropigène pure :

D	C	Ur
50.5	24.4	0.252
34.2	18.4	0.219

Les constantes de ce sujet, calculées sans tenir compte de la concentration urinaire, sont de $0.252 : \sqrt{50.5} = 0.0355$ et de $0.219 : \sqrt{34.2} = 0.0374$.

Si nous tenions compte des concentrations urinaires pour établir la seconde constante selon les débits théoriques recalculés à la concentration de la première expérience, nous aurions une seconde constante égale à 0.040. Les constantes divergent donc si l'on veut faire intervenir les concentrations urinaires.

Voici un second exemple, encore plus frappant, d'une néphrite mixte :

D	C	Ur
28.5	48.9	0.59
13.3	9.2	0.39

Sans tenir compte des concentrations urinaires, les constantes sont respectivement de 0.111 et de 0.107.

Si nous voulions établir les constantes en tenant compte des concentrations urinaires, nous aurions les deux constantes respectivement égales à 0.111 et 0.162.

Il est donc de toute évidence que lorsque la néphrite présente un caractère hydropigène, le débit reste très rigoureusement proportionnel au carré de l'urémie (première loi), mais qu'il reste indépendant des variations de la concentration de l'urée dans l'urine (il échappe complètement à la seconde loi).

L'étude de la sécrétion uréique, pour offrir toute sécurité, exige donc certaines précautions. Se trouve-t-on en présence d'un sujet sain ou d'un urémigène pur, un seul examen peut suffire. On sait que ces sujets ont un débit uréique régi par l'urémie et la concentration urinaire.

Mais se trouve-t-on en présence d'un cas suspect de néphrite hydropigène ou de néphrite mixte, un seul examen ne suffit pas. Il faut absolument s'assurer si, oui ou non, chez ce sujet le débit obéit encore à l'influence des variations de la concentration urinaire dans l'urine, et pour cela faire deux examens au cours de débits urinaires réalisés avec des concentrations urinaires nettement différentes. C'est la seule manière de résoudre le problème sans ambiguïté. Diagnostiquer, en effet, un élément hydropigène par des procédés cliniques est un procédé par trop incertain. Nous savons déjà que la présence d'albumine dans les urines ne coïncide pas constamment avec la production d'œdèmes chez les malades. M. Castaigne a insisté sur ce syndrome qu'il a appelé néphrite albumineuse simple et nous savons encore qu'il n'y a pas non plus de taux d'albumine dans l'urine à partir duquel se produisent forcément des œdèmes, en d'autres termes, qu'il existe des albuminuries dont la signification séméiologique intrinsèque ne nous est pas connue. D'autre part, pour ce qui concerne l'appréciation des œdèmes, les travaux de M. Widal nous ont conduit à la plus grande prudence. Cet auteur a montré que les œdèmes cliniquement appréciables par l'inspection et la palpation ne sont que les témoins souvent tardifs d'œdèmes profonds seulement appréciables par la balance.

Pour ces raisons, chaque fois que l'on suspectera un élément hydropigène dans la néphrite d'un malade, il s'imposera de faire le double examen décrit précédemment.

IV

Qu'il y ait ou non un élément hydropigène chez un sujet considéré, il ne s'ensuit pas moins, comme nous venons de le voir, que pour tout individu il existe un rapport constant entre l'urée du sang et la racine carrée du débit uréique : pour le sujet sain et le sujet urémique, la constance de ce rapport implique que l'on ait recalculé les débits uréiques pour une même concentra-

tion urinaire; pour le sujet hydropigène, la constance de rapport est indépendante de l'élément concentration urinaire.

L'étude de la constante urémique permet donc d'entrevoir des applications cliniques.

Avant de les aborder il ne nous reste à dire qu'un mot d'une correction qui s'impose dans l'établissement de la constante urémique en raison des variations de poids des sujets considérés, de la nécessité d'adopter une concentration urinaire type et, enfin, de l'établissement de la constante urémique du sujet normal.

Il est évident que deux sujets débitant la même quantité d'urée à la même concentration et sous une même urémie n'auront cependant pas un fonctionnement rénal identique s'ils n'ont pas le même poids. L'observation montre, en effet, que le poids des reins sains est sensiblement proportionnel au poids du corps. Avec une même urémie le sujet lourd devra débiter plus d'urée que le sujet léger, puisqu'il dispose de plus de parenchyme rénal que ce dernier. Il existe donc une correction de poids à effectuer et qui consiste à recalculer le débit du sujet pour un poids théorique conventionnel. Du fait de l'énorme influence des altérations rénales lorsque celles-ci entrent en jeu, cette correction n'a pas une importance très grande. Elle n'en rend pas moins les observations de divers sujets encore plus comparables; aussi l'avons-nous constamment effectuée dans nos recherches cliniques.

Comme poids type nous avons choisi le poids de 70 kilos.

La correction de poids s'effectuera de la manière suivante. Supposons que le sujet en observation pèse 50 kilos et débite 27 grammes d'urée. Après correction nous admettrons que sa sécrétion sera de 27 × (70 : 50), soit 37 gr. 8.

Pour obtenir enfin des constantes comparables entre elles, il faut encore adopter une concentration urinaire conventionnelle. La constante d'un sujet variant en effet selon la concentration urinaire envisagée, il faut, pour rendre les observations comparables, adopter une concentration urinaire uniforme ou, plutôt, recalculer les débits pour cette concentration urinaire uniforme. Il importe peu de choisir une concentration urinaire quelconque, les résultats relatifs restant identiques, quel qu'en soit le choix. Nous avons adopté la concentration de 25 ‰, qui ne déforme pas la généralité des résultats apparents, la plupart des urines ayant des concentrations oscillant sensiblement autour de ce taux et ce nombre de 25 ayant, d'autre part, l'avantage d'être parmi ceux dont la racine carrée est un nombre entier.

La formule complète de la constante urémique sera donc finalement la suivante :

$$Ur : \sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}} = K,$$

formule dont les symboles signifient : Ur = taux de l'urée du sang, D = débit de l'urée par vingt-quatre heures réellement constaté, P le poids du sujet exprimé en kilos et C la concentration de l'urine réellement observée.

Avec cette formule les calculs sont très aisés, comme vont nous le montrer deux observations faites sur le même sujet.

Ce sujet pèse 60 kilos (il absorbe avant la première expérience 20 grammes d'urée).

Urines émises de cinq heures à cinq heures cinquante-cinq, 82 c.c. à 28.8 ‰ d'urée ; urée du sang par litre 0.36.

Le débit (D) sera donc de 61 gr. 83 et la constante sera de 0.36 : $\sqrt{61.83 \times \frac{70}{60} \times \sqrt{\frac{28.8}{25}}}$ = 0.0409.

Avant la seconde expérience le sujet n'absorbe rien.

Urines émises de deux heures trente à deux heures cinquante-quatre : 19 c.c. à 24 ‰; urée du sang par litre 0.232.

Le débit de l'urée calculé à raison des vingt-quatre heures eût été de 27 gr. 36 et la constante urémique est de 0.232 : $\sqrt{27.36 \times \frac{70}{60} \times \sqrt{\frac{24}{25}}}$ = 0.0415.

Des observations qui nous ont servi à établir la constante urémique du sujet sain, nous avons éliminé naturellement toutes celles où il existait une tare rénale avérée, soit de la lithiase rénale, soit de la tuberculose rénale, etc.

Les sujets que nous avons retenus n'avaient pas d'albuminurie, pas d'œdèmes, étaient apyrétiques, n'étaient sous le coup ni d'une intoxication, ni d'une pyrexie récente et offraient toutes les apparences de la santé. Leur âge moyen était de vingt-cinq à trente-cinq ans. Pour quelques-uns de ces sujets nous avons même ouvert une enquête supplémentaire et nous avons étudié la concentration maxima de l'urée dans l'urine au moyen d'ingestions répétées d'urée. Des expériences que nous avions faites il y a deux ans avec M. Papin sur les chiens nous avaient, en effet, montré que l'étude de la concentration maxima de l'urée dans l'urine donne des renseignements très précis sur certaines lésions rénales qui ne se traduisent par ailleurs par aucun symptôme, pas par de l'albuminurie en particulier.

Les constantes obtenues chez les 5 sujets ayant présenté la meilleure sécrétion uréique ont été les suivantes :

A. 0.0420, 0.0420, 0.0416.
B. 0.042.
C. 0.040.
D. 0.0428, 0.0429, 0.0428.
E. 0.042.

La constante urémique de 0.040 est donc la constante *optima* du sujet sain. Jusqu'à plus ample informé, nous la considérerons comme la constante du sujet normal.

V

La constante urémique n'est qu'un chiffre, c'est le rapport de l'urée du sang à la racine carrée du débit uréique supposé émis à 25 ‰. Quelle est maintenant sa signification débarrassée de toute abstraction?

Cette signification est très simple. Comme la constante urémique est le quotient de l'urémie par la racine carrée du débit uréique, elle nous fait connaître immédiatement les débits uréiques d'un sujet donné en divisant l'urémie par la constante et en portant le résultat au carré, soit $(Ur : K)^2$.

Le sujet sain dont la constante est de 0.040 présentera donc pour une urémie de 0.20 un débit égal à $(0.20 : 0.04)^2 = 25$ grammes.

Le sujet dont la constante serait de 0.10 aurait sous une urémie de 0.20 un débit égal à $(0.20 : 0.10)^2 = 4$ grammes.

La constante urémique permet donc de comparer immédiatement le débit uréique d'un sujet sain avec le débit uréique d'un sujet malade, les deux sujets excrétant l'urée sous une même urémie. Elle conduit donc immédiatement à une mesure très simple et très suggestive de l'activité rénale. Il est en effet de toute évidence que si dans les *mêmes conditions fonctionnelles*, l'appareil rénal débite, chez un sujet donné, 2, 3 ou 4 fois moins d'urée que chez un sujet considéré comme sain, nous avons le droit de considérer l'activité rénale du premier sujet comme 2, 3 ou 4 fois moindre que celle du sujet sain.

La constante urémique a donc une signification qui ne présente pas la moindre ambiguïté, et qui est toujours indépendante des conditions où on l'établit; ce dernier fait accentue encore son caractère pratique. Si, reprenant les premiers exemples, il nous plaît en effet de considérer les débits non plus sous une urémie de 0.20, mais de 0 gr. 40 centigr. nous en sommes libres, les résultats seront les mêmes : en effet $(0.40 : 0.04)^2 = 100$ gr. et $(0.40 : 0.10)^2 = 16$. Il apparaîtra immédiatement que 4 est à 25 comme 16 est à 100 et qu'il revient au même de dire d'un sujet que sa valeur fonctionnelle rénale vaut les 4/25 de celle d'un sujet sain que de dire que sa valeur fonctionnelle en vaut les 16/100. C'est exactement comme si pour évaluer une pression barométrique on disait qu'elle est de 76 centimètres ou de 760 millimètres.

La signification de la constante urémique et la valeur de cette constante pour l'homme normal nous étant connus, quelles sont les déductions cliniques que nous permettent ces notions? D'une manière générale l'étude de la constante urémique permet des déductions très précises.

La pratique des recherches nous a montré qu'il était aisé, chez un même sujet soumis à des expériences les plus variées, de retrouver la constante avec une approximation de deux unités à la troisième décimale. Ceci revient en somme à dire que, pour un sujet ayant donné une fois une constante de 0.060, par exemple, on trouvera les autres constantes au moins égales à 0.058 ou à 0.062. Calculons avec ces diverses constantes les débits uréiques en fonction d'une urémie de 0.20, par exemple. Pour une constante de 0.060 le débit sera de $(0.20 : 0.060)^2 = 11.11$, pour une constante de 0.062 le débit sera de $(0.20 : 0.062)^2 = 10.41$. Etant donné que l'homme sain, dont la constante est de 0.040, a un débit de 25 sous la même urémie de 0 gr. 20 centigr., on voit que le débit du sujet malade ne reste hésitant qu'entre les deux valeurs 11.11 : 25 et 10.41 : 25, soit 44.4 % et 41.6 % de la valeur normale.

On mesure donc aisément une variation de l'activité fonctionnelle avec une approximation de 3 %.

Ajoutons, d'ailleurs, que plus l'altération rénale est prononcée, plus l'approximation peut être grande.

Nous allons passer rapidement en revue les renseignements que nous donnera l'étude de la constante urémique pour les néphrites urémigènes, pour les néphrites mixtes et quelles prévisions elle permet pour les interventions sur le parenchyme rénal.

En ce qui concerne les néphrites urémigènes, on sait que l'on a l'habitude de considérer comme un très léger excès d'urée dans le sang une urémie de 0 gr. 40 centigrammes, et qu'une urémie de 0 gr. 30 centigrammes est regardée comme normale. M. Widal, nous l'avons vu, a déjà dit que ces chiffres, considérés en eux-mêmes et indépendamment de l'alimentation, avaient d'insignifiant. Nos recherches ont montré que la constante urémique, calculée pour une excrétion uréique à 25 ‰, était, pour le sujet normal, de 0.04. Un sujet normal débiterait donc sous une urémie de 0 gr. 30 centigr. $(0.30 : 0.04)^2$, soit 56 gr. 2 décigrammes. Si, comme c'est généralement le cas, notre sujet, dont l'urémie est de 0 gr. 30 centigr., mangeant moyennement, élimine l'urée à raison de 25 grammes par jour, ce sujet débite donc deux fois moins d'urée, ou, plus exactement, les 25/56.2 de la quantité normale. Son activité fonctionnelle est donc réduite à la moitié de l'activité normale.

Pour une urémie de 0 gr. 40 centigr., un sujet sain débiterait $(0.40 : 0.04)^2 = 100$ grammes d'urée; un sujet qui, avec une urémie de 0.40, ne débiterait que 25, aurait donc

une activité fonctionnelle réduite au quart de sa valeur normale.

Nous n'avons pas besoin de rappeler qu'un sujet qui n'a que 0 gr. 40 centigr. d'urée dans le sang ne présente cliniquement aucun syndrome « urémique ». La clinique et une appréciation insuffisamment précise jusqu'ici de la valeur du taux de l'urée dans le sang laissaient donc jusqu'à maintenant passer inaperçues des pertes d'activité fonctionnelle atteignant les trois quarts de la valeur normale.

Dans les néphrites urémigènes graves, mais non immédiatement mortelles, on observe souvent une azotémie de 1.50, par exemple, pour un débit uréique de 25 grammes par jour. Corrections faites du poids du sujet et de la concentration urinaire, on obtient, en général, une constante urémique d'environ 0.3. La valeur fonctionnelle relative de ce parenchyme rénal est alors de $(0.04 : 0.30)^2 = (0.0016 : 0.900) = (1.8 : 100)$, c'est-à-dire à peine 2 % de la valeur normale; ou, si l'on préfère, alors que sous une urémie donnée un sujet sain débiterait 100 d'urée, le sujet malade n'en débiterait même pas 2.

Pour qu'une néphrite urémigène devienne mortelle, on voit donc à quel point de déchéance doit tomber l'activité rénale et inversement, pour un rein si déchu, on voit de quelle ressource est l'excitant constitué par la surcharge du sang en urée, dont M. Widal avait déjà dit qu'elle représentait le mécanisme compensateur de l'altération fonctionnelle du rein. L'étude de la constante permettant de suivre pas à pas les moindres progrès d'une néphrite urémigène constitue par cela même un moyen précis d'investigation pour l'étiologie si obscure de ces néphrites.

Il ne faudrait pas croire qu'un moyen qui met tellement en valeur les plus légers troubles de la sécrétion uréique soit de nature à créer, pour ainsi dire, des néphrites urémigènes chez tous les individus. Nous l'avions, il est vrai, pensé tout d'abord et nous avions cru que, à moins de s'adresser à des sujets exceptionnels, nous ne trouverions jamais de sujets sains quant aux reins; tout passé pathologique devant, selon nos présomptions, laisser son empreinte indélébile sur le fonctionnement rénal.

Il n'en est rien, ni le nombre, ni la qualité des maladies antérieures ne permettent de ces présomptions. Un de nos confrères, qui voulut bien se prêter à nos examens, avait eu la fièvre jaune à sept ans, une fièvre typhoïde à douze ans, une variole à quinze ans et un paludisme qui, ayant débuté à onze ans, se manifestait encore actuellement par des accès très nets. Or, ce sujet présenta une constante urémique 0.042, c'est-à-dire normale à la cause d'erreur près signalée!

De l'ensemble de nos observations il résulte déjà qu'un trouble même léger de la sécrétion uréique n'est pas une chose banale. . . . .

En ce qui concerne les néphrites hydropigènes, les conclusions auxquelles conduit l'étude de la constante urémique confirment des faits déjà connus et en indiquent un nouveau. On savait que les hydropigènes ne font guère, en général d'urémie au sens clinique du mot. M. Widal, qui a dissocié les syndromes chlorurémiques et azotémiques, a montré directement par l'examen du sang que les hydropigènes ne faisaient pas de rétention azotée. Bien que nous n'ayons pas examiné systématiquement à cet égard les hydropigènes, nous possédons cependant une observation très nette d'hydropigène qui confirme, en les dépassant même pour ainsi dire, les conclusions de M. Widal. Ce sujet éliminait, au moment de l'examen, après un repas ordinaire l'urée à raison de 61 gr. 04 centigr. par jour à une concentration de 24.4 ‰ et sous une urémie de 0.252. Le lendemain il éliminait l'urée à raison de 61 gr. 03 centigr. par jour à une concentration de 18.4 et sous une urémie de 0.219. (Le sujet pesait 58 kilos, les débits sont calculés pour 70 kilos.)

Ce sujet, au premier examen, avait donc une constante de $0.252 : \sqrt{61.04} = 0.032$.

C'est là une constante exceptionnellement basse; au point de vue du fonctionnement rénal, elle indique que sous une urémie de 0 gr. 20 centigr., ce sujet éliminera $(0.20 : 0.032)^2 = 39$ grammes, tandis que le sujet sain dont la constante $= 0.040$ débitera, comme nous l'avons d'ailleurs déjà vu, $(0.20 : 0.04)^2 = 25$ grammes.

Loin donc de faire des rétentions uréiques, l'hydropigène a moins d'urée dans le sang que le sujet sain pour un même débit uréique.

Il convient de rapprocher de cette constatation un autre fait intéressant, déjà signalé à propos des néphrites hydropigènes. En appliquant à l'étude de ces malades l'exploration au bleu de méthylène, instituée par MM. Achard et Castaigne, M. Bard et M. L. Bernard avaient signalé que les hydropigènes éliminaient plus vite le bleu que ne le font les sujets sains.

Par ailleurs, l'étude de la constante urémique montre pour les hydropigènes un fait encore important.

Nous savons que sous une même urémie le sujet sain débite plus d'urée si l'urine est plus diluée. Pour l'hydropigène il n'en est rien : son débit n'augmente pas avec la chute de la concentration urinaire. L'hydropigène, particulièrement doué pour la sécrétion uréique comme nous venons de le voir, manque de cette ressource, que possèdent le sujet sain et l'urémigène, d'augmenter encore son débit uréique en émettant l'urine à une concentration moindre. Pour le sujet que nous venons d'examiner, la constante à 24.4 ‰ est de 0.032, la constante à 18.4 ‰ est de 0.034, c'est-à-dire sensiblement la même si nous ne tenons pas compte de la concentration urinaire; mais elle deviendrait 0.037, c'est-à-dire très différente si elle était établie d'après la correction de la concentration urinaire.

Nous avons d'ailleurs cité plus haut le cas d'un néphritique mixte qui, urinant à 48 ‰, avait une constante de 0.110 et à 9.2 ‰ de 0.111 lorsqu'on ne tenait pas compte de la concentration urinaire; la dernière constante devenant, au contraire, égale à 0.160 si l'on introduisait la correction de concentration urinaire. La comparaison d'un hydropigène et d'un sujet sain est donc délicate. La constante d'un hydropigène est invariable en dépit des chutes de concentration urinaire; la constante d'un sujet sain s'améliore en fonction de cette dernière.

Il serait trop long de développer ici les considérations que soulève ce problème; mais, provisoirement, on peut le résoudre en comparant l'hydropigène et le sujet sain à une concentration urinaire courante de 25 ‰, et nous avons vu que, dans ce cas, l'hydropigène pur sécrète nettement plus d'urée que le sujet sain sous une même urémie. La comparaison serait d'autant plus à l'avantage de l'hydropigène qu'elle serait faite pour une concentration urinaire plus élevée; elle serait d'autant plus à son désavantage dans le cas inverse.

Parmi les prévisions que permet l'étude de la constante urémique nous n'envisagerons que les plus simples.

Soit un sujet quelconque avec deux reins équivalents, — l'examen séparé des deux reins donne souvent ce résultat — qui présente sous une urémie de 0 gr. 20 centigr. une élimination de 25 grammes d'urée. Quel sera pour un même régime alimentaire son urémie si on lui enlève un rein? Ce problème, qui n'a peut-être jamais été soulevé et qui en tout cas n'eût pas été soluble jusqu'ici, se résout très simplement de la manière suivante :

Puisque les deux reins sont équivalents, chacun d'eux débite 12.50 d'urée sous une urémie de 0.20. Quand le sujet n'aura plus qu'un rein, ce rein devra débiter 25 grammes à lui seul. Si son urémie était de 0.20 quand ce rein débitait 12 gr. 50 centigr., elle sera, lorsqu'il débitera 25 grammes, donnée par la relation $0.20 : x = \sqrt{12.50} : \sqrt{25}$, soit $x = 0$ gr. 28.

Donc pour une restriction de la moitié du parenchyme rénal, l'urémie s'élèvera de 0.20 à 0.28.

Le même calcul fait prévoir que pour une restriction des *trois quarts* du parenchyme rénal l'urémie doublerait puisque le parenchyme restant aurait à sécréter 4 fois plus d'urée, car $\sqrt{D} = Ur$.

Pour des reins inégaux en valeur, reins chirurgicaux, par excellence, les prévisions sont tout aussi simples, car il est facile, d'après les renseignements donnés par l'examen séparé des urines, d'établir la constante de chaque rein et ceci nous amène à une remarque importante.

Les chirurgiens des voies urinaires sont constamment obligés d'enlever un rein, alors que l'autre est très malade et cependant leurs malades survivent très bien. Sans qu'ils s'en soient doutés jusqu'ici, ils bénéficiaient de cette loi presque providentielle, à savoir que, pour compenser la restriction du parenchyme rénal, l'urémie ne s'accroît pas en proportion directe du surcroît d'excrétion uréique imposée au rein restant, mais seulement en proportion de la racine carrée de ce surcroît d'excrétion.

En proposant d'étudier la sécrétion uréique par la constante urémique, nous n'avons, on le voit, que développé la méthode préconisée par MM. Widal et Javal, en nous fondant sur les lois de la sécrétion de l'urée, que nous avons fait connaître.

L'objection qu'on fera peut-être à notre étude de la sécrétion uréique sera sans doute dirigée contre sa forme mathématique.

Mais est-ce là une objection? et sans invoquer la parole des philosophes grecs, qui disaient que tout finirait par des mathématiques, ne doit-on pas plutôt reconnaître qu'un fait impossible à formuler n'est qu'un fait mal connu et que, au contraire, la possibilité de le formuler consacre l'exactitude de son analyse.

Une formule est une abstraction hostile, cela est entendu, mais c'est aussi un moyen d'étude puissant, car elle simplifie les problèmes auxquels elle s'applique, et permet d'aborder des questions nouvelles.

Dire que le débit de l'urée croît comme la teneur du sang en urée et inversement comme le taux de l'urée dans l'urine certes est fort bien, mais pouvoir dire que le débit de l'urée croît exactement comme le carré de l'urémie et inversement comme la racine carrée du taux de l'urée dans l'urine est évidemment encore mieux, car dès lors les contingences de l'observation ne nous importent plus; le sujet peut être à jeun ou en digestion, avoir bu ou non, avoir transpiré ou ingéré des boissons diurétiques; rien ne troublera notre appréciation de sa sécrétion uréique : celle-ci obéit à des lois, la connaissance de la formule de ces lois lève toutes les difficultés.

Cette même formule précise aussi nos

investigations, et, à cet égard, un langage purement littéraire ne la remplacera jamais. Pour dire qu'un sujet sain débite 25 grammes d'urée au taux de 25 ‰ sous une urémie de 0 gr. 20 centigr., et qu'un malade n'en débite que 10 grammes dans ces mêmes conditions, il faut user de chiffres, et il n'y a qu'une formule qui puisse permettre d'établir ces chiffres. Dira-t-on que tant de rigueur est inutile en clinique? Ce serait une prétention dangereuse. Nous avons vu qu'un examen de la sécrétion uréique qui ne se fonde pas sur une comparaison de l'urée du sang et de l'urée de l'urine laisse échapper des altérations rénales allant jusqu'à la perte des trois quarts de la valeur fonctionnelle normale des reins.

Si l'on trouve ces altérations négligeables, autant vaut renoncer à tout espoir d'aborder l'étude étiologique encore si obscure des néphrites urémigènes et à en suivre l'évolution. Du même coup on renoncera également à connaître l'effet des hypertrophies compensatrices, des restrictions de parenchyme rénal et de tant d'autres facteurs pouvant modifier la sécrétion de l'urée.

En matière d' « urémie » la clinique a donné tout ce qu'elle pouvait donner : à savoir, l'indication d'altérations rénales intolérables ou à peine tolérables; mais entre ces grandes altérations rénales et l'état de santé il y a toute une pathologie rénale dont l'étude requiert des investigations spéciales; l'utilité de ces investigations est directement liée à leur précision; c'est ce que nous avons voulu démontrer dans cette étude comparée de l'urée du sang et de l'urée de l'urine.

Dr L. Ambard, Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Dr O. Moreno, (d'Oporto).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de l'ovaire, par M. Marcel Chenot.

M. Chevassu avait, dans sa thèse sur les tumeurs du testicule, émis l'idée que l'on pourrait rencontrer dans l'ovaire des tumeurs analogues à celles qu'il a décrites sous le nom de séminomes. M. Chenot a pu constater la justesse de cette vue sur 2 tumeurs ovariennes, enlevées par M. Gosset. Sans insister sur l'aspect macroscopique de ces tumeurs dont l'une était accolée à un volumineux kyste de l'ovaire, il suffit de dire que, volumineuses, elles avaient une apparence lobulée, qu'elles étaient entourées d'une capsule fibreuse, que leur consistance était en raison directe du développement du tissu conjonctif, et que l'une d'elles présentait des parties en dégénérescence hémorrhagique. Histologiquement, ces tumeurs offraient sur des parcelles prélevées en des endroits divers un aspect toujours identique : elles étaient composées d'amas de cellules plus ou moins polygonales, obrondes, avec un gros noyau entouré d'une bande protoplasmique peu abondante. Le protoplasma était finement réticulé, avec une zone de condensation juxta-nucléaire, dans laquelle étaient contenus un ou deux centrosomes. Dans les parties profondes, moins bien fixées, le protoplasma était représenté par un espace clair. Le noyau était rond, ovalaire ou réniforme, avec un filament chromatique délié et de petits renflements aux points nodaux, et il contenait toujours de 1 à 3 nucléoles. Ces amas de cellules, constituant des lobules, étaient entourés par un stroma allant se perdre avec les vaisseaux, qui n'offraient jamais de caractères de néoformation. Enfin, autour des vaisseaux on pouvait voir de nombreuses cellules lymphatiques et des cellules épithélioïdes.

Il est impossible de faire de ces tumeurs des sarcomes globo-cellulaires, ni des chorio-épithéliomes, des papillomes, ou des cancers par dégénérescence maligne de kystes ovariens, dont elles ne présentent pas la structure ni la cytologie. Parmi les carcinomes non papillaires, elles ne ressemblent point aux adéno-carcinomes et n'ont de rapport avec les épithéliomas alvéolaires, ayant plus ou moins l'aspect encéphaloïde, qu'au point de vue de l'agencement réciproque des cellules et du stroma, tout en en différant totalement par la constitution des cellules. Par contre, leur aspect se superpose exactement à celui des séminomes de M. Chevassu.

Quelle est l'origine de ces tumeurs ? Pour M. Chevassu, le séminome est dû à la prolifération d'une spermatogonie que l'on trouve contre la paroi des tubes séminifères et qui ressemble trait pour trait aux cellules de l'épithélioma séminal. Or, admettre que la cellule de l'épithélioma ovarien est identique à celles-là, c'est avouer que la spermatogonie en question est une cellule indifférente. En effet, M. Chenot pense que séminome et tumeur ovarienne proviennent de la multiplication de cellules indifférentes de l'éminence sexuelle embryonnaire, incluses dans la glande génitale évoluant vers le type mâle ou femelle.

D'un autre côté, il n'est point exceptionnel de rencontrer un séminome associé à un embryome (wolffien par exemple), M. Chenot croit que le premier doit être considéré là comme une dégénérescence épithéliale du dernier. Il ne pense pas que l'objection tirée du fait que deux néoplasies malignes de types différents évoluent sur le même organe soit valable, et qu'on soit obligé d'admettre que l'inclusion embryonnaire par sa présence et sa dégénérescence maligne provoque la prolifération du tissu testiculaire, car d'un côté le tissu refoulé par un embryome peut être intact et de l'autre on peut voir les deux tumeurs côte à côte. L'idée de M. Chevassu, qui voit le point de départ du séminome dans une spermatogonie adulte, serait, il est vrai, contraire à la constitution de celui-ci par la dégénérescence épithéliale de l'embryome. L'hypothèse de M. Chenot explique les faits d'une façon satisfaisante et naturelle. (*Thèse de Paris*, 1911.) — F. R.

De l'influence du repos fonctionnel sur l'évolution du processus tuberculeux dans le poumon, par M. A. Roubel.

Il est de notion courante que le repos fonctionnel du poumon tuberculeux constitue un élément favorable à la guérison. Certaines constatations anatomo-pathologiques sont de nature à laisser supposer que, dans un poumon artificiellement immobilisé, la tendance des îlots tuberculeux à la cicatrisation et à la transformation fibreuse est plus accentuée Grätz). Mais, jusqu'à présent, on n'a guère abordé l'étude expérimentale de l'influence exercée par le repos fonctionnel sur le processus tuberculeux. M. Roubel a entrepris une série d'expériences sur des lapins, en vue d'élucider ce point.

L'auteur a évité de recourir au pneumothorax artificiel, parce que le repos et l'affaissement du poumon que l'on provoque de la sorte sont accompagnés de facteurs accessoires (compression mécanique), dont le rôle est impossible à apprécier. Aussi M. Roubel a-t-il préféré choisir un autre procédé : sur l'un des côtés de la cage thoracique du lapin, une incision était faite le long de la ligne sous-axillaire, portant sur la peau et le tissu sous-cutané; à travers la couche musculaire, mise à nu, la plèvre était percée à l'aide d'une aiguille à ligatures, dans un espace intercostal; on y introduisait ensuite un fil métallique, en le faisant ressortir extérieurement, de façon qu'il prît deux ou trois côtes; le fil était ensuite serré de manière que les côtes voisines adhérassent entre elles étroitement, puis attaché par un double nœud; l'incision de la peau était suturée avec un fil de soie, et la plaie recouverte d'un pansement au collodion. De six à neuf jours après cette opération, une émulsion de bacilles de la tuberculose était injectée dans la veine auriculaire.

L'examen microscopique montra que, du côté opéré et immobilisé, les bacilles s'accumulaient en agglomérations plus volumineuses et plus compactes que du côté opposé; en même temps, les lésions anatomiques y étaient aussi plus graves et plus étendues : infiltration plus intense, hépatisation plus large, formation de tubercules plus gros. Mais, si, dans les cas relativement peu avancés, on notait ainsi un processus tuberculeux plus grave du côté immobilisé, il n'en était plus de même pour les préparations se rapportant à des cas plus avancés (notamment après six semaines) : là, au contraire, l'infiltration cellulaire diffuse était moins forte et la séparation des tubercules plus accentuée; il y avait mieux : le processus de la transformation fibreuse des tubercules paraissait plus énergique du côté opéré.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Roubel se croit autorisé à conclure que le repos fonctionnel contribue à une résorption plus énergique des infiltrations tuberculeuses inflammatoires et favorise la métamorphose fibreuse des tubercules; par contre, les bacilles, pénétrant par les vaisseaux, s'accumulent et s'introduisent dans le tissu du poumon peu mobile en beaucoup plus grande quantité que dans un poumon fonctionnant normalement. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1911, XVI, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Essai de traitement des intoxications gravidiques par des injections de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine, par MM. A. Mayer et Linser.

Partant de cette considération que l'évolution normale de la grossesse implique une neutralisation des toxines à la formation desquelles donne lieu l'état gravide par des antitoxines correspondantes, MM. Mayer et Linser ont eu l'idée d'essayer de traiter une malade atteinte d'*herpes gestationis* par des injections de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine, dans l'espoir de suppléer ainsi à l'insuffisance d'antitoxines.

Il s'agissait d'une femme, mariée depuis trois ans et qui, déjà au cours de sa première grossesse, avait présenté une éruption d'herpès, survenue au septième mois et accompagnée de fièvre intense et de troubles généraux graves, de sorte que, au bout de quinze jours, la patiente accoucha d'un enfant très débile, mais sain; deux semaines après la délivrance, l'affection cutanée disparut. Cette fois, au cours de la deuxième grossesse, l'herpès se montra un peu plus tôt, à savoir vers la fin du cinquième mois. Portant d'abord sur les extrémités, il s'étendit ensuite rapidement. Lorsque, après un mois de traitement infructueux, la malade se présenta à la clinique médicale universitaire de Tubingue, tout son corps était couvert d'une éruption revêtant la forme de pustules ou de croûtes. La patiente ressentait constamment de vives douleurs, qui l'empêchaient de dormir, malgré l'emploi de narcotiques. Les urines contenaient une proportion notable d'albumine (de 1 à 2 ‰) et des cylindres. La situation paraissait assez grave pour que l'on crût devoir envisager l'opportunité de l'accouchement prématuré provoqué. Toutefois, en raison de la nature purulente de l'affection cutanée et du danger d'une infection puerpérale, étant donné aussi l'état d'affaiblissement extrême de la malade, on décida de n'intervenir qu'en cas de nécessité absolue. On se borna donc, pendant une quinzaine de jours, à recourir à divers moyens externes (pansements, bains), associés à l'emploi de la quinine et de l'arsenic, sans le moindre succès, d'ailleurs, la fièvre et l'éruption ne faisant qu'augmenter d'intensité. C'est alors que, en désespoir de cause, on essaya des injections de sérum. Par mesure de prudence, on commença par injecter, dans les veines de la malade, 10 c.c. de sérum provenant d'une femme normale, afin de se rendre

compte si le sérum sanguin humain exercerait, en l'espèce, une action quelconque sur l'organisme. La patiente n'ayant, à la suite de cette injection, éprouvé rien de particulier, on injecta, au bout de trois jours, 10 c.c. de sérum provenant d'une femme saine, qui était au huitième mois de sa grossesse; puis, après un nouvel intervalle de trois jours, on introduisit dans le torrent circulatoire 20 c.c. de sérum provenant d'une autre femme enceinte, également en bonne santé.

Le résultat de ces injections fut tout à fait surprenant : dès la seconde injection, la température commença à baisser pour redevenir définitivement normale à la suite de la troisième. Du côté de l'éruption, les effets n'étaient pas moins marqués : les vésicules se desséchaient, sans que l'on en remarquât de nouvelles, et, au bout d'une quinzaine de jours, il ne restait plus trace de l'affection cutanée. En même temps, on constata la disparition de l'albuminurie et de la cylindrurie. Toutefois, au bout d'environ cinq semaines, il se déclara une nouvelle éruption d'herpès, accompagnée de démangeaisons violentes. La patiente se fit de nouveau admettre à la clinique, où on lui pratiqua une injection intraveineuse de 20 c.c. de sérum, qui amena aussitôt la disparition du prurit et de la poussée éruptive, d'ailleurs moins intense que la première. Cette femme fut parfaitement à même de mener sa grossesse à terme, et accoucha spontanément d'un enfant pesant 4 livres 1/2.

Les effets de cette sérothérapie furent, en l'espèce, si manifestes que MM. Mayer et Linser se croient autorisés à rejeter l'hypothèse d'une simple coïncidence, et cela d'autant plus qu'il s'agit d'une affection habituellement très rebelle.

Aussi, sans vouloir attribuer à une observation isolée une portée générale, les auteurs du présent mémoire estiment-ils, cependant, que les injections intraveineuses de sérum provenant d'une femme enceinte saine méritent d'être essayées non seulement dans le traitement des dermatoses de la grossesse, mais encore contre d'autres manifestations de l'auto-intoxication gravidique, telles que vomissements incoercibles, éclampsie, albuminurie, etc., etc. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 décembre 1910.) — L. CH.

Sur la durée du séjour des liquides dans l'estomac, par MM. Fr. Best et O. Cohnheim.

Depuis les premières recherches sur les mouvements réflexes du pylore, on sait que l'eau quitte très rapidement l'estomac vide, et quand cet organe est en état de réplétion M. Cohnheim a pu constater le même fait. On a ensuite observé que des solutions isotoniques étaient évacuées plus rapidement que l'eau pure et que des solutions hypertoniques. Des observations semblables ont été faites pour les liquides d'une température variable : les liquides très froids ou très chauds séjournent plus longtemps dans l'estomac que ceux dont la température est tiède. Dans toutes ces expériences on n'a pas tenu compte de l'influence psychique sur la motilité stomacale : les boissons prises avec répugnance et données avec la sonde peuvent, par l'influence d'un facteur psychique seul, séjourner plus longtemps dans l'estomac. Les auteurs ont donc repris ces expériences en expérimentant sur des chiens porteurs de fistules œsophagienne et stomacale.

Les résultats qu'ils ont obtenus confirment les faits déjà connus sur la durée du séjour de l'eau salée physiologique, de l'eau pure et de l'eau salée hypertonique dans l'estomac. Par contre, il n'y eut aucune différence entre l'eau ordinaire, le café, le thé, la bière, l'eau de Seltz, l'eau sucrée avec 3 et 5 % de sucre, l'eau additionnée d'eau-de-vie, l'eau de Vichy, l'eau de Bilin et le bouillon. Tous ces liquides quittent presque aussi vite l'estomac les uns que les autres; par contre, la limonade au citron et une solution de sucre à 8 % séjournent plus longtemps dans l'estomac. La température des boissons ingérées, qu'elles fussent glacées ou très chaudes, n'eut aucune influence sur leur évacuation de l'estomac. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1910, LXIX, 2.) — L. B.

Pseudo-myxome du péritoine après appendicite, par M. H. Cramer.

Encore qu'en cherchant bien M. Cramer ait pu trouver 5 autres cas de pseudo-myxome péritonéal après appendicite, nous résumons celui qu'il vient d'observer, tous les autres n'ayant été que des trouvailles d'autopsie.

Une femme de cinquante ans éprouvait depuis quelques années des tiraillements dans le côté droit du ventre. Son dernier accouchement remontait à quatre ans et l'on avait noté à ce moment que la régression utérine s'était opérée lentement. Depuis ce temps les règles étaient devenues plus longues et plus abondantes. Durant les derniers six mois ces ménorrhagies s'étaient transformées en véritables métrorrhagies de quatre à six semaines de durée; il en était résulté un état profond d'anémie. Enfin, depuis quelque temps, la patiente avait remarqué que son ventre était devenu assez volumineux.

Quand on l'examina, tout ce qu'on lui découvrit de notable fut un myome utérin remontant presque jusqu'à l'ombilic; aussi lui fit-on subir une laparotomie. Après ouverture de l'abdomen, on vit tout d'abord apparaître de nombreuses masses myxomateuses. Le péritoine pariétal était épaissi et portait plusieurs franges de même nature; le péritoine viscéral était également recouvert de vésicules pseudo-myxomateuses. La première pensée de M. Cramer fut qu'il s'agissait d'un kyste muqueux rompu de l'ovaire, mais les ovaires furent trouvés intacts. Le myome qui existait fut alors excisé par une hystérectomie supra-vaginale. L'inspection du ventre se poursuivit et fit découvrir des masses myxomateuses un peu partout; elles étaient surtout développées du côté droit. Des adhérences plaquaient le cæcum dans la fosse iliaque; en les dissociant on voyait se hernier entre leurs fibres de nombreuses vésicules myxomateuses. Cette constatation et les symptômes d'appendicite présentés jadis par la malade conduisirent l'opérateur à chercher l'appendice. Après une dissection pénible on finit par l'isoler; il avait le volume d'un doigt et son extrémité libre perforée baignait dans une petite cavité pleine de gelée myxomateuse. La malade guérit parfaitement.

La cavité de l'appendice contenait, elle aussi, des masses gélatineuses. Il semble donc peu douteux que l'appendice et ses sécrétions aient été le point de départ de la dégénérescence pseudo-myxomateuse du péritoine. La connaissance de pareil fait peut contribuer à éclairer la pathogénie des pseudo-myxomes d'origine obscure. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1910.) — R. DE B.

Du placenta marginé et de la façon de se comporter des angles tubaires durant la grossesse, par M. H. Bayer.

Comme le soutiennent plusieurs anatomistes à propos de la formation du segment inférieur, la partie la plus élevée du col — celle qu'on appelle l'isthme — subit pendant la grossesse un début de dilatation, de sorte qu'une partie de la cavité cervicale entre dans la constitution de la cavité utérine. Au niveau des trompes, d'après M. Bayer, un phénomène analogue se passerait. On en a la preuve dans ce fait que l'examen histologique des utérus gravides montre tout autour de l'orifice, apparent, des trompes comme une sorte d'entonnoir recouvert sur une étendue plus ou moins considérable — quelquefois jusqu'à 2 centimètres — par un épithélium cylindrique de même aspect que celui de la trompe; dans le chorion de la muqueuse on reconnaît même encore la trace des élévations papillaires qui caractérisent la muqueuse tubaire. En preuve de cette participation des trompes à l'ampliation de la cavité utérine on peut citer cet autre fait que, en dehors de la grossesse, on trouve une distance de 5 à 8 millimètres du sommet de l'arc formé par la portion interstitielle de la trompe à l'ostium tubaire, alors que, pendant la grossesse, cette distance oscille entre 3 et 5 millimètres. Il semble donc que les dernières parties de la portion interstitielle de la trompe soient en quelque sorte attirées par la cavité utérine qui s'agrandit ainsi quelque peu à leur dépens.

Si la portion juxta-utérine de la trompe ne subit pas d'ampliation trop marquée, la paroi utérine conserve à ce niveau une épaisseur normale. Dans le cas contraire on peut observer des phénomènes rappelant ce qui se passe dans le placenta prævia. De même que dans ce dernier cas, le placenta se développe sur une paroi amincie dont la trop grande extensibilité peut favoriser le décollement partiel des franges, la rupture des vaisseaux et produire ainsi des hémorrhagies. Ces décollements partiels engendrent également sans doute de fausses douleurs. Bref, on a devant soi, plus ou moins complet, le tableau des accidents connus sous le nom de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Ces accidents, il va sans dire, présentent tous les degrés : depuis les petites hémorrhagies jusqu'aux grands hématomes sous-placentaires. Rien n'empêche aussi de concevoir que les placentas insérés dans l'angle tubaire puissent devenir le siège de marginations partielles ou totales; il suffit de supposer pour cela que la paroi utérine, en raison de sa minceur, croît plus rapidement que le placenta lui-même; les franges chorioplacentaires se décollent alors soit en un point déterminé, soit sur toute la périphérie du placenta. Les franges décollées s'atrophient, le sang épanché soulève la zone décollée et forme à la longue cette masse fibrineuse et blanchâtre en relief, qui est spéciale au placenta marginé. Si pareil phénomène se passe autour d'un cotylédon périphérique et l'isole, il se produira ce qu'on appelle un placenta succenturié.

Après la délivrance les placentas angulo-tubaires peuvent être une cause de thrombus, car la paroi utérine, plus mince à leur niveau, se rétracte moins bien et les veines demeurent plus béantes, ce qui facilite les thromboses. Quant au diagnostic de l'insertion angulo-tubaire, on pourra le porter avec une certaine vraisemblance, quand, durant la grossesse, il y aura des fausses douleurs, des hémorrhagies ou des accidents qui rappellent la symptomatologie du décollement prématuré du placenta normalement inséré, ou bien que l'on aura constaté le ramollissement et le boursouflement de la région des cornes utérines; ces modifications donnent parfois à l'utérus une apparence pseudo-cordiforme. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, XVI, 1.) — R. DE B.

Adipose du péricarde chez les obèses et son diagnostic par la radiographie, par M. G. Schwarz.

Sur une radiographie d'un individu normal, entre l'ombre de la pointe du cœur et du ventricule gauche décrivant une ligne parabolique, d'une part, et le diaphragme, d'autre part, existe un espace triangulaire à sommet interne dont l'étendue varie avec les mouvements du cœur et du diaphragme et qui est rempli par le poumon; celui-ci laissant passer les rayons cathodiques, l'espace paraît en clair. En employant des ampoules particulièrement molles, M. Schwarz a vu, chez des obèses et même chez certains individus ne présentant pas de signes d'une adiposité particulièrement développée, cet espace occupé par une ombre, moins foncée que celle du cœur et irréductible par les mouvements cardiaques. L'idée que cette ombre était due à une adipose du péricarde a été confirmée par l'autopsie d'un certain nombre de ces sujets. Ce détail est important à connaître, sa méconnaissance pouvant faire admettre faussement l'existence d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 décembre 1910.) — F. R.

La cure de la fistule vésico-vaginale par l'utilisation de la paroi antérieure du col utérin, par M. Otto Küstner.

Bien que l'intervention pratiquée par M. Küstner rappelle de fort près celle de M. Volko-

vitch (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 152), elle a pris entre ses mains certaines particularités d'exécution qu'il n'est pas inutile de connaître. Le principe général de l'opération est de faire glisser la paroi antérieure du col au-dessous de la fistule vésico-vaginale à oblitérer, glissement qui n'a par conséquent rien de commun avec l'opération de Freund, laquelle consiste à rabattre l'utérus à travers le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin; la technique de M. Küstner diffère même de celle de M. Volkovitch, en ce que le cul-de-sac péritonéal antérieur n'est généralement pas incisé.

Les principaux temps de l'intervention sont les suivants : après avoir fait, s'il est nécessaire, une ou deux incisions paravaginales selon le procédé de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131), pour rendre bien visible et bien abordable la fistule, on incise en travers le fond du cul-de-sac vaginal antérieur; latéralement, on poursuit cette incision en contournant le col et d'autant plus que la fistule est plus grande. On décolle alors vessie et utérus sur une hauteur de 1 centim. $^1/_2$ à 2 centimètres. Si la fistule intéresse la lèvre antérieure du col utérin et si ce dernier est plus ou moins détruit, l'incision et le décollement seront prudents, pour ne pas augmenter les dimensions de la fistule. Au cas où l'incision du cul-de-sac vaginal ne suffirait pas à obtenir un abaissement convenable de l'utérus, on continuerait la circoncision du col, au besoin jusque dans le cul-de-sac postérieur; dans ce cas, il va presque sans dire, le cul-de-sac postérieur de Douglas serait ouvert. Si pareille circoncision est encore insuffisante, on lie les parties basses des ligaments larges et on les sectionne. Grâce à l'abaissement on peut continuer à isoler de mieux en mieux la vessie de l'utérus. On circonscrit alors la fistule par une incision se tenant très près de ses bords; cette incision doit intéresser toute l'épaisseur de la muqueuse vaginale et l'on refoule ses lèvres de façon qu'il se produise un sillon cruenté d'au moins 1 centimètre de large; c'est du reste très facile, puisqu'en somme il ne s'agit que de décoller l'une de l'autre parois vaginale et vésicale. Ce travail achevé, la fistule s'amoindrit généralement grâce à la libération des tractus fibreux qui la relient de côté ou d'autre et notamment à l'utérus. On peut à volonté enlever ou conserver le mince liséré mucocicatriciel qui persiste tout autour de la fistule.

Pour oblitérer la fistule, il s'agit de suturer dans le sens antéro-postérieur la lèvre inférieure de l'incision vaginale faite autour de la fistule à la face antérieure avivée de la portion supravaginale du col utérin. Dans ce but M. Küstner se sert de fils d'aluminium fins; on a besoin d'aiguilles rondes et très courbes. Du côté du vagin les fils sont donc passés tout près du bord de l'incision pratiquée autour de la fistule et prennent toute l'épaisseur de la tranche vaginale, mais sans comprendre la paroi vésicale; on passe ensuite les fils dans la portion supravaginale du col et toujours sans intéresser la vessie. En général, il suffit de trois ou quatre points de suture, mais il peut en falloir davantage. On ne les noue qu'après la mise en place de tous les fils. On peut être tenté de faire mieux et de placer quelques catguts sur la muqueuse vésicale; c'est inutile, et même on court le danger d'embrocher, de lier ou de couder l'uretère. On termine par l'établissement d'un drainage infrasymphysaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617); ce mode de drainage offre le double avantage que le tube ne s'obstrue pas et qu'on évite la dilatation prolongée du sphincter par la sonde, ce qui le paralyse : complication passagère, mais ennuyeuse. Pour établir ce drainage, M. Küstner se sert d'un trocart droit et non courbe. On retire le drain au bout de dix à quatorze jours. Les fils sont enlevés vers la même époque, la patiente étant préalablement placée en position génupectorale. Toutefois, et par prudence, on peut, après l'enlèvement du drain et des fils, laisser pendant vingt-quatre heures une sonde à demeure.

Toutes les fistules vésico-vaginales sont opérables par la méthode précédente, qu'elles soient exclusivement vaginales ou qu'elles empiètent sur les lèvres du col, ainsi qu'il arrive souvent. Quant aux fistules vésico-utérines portant sur le col utérin proprement dit, elles peuvent encore être traitées de la même façon, à cette différence que le décollement doit être poursuivi plus haut et qu'il est ensuite possible d'exciser la portion du col comprise entre la fistule et le museau de tanche.

Des 50 patientes opérées par M. Küstner 46 furent guéries d'emblée, 4 après une seconde intervention. En cas de grossesse ultérieure, on n'a guère lieu de s'en préoccuper si la fistule était petite et s'il n'y a pas de rétrécissement du bassin; l'accouchement peut alors s'opérer tout seul et sans incident ou, si la fistule récidive, la cure en sera de nouveau facile. Mais si la fistule était grande ou si le bassin est rétréci, il est prudent de recourir à l'opération césarienne, sinon la fistule se reproduit et, en raison de ses dimensions, elle peut créer de grosses difficultés opératoires. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Tolérance à l'égard des alcalins dans le choléra asiatique, par M. A. W. Sellards.

L'analyse des urines des sujets atteints de choléra décèle presque constamment une augmentation du taux de l'ammoniaque, cette augmentation étant parfois aussi élevée que dans l'intoxication acide survenant au cours du diabète. Cela étant, on pouvait supposer *a priori* que les cholériques manifesteraient une tolérance plus grande à l'égard des alcalins. Et, de fait, les recherches instituées par M. Sellards ont confirmé la réalité de cette tolérance, qui peut dépendre à la fois de l'infection cholérique et de la néphrite concomitante. Toutefois, ce phénomène paraît, en définitive, lié à l'urémie plutôt qu'à l'entérite : en effet, la tolérance à l'égard des alcalins semble augmenter au fur et à mesure que la néphrite se développe, et elle persiste alors même que l'entérite a disparu.

L'auteur a pu se convaincre que l'injection de solutions alcalines est souvent suivie d'une augmentation brusque et accentuée de l'excrétion de l'urée.

Au point de vue thérapeutique, le choix de l'agent alcalin varie suivant la période de la maladie. Le principal avantage du carbonate de soude est lié à la propriété qu'il possède d'absorber l'anhydride carbonique, mais les indications de l'emploi de ce sel sont, somme toute, assez réduites. M. Sellards a utilisé, avec succès, l'acétate de soude, notamment dans la phase de collapsus : il en a injecté jusqu'à 80 grammes dans les vingt-quatre heures; il estime, toutefois, que cette quantité serait, peut-être, excessive dans certains cas. D'une manière générale, d'ailleurs, le bicarbonate de soude est le plus efficace des alcalins, en pareille occurrence. Le facteur le plus important sur lequel il convient de se guider pour déterminer la fréquence avec laquelle on doit pratiquer les injections et la dose qu'on doit employer, est la quantité des urines excrétée. Habituellement, l'auteur commence par injecter, dans les veines, 2 litres d'une solution de bicarbonate de soude à 1.5 %; puis, il renouvelle l'injection à des intervalles de douze à vingt-quatre heures, jusqu'à ce qu'il s'établisse une diurèse franche. Le seul phénomène qui soit de nature à commander d'interrompre ce traitement consiste dans l'apparition de crampes ou de spasmes musculaires. Ceux-ci peuvent se montrer alors même que l'urine reste acide, et sont à considérer comme une manifestation réactionnelle à l'égard de la médication alcaline. Plusieurs cas dans lesquels de grandes quantités d'alcalins ont pu être tolérées sans donner lieu à ces symptômes, ont abouti à l'issue fatale. La dose d'alcalins susceptible de provoquer les contractions musculaires varie, d'ailleurs, dans de larges limites et paraît être en raison directe de la gravité de la maladie, encore que, d'après M. Loeb, les contractions musculaires relèvent surtout de la précipitation des sels de calcium par les carbonates. Les convulsions légères mises à part, le seul phénomène désagréable que l'on ait eu à enregistrer à la suite d'injections de solutions alcalines est l'apparition d'une hématurie passagère. Cette complication a été notée 3 fois sur 55 cas; l'hématurie en question a, du reste, été peu abondante et n'a duré que de deux à quatre jours.

En comparant une série de cas traités par des injections intraveineuses de bicarbonate de soude avec un autre groupe de cholériques, soumis à des injections intraveineuses de solutions, isotoniques ou hypertoniques, de chlorure de sodium, M. Sellards a été à même de se convaincre que la principale différence entre ces deux catégories de faits consistait dans l'absence d'urémie chez les malades traités par la médication alcaline. Celle-ci est particulièrement indiquée dans les formes en apparence légères du choléra, mais qui n'en sont pas moins susceptibles de donner lieu à une urémie fatale. Il importe, d'ailleurs, de faire remarquer que, pour être efficace, le traitement alcalin doit être institué d'une manière précoce : dans les cas où l'on n'y a recours qu'après l'apparition de symptômes urémiques, on ne peut guère empêcher l'issue mortelle, encore que l'injection de bicarbonate de soude soit, là aussi, suivie promptement d'une diurèse plus ou moins abondante. (*Philippine Journ. of Science*, 1910, V, 4.) — L. CH.

L'activité catalytique du sang dans les toxémies gravidiques, par MM. M. C. Winternitz et F. C. Ainley.

Tous les tissus de l'organisme ont la propriété de décomposer l'eau oxygénée. Dans le sang, cette propriété se rencontre à un haut degré dans les globules rouges ; pratiquement parlant, on peut donc faire abstraction des mêmes propriétés existant dans les autres parties constituantes du sang. Si l'on recueille alors des échantillons de ce liquide et qu'on soumette à leur action de l'eau oxygénée, on obtiendra en un laps de temps donné une certaine quantité d'oxygène, d'où la possibilité de mesurer ce qu'on peut appeler le pouvoir catalytique du sang. Telle est la méthode que MM. Winternitz et Ainley ont d'abord étudiée chez les femmes non gravides et bien portantes. Au cours de ces expériences, ils ont constaté que 80 % des individus normaux libéraient généralement la même quantité d'oxygène dans le même laps de temps : 5 c.c. d'une dilution de sang à $^1/_{400}$, par exemple, dégage en quinze secondes de 13 à 17 c.c. de l'oxygène provenant de 5 c.c. d'eau oxygénée.

Chez les femmes non gravides, mais atteintes de lésions rénales, les auteurs ont fait les constatations suivantes : en dépit de la néphrite et pourvu qu'il n'y ait pas insuffisance rénale ou urémie, le pouvoir catalytique du sang est à peu près le même qu'à l'état normal ; dès qu'il y a insuffisance, ce pouvoir s'abaisse, notamment dans le coma urémique; la néphrite mercurielle aiguë s'accompagne également d'une diminution du pouvoir catalytique; il en est de même dans les rétentions d'urine dues à l'obstruction des voies urinaires inférieures.

Chez 10 femmes enceintes, mais bien portantes, l'examen du pouvoir catalytique pendant la grossesse, le travail ou les suites de couches ne montra aucune déviation du type normal. MM. Winternitz et Ainley étudièrent alors 10 cas de toxémie gravidique. Dans 7, le résultat fut normal : 2 patientes succombèrent pourtant à l'éclampsie, mais l'examen clinique ou l'autopsie prouvèrent que chez ces deux patientes il n'y avait pas d'insuffisance rénale; cette constatation concorde donc avec les observations précédemment faites. Dans les 3 faits où le pouvoir catalytique du sang était diminué, cette diminution augmenta un peu après la délivrance et les patientes continuaient à présenter des signes de néphrite chronique quand elles s'en allèrent.

Ces observations ne sont pas indifférentes au point de vue pronostique, car les femmes dont

le pouvoir catalytique est diminué et qui, par suite, sont en état d'insuffisance rénale, risquent de voir leurs lésions s'aggraver avec une nouvelle grossesse. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1910.) — R. DE B.

Tuberculose et menstruation, par M. D. I. MACHT.

En vue d'étudier l'influence qu'exerce la tuberculose pulmonaire sur la fonction menstruelle, ainsi que l'effet que produit la menstruation elle-même sur l'évolution de cette maladie, M. Macht a entrepris une enquête qui a porté sur toutes les malades admises au « Phipps Dispensary of the Johns Hopkins Hospital » depuis le 1er mars 1905, et dont l'âge était compris entre douze et quarante-cinq ans, ce qui correspond approximativement à la période de vie sexuelle de la femme : 1,600 patientes environ répondaient à ces conditions.

En classant ces cas d'après le type menstruel, l'auteur a pu se rendre compte que plus de la moitié des malades, exactement 51.6 %, n'avaient présenté, jusqu'au moment de l'admission, aucune modification des règles ; 27.3 %, c'est-à-dire plus d'un quart, accusaient de l'aménorrhée ou, tout au moins, une diminution notable du flux menstruel ; chez 4.6 %, la menstruation était plus abondante qu'à l'état normal, sans qu'il y eût aucune affection de l'utérus ou des annexes ; 8.3 % avaient des menstrues irrégulières ; 4.4 % étaient enceintes ou allaitaient, et 3.8 % se trouvaient en ménopause, naturelle ou artificielle.

D'après les recherches de M. Macht, les modifications de la menstruation dépendent surtout de l'âge de la patiente. C'est ainsi que la proportion des malades atteintes d'aménorrhée était de 32.5 % parmi les tuberculeuses âgées de moins de vingt ans et de 39 % pour celles dont l'âge variait entre vingt et trente ans, tandis que, entre trente et quarante ans, on n'en comptait que 23.9 %, et au-dessus de quarante ans 4.6 % seulement. En d'autres termes, 71.5 %, c'est-à-dire près des trois quarts, du nombre total des malades avec aménorrhée étaient âgées de moins de trente ans. D'autre part, au point de vue de l'évolution des lésions pulmonaires, il est intéressant de noter que presque la moitié (45.8 %) de ces malades aménorrhéiques se trouvaient à la première période de l'affection ; chez 41.9 % d'entre elles, la maladie ne remontait pas à plus de six mois. Si l'on tient compte de ces trois dernières données, on voit que l'aménorrhée constitue un signe ayant une valeur diagnostique considérable : maintes fois, sa présence seule chez une patiente jeune a pu mettre l'auteur sur la voie du diagnostic. C'est ainsi qu'il a eu l'occasion d'observer une jeune fille de dix-sept ans, atteinte d'aménorrhée, et chez laquelle l'examen physique du thorax ne dénotait rien de particulier. Comme les troubles du côté de la mentruation ne dataient que de quelques mois et que, d'autre part, il résultait de l'interrogatoire que la patiente s'était exposée à la contagion tuberculeuse, le cas parut à M. Macht suspect. Et, de fait, en étudiant les choses de plus près (température, cuti-réaction, etc.), l'auteur fut à même de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; bientôt, les signes physiques firent leur apparition, et, à l'heure actuelle, la malade est une phtisique avancée.

L'aménorrhée peut être précédée de ménorrhagie, qui constitue, en pareille occurrence, un signe très précoce, ayant une grande portée diagnostique, mais qui peut facilement échapper, si on ne le recherche pas soigneusement dans les commémoratifs. Les choses se passent généralement ainsi qu'il suit : la menstruation, auparavant régulière et normale, commence, sans aucune cause apparente, à devenir plus abondante et plus prolongée ; ceci continue pendant plusieurs mois ; puis, il se développe graduellement de l'aménorrhée, qui peut finalement aboutir à la suppression complète du flux menstruel.

M. Macht a pu se convaincre que certains cas de dysménorrhée sont d'origine purement tuberculeuse : chez les malades de cette catégorie, le traitement dirigé contre l'affection pulmonaire a pour effet de restituer le type normal de la menstruation.

Quant à l'influence que celle-ci exerce sur le processus tuberculeux, elle se manifeste par l'aggravation de tous les symptômes morbides et notamment par l'accentuation des signes physiques. Ces exacerbations peuvent être transitoires, prenant fin avec le flux menstruel. Mais elles peuvent aussi persister même en cas d'aménorrhée : on se trouve alors en présence d'effets déterminés par l' « ovulation sans menstruation ».

Dans la moitié environ des cas, l'auteur a noté des élévations périodiques de la température survenant, le plus souvent, avant les règles, quelquefois pendant ou après. Ces élévations thermiques constituent un mauvais signe, lorsqu'elles sont très hautes ; par contre, quand elles tendent à diminuer ou disparaissent complètement, on peut en conclure à la guérison ou, tout au moins, à un arrêt dans l'évolution du processus.

Des hémoptysies peuvent se produire simultanément avec le flux menstruel ou se substituer, en quelque sorte, à ce dernier. M. Macht insiste particulièrement sur ce fait que la véritable menstruation vicariante est excessivement rare ; toutes les fois que l'on se trouve en présence d'hémoptysies vicariantes, on doit soigneusement rechercher la tuberculose.

La question de l'influence exercée par la menstruation sur la tuberculose pulmonaire offre un intérêt non seulement scientifique, mais encore pratique. Par des soins appropriés on peut, en effet, arriver à réduire au minimum cette influence fâcheuse. Et, d'abord, en ce qui concerne la prophylaxie, il convient de s'abstenir de l'usage de la tuberculine avant et pendant les règles. En second lieu, il importe de recommander aux malades de garder le repos absolu durant les époques. On doit également s'appliquer à combattre la congestion des organes internes par l'emploi systématique des révulsifs, des pédiluves chauds et d'autres pratiques hydrothérapiques. Contre l'irritabilité excessive des centres nerveux, on aura recours aux bromures. Pour éviter les poussées fébriles, on pourra administrer de l'acétate d'ammoniaque, qui favorise la diurèse et la diaphorèse, tout en exerçant une certaine action emménagogue. Enfin on surveillera l'état du pouls, en prescrivant, au besoin, des sédatifs du système circulatoire, et l'on maintiendra le ventre libre. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, décembre 1910.) — L. CH.

Atonie de la vessie sans obstruction et sans symptômes de maladie nerveuse organique, par M. J. W. THOMSON WALKER.

La perte de la contractilité vésicale provient le plus communément de la surdistension de l'organe et reconnaît alors une double origine : un obstacle sur les voies d'émission (hypertrophie de la prostate, rétrécissement) ou une affection des centres nerveux. Dans le présent travail M. Walker étudie un genre d'atonie qui paraît indépendant de ces causes et dont il a déjà observé 12 cas.

Chez tous les patients de l'auteur, l'urèthre était absolument perméable, comme il vient d'être dit, puisque chez tous on pouvait passer de larges cathéters et que la cystoscopie ne révélait aucune lésion du col, de la prostate ni de la vessie. Un examen de la face postérieure de ces deux derniers organes par le toucher rectal était également négatif. Sauf chez 2 malades, l'affection débuta avant quarante ans ; 5 en avaient trente ou moins de trente. La syphilis existait chez 1 et la blennorrhagie chez 4 patients. L'affection s'établit progressivement et consiste essentiellement en la difficulté d'uriner : le jet met quelques secondes et même plusieurs minutes à venir ; il est faible tantôt initialement, tantôt consécutivement ; parfois il ne sort qu'en bavant ou tombe à 30 centimètres au plus des pieds du malade. Au cours de la miction il peut s'interrompre et le patient doit alors faire de grands efforts pour continuer à uriner. A chaque mouvement respiratoire le jet s'arrête et ne reprend que quand le malade fixe son diaphragme. Dans un cas seulement il y eut des phénomènes de rétention prolongée ; celle-ci se reproduisait de temps à autre et nécessitait l'emploi du cathétérisme évacuateur. Dans 4 faits il existait de la distension chronique et marquée de la vessie qui atteignait l'ombilic ou le dépassait ; les patients étaient cependant capables de miction volontaire, bien qu'avec beaucoup de difficulté. Chez les autres, après la miction, il restait de l'urine résiduelle dont la quantité variait de 120 à 280 c.c. Un patient perdait ses urines toutes les fois qu'il toussait ou faisait un effort ; le même et un autre les perdaient durant la nuit en raison de la distension exagérée de la vessie. Dans 2 cas le nombre des mictions était diminué et les malades déclaraient n'éprouver jamais le besoin d'uriner ; une ou deux mictions par jour leur suffisaient et encore y recouraient-ils par raison plutôt que par besoin ; 3 patients urinaient plus souvent que la normale, toutes les heures le jour et plusieurs fois durant la nuit ; 2 d'entre eux n'avaient pourtant pas trace de cystite ; le troisième en avait peut-être un peu. La distension de la vessie s'établit plus ou moins rapidement ; dans un cas il avait fallu quatorze ans d'atonie modérée pour en arriver à ce résultat ; dans d'autres faits il avait suffi d'un an à un an et demi.

Chez presque tous les patients de M. Walker, la cystoscopie indiquait une trabéculation fort marquée de la vessie et qui généralement allait en diminuant vers le sommet ; elle pouvait être plus développée sur un côté que sur l'autre. Les veines de la base étaient parfois dilatées. Dans tous les cas, sauf peut-être un, l'aspect de la muqueuse était absolument normal. La trabéculation est considérée comme un symptôme d'hypertrophie et par suite comme un indice d'obstacle à l'émission des urines. Toutefois, l'expérience a montré à M. Walker qu'elle peut exister sans cette condition et les faits précédents en sont une nouvelle preuve. Du reste, les trabéculations dépendant d'un obstacle sont caractérisées par des faisceaux épais, alors que chez les malades en cause ou, par exemple, chez les tabétiques, on trouve une trabéculation plus fine, à branchements plus réguliers et en quelque sorte plus esthétique que dans les vessies à colonne consécutives à un obstacle ; de plus, dans les faits de M. Walker, les excavations étaient plus profondes et avaient une forme de saucière ; il est à noter aussi que, dans les trabéculations par obstacle, le trigone offre le même genre d'altération que le reste de la vessie, alors que, en l'absence d'obstacle, il demeure à peu près normal et qu'on peut facilement y découvrir les orifices urétéraux.

En ce qui concerne l'origine de ces atonies, on ne peut s'en prendre à une contracture du sphincter, puisque certains malades laissaient échapper leurs urines par la toux, l'effort ou durant la nuit. Aussi, M. Walker croit-il que la trabéculation observée tient simplement à l'atrophie d'un certain nombre de faisceaux : les faisceaux demeurés contractiles s'hypertrophient, mais sans parvenir à vider la vessie. Les cas de rétention par lésion médullaire sont favorables à cette hypothèse, car on voit le fonctionnement de la vessie s'améliorer peu à peu au bout de quelques mois. Il est probable que chez quelques malades atteints des atonies en cause les sensations vésicales sont très émoussées ; mais ce n'est pas une règle générale, étant donné que certains urinaient souvent et que d'autres avaient des mictions en nombre normal. On ne peut donc s'en prendre à une anesthésie ou une hypoesthésie pour expliquer la rétention ; du reste, chez les individus cocaïnisés, le besoin d'uriner fait défaut, mais s'ils arrivent par un effort à uriner, rien ne reste dans leur vessie, alors que, chez les patients de M. Walker, il persistait à tout le moins de l'urine résiduelle.

Au point de vue du diagnostic, il ne faut pas confondre ces états avec les hypertrophies légères de la prostate ou avec les sténoses produites par les atrophies cicatricielles et autres de la prostate. Les premières se reconnaissent même à l'examen cystoscopique ou

lors d'une cystotomie et les secondes par le cathétérisme ou par la difficulté de dilater le col au doigt en cas de cystotomie. D'autre part, les atonies décrites par M. Walker, bien qu'elles affectent une certaine ressemblance avec les troubles urinaires du tabes, n'ont cependant rien à voir avec lui, car une observation déjà prolongée a montré à l'auteur que ses patients n'étaient nullement tabétiques.

Quant à la pathogénie de ces accidents, on ne peut guère que faire des hypothèses; la plus vraisemblable serait celle de quelque anomalie des centres médullaires. Une chose certaine, c'est que par suite de la nécessité du cathétérisme, ces malades sont fortement exposés aux cystites. (*Ann. of Surgery*, novembre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Traitement des pseudarthroses et des fractures tardant à se consolider par des injections d'acide osmique, par M. R. Onorato.

Les injections d'acide osmique avaient été préconisées par Winiwarter comme moyen de traitement du sarcome. Dès 1882, M. Novaro, appelé à donner ses soins à une femme de quarante ans, atteinte d'une fracture spontanée du fémur, et croyant avoir affaire, en l'espèce, à un sarcome central de cet os, pratiqua des injections d'acide osmique au niveau du foyer morbide et réussit de la sorte à obtenir la consolidation de la fracture. Mais, en essayant d'appliquer le même procédé dans d'autres cas incontestables de sarcome, M. Novaro n'obtint que des échecs. Il en conclut que, dans le premier fait, il avait commis une erreur de diagnostic, la fracture spontanée ayant pu être la conséquence d'une gomme syphilitique plutôt que d'un sarcome central de l'os. Quelques années plus tard, il eut l'occasion d'observer un ancien officier qui fut admis à la clinique chirurgicale universitaire de Bologne pour une fracture du tiers supérieur du fémur, laquelle, malgré tous les soins appropriés et prolongés, restait non guérie. Comme le patient admettait qu'il pouvait avoir eu la syphilis, il fut soumis à un traitement spécifique, mais sans aucun résultat utile. On eut alors recours à des injections d'acide osmique et la consolidation de la fracture ne tarda pas à se produire d'une manière normale. C'est en s'inspirant de ces faits que M. Zanardi a expérimenté le même procédé dans 2 cas de retard de consolidation, dont l'un se rapportait à une fracture oblique du tiers moyen du fémur, l'autre à une double fracture de l'humérus (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 221).

Dans le présent mémoire, M. Onorato relate l'histoire de 5 malades traités, avec succès, par des injections d'une solution d'acide osmique, à la clinique chirurgicale universitaire de Gênes.

Le premier de ces faits a trait à une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte d'une pseudarthrose de la première phalange de l'index gauche. En raison des antécédents syphilitiques présentés par la patiente, on institua un traitement spécifique très énergique, qui resta, cependant, sans le moindre effet sur la pseudarthrose. C'est alors que l'on pratiqua une première injection de 0 c.c. 5 de solution d'acide osmique au centième ; puis, au bout d'une dizaine de jours, une seconde injection (même dose) : la mobilité anormale ne tarda pas à diminuer pour disparaître complètement deux semaines environ après la deuxième injection, et la radiographie montra que la fracture se trouvait parfaitement consolidée, avec cal osseux.

Dans un autre cas de pseudarthrose portant sur les deux os de l'avant-bras gauche, chez un jeune homme de vingt ans, qui avait contracté la syphilis deux ans auparavant, le traitement antisyphilitique et même l'intervention opératoire (éloignement des parties molles interposées entre les fragments, avivement et affrontement de ceux-ci, avec suture métallique) se montrèrent impuissants à remédier au défaut de consolidation de la fracture. Par contre, trois injections de 1 c.c. de solution d'acide osmique au centième, pratiquées, au niveau du foyer morbide, à sept et neuf jours d'intervalle, ont suffi pour réveiller l'activité ostéogénique, qui paraissait définitivement éteinte, et pour amener la guérison complète.

Dans les 3 autres faits rapportés par l'auteur, il s'agissait de retards de consolidation (fracture de la seconde phalange du médius droit, fracture bi-malléolaire gauche, fracture de la première phalange du pouce droit), s'étendant jusqu'à vingt mois et qui s'étaient montrés rebelles à tous les moyens thérapeutiques usuels, y compris le traitement spécifique (dans 2 cas) : là encore, les injections d'acide osmique eurent pour effet d'amener rapidement la formation d'un cal osseux normal.

Chose curieuse, dans les commémoratifs de tous les patients en question, ainsi que dans l'anamnèse de presque tous les malades traités par M. Novaro et par M. Zanardi, on retrouve l'infection syphilitique. Et, pourtant, le traitement antisyphilitique est toujours resté sans le moindre effet sur les accidents en question. On pourrait, il est vrai, supposer qu'il a, tout au moins, préparé un terrain favorable sur lequel l'acide osmique a pu agir avec plus d'efficacité. Mais cette hypothèse se trouve contredite par l'histoire d'un des malades de M. Onorato (fracture du pouce), qui se refusa catégoriquement à se soumettre à la cure mercurielle et iodée et chez lequel, néanmoins, deux injections de 0 c.c. 5 de solution d'acide osmique à 1 % ont suffi pour amener la consolidation de la fracture.

L'observation clinique restant ainsi impuissante à expliquer le mécanisme de l'action exercée par l'acide osmique, l'auteur entreprit une série de recherches expérimentales sur des animaux. Il a pu de la sorte se convaincre que, en injectant une goutte de solution d'acide osmique au centième contre le périoste du fémur, on détermine la formation d'une exostose au niveau où le périoste a été irrité. Par contre, si l'on injecte une quantité plus considérable et surtout une solution plus concentrée d'acide osmique, on obtient une nécrose du périoste et même des lamelles osseuses sous-jacentes. Les fractures expérimentales dans lesquelles on injecte une petite quantité de solution d'acide osmique à 1 % guérissent plus rapidement que celles qu'on abandonne à elles-mêmes.

Quant aux rapports qui semblent exister entre la syphilis et le retard de consolidation des fractures, M. Onorato n'a pas réussi à les établir expérimentalement : il n'a pas pu obtenir un retard de consolidation, et encore moins des pseudarthroses, chez des lapins inoculés avec des produits syphilitiques. Ce résultat négatif ne prouve point, cependant, que la syphilis ne constitue pas un obstacle au processus de guérison normale des fractures, car on ne sait pas si l'infection ainsi déterminée ne reste pas localisée ou, même après généralisation, ne guérit point spontanément, sans laisser subsister un affaiblissement du pouvoir ostéogène.

Quoi qu'il en soit, les faits cliniques montrent que les injections d'acide osmique amènent la guérison dans les cas de retard de consolidation des fractures ou de pseudarthroses chez les sujets syphilitiques. On doit donc, en pareille occurrence, préférer ce moyen à tous les procédés sanglants.

Les injections seront pratiquées de manière que la solution puisse se répandre le long du foyer de la fracture. On doit se borner à injecter de petites quantités de liquide (1 c.c. au maximum), qui présentent l'avantage de favoriser la guérison, tout en réduisant au minimum les phénomènes réactionnels et sans exposer le patient au danger de nécrose des tissus. M. Zanardi, qui, chez sa première malade, avait injecté 5 c.c. de solution d'acide osmique au centième, a vu se produire une réaction générale et locale excessivement violente, avec douleur très vive, hyperthermie atteignant 39°5, etc. (*Boll. dell'Accad. med. di Genova*, 1910, XXV, 4.) — L. CH.

Contribution à l'étude des métastases des ganglions sus-claviculaires gauches dans le cancer de l'estomac, par M. L. Fioravanti.

Il est généralement admis que l'apparition de l'adénopathie sus-claviculaire gauche constitue un épisode tout à fait terminal de l'évolution du cancer de l'estomac. Le cas relaté dans le présent mémoire prouve qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il mérite d'être retenu encore en raison d'autres particularités d'ordre clinique ou anatomo-pathologique.

Il s'agissait d'une femme de trente ans, ayant joui d'une bonne santé habituelle et qui fut admise à l'hôpital pour une tumeur siégeant dans le creux sus-claviculaire gauche. Trois mois auparavant, la patiente avait remarqué, à ce niveau, la présence d'un petit nodule dur et mobile, autour duquel apparurent, dans la suite, trois ou quatre autres nodules ayant les mêmes caractères. Tout en restant complètement indolents, ils augmentèrent rapidement de volume et, finalement, formèrent par leur agglomération, une tumeur grosse comme un œuf de poule, à surface irrégulière, bosselée, à consistance très dure, uniforme. Sur le conseil d'un médecin, la malade eut recours à des badigeonnages de teinture d'iode et à l'usage interne de l'iodure de potassium : sous l'influence de cette médication, il se produisit une diminution temporaire de la tuméfaction, mais, ultérieurement, celle-ci recommença à s'accroître graduellement, atteignant bientôt le volume d'une grosse orange. En même temps, la tumeur déterminait une certaine gêne des mouvements du cou, notamment des mouvements de rotation, ainsi que des douleurs, non continues, à type névralgique, avec irradiations dans tout le membre supérieur gauche, qui devenait notablement œdématié. Depuis quelques semaines, la patiente, qui avait toujours continué à s'alimenter suffisamment, sans éprouver ni nausée, ni aucun trouble gastro-intestinal, dépérissait rapidement et présentait un amaigrissement accentué, accompagné d'une asthénie extrême.

L'examen ne dénotait rien d'anormal du côté de l'estomac : celui-ci se présentait dans les limites physiologiques, sa palpation ne provoquait pas de douleurs, et il n'existait pas de clapotage. Le foie, légèrement augmenté de volume, dépassait un peu le rebord costal. Les autres viscères n'offraient point de modifications appréciables. On remarquait des œdèmes diffus des membres inférieurs. L'analyse des urines ne décelait rien de particulier.

L'état général de la malade et les caractères de la tumeur firent penser à un néoplasme épithélial, d'origine vraisemblablement métastatique : M. Fioravanti supposa avoir affaire à un cancer latent de l'estomac avec métastase volumineuse des ganglions sus-claviculaires gauches. Les recherches entreprises ultérieurement par l'auteur sur le fonctionnement de l'estomac et le chimisme gastrique de cette femme ne tardèrent pas à convertir l'hypothèse en un diagnostic de certitude. La patiente ayant succombé peu après, l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer colloïde de l'estomac. Chose curieuse, malgré la symptomatologie presque complètement négative en l'espèce, l'infiltration néoplasique était assez étendue, notamment du côté de la paroi postérieure de l'organe, dont les deux tiers environ se trouvaient envahis.

Ce fait paraît d'autant plus remarquable que, depuis Cruveilhier, on admet généralement que le cancer colloïde de l'estomac est un néoplasme essentiellement local, manifestant tout au plus quelque prédilection pour la séreuse péritonéale, mais incapable de se propager par la voie sanguine ou par la voie lymphatique. L'histoire de la malade de M. Fioravanti prouve, au contraire, que ce cancer est parfaitement susceptible de donner naissance à une métastase à distance, et cela avec une précocité vraiment extraordinaire. Il importe, en outre, de retenir que de pareilles métastases, habituellement de dimensions plutôt restreintes, peuvent, cependant, atteindre parfois un volume supérieur à celui d'un poing d'adulte, ce qui est de nature à augmenter encore les diffi-

cultés du diagnostic, la nature métastatique de la tumeur paraissant alors très douteuse. (*Morgagni*, 1910, LII, 12.) — L. CH.

Varices du ligament rond, par M. I. Bruchi.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune femme de vingt-cinq ans, admise à l'hôpital, au cinquième mois de sa grossesse, pour une tuméfaction douloureuse, siégeant au niveau de l'aine droite. Se produisant dans la station debout et sous l'influence d'efforts, cette tuméfaction disparaissait dans le décubitus dorsal et sous la pression de la main, sans donner lieu à un bruit de gargouillement. Encore que sa consistance ne fût pas précisément celle d'une épiplocèle, M. Bruchi crut, cependant, avoir affaire à une hernie épiploïque et se décida à intervenir, la patiente tenant à être débarrassée de sa tumeur. Après avoir ouvert le canal inguinal, l'auteur procéda à l'examen du ligament rond et fut à même de se rendre compte que celui-ci était couvert de veines tortueuses et dilatées, qui l'accompagnaient jusqu'au niveau du pubis. L'inspection la plus minutieuse ne révélait pas la moindre trace de sac herniaire, pas même dans le voisinage de l'anneau inguinal interne. D'autre part, comme la malade faisait des efforts de vomissement, on vit, sous l'influence de ces efforts, les veines en question devenir turgescentes et former une sorte de tuméfaction; il en était, d'ailleurs, de même lorsqu'on pinçait le ligament rond entre les doigts et qu'on le comprimait contre le pubis. Il s'agissait donc, en réalité, non pas d'une hernie, mais tout simplement de varices du ligament rond, ayant simulé une hernie. Ces varices dépendaient évidemment de l'état gravide de l'utérus. Chose curieuse, il n'existait pas trace de varices aux membres inférieurs, pas plus que du côté des grandes lèvres. M. Bruchi se borna à rétrécir le canal inguinal, en tendant la paroi antérieure du canal et en raccourcissant l'aponévrose du grand oblique. La guérison se fit par première intention, et les douleurs disparurent. La patiente fut à même de mener à terme sa grossesse; revue dans la suite, elle ne présentait plus aucune trace de varicosités au niveau du trajet inguinal, pas plus à droite qu'à gauche.

Le fait est intéressant non seulement en raison de sa rareté, mais encore et surtout à cause de l'erreur de diagnostic à laquelle exposent ces varices et qui a été commise en l'espèce. Pour éviter une pareille méprise, il sera bon de se rappeler que ces fausses hernies s'observent pendant la grossesse et se présentent sous la forme d'une tuméfaction qui parcourt le canal inguinal, de haut en bas, sous l'influence de la toux ou d'un effort quelconque. Cette tuméfaction, une fois apparue, ne se réduit pas, comme les hernies, dans la cavité abdominale de bas en haut, mais disparaît lentement vers le pubis aussitôt qu'a cessé l'effort qui l'a engendrée ; quand elle se montre, aussi bien que lorsqu'elle rentre, il ne se produit pas de bruit de gargouillement. Elle donne un son mat à la percussion. Si l'on bouche avec un doigt l'orifice interne du canal inguinal, la tuméfaction ne se reproduit pas, malgré les efforts de la toux ; par contre, elle devient plus manifeste quand on comprime le ligament rond au niveau de l'orifice externe du canal inguinal. Elle a, enfin, une consistance particulière (due aux veines dilatées qui la constituent), différente de la sensation de crépitation que donne l'épiplocèle. (*Gazz. degli Osped.*, 2 février 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

L'étiologie des néphrites chez les enfants, par M. G. Berkenheim.

Le présent mémoire est basé sur les matériaux recueillis à l'hôpital pour enfants Sainte-Olga, à Moscou. Il importe tout d'abord de noter que des malades contagieux et, partant, des néphritiques qui viennent de subir une scarlatine ou toute autre affection contagieuse, ne sont pas admis à cet hôpital. Néanmoins, on a pu y diagnostiquer 64 cas de néphrite, et, si l'on tient compte également des lésions rénales reconnues seulement à l'autopsie, on arrive au chiffre de 120 faits, ce qui constitue une proportion de 3 % du nombre total des malades observés audit hôpital, pendant la période étudiée par M. Berkenheim.

D'après le sexe, les 64 patients en question se répartissaient ainsi qu'il suit : 60 % appartenaient au sexe masculin et 40 % au sexe féminin. D'après l'âge, on en comptait 20 % âgés de moins de cinq ans, 50 % dont l'âge variait de cinq à dix ans, et 30 % âgés de plus de dix ans. Les trois quarts des malades étaient atteints de néphrite aiguë ou hémorrhagique, et un quart seulement (16 patients) présentaient une néphrite chronique. L'évolution de la maladie, dans les cas où l'on a pu porter le diagnostic de néphrite, a été assez favorable, puisque, chez 80 % des sujets, elle a abouti à la guérison ou à une amélioration, 20 % seulement des cas ayant eu une issue fatale (11 faits) ou n'ayant pas pu être améliorés.

Pour ce qui est de l'étiologie, l'auteur attire particulièrement l'attention sur la fréquence des lésions rénales dans la pneumonie des enfants. Il a noté 16 faits de ce genre (dont 11 se rapportant à de petits garçons et 5 à des fillettes); chez quelques-uns des malades en question, les symptômes de néphrite aiguë dominaient le tableau clinique, tandis que, chez d'autres, les phénomènes pneumoniques occupaient le premier plan, la néphrite restant fort peu accentuée pendant la vie, de sorte que son diagnostic ne s'imposait d'une manière catégorique qu'à l'autopsie. Parmi les autres maladies infectieuses ayant joué un rôle pathogénique dans le développement de la néphrite, on a noté 4 fois la grippe, 6 fois la dysentérie, 3 fois des diarrhées, 1 fois la fièvre typhoïde, 3 fois la rougeole. Dans quelques cas isolés on a vu la néphrite aiguë survenir à la suite d'un érysipèle, d'une varicelle, d'une parotidite, d'une fièvre ganglionnaire.

En dehors des maladies infectieuses, les lésions cutanées tiennent également une place importante dans l'étiologie des néphrites aiguës chez les enfants. C'est ainsi que M. Berkenheim a enregistré 4 cas de néphrite aiguë parenchymateuse consécutifs à des brûlures graves et que, dans 6 autres faits, la néphrite a coïncidé avec l'existence d'affections de la peau (impétigo, pemphigus, etc.). Il convient aussi de noter la fréquence des néphrites aiguës au cours ou à la suite des processus purulents : parmi les néphrites constatées à l'autopsie, 6 se rapportaient à des sujets atteints d'empyème et 12 à des suppurations diverses (péritonites, mastoïdites, etc.).

Il importe, enfin, de savoir que la néphrite aiguë peut aussi se montrer en tant que maladie infectieuse indépendante. Cette *néphrite aiguë primitive* débute généralement par une fièvre élevée, avec apparition d'œdèmes et hématurie; les urines contiennent beaucoup d'albumine, de cylindres, d'éléments figurés et d'acide urique. Les commémoratifs ne dénotent aucune affection antérieure susceptible d'être incriminée, et, le plus souvent, au bout de quelques semaines, le processus aboutit à la guérison. Jadis, lorsqu'on attribuait la néphrite infantile exclusivement à la scarlatine, on supposait, en pareille occurrence, avoir affaire à une scarlatine qui était restée méconnue. Mais, à l'heure actuelle, on sait qu'il est des cas où l'on ne saurait, en aucune façon, admettre cette hypothèse. Un des faits relatés par l'auteur est, à cet égard, particulièrement instructif : il s'agissait d'un petit garçon de dix ans, qui, sans cause apparente, fut pris de fièvre avec œdèmes et hématurie; au bout d'environ un mois, il était à peu près complètement remis et allait quitter le service, lorsqu'il contracta une scarlatine. Dans 9 autres cas, on se trouvait également en présence d'une néphrite aiguë hémorrhagique *primitive*.

En ce qui concerne l'étiologie des néphrites chroniques, on pouvait, dans 6 faits, soupçonner l'existence d'une tuberculose rénale; chez 4 sujets, il s'agissait d'une infection scarlatineuse. Dans quelques cas isolés, il y avait lieu d'incriminer soit des dermatoses (pemphigus), soit une atteinte de rougeole, ou encore la syphilis. (*Méd. Obozr.*, 1910, LXXIV, 16.) — L. CH.

Sur quelques signes des anévrysmes de l'aorte thoracique, par M. L. Dmitrenko.

Parmi les signes susceptibles de faciliter le diagnostic des anévrysmes de l'aorte thoracique, M. Dmitrenko attache une importance particulière à la détermination de la pression sanguine des deux côtés du corps, telle qu'elle a été préconisée par M. Williamson (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 68) : on se rappelle que, d'après cet auteur, toutes les fois que la différence entre la pression artérielle des deux artères humérales atteint ou dépasse 30 millimètres, elle milite en faveur de l'existence d'un anévrysme.

C'est en se basant principalement sur ce signe que M. Dmitrenko a été à même de porter le diagnostic d'anévrysme de l'aorte thoracique chez une femme de quarante-neuf ans qui fut admise à l'hôpital pour des douleurs qu'elle éprouvait, depuis deux ans, dans le dos, entre les omoplates, et dans la poitrine; la pression sanguine mesurait 125 millimètres de mercure dans l'artère humérale du côté gauche et 155 millimètres dans celle du côté droit : l'examen radiographique confirma pleinement le diagnostic. Dans un autre cas, où il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, qui se plaignait de douleurs dans le dos, avec dyspnée, troubles dysphagiques et vomissements fréquents, survenant aussitôt après les repas, la mensuration de la pression sanguine donna 200 millimètres pour l'artère humérale droite et 235 millimètres pour le côté opposé : là encore, la radiographie montra l'existence d'une énorme dilatation de toute la partie ascendante de l'aorte, avec anévrysme de la crosse et de l'aorte descendante, qui bombait en arrière. (*Prakt. Vratch*, 2 janvier 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Du diagnostic et du traitement des ulcères non perforants du duodénum, par M. Sk. Kemp.

La plupart de nos connaissances sur l'ulcère du duodénum nous viennent des chirurgiens. Nous résumons donc l'étude de M. Kemp fondée sur 10 observations recueillies à la clinique médicale de M. le professeur Knud Faber (de Copenhague); pour toutes le diagnostic fut confirmé par une opération ultérieure.

Les chirurgiens déclarent l'ulcère du duodénum très commun, plus commun même que celui de l'estomac; les comptes rendus d'autopsie indiquent le contraire. Cette discordance s'explique assurément par les conditions toutes différentes des observateurs. Les anatomo-pathologistes, surtout ceux d'autrefois, durent négliger d'inspecter le duodénum, car, dans certains protocoles d'autopsie plus récents on trouve entre l'ulcère du duodénum et celui de l'estomac un rapport d'environ 1/6, alors qu'autrefois on admettait 1/16. De leur côté, les chirurgiens ont peut-être un léger parti pris diagnostique et qui résulte de la conviction qui les amène à intervenir; de plus, il en est qui paraissent avoir une tendance à compter parmi les ulcères du duodénum ceux qui, siégeant sur le pylore, ont ensuite gagné le duodénum — ce qui n'est pas très légitime. Quoi qu'il en soit, l'ulcère du duodénum est certainement beaucoup plus commun qu'on ne l'a cru jusqu'ici, car il n'est pas douteux que le plus grand nombre de ces lésions, quand elles ne sont soumises qu'au traitement médical, passent le plus souvent pour des ulcères gastriques.

C'est au niveau de la portion supérieure du duodénum que se rencontrent la plupart des ulcères duodénaux (9 fois sur 10 dans les faits de M. Kemp), localisation que confirment les autopsies et les opérations. Ceux qui siègent sur la portion descendante et surtout trans-

versale du duodénum sont l'exception. Les sujets appartiennent de préférence au sexe masculin; leur proportion varie beaucoup suivant les statistiques, mais le fait de leur prédominance n'est pas sans utilité diagnostique, vu que la lithiase biliaire — parfois cause de confusion — est surtout commune chez les femmes.

La maladie débute insidieusement par une sensation de pression ou de tension dans les régions supérieures du ventre, sensation qui atteint son acmé de deux à trois heures ou plus après les repas. La coïncidence de ces douleurs avec la vacuité de l'estomac produit une sensation assez typique, celle d'une faim douloureuse (*hunger pain*). Pendant la nuit, les malades éprouvent souvent des douleurs analogues qu'ils font passer en mangeant ou en buvant quelque chose. En général, ils se sentent mieux après avoir pris quelque aliment; aussi en résulte-t-il qu'ils n'établissent aucun rapport entre leurs souffrances et le fonctionnement de leur estomac. Ces phénomènes douloureux reviennent sous forme de crises, lesquelles sont suivies d'accalmies plus ou moins prolongées. Le *hunger pain*, surtout nocturne, est donné comme un symptôme caractéristique, presque pathognomonique. Cependant, l'auteur ne l'a observé que 5 fois chez ses 10 malades. De plus, il se rencontre chez les patients atteints de ce que les auteurs français appellent le syndrome pylorique; autrement dit, ce symptôme peut appartenir à tout ulcère se rapprochant du pylore et M. Kemp l'a constaté chez un tiers des malades atteints d'ulcère gastrique. Par contre, l'auteur le croit très rare en dehors de l'ulcère et, à l'inverse de M. Ewald, il n'y voit nullement un symptôme d'hyperchlorhydrie. La douleur siège un peu au-dessus et à droite de l'ombilic; elle irradie de là dans le flanc et la région lombaire ou dans l'hypocondre, plus rarement vers l'épaule droite et le bras correspondant. Cependant, 3 des patients de M. Kemp accusaient de la douleur à gauche de l'ombilic; le siège paradoxal de la douleur est donc beaucoup plus fréquent que dans l'ulcère gastrique : sur 50 cas de cette dernière affection, L'auteur n'a vu que 2 fois la douleur siéger à droite, le reste du temps elle se faisait sentir à gauche.

Un des meilleurs signes de l'ulcère duodénal et le plus commun est la périodicité des douleurs. Ceci permet de comprendre les accidents en apparence subits et parfois mortels que peut provoquer cet ulcère, quand il se perfore durant une période d'accalmie. Dans l'ulcère de l'estomac l'alternance des crises et des rémissions ne s'observe qu'une fois sur quatre, alors que pour l'ulcère duodénal M. Kemp l'a notée 4 fois sur 5.

L'hématémèse est relativement rare, ce qui s'explique par la situation ultrapylorique de l'ulcère. Le sang passe donc plus facilement dans les selles que dans l'estomac, mais le melæna apparent est peut-être encore plus rare que l'hématémèse; par contre, le melæna latent, révélé par l'examen microscopique des selles, est très commun : il exista 7 fois sur 10 chez les patients de M. Kemp; en ajoutant les malades ayant des hématémèses ou du melæna, il y eut 9 fois sur 10 des hémorrhagies d'un genre ou d'un autre. Le melæna occulte est d'une grande valeur diagnostique, si l'on peut éliminer les principales causes pouvant le produire. Ces hémorrhagies latentes expliquent les anémies qui atteignent certains patients et dont on cherche en vain l'origine, jusqu'au jour où le diagnostic véritable est finalement posé.

Parmi les symptômes objectifs on a donné l'hyperacidité pour un des principaux signes de la maladie. Mais, comme M. Rubow et M. Jörgensen l'ont montré (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 45 et 1910, p. 105), l'hyperacidité est un symptôme banal et il n'y a guère que l'hypersécrétion qui ait quelque valeur pour le diagnostic de l'ulcère de l'estomac. Les recherches de l'auteur prouvent que l'hypersécrétion est également très commune dans l'ulcère duodénal, car elle se rencontra 9 fois sur 9 examens de la fonction gastrique. L'hypersécrétion et l'hyperacidité atteignent souvent dans l'ulcère duodénal des proportions qu'on ne rencontre que rarement en cas d'ulcère gastrique ou pylorique. Quant à l'explication du phénomène, on peut la chercher soit dans une hypersécrétion primitive, théorie actuellement peu en faveur, soit dans une hypersécrétion réflexe; cette dernière conception a pour elle les expériences physiologiques démontrant les relations fonctionnelles du duodénum et de l'estomac.

Chez 7 patients examinés à ce point de vue, il existait de la rétention chez tous à un degré plus ou moins marqué. Tous enfin présentaient du spasme pylorique qui se traduisait chez quelques malades par la rétention d'énormes quantités de sécrétion. Ces phénomènes de rétention sont, au contraire, fort rares avec l'ulcère gastrique : M. Kemp ne les a observés que 3 fois sur 70 cas. Le spasme peut s'expliquer par des réflexes partis du duodénum; en temps normal, ils agissent comme régulateurs du fonctionnement du pylore. L'examen de la fonction gastrique peut donc contribuer très notablement à établir ou à confirmer un diagnostic d'ulcère duodénal.

Du côté des chirurgiens on a posé en principe que seul le traitement chirurgical est indiqué en cas d'ulcère du duodénum. Toutefois, il est bon de noter que les protocoles d'autopsie signalent d'assez nombreux faits d'ulcères duodénaux guéris et, par suite, il n'est pas douteux que cette affection ait, elle aussi, une certaine tendance à la guérison spontanée. Il se peut donc qu'on ait exagéré les dangers de l'ulcère duodénal; les statistiques globales et personnelles des chirurgiens indiquent, du reste, une mortalité par perforation notablement moindre que celle qu'on avance de côté ou d'autre. Quant aux indications opératoires, ce sont, pour M. Kemp, les phénomènes de sténose, les hémorrhagies chroniques, les crises répétées de spasme pylorique et les récidives fréquentes des troubles digestifs malgré un traitement médical rationnel. (*Ugeskrift for Læger*, 8 et 15 décembre 1910.) — R. DE B.

De la palpation des artères, par M. R. Friberger.

Nous résumons les observations faites dans le présent travail au sujet de la palpation unguéale des artères (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295), mode d'exploration auquel M. Friberger recourt depuis déjà plusieurs années; ces observations peuvent ne pas être indifférentes au diagnostic de l'artériosclérose.

D'après les résultats que fournit le palper unguéal, les artères peuvent se diviser en quatre groupes : le premier comprend les artères donnant la sensation d'un simple petit ruban aplati; le second, celles qui, tout en se présentant sous forme d'un ruban, sont plus grosses et offrent comme une sorte de rainure ou de gouttière tout le long de leur axe longitudinal; autrement dit, en coupe transversale, de pareils vaisseaux figureraient à peu près un huit de chiffre, forme qui tient à ce que l'artère possède une épaisseur et une résistance plus grande que dans le premier groupe et que ses parois ne se laissent affaisser qu'au niveau de la partie centrale. Dans les deux derniers groupes, les artères se perçoivent comme un tube rigide : leur division en deux groupes est certainement un peu arbitraire et livrée aux appréciations du clinicien. Quand on palpe à plusieurs reprises un même vaisseau, on constate souvent qu'il ne se classe pas toujours dans le même groupe : une première fois, par exemple, il donnera la sensation d'un cordon mince et plat, et une autre fois, celle d'un tube plus ou moins rigide, bien qu'encore petit. Il en résulte qu'on ne saurait affirmer d'emblée qu'un vaisseau d'apparence tubulaire et rigide soit pour cela un vaisseau anormal, surtout si ses dimensions et la rigidité ne sont pas exagérées.

Comme l'ont fait ressortir les études cliniques et microscopiques de ces dernières années, on ne saurait baser le diagnostic de l'artériosclérose sur le seul examen des artères accessibles. Pour serrer de plus près le diagnostic, il y aurait donc un grand intérêt à pouvoir mensurer le calibre des artères. Mais, sans parler des variations individuelles, il s'agit là de mensurations trop fines pour qu'on puisse les estimer au palper unguéal. Il est à noter, cependant, que M. Russell, qui a inventé un petit appareil destiné à mesurer le calibre des artères, aurait constaté que la contraction des artères, c'est-à-dire l'hypertonie artérielle, était justement cause d'une rigidité exagérée.

De son côté, M. Friberger s'est appliqué à rechercher l'influence de la pression artérielle sur les résultats de la palpation unguéale. A ce point de vue, il s'adressa à 51 malades : chez 33 la pression systolique se trouvait entre 90 et 125 millimètres de mercure; sur ce nombre 19 avaient des artères rubanées (premier groupe), 6 des artères en huit de chiffre (deuxième groupe), 3 de petites artères rigides et 4 de grosses artères rigides (troisième et quatrième groupes); un dernier présentait en plus des incrustations calcaires. Les 18 malades restants avaient une pression systolique variant entre 125 et 160 millimètres de mercure; 6 appartenaient au premier groupe, 3 au second, 3 au troisième et 6 au quatrième. Au premier abord il existe donc un certain parallélisme entre la pression et la résistance offerte par les vaisseaux au palper unguéal.

Pour étudier de plus près ces rapports, M. Friberger plaça une bande élastique sur le bras de 40 patients et la serra jusqu'à suppression du pouls radial. L'artère fut palpée avant et après l'application du bandage. Les différences observées furent peu marquées. Après ablation du bandage on sentait parfois l'artère plus souple, mais la constatation inverse fut souvent faite, notamment avec les vaisseaux rubanés et fins; dans 13 cas de ce genre l'application du bandage transforma 3 fois le vaisseau en un petit cordonnet solide, ce qui donnait à penser que l'expérience avait déterminé une contraction des parois vasculaires; le résultat inverse s'observa 2 fois sur 8 cas de petites artères tubulaires : le vaisseau se relâcha et devint rubané. Les grosses artères tubulaires furent beaucoup moins modifiées; toutefois, il sembla que durant l'application du bandage l'artère devint moins résistante; l'effet contraire ne s'observa que 3 fois sur 13 cas, et dans un de ces cas on constata même une diminution notable du calibre du vaisseau. Les artères à incrustations calcaires ne présentèrent aucune modification.

Etant donné que la suppression totale de l'afflux sanguin réussit aussi mal à modifier les résultats de la palpation unguéale, il se pourrait bien que la pression sanguine n'eût pas grande influence. Toutefois, quelques réserves sont encore nécessaires, vu que 2 seulement des 32 malades (sur les 40 en cause) chez lesquels elle fut déterminée avaient une pression supérieure à 200 millimètres de mercure. De plus, la striction ne réduit probablement pas la pression à zéro. Toutefois, la constriction lente et progressive, dans le but d'arrêter d'abord la circulation veineuse, puis la circulation artérielle, ne modifia guère les résultats précédents. Il n'est pas à nier cependant que dans la plupart des cas on put constater une légère induration artérielle et, dans un fait, une artère, fort grosse, devint plus petite et en même temps plus ferme, mais ces contractions étaient peut-être simplement le fait de l'anémie du membre.

En tout cas, les observations précédentes montrent la réserve qu'il faut apporter dans le diagnostic de l'artériosclérose par le seul palper. Bien des soi-disant artérioscléroses sont peut-être de simples états de contracture artérielle et disparaîtraient par un traitement hygiénique ou médicamenteux approprié. La chose serait peut-être surtout vraie pour les artérioscléroses juvéniles dont la proportion, indiquée par quelques travaux récents, semble vraiment extraordinaire. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1910, XV, 6-7.) — R. DE B.

CHIRURGIE PRATIQUE

La section des vaisseaux spermatiques dans l'orchidopexie.

C'est parfois une besogne chirurgicale des plus ardues, pour ne pas dire des plus ingrates, que d'empêcher un testicule orchidopexié de reprendre la place vicieuse qu'il occupait avant l'opération. Les procédés opératoires inventés dans ce but abondent, comme on a pu s'en convaincre lorsque la question fut mise, il y a près de cinq ans, à l'ordre du jour du Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 488). On a même eu recours aux appareils ou à la prothèse : il y a vingt ans, Sir Watson Cheyne a imaginé de fixer un fil de catgut au cordon et à la boucle d'un appareil adapté aux aines, sur lequel on tire pendant les quelques jours qui suivent l'opération, jusqu'à ce que le testicule soit complètement descendu dans le scrotum (Voir *Semaine Médicale*, 1890, Annexes, p. XLII); comme exemples plus récents, M. Lanz, « mouille » le testicule au fond des bourses en le fixant à un fil élastique, amarré lui-même à un appareil plâtré unissant les deux genoux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 281) et M. Starr s'efforce de l'empêcher de remonter par le moyen d'une petite attelle métallique arcboutée contre le pubis (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 18).

Il est cependant un procédé beaucoup plus simple — depuis longtemps signalé par les anatomo-pathologistes — de faire descendre le testicule et de l'empêcher de remonter : c'est de sectionner les vaisseaux spermatiques. Au point de vue chirurgical, cette mesure, on le pense bien, a quelque chose d'inquiétant, car on peut, à bon droit, redouter la nécrose de l'organe ; M. Lucas-Championnière qui fut un des premiers à l'expérimenter paraît y avoir renoncé justement en raison de l'atrophie testiculaire.

On peut donc dire que la section des vaisseaux spermatiques fut réinventée par M. Mignon, alors professeur à l'Ecole d'application du service de santé militaire français, quand, à la séance du 2 juillet 1902, de la Société de chirurgie de Paris, il relata 3 faits dans lesquels, pour abaisser le testicule, il avait coupé tous les éléments du cordon, sauf le canal déférent et l'artère déférentielle (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 227). Il va presque sans dire que l'opérateur ne s'était résolu à cette extrémité que par l'impossibilité de faire descendre autrement le testicule. En tout cas, le résultat esthétique et fonctionnel fut excellent et se maintenait, pour 2 des faits en cause, depuis plus d'un an.

La communication de M. Mignon, on peut le dire, fut des plus mal accueillies. MM. Kirmisson, Routier, Lucas-Championnière lui-même signalèrent des cas de nécrose ou d'atrophie après section des vaisseaux du cordon, pendant que MM. Félizet et Delorme déclaraient la méthode irrationnelle ou nuisible; de son côté, M. Sébileau faisait observer que les atrophies, après section des vaisseaux nourriciers, étaient lentes à évoluer et que, par suite, on devait s'attendre à voir les testicules opérés par M. Mignon s'atrophier avec le temps (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 227, 228, 235). C'est tout au plus si, en fin de discussion, grâce à l'intervention de M. Moty, M. Carlier (de Lille) vint défendre la méthode de M. Mignon au nom même de l'anatomie (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 253). D'après les observations consignées dans la thèse de M. Colle — qui avait étudié le sujet à l'instigation de M. Carlier — artères spermatique, funiculaire et déférentielle s'anastomosent à plein canal au niveau de la queue de l'épididyme. Pareille anastomose existe dans 92 % des cas, en sorte qu'un seul des trois vaisseaux peut à la rigueur entretenir la circulation testiculaire. L'opération de Mignon respectant l'artère déférentielle, peut-être même la funiculaire qui chemine à la face postérieure du cordon, il est donc possible que le testicule continue à vivre. Et en fait, lors des débats sur la question devant le Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 490), M. Carlier pouvait déclarer à son tour que depuis huit ans il recourait éventuellement et sans encombres à la section des vaisseaux spermatiques. D'autre part, ainsi que nous l'apprend une communication écrite de M. Mignon, les prédictions pessimistes de M. Sébileau ne se sont pas réalisées pour ses malades; de plus, un certain nombre de patients ont continué à être opérés au Val-de-Grâce par sa méthode et, à ce qu'il paraît, sans accident.

La condamnation passée par la Société de chirurgie de Paris ne semble pas avoir beaucoup encouragé les chirurgiens français à suivre la méthode de Mignon. Mais, dès l'année suivante, elle était réinventée une nouvelle fois, en Amérique, par M. Arthur Dean Bevan, professeur de chirurgie au « Rush Medical College » de Chicago (1). Voici quelle est sa technique : après libération du sac herniaire qui accompagne presque constamment les ectopies, ce sac est lié au ras de sa base. Le reste du sac est conservé pour reformer la vaginale. La libération du sac doit se pratiquer avec beaucoup de ménagement, vu que la vitalité ultérieure du testicule dépend de l'intégrité du vaisseau cheminant le long du canal déférent. Si l'on examine maintenant le voisinage de l'anneau inguinal interne, on voit vaisseaux spermatiques et canal déférent se séparer au moment de leur pénétration dans l'anneau; les premiers se dirigent en haut et en dedans, le second en bas et en dedans, vers la vessie. Si donc le testicule ne peut descendre à sa place, on constate que la résistance provient des vaisseaux spermatiques et non du canal déférent qui est toujours d'une longueur suffisante. En dissociant ces vaisseaux et en donnant çà et là quelques coups de ciseaux, on peut parvenir à faire descendre encore un peu le testicule. Si l'on échoue à obtenir un abaissement suffisant, il n'y a plus qu'à lier et couper les vaisseaux spermatiques. La section aussitôt faite, le testicule descend aisément jusqu'au fond des bourses, surtout si le canal déférent a été libéré jusqu'à l'épididyme. On place alors le testicule dans la bourse correspondante, préalablement dilatée, et on peut l'y abandonner sans l'y fixer; la reconstitution de la vaginale et la suture des parties fibreuses de la racine des bourses suffisent à le maintenir. Pour finir, on exécute la réfection du canal inguinal.

Même en Amérique le procédé de Bevan, au moins dans son temps le plus hardi, ne semble pas avoir excité beaucoup d'attention. Quand son auteur le fit connaître, en 1903, à la cinquante-quatrième session annuelle de l' « American Medical Association », personne ne parut prêter attention à cette ligature des vaisseaux spermatiques et personne n'en releva l'importance ou les risques. Il ne nous semble donc pas sans intérêt de signaler une communication récente de M. A. V. Moschcowitz faite le 22 octobre dernier à la « New York surgical Society » et la discussion qui s'en est suivie. Pour sa part, ce dernier chirurgien a opéré 18 fois (dont 4 fois des deux côtés) suivant le procédé de Bevan; il en a un peu simplifié la technique, en ce sens qu'il enlève tout le sac herniaire, sans s'astreindre à refaire une vaginale au testicule. Vers le deuxième ou le troisième jour, observe-t-il, les bourses sont le siège d'une tuméfaction assez marquée, qu'elle soit la conséquence d'un exsudat, de l'œdème, d'une infection légère ou de tout autre cause. Au début, notre confrère en était assez alarmé; depuis, il s'est habitué au phénomène, en constatant qu'il ne tirait pas à conséquence. Aucune de ses interventions ne fut suivie de nécrose du testicule. A part un cas dans lequel il a retrouvé une glande plus atrophiée qu'au moment de l'intervention, tous les résultats éloignés sont amplement satisfaisants : il n'y a pas de hernie et le testicule est libre au fond des bourses. Aussi, M. Moschcowitz n'hésite-t-il pas à conclure qu'aucun autre mode d'intervention ne peut rivaliser avec celui de Bevan.

A la suite de cette communication quelques membres de la même Société ont résumé leur expérience concernant le procédé en cause. M. Robert T. Morris a déclaré l'employer d'une façon exclusive; l'allongement couramment atteint par la section des vaisseaux spermatiques varie de 7 centim. 1/2 à 10 centimètres; l'orateur est même allé jusqu'à se demander si l'artère déférentielle est bien nécessaire, car dans 3 ou 4 cas il craint de l'avoir sacrifiée, et pourtant il n'y eut pas d'accidents; la circulation lymphatique suffirait peut-être à entretenir la vitalité du testicule, en attendant le rétablissement de la circulation sanguine. M. William A. Downes est également fort satisfait des résultats que lui ont fournis 20 interventions suivant la technique de Bevan. Toutefois, M. Howard Lilienthal, qui l'a également expérimentée, a vu une fois le testicule se gangrener. Notons aussi que, sur 125 orchidopexies, M. John B. Walker n'a eu besoin d'y recourir que 2 ou 3 fois et qu'il la considère comme une méthode d'exception.

C'était aussi l'avis de M. Mignon, et c'est bien naturel, puisque, sans la section des vaisseaux, par le décollement intra-abdominal du canal déférent ou des vaisseaux spermatiques, on obtient souvent l'abaissement nécessaire. En tout cas, l'expérience des quelques chirurgiens français ou américains qui ont lié avec succès et sans accident les vaisseaux spermatiques mérite d'être retenue. Elle ne doit pourtant pas faire oublier que, même à New-York, cette ligature a été parfois suivie de nécrose ou d'atrophie testiculaire, mais l'accident semble assez exceptionnel. Il se pourrait qu'avec une technique bien ménagère, comme le conseille M. Moschcowitz, on arrivât à les éviter. Ce serait tout avantage pour ces ectopies, dans lesquelles l'abaissement ne s'obtient ou ne se maintient qu'avec la plus grande difficulté.

(1) C'est par erreur qu'on fait dater la méthode de Bevan de 1899; le premier travail de cet auteur, paru dans le numéro du 23 septembre 1899 du *Journal of the American Medical Association*, ne mentionne pas la ligature des vaisseaux spermatiques. Il n'en est question que dans son second travail publié dans le numéro du 19 septembre 1903 du même périodique.

MÉDECINE PRATIQUE

L'aspect framboisé de la langue n'est pas un signe pathognomonique de la scarlatine.

On connaît l'aspect typique que présente la langue au cours de la scarlatine : pendant les trois ou quatre premiers jours de la maladie, la langue est recouverte d'un épais enduit blanc jaunâtre et rappelle, par ses apparences, le ventre d'une grenouille; puis, elle commence à se dépouiller au ni-

veau de ses bords et de la pointe, et, enfin, au cinquième ou sixième jour, elle se trouve complètement dépouillée, en même temps qu'elle prend une coloration rouge sombre intense, qui, jointe aux papilles saillantes dont est hérissée toute la surface de l'organe, contribue à donner à celui-ci un aspect framboisé. Cette *langue framboisée* est tout à fait caractéristique et peut faciliter le diagnostic de la scarlatine dans des cas douteux avec angine suspecte, mais sans éruption cutanée, ou avec un exanthème peu caractérisé. Parfois, la langue conserve son aspect typique alors que l'éruption se trouve déjà disparue ou tout au moins pâlie, de sorte que, concurremment avec d'autres symptômes, ce phénomène peut, le cas échéant, servir à la détermination de la nature de la maladie. Ce qui semble ajouter encore à la valeur clinique du signe en question, c'est que, dans certains cas, il se montre même dès les premiers jours de l'affection.

Mais la langue « framboisée » constitue-t-elle vraiment un signe *pathognomonique* de la scarlatine? Est-elle réellement à tel point propre à cette maladie que l'on doive admettre sans réserve la synonymie établie entre ces deux expressions de *langue framboisée* et *langue scarlatineuse?*

A en juger d'après l'expérience de M. le docteur G. E. Vladimirov, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Moscou, les choses ne se présenteraient pas toujours aussi simplement qu'on serait porté à le croire sur la foi des traités classiques. Notre confrère a pu, en effet, se convaincre que la langue framboisée se rencontre dans la rougeole sous la même forme accentuée que dans la scarlatine, en passant d'ailleurs par les mêmes phases : là également, on peut voir la langue, d'abord couverte d'un épais enduit saburral, se dépouiller progressivement, pour prendre ensuite une coloration rouge intense, en même temps que toute sa surface se hérisse de papilles saillantes. Il importe, du reste, de faire remarquer que, chez les sujets atteints de rougeole, il n'est point rare de constater une coloration rouge cerise de la langue, mais sans qu'il y ait saillie des papilles : il ne faut pas confondre ce phénomène avec l'aspect framboisé de la langue, qui se caractérise à la fois par son teint typique et par l'apparence veloutée, due à la saillie des papilles linguales.

M. Vladimirov a eu l'occasion d'observer une véritable langue framboisée chez des enfants rougeoleux qui avaient déjà eu la scarlatine, de sorte que toute idée d'erreur de diagnostic pouvait être écartée. D'après notre confrère, cet aspect de la langue se rencontrerait surtout dans les formes graves de la rougeole et coexisterait toujours avec la présence d'un énanthème intense, généralisé à toute la muqueuse buccale et ayant, par endroits, un caractère confluent. Il s'agit, du reste, de malades chez lesquels l'éruption cutanée est également plus accentuée, d'un rouge vif, et parfois confluente.

Si, dans la scarlatine, l'aspect framboisé de la langue s'observe plus fréquemment que dans la rougeole, cela tient tout simplement à ce fait que l'énanthème buccal et la réaction consécutive du côté de l'épithélium de la langue sont généralement plus intenses dans la première de ces fièvres éruptives que dans la seconde.

La langue framboisée peut, d'ailleurs, exister non seulement dans les maladies éruptives aiguës, comme la scarlatine ou la rougeole, mais encore dans d'autres affections. C'est ainsi que notre confrère observe, depuis plusieurs années, une fillette atteinte de gastrite et chez laquelle la langue, lorsqu'elle se dépouille de l'enduit saburral, prend l'aspect typique framboisé, avec papilles très saillantes et coloration rouge intense.

Il est bon aussi de se rappeler que les enfants peuvent présenter un aspect *pseudo-framboisé* de la langue, après avoir mangé des cerises ou avoir sucé des bonbons colorés, etc. En pareille occurrence, on peut, à première vue, croire avoir affaire à une langue scarlatineuse, mais l'absence, à la surface de l'organe, de papilles saillantes caractéristiques, la coloration plutôt rouge cerise et l'anamnèse permettent d'éviter l'erreur. Pour dissiper, d'ailleurs, tous les doutes, il suffit d'essuyer la langue avec un linge humide : on voit sur celui-ci des traces de substance colorante.

BULLETIN

L'opération césarienne vaginale comme méthode d'avortement ou d'accouchement provoqués.

Un de nos confrères de Munich, M. le professeur extraordinaire G. Klein, vient de proposer une méthode expéditive d'avortement et d'accouchement prématurés. Elle consiste à pratiquer une hystérotomie antérieure par le procédé de Bumm, autrement dit à fendre la paroi antérieure du col et du segment inférieur de l'utérus, tout en se maintenant au-dessous du pli péritonéal (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123). Bien que par le titre de son travail M. Klein vise l'avortement aussi bien que l'accouchement prématuré, au cours de son exposé il convient ne pas trouver l'intervention nécessaire avant six mois (lunaires); avant cette date il est d'avis qu'on doit et qu'on peut se contenter de la dilatation extemporanée du col.

Aux méthodes usuelles M. Klein reproche d'abord leur lenteur : vingt-quatre ou quarante-huit heures lui paraissent un terme trop long pour obtenir le résultat désiré. Il leur reproche ensuite le danger d'infection. En preuve de cette dernière affirmation il apporte sa statistique personnelle; sur 35 cas d'avortement ou d'accouchement prématurés il eut 28 fois recours à la laminaire pour obtenir l'avortement; de ces 28 femmes 7 eurent des températures de 39° à 40°; il a même perdu une malade, tuberculeuse, et qui mourut d'une pneumonie considérée par lui comme septique; une autre de ses patientes présenta une « métastase septique dans le sein et l'avant-bras ».

Quant à l'hystérotomie, elle aurait pour elle la rapidité — ce qui n'est guère contestable — et la sécurité.

Avant de publier son travail dans la *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* de cette année, M. Klein l'avait communiqué à la Société gynécologique de Munich. A ce qu'il semble, ses conclusions n'ont causé aucun émoi. Les quelques membres qui ont pris la parole à cette occasion — MM. Amann, Wiener, Hörmann — ont approuvé et loué ; ils ont même déclaré avoir eu recours parfois à la méthode préconisée par M. Klein. C'est tout au plus si M. Hertel a tenté une sorte de diversion en décrivant une méthode d'avortement — du reste un peu compliquée, puisqu'elle nécessite des sondes et une pince spéciales — et si M. Hörmann a rappelé le danger possible des hémorrhagies par atonie.

Il se peut que la nouveauté d'aujourd'hui soit le lieu commun de demain. Nous avouons cependant que la proposition de M. Klein a le droit d'étonner.

Considérons d'abord que, si « time is money », l'argument de temps n'a droit qu'à la seconde place. Du reste, vingt-quatre ou quarante-huit heures sont bien peu de chose pour la classe de malades à qui l'on s'adresse : tuberculeuses, cardiaques, ostéomalaciques, intoxiquées de toutes sortes et qui, dans la suite, devront garder le repos pendant une période assez longue.

Le second argument de M. Klein vise l'infection. Il est beaucoup plus sérieux, mais en l'espèce il ne porte qu'à moitié. Pour raisonner juste, M. Klein aurait dû dire : Quand vous voulez pratiquer un avortement, n'usez pas de la laminaire, car elle donne facilement lieu à des infections. Et, en ce faisant, il se serait rencontré avec les observations présentées ici même et sa statistique aurait confirmé les observations anatomiques de M. Amersbach sur la fréquence des infections ascendantes chez les femmes dilatées à la laminaire (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 609).

La laminaire est certainement un mauvais procédé d'avortement. Mais n'y a-t-il donc que ce moyen? Devant le silence de M. Klein ce serait à le croire. Il en est un pourtant bien simple et, il nous semble, bien inoffensif entre les mains d'un accoucheur respectueux de l'asepsie : c'est celui de la sonde ou méthode de Krause. On lui reproche quelques échecs. On les éviterait peut-être en ayant un peu moins peur de pousser la sonde à fond dans le col utérin; quant à sa mise en place, elle est facile et sans danger avec un cathéter d'homme, un gros clamp courbe ou la sonde construite par Tarnier pour introduire ses ingénieux ballons. Si nous ne recommandons pas ces derniers, c'est qu'ils ont l'inconvénient de tout ce qui est ingénieux et en caoutchouc : la rapide détérioration.

Avec un peu de patience et un savoir-faire légèrement supérieur à celui d'un avorteur on peut donc se passer de toute intervention. Nous n'y voyons que des avantages. On évite d'abord l'anesthésie, ce qui est tout bénéfice, puisque généralement les interventions en cause s'adressent à des personnes gravement atteintes. On évite ensuite une cicatrice utérine, chose importante, car on ne sait jamais si, en cas de grossesse ultérieure, cette cicatrice ne deviendra pas l'occasion d'une rupture. On évite enfin l'évacuation brusque de l'utérus et par suite, comme l'a fait observer M. Hörmann, les hémorrhagies par atonie. Ce dernier danger n'est pas imaginaire : toutes les fois qu'un utérus est surpris en dehors du travail par une évacuation brusque — et les opérations césariennes en fournissent presque tous les jours des exemples — il se produit facilement des hémorrhagies par inertie. Dans l'avortement il en est de même et il ne serait pas difficile, croyons-nous, de trouver dans la littérature médicale quelques exemples d'hémorrhagies mortelles après curettage d'un utérus contenant un embryon encore vivant; il en a été signalé un cas ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 507).

Nous ne voyons guère que les infections de l'œuf ou les hémorrhagies graves qui pourraient justifier la hâte de M. Klein. Mais alors ce n'est plus la grossesse que l'on attaque, ce sont les complications. Or, là n'est pas la question. M. Klein lui-même en est bien convaincu, puisque l'immense majorité de ses interventions furent pratiquées pour tuberculose, hyperémèse gravidique, cardiopathie, ostéomalacie et pyélonéphrite.

Du reste, même dans le cas d'infection ou d'hémorrhagie il ne faudrait pas généraliser semblable thérapeutique. Quand l'utérus est infecté gravement, c'est que le fœtus est mort, et, si le fœtus est mort, il est bien rare que le col ne se prête pas à la

dilatation nécessaire pour un curettage, intervention qui a au moins le mérite de ne pas ajouter une longue incision en tissus sains chez une patiente déjà en puissance d'infection. Quant aux hémorrhagies, elles peuvent créer des indications opératoires, rares d'ailleurs, quand il s'agit d'un placenta prævia, mais alors il est bon de séparer les questions et de ne pas présenter comme une méthode universelle une méthode bonne seulement dans des espèces très particulières. En tout cas, si M. Klein se servait un tant soit peu de l'eau chaude à 45° ou 48°, il est bien probable qu'il pourrait se dispenser d'une hystérotomie. La chirurgie ne doit pas faire oublier l'obstétrique.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La sérothérapie dans le traitement des intoxications gravidiques et de l'urticaire.

Nous avons dernièrement signalé les excellents résultats obtenus par MM. Mayer et Linser, chez une malade atteinte d'*herpes gestationis*, au moyen d'injections intraveineuses de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186). En présence des effets surprenants produits, en l'espèce, par ces injections, on pouvait se demander si le procédé en question ne méritait pas d'être essayé non seulement dans le traitement des dermatoses de la grossesse, mais encore contre d'autres manifestations de l'auto-intoxication gravidique, telles que vomissements incoercibles, éclampsie, albuminurie, etc. Et, de fait, M. le professeur R. Freund, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Berlin, qui, du reste, s'occupe depuis longtemps de cette question de la sérothérapie des intoxications liées à l'état gravide, vient de faire connaître 4 cas de toxémie gravidique grave, traitée par des injections intraveineuses de sérum de femme enceinte saine.

Le premier de ces faits a trait à une multipare de vingt-quatre ans, qui, au cours du troisième mois de sa grossesse, présentait des douleurs névralgiques au niveau du tronc et des extrémités, ainsi que des vomissements incoercibles, avec ictère intense et albuminurie (les urines contenaient 1 ‰ d'albumine et des cylindres épithéliaux). Il existait, en outre, un état accentué et rapidement progressif de dépression psychique et un *prurigo gestationis*, avec infection secondaire des lésions par grattage. On commença par faire une injection, dans la veine médiane gauche, de 24 c.c. de sérum provenant d'une primipare de vingt et un ans, au dixième mois (réaction de Wassermann négative). Cette injection fut bien supportée et ne donna lieu qu'à une urticaire transitoire. A partir du troisième jour, on fut à même de constater une amélioration notable de l'état général : la patiente mangeait avec appétit et gardait assez bien la nourriture, les douleurs névralgiques se trouvaient atténuées, la dépression psychique avait disparu, l'ictère allait en diminuant et la dermatose était en voie de guérison. Sept jours après l'injection, les névralgies ayant réapparu et une aggravation s'étant produite dans l'état psychique, on pratiqua une nouvelle injection intraveineuse de 25 c.c. de sérum provenant d'une secondipare normale de vingt-sept ans, au neuvième mois. Tout comme la première, cette injection fut bien supportée, ne déterminant qu'une réaction locale légère. Aussitôt après, tous les phénomènes morbides (vomissements, ictère, albuminurie, prurigo) disparurent.

Les 3 autres cas observés par notre confrère se rapportent à des éclampsies puerpérales : là encore, l'injection de sérum de femme enceinte saine donna de bons résultats en amenant la cessation plus ou moins rapide des accès convulsifs. Mais ces faits paraissent moins probants que l'histoire de la première malade, et cela d'autant plus que, chez les éclamptiques en question, l'injection de sérum a été associée à la saignée. Il y a, toutefois, lieu de faire remarquer que, dans un de ces cas, il s'agissait d'une éclampsie excessivement grave, survenue chez une primipare de quinze ans, et où l'on allait, à un moment donné, se décider, en désespoir de cause, à pratiquer la décapsulation rénale.

De son côté, M. le docteur P. Linser, professeur extraordinaire de dermatologie à la Faculté de médecine de Tubingue, encouragé par les bons effets que la sérothérapie lui avait donnés dans le cas d'*herpes gestationis* qu'il avait observé avec M. Mayer, a, depuis lors, eu recours à ce même moyen thérapeutique dans plusieurs cas de dermatoses gravidiques et obtenu de la sorte des améliorations et des guérisons extrêmement rapides, d'autant plus remarquables que ces dermatoses présentent généralement un caractère rebelle.

Entre autres malades, notre confrère a eu l'occasion d'observer, à la clinique gynécologique universitaire de Tubingue, une primipare qui, pendant la plus grande partie de sa grossesse, avait eu des vomissements qui étaient devenus de plus en plus fréquents. Quinze jours environ avant l'accouchement, ces vomissements cessèrent brusquement, pour faire place à une éruption d'urticaire, très intense et généralisée, mais surtout accentuée au niveau de l'abdomen, et s'accompagnant d'un prurit intolérable. M. Linser fit à la patiente deux injections intraveineuses, de 20 c.c. chacune, de sérum provenant d'une femme enceinte saine, et, en peu de temps, l'urticaire et les démangeaisons disparurent.

En présence de ce résultat, notre confrère a eu l'idée d'essayer les injections de sérum sanguin normal dans d'autres cas d'urticaire.

Dans un premier fait, il s'agissait d'un forgeron de quarante-six ans qui, trois semaines auparavant, avait été pris, en pleine santé, d'une violente urticaire d'origine obscure, laquelle s'était montrée rebelle aux moyens usuels de traitement (bains, pommades, badigeonnages, usage interne de l'arsenic). Or, il a suffi de pratiquer une injection intraveineuse de 30 c.c. de sérum provenant d'un homme sain pour voir le prurit cesser au bout de quelques heures; dès le lendemain, il ne restait plus la moindre trace d'urticaire.

Chez un journalier de trente-deux ans qui, depuis trois mois, était atteint d'urticaire chronique ayant résisté à toute sorte de médications, tant internes qu'externes, une injection sous-cutanée de 30 c.c. de sérum d'un homme sain eut pour effet d'amener la disparition complète et définitive de l'urticaire et du prurit.

Dans un troisième cas on avait affaire à un ouvrier tuberculeux, âgé de trente-quatre ans et chez lequel on vit apparaître, à la suite de deux injections de tuberculine, une éruption d'urticaire, généralisée et s'accompagnant d'un prurit intense. Trois heures après, le patient reçut une injection intraveineuse de 25 c.c. de sérum frais d'un homme sain : au bout d'un quart d'heure environ, il n'existait plus trace d'urticaire et, une heure plus tard, les démangeaisons avaient complètement cessé.

Ces jours derniers, au Congrès allemand de médecine interne qui vient de se tenir à Wiesbade, M. Linser a fait connaître qu'il avait aussi employé les injections de sérum humain normal chez des enfants du premier âge atteints d'eczéma et qu'il en avait obtenu les meilleurs résultats : sur 10 malades de cette catégorie, 8 ont guéri après une ou deux injections, chez les 2 autres l'éruption a mis un peu plus de temps à disparaître.

Notre confrère a réussi par le même moyen à obtenir la guérison d'un pemphigus vulgaire, à améliorer étonnamment un malade atteint d'*epidermolysis bullosa*, et à arrêter les interminables récidives de certains érysipèles.

A la suite de la communication de M. Linser, M. le docteur O. Müller, professeur extraordinaire de médecine interne et directeur de la policlinique médicale à la Faculté de médecine de Tubingue, a déclaré que depuis quelque temps il pratiquait des injections de sérum humain normal chez des nourrissons atrophiques, dyspeptiques, atteints d'entérite, de bronchopneumonie ou de furonculose. Notre confrère n'a jamais observé le moindre accident à la suite de ces injections, et il a été frappé des bons effets qu'elles produisent sur l'appétit des petits malades; en outre, les furoncles disparaissent, la bronchopneumonie s'améliore. L'injection a parfois une action durable; dans certains cas l'amélioration ne persiste que pendant une huitaine de jours, mais elle reprend après une nouvelle injection. M. Müller pense que le sérum humain rend aux nourrissons atrophiques une part de la force de résistance aux infections microbiennes que le sein maternel leur aurait donnée s'il avait été possible de le leur procurer.

La teinture d'iode comme moyen de traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants.

Dès 1892, M. Klietsch avait insisté sur les bons effets des préparations iodées dans le traitement de la fièvre typhoïde, en attribuant ces effets à l'action microbicide de l'iode se dégageant à l'état de liberté au niveau des follicules intestinaux et des plaques de Peyer (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CLXII). De son côté, M. le docteur M. Ponticaccia, médecin en chef du service pédiatrique de l'hôpital civil de Venise, a eu l'occasion d'expérimenter, d'une façon systématique, l'usage interne de la teinture d'iode dans la dothiénentérie infantile.

Les essais de notre confrère italien ont porté sur 23 malades observés à l'hôpital, dont l'âge variait de deux à onze ans; un d'entre eux a succombé dix jours après son admission dans le service, avec le diagnostic, confirmé anatomiquement, de fièvre typhoïde, compliquée de bronchopneumonie et de néphrite : la séro-réaction avait donné un résultat positif le sixième jour, et c'est à partir de ce moment-là, c'est-à-dire seulement pendant les quatre derniers jours de la vie, qu'on avait eu recours à la teinture d'iode; aussi M. Ponticaccia estime-t-il que ce cas ne doit pas entrer en ligne de compte. Les 22 autres malades, traités par le médicament en question dès le début ou, tout au moins, pendant une longue période, ont tous guéri. De ce nombre, 19 avaient donné une séro-réaction positive (chez les 3 autres, l'épreuve n'avait pas été pratiquée). En ajoutant à ces 19 faits 8 autres appartenant à la clientèle privée de M. Ponticaccia et dans lesquels la réaction de Widal fut également positive, on obtient un total de 27 cas de fièvre typhoïde certaine, qui tous ont été traités par la teinture d'iode, sans donner un seul échec. Dans la plupart de ces faits, il s'agissait de dothiénentéries présentant certains caractères de gravité (fièvre élevée, état typhique accentué, météorisme abdominal, selles typiques abondantes, pouls fréquent, etc.).

Sous l'influence de la teinture d'iode, surtout dans les cas où celle-ci est administrée dès le début, l'affection tendrait à revêtir aussitôt des allures plus bénignes et plus régulières, en même temps que se trouveraient éliminées les complications qui contribuent généralement à aggraver le pronostic et à favoriser l'issue fatale.

Aux enfants âgés de deux à trois ans, M. Ponticaccia administre quotidiennement VIII gouttes de teinture d'iode; pour ceux de trois à quatre ans, la dose est de X gouttes; les patients plus âgés reçoivent de XII à XVI gouttes. Le médicament doit être continué, sans interruption, jusqu'à la disparition complète de la fièvre, et même après, pendant quelques jours encore, toujours à la même dose, sauf vers la fin, moment où il faut en diminuer progressivement la quantité. Notre confrère fait prendre la teinture d'iode dans de l'eau édulcorée, celle-ci étant représentée par autant de dizaines de grammes que l'on donne de gouttes de teinture (VIII gouttes de teinture d'iode dans 80 grammes d'eau édulcorée, X gouttes dans 100 grammes, etc.). Ainsi administré par cuillerées dans le courant de

la journée ou dans les vingt-quatre heures, ce médicament est toujours facilement accepté et parfaitement supporté, sans donner lieu à aucun inconvénient. M. Ponticaccia s'abstient généralement de tout autre moyen médicamenteux (parfois il prescrit seulement un peu de bromure, pendant quelques jours), ainsi que de l'emploi des bains, de l'application d'une vessie de glace sur la tête, etc. Par contre, il insiste beaucoup sur les boissons aqueuses, les faisant administrer *larga manu*.

En se basant sur les résultats obtenus, notre confrère estime que la teinture d'iode, employée naturellement à des doses plus élevées, serait également susceptible de rendre de bons services dans le traitement de la fièvre typhoïde chez l'adulte.

NOTES CHIRURGICALES

Le drainage transduodénal de l'hépatique et du cholédoque.

C'est une besogne technique assurément fort complexe, que la réparation opératoire du conduit biliaire commun, lors de fistules biliaires intarissables, par sténose ou destruction partielle de ce conduit. Les sténoses peuvent procéder de la cholédocite chronique lithiasique ou d'une autre lésion ulcéreuse; les destructions partielles sont d'origine traumatique, et, parmi ces traumatismes, il y a lieu de compter certains accidents opératoires, moins rares, sans doute, qu'on ne le dit, au cours desquels, en croyant lier le canal cystique, on enserre et l'on sectionne le conduit principal : les rapports de ces deux canaux, tels qu'ils ont été précisés, en particulier par M. Ruge, il y a deux ans, et tout récemment par M. Kunze, montrent bien que pareille erreur n'est que trop facile à commettre.

Quoi qu'il en soit, la restauration d'une voie de drainage biliaire dans l'intestin s'impose sous menace de mort; la déperdition totale et continue de la bile entraîne plus ou moins vite un état de dénutrition et de cachexie véritable, et l'on court le risque, à trop attendre, que la mesure soit dépassée et la résistance organique irrémédiablement compromise. Il est donc intéressant pour ceux qui font opérer comme pour ceux qui opèrent d'être instruits de la question chirurgicale, telle qu'elle se présente dans ces conditions, des difficultés souvent considérables auxquelles on se heurte, mais aussi des ressources multiples dont on peut disposer.

Bien entendu, il n'y a point là de chirurgie réglée, qui se prête à une méthode unique, à des temps nettement répartis; on ne sait jamais ce que l'on va trouver dans la profondeur, et l'on ne peut d'avance préciser à quelle intervention l'on sera conduit. Toutefois, c'est à rechercher, isoler et réparer le canal biliaire commun que l'on devra s'attacher avant tout, quitte à se rabattre, si l'on ne peut faire mieux, sur les anastomoses, en particulier, sur la cholécystentérostomie ou la cholécystogastrostomie.

Or, cette recherche du canal hépatique et cholédoque, sténosé, sectionné, partiellement détruit, ne laisse pas, tout d'abord, que d'être presque toujours malaisée et laborieuse, au milieu de la gangue d'adhérences et de tissu scléreux qui fait bloc au niveau du pédicule hépatique; on arrive d'ordinaire, sans trop de peine, en suivant et disséquant peu à peu le trajet fistuleux, sur le bout supérieur du canal, le bout dilaté ou qui, du moins, charrie encore de la bile; mais le bout déclive, déshabité, vide, rétracté, inclus dans la masse fibreuse, est de découverte autrement difficile et incertaine. C'est de lui qu'il faut se préoccuper avant tout et l'on peut dire que, de l'état et des « aptitudes » qu'on lui trouvera, dépendra pour la plus grande part le mode opératoire à utiliser.

Le bout déclive manque-t-il, ou, pour parler plus exactement, n'a-t-on pu le découvrir, ou encore, finalement découvert, se montre-t-il si rétréci, si court, si friable, qu'on n'en puisse rien faire, il ne restera plus que la ressource d'aboucher dans le duodénum le bout supérieur, de pratiquer la cholédoco- ou l'hépatico-duodénostomie, sous la réserve que ce bout supérieur soit assez long et se laisse suffisamment libérer et abaisser, pour venir, sans traction anormale, au contact du duodénum, lui-même décollé et relevé, s'il le faut. Ces opérations sont aujourd'hui bien connues, et les succès sont encourageants.

La recherche du bout déclive a-t-elle été suivie de résultat; ce bout est-il de quelque longueur, a-t-il pu être bien isolé, a-t-il gardé une forme, une largeur, une paroi suffisantes, enfin, point capital, le cathétérisme en est-il librement pratiqué jusque dans l'intestin, sans obstacle ampullaire, on sera porté tout naturellement à tenter la réparation directe du canal biliaire, autrement dit, à en rapprocher et à en réunir les deux segments.

Mais tous ceux qui ont acquis la moindre expérience de ces réparations savent combien elles ressemblent peu, en général, aux sutures régulières qu'on décrit et qu'on figure, théoriquement; et la démonstration en est, du reste, amplement fournie par la lecture et l'analyse des observations de ce genre, rapportées avec détails. La réunion circulaire, bout à bout, est rare; plus rarement encore elle réussit d'emblée. Or, une double remarque s'impose, à l'étude de ces faits et de leurs résultats : tout d'abord, le canal biliaire commun fait preuve d'une aptitude toute particulière à se reconstituer, pourvu que les deux bouts en soient dûment réunis sur une zone, même étroite, de leur circonférence, et que la voie déclive soit bien libre; il ne s'agit pas, naturellement, d'une reconstitution primitive, mais, pour être secondaire et retardée, et ne se produire qu'à la suite d'une période fistuleuse de durée variable, elle ne s'obtient pas moins, assez souvent, dans des conditions locales, initiales, qui semblaient la rendre assez improbable. D'autre part, le drainage direct du conduit biliaire principal est, là encore, particulièrement utile, et cela, pour deux raisons : parce qu'il prévient toute stase biliaire, même temporaire, et les accidents qui en procèdent; et aussi parce que, en dilatant le canal et servant de support, il permet une suture plus régulière et plus facile, et qu'il la maintient étanche durant les premiers jours.

Ces bénéfices ont été reconnus par maints observateurs, et, dans certaines interventions réparatrices sur le cholédoque, on a procédé de la façon suivante : les deux bouts retrouvés, libérés et rapprochés, un tube de caoutchouc était introduit de bas en haut, dans le bout supérieur, de haut en bas, dans le bout inférieur, jusque dans l'intestin, et, sur ce mandrin élastique, la réunion était pratiquée dans l'étendue où elle était praticable. Mais, si l'on peut réunir sur toute la circonférence que deviendra le tube central, ainsi abandonné dans le conduit biliaire? Pourra-t-on compter, avec quelque assurance, sur l'élimination progressive dans l'intestin de ce corps étranger inclus? Un fait, qui sera relaté dans un instant, témoigne des incertitudes et des dangers de cette expulsion spontanée, alors même qu'elle a commencé à se faire. C'est pourquoi, jusqu'à présent, le tube de caoutchouc, drain et mandrin, n'était guère utilisé que lors de suture incomplète du canal, la solution de continuité restante servant à l'extraction ultérieure de ce tube, extraction qui n'allait pas, du reste, sans compromettre singulièrement la réunion; ou bien encore on employait un drain en T, dont la branche impaire sortait par la ligne de suture, et le procédé ne manquait pas, non plus, d'inconvénients.

Aussi la technique récemment préconisée par M. le docteur F. Völcker, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Heidelberg, est-elle d'un très grand intérêt et vaut-elle d'être inscrite parmi les ressources opératoires dont il était parlé en commençant. Notre confrère draine le canal biliaire restauré à travers le duodénum; voici dans quelles conditions il a été amené à intervenir de la sorte, et comment il procède.

Chez une femme de quarante-sept ans, il avait pratiqué l'ablation d'un cancer de la vésicule biliaire, propagé au foie, en réséquant, avec la tumeur vésiculaire, un large coin de parenchyme; le canal cystique et l'artère cystique avaient été liés. Les suites de l'opération furent assez mauvaises; une fistule biliaire s'établit, et la déperdition totale de la bile entraîna vite un tel danger vital, qu'au vingt-quatrième jour, présumant une lésion opératoire du canal cholédoque, on réintervenait. En suivant le trajet fistuleux, on parvint, en effet, sur le cholédoque, complètement sectionné, ou mieux, sur le bout supérieur du canal; le bout inférieur, rétracté et encaissé dans un bloc fibreux, ne fut retrouvé, lui, qu'avec beaucoup de peine; la distance intersegmentaire était d'abord de 3 centimètres, mais, après mobilisation du duodénum par le procédé de Kocher, on réussit à ramener au contact les deux bouts. Un tube de caoutchouc étant passé dans l'un et l'autre, M. Völcker se rendit compte de la facilité qu'il aurait à pratiquer, sur ce tuteur central, la suture circulaire. Mais comment extraire le tube, ultérieurement? Notre confrère eut alors l'idée de le faire descendre jusque dans le duodénum et d'en faire sortir l'extrémité déclive par un petit orifice foré dans la paroi duodénale antérieure. Pour cela, une bougie utérine fut conduite, de haut en bas, dans le bout inférieur du cholédoque, traversa l'ampoule, et vint soulever par sa pointe la paroi antérieure du duodénum, dans la portion descendante : à ce niveau, une incision fut faite, juste suffisante à laisser passer la sonde. Il ne resta plus qu'à fixer le drain choisi à l'autre bout de cette sonde, à l'attirer tout entière, de haut en bas, hors du duodénum, et, le drain une fois bien mis en place, de la sorte, à la détacher; l'extrémité supérieure du drain fut glissée, de bas en haut, dans le canal hépatique, et le cholédoque put, dès lors, être circulairement réuni par des points de catgut. Le tube-drain en occupait la lumière; à son émergence du duodénum il fut inclus sous un double pli séro-musculaire de la paroi et engainé, comme on le fait dans la gastrostomie par le procédé de Witzel.

Il resta en place cinq jours, drainant au dehors toute la bile; il fut alors retiré, sans la moindre difficulté, et sans que l'orifice duodénal canaliculé donnât issue au moindre écoulement consécutif. Au seizième jour, la guérison était complète.

Toutefois, le lendemain de l'ablation du tube, une diarrhée profuse était survenue, qui paraît attribuable à la brusque irruption de la bile dans l'intestin; aussi, pour préparer la muqueuse, et encore pour assurer tout de suite à l'opéré le bénéfice d'un certain apport intestinal de bile, notre confrère a-t-il cru préférable, dans un second cas, de ménager un orifice à la paroi du tube de caoutchouc, au niveau de son segment intra-duodénal : par cet orifice, une certaine quantité de bile se déverse directement dans le duodénum.

Un second cas est également tout à l'actif du procédé suivi par M. Völcker, et les détails ne laissent pas que d'en être fort curieux. Une femme de soixante ans avait été opérée, par un autre chirurgien, d'une cholécystite septique grave; la cholécystectomie avait été pratiquée, non sans de notables difficultés au moment de l'isolement et de la ligature du pédicule. Les accidents consécutifs, écoulement de bile par la plaie, léger ictère, etc., firent supposer à l'opérateur que le canal cholédoque avait dû être lié; au sixième jour, il rouvrait la plaie, et constatait effectivement que le cholédoque était enserré par le fil; la ligature sectionnée, il reconnut que le canal biliaire avait subi une perte de substance de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres, dans sa continuité. Tout rapprochement étant impossible, il plaça un bout de sonde de Nélaton dans le canal intéressé, l'y fixa par deux catguts, et, par-dessus ce pont improvisé, il constitua une sorte de paroi, avec le ligament duodéno-

hépatique et le foie. Le résultat ne fut pas heureux; toute la bile continua à s'éliminer par la fistule, et l'état général était des plus précaires, quand M. Völcker intervint, au quatrième mois. Il convient d'ajouter qu'on n'avait jamais pu retrouver le bout de sonde introduit dans le canal, et l'on avait supposé qu'il s'était évacué par l'intestin. Au cours de la réintervention, la découverte des deux bouts du canal fut naturellement des plus laborieuses; notre confrère réussit pourtant à les isoler et à les rapprocher; mais, alors que le bout supérieur était librement perméable, le cathétérisme du bout inférieur ne se faisait pas sans obstacle; pourtant, on y passa de haut en bas une sonde utérine, comme chez le premier opéré, on ponctionna la paroi duodénale antérieure, et, derrière la sonde, on amena le tube-drain; mais, alors, il fallut exercer une réelle traction, et l'on vit sortir, au devant du tube, le bout de sonde introduit dans le cholédoque au cours de l'opération antérieure, qu'on avait cru éliminé, et qui, en réalité, était demeuré, tassé, dans le segment inférieur du canal. Le drainage transduodénal fut correctement installé, et la réunion circulaire du cholédoque fut effectuée. Au quatrième jour, le drain était retiré : un peu de bile s'échappa encore de la plaie, pendant deux jours, puis la guérison s'acheva sans incident; au vingtième jour, elle était complète.

Voilà donc en quoi consiste la technique de drainage préconisée par M. Völcker; elle est, certes, très ingénieuse, et l'emploi en a donné d'excellents résultats dans les deux faits rapportés par notre confrère. Peut-être se prêtera-t-elle encore à d'autres applications, et pourra-t-elle être utilisée dans d'autres interventions sur le conduit biliaire commun. C'est ainsi qu'un des assistants de M. Völcker, M. le docteur E. Looser y a eu recours dans un cas d'hépatico-entérostomie; le bout inférieur du cholédoque, perdu dans des adhérences, fut impossible à découvrir : on sectionna le canal un peu plus haut; puis, après avoir pratiqué dans la paroi duodénale antérieure deux petits orifices, distants de 4 centimètres environ, on fit pénétrer, par l'orifice déclive, un tube de caoutchouc, qui ressortit par l'orifice supérieur et fut alors introduit dans le cholédoque, de bas en haut. Sur ce tube, il devint facile d'exécuter la cholédoco-duodénostomie, au niveau de l'orifice duodénal supérieur; l'orifice inférieur resta le point d'émergence du drain, qui fut engainé, « à la Witzel », sous deux replis séro-musculaires. L'opération s'était bien passée; les suites en furent moins simples; lorsqu'on retira une mèche de gaze, qu'on avait laissée dans le foyer et qui était très adhérente, une fistule duodénale se produisit, sans doute par l'arrachement de quelques points de suture; aussi le drain transduodénal ne fut-il retiré qu'au quatorzième jour. Au bout de trois semaines, l'écoulement de bile et de liquide duodénal s'était tari; à la cinquième semaine, la cicatrisation était obtenue et la guérison complète.

Il y aurait, du reste, à ce propos, de nombreuses questions à débattre, se rapportant aux indications, aux bénéfices et aux inconvénients possibles du drainage biliaire; un certain nombre d'entre elles sont encore à l'étude. Toujours est-il que l'importance générale de ce drainage n'est pas douteuse, dans la chirurgie présente, et c'est pour cela qu'il est intéressant d'en noter un nouveau mode d'exécution, par voie transduodénale.

Les pseudo-corps étrangers du genou.

L'expression est médiocre; elle ne vaut que par sa brièveté et par le sens clinique, d'une importance non douteuse, qu'elle peut recevoir. Voici ce qu'elle signifie : il arrive assez souvent de rencontrer des sujets, des hommes surtout, qui, à la suite d'un traumatisme plus ou moins lointain, plus ou moins défini, souffrent du genou par intermittence : la douleur y reparaît brusquement dans un mouvement forcé, dans un faux pas; elle est très intense, elle enraye la marche, elle se prolonge, en s'atténuant, plusieurs jours, et la jointure se gonfle et devient le siège d'un certain épanchement. Parfois, dans l'intervalle de ces à-coups douloureux, qui, du reste, se succèdent à des périodes de durée fort variable, le genou reste un peu sensible, malhabile, affaibli; la musculature du membre se réduit, et finalement une impotence relative survient. L'examen de l'articulation fournit quelquefois des données suffisantes à établir un diagnostic causal; ailleurs, il demeure assez vague et imprécis, et, tout naturellement, on se laisse influencer par l'accident douloureux, brusque, répété, et l'on est tout prêt à admettre le corps étranger. Bien entendu, si l'on assistait à cet accident, on se rendrait compte qu'il ne ressemble que d'assez loin à celui qui trahit la « Gelenkmaus » : la douleur est moins aiguë; l'arrêt du mouvement commencé ne s'observe pas avec les mêmes caractères de brusquerie mécanique, etc., etc. Tout cela est bien connu, mais, d'ordinaire, on n'a pas été à même de relever ces détails, on ne sait de l'accident initial que ce qu'en rapporte le sujet, et la description en est souvent de nature à susciter et confirmer l'hypothèse indiquée tout à l'heure.

Il y a donc un réel intérêt à rappeler toute une série d'affections traumatiques du genou, qui peuvent simuler le corps étranger; ce sont, toutes, de petites lésions intra-articulaires, localisées, signalées depuis longtemps, sans doute, mais dont l'histoire « pratique » s'est écrite surtout dans ces dernières années et s'est complétée encore par des travaux tout récents.

Dans ce nombre, on doit inscrire tout d'abord les diverses lésions des ménisques interarticulaires, dont on sait aujourd'hui la réelle fréquence; il y a quatre ans, M. Dambrin n'en avait-il pas recueilli jusqu'à 122 cas, opérés? On sait aussi que le ménisque interne est presque toujours en cause, et que le terme de luxation, traditionnel, pour ainsi dire, n'est applicable, en réalité, qu'à quelques rares cas, où le ligament semi-lunaire s'est libéré de toutes ses attaches, antérieures, postérieures et latérales; plus souvent, l'arrachement n'a porté que sur une partie de ces attaches périphériques, et le segment correspondant du ménisque peut se déplacer et se subluxer. Mais les ruptures des fibro-cartilages comptent aussi pour des éventualités fréquentes, ruptures transversales, uniques ou multiples, ruptures longitudinales, éraillement, effritement de telle ou telle zone, ou du bord interne. Au cours de l'année dernière, M. le docteur K. Körber, en analysant les lésions méniscoïdales, observées et opérées par M. Steinmann, chirurgien de l' « Engeriedspital » de Berne, relevait, sur 17 cas opérés, 14 fois des ruptures du ménisque, et, 9 fois, il s'agissait de ruptures longitudinales, divisant le fibro-cartilage en deux bandelettes, dont l'interne pouvait être refoulée plus ou moins loin entre les condyles, fémoral et tibial, et « former cale ».

Eh bien! quelle que soit la forme anatomique de l'accident, lorsqu'il se répète, comme le fait est courant, dans la luxation « habituelle » des ménisques, décrite par M. Kocher, dès 1892, la douleur brusque, l'immobilisation temporaire du membre en flexion, l'épanchement articulaire consécutif sont de nature à faire penser au corps étranger; et, de fait, cette fausse interprétation, pour n'être pas toujours maintenue, si l'examen ultérieur est suffisant, n'en est pas moins souvent l'hypothèse initiale, tout naturellement émise, surtout en présence d'un sujet qu'on observe pour la première fois. Il convient donc d'être informé que les lésions méniscoïdales sont beaucoup plus fréquentes que les corps étrangers : c'est à elles que l'on doit penser tout d'abord, et, d'ailleurs, elles s'accusent par certains signes bien personnels, et qui permettent de les différencier des corps mobiles articulaires. La douleur irradiait dans toute la jointure, au moment de l'accident brusque; mais, à l'exploration consécutive, elle est localisée, et constamment localisée; elle correspond au segment traumatisé du ménisque; en pratique, on la découvre d'ordinaire au niveau de l'extrémité antérieure du ménisque interne, en bas et en dehors de la rotule. De plus, le ménisque se sent, au palper, épaissi, saillant, au moins quand la jambe est étendue; dans la flexion, il disparaît. Il y a donc, en général, des éléments suffisants de diagnostic, même dans les types cliniques un peu frustes et incomplets, qui sont, ici, en question.

A côté de ces lésions méniscoïdales, ou plutôt assez loin derrière elles, une place est à faire à d'autres accidents, plus rares, mais dont on aurait tort de ne pas tenir compte, et, tout d'abord, au pincement, au froissement interarticulaire des franges synoviales hypertrophiées. Cette hypertrophie relève, sans doute, elle-même de certaines irritations locales, chroniques, et d'un processus de « synovite » articulaire circonscrite; le développement anormal du tissu graisseux sous-synovial, tel que Hoffa l'avait décrit au-dessous et sur les côtés du ligament rotulien (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 42), doit avoir sa part dans la genèse de ces franges trop grosses et de ces plis endo-articulaires, trop saillants, de la séreuse. Toujours est-il que franges et plis s'interposent, dans certains mouvements, entre les surfaces osseuses et se trouvent, de la sorte, contus ou écrasés : de là, les douleurs brusques, suivies de réaction articulaire et d'épanchement. Et, cette fois encore, les apparences premières peuvent être celles du corps étranger, ou de la « luxation » méniscale. M. le docteur Arbuthnot Lane, chirurgien de « Guy's Hospital », à Londres, insistait tout récemment sur ce dernier diagnostic, et ses difficultés; l'arthrotomie est-elle pratiquée peu de temps après l'accident douloureux, que les franges tuméfiées et rouges apparaissent nettement. Il n'en est plus de même un peu plus tard, et notre confrère rapporte qu'il a vu plusieurs fois l'excision du fibro-cartilage interne, pratiquée dans ces conditions, n'être suivie d'aucun soulagement, la guérison ne survenant qu'après une seconde intervention et la suppression des bourrelets synoviaux.

Enfin les ruptures isolées des ligaments croisés sont encore à signaler. M. le docteur O. Köhler, médecin militaire allemand, attaché à la clinique chirurgicale de la Faculté de de médecine de Göttingue, qui en reprenait récemment l'étude, insistait sur ce fait, qu'elles sont beaucoup moins exceptionnelles qu'on ne l'admet généralement, et, après M. Fritz König, il rappelait qu'elles affectent volontiers les apparences cliniques du corps étranger. Ces ruptures portent d'ordinaire sur le ligament croisé antérieur, et le terme de rupture serait inexact, en réalité, d'après notre confrère, qui n'a pu trouver de cas où le ligament, dont on sait, du reste, l'épaisseur et la résistance, se soit rompu dans sa continuité; il s'agit, à proprement parler, d'arrachements, et le trousseau fibreux, en s'arrachant, entraîne d'ordinaire tout ou partie de son insertion osseuse. M. Köhler rapporte un fait de ce genre, fort curieux : un ouvrier maçon avait eu le genou droit heurté violemment à sa face interne et tordu en dehors; on n'avait constaté tout d'abord qu'une contusion articulaire, mais le blessé avait continué à souffrir du genou, se plaignant d'avoir la jambe plus faible. Cela durait depuis onze mois, et, comme il s'agissait d'un accident du travail, des examens successifs avaient eu lieu, qui, d'ailleurs, n'avaient rien révélé des causes locales de l'impotence, lorsque l'homme fut adressé à M. le professeur Braun. La radiographie, alors pratiquée, permit de reconnaître, dans l'espace inter-condylien fémoral, un fragment osseux allongé, séparé du condyle externe par un sillon, oblique en haut et en dehors, d'abord triangulaire, puis linéaire : on put conclure, d'après ce résultat, qu'il s'était produit, lors de l'accident, une fracture intra-articulaire, par traction du ligament croisé antérieur; le fragment arraché paraissait être réuni.

C'était au niveau de l'insertion déclive du ligament, au-devant de l'éminence tibiale, que l'arrachement avait eu lieu, dans 2 autres faits observés par notre confrère; il s'agissait

de pièces cadavériques, mais l'état des lésions et les marques non douteuses d'un processus de réparation démontraient bien qu'elles relevaient d'un accident survenu pendant la vie. Sur l'un de ces genoux, le ligament croisé antérieur, arraché, portait, à l'extrémité de ses faisceaux fibreux dissociés, toute une série de petits blocs osseux.

On s'explique aisément que, à la suite de lésions de ce genre, il puisse se produire ultérieurement, dans le genou, de véritables interpositions brusques et douloureuses, et les accidents mécaniques du corps étranger. Du reste, le corps étranger proprement dit, mobile et indépendant, peut reconnaître une telle origine, et résulter de la mise en liberté, par rupture ou usure consécutive du tractus fibreux qui lui sert de pédicule, de ces copeaux osseux arrachés avec le ligament. Ce serait là une variété des corps étrangers traumatiques, lesquels en comportent, du reste, plusieurs autres, en particulier, ces éclats des cartilages articulaires, que rappelait M. Arbuthnot Lane : petites lamelles triangulaires, exclusivement cartilagineuses; ou petits blocs cassés, plus épais, et comprenant une couche osseuse à leur face profonde.

L'arthrophyte classique est donc loin de résumer toute l'histoire des corps étrangers du genou; et, d'autre part, en clinique courante, les accidents « de corps étranger », atténués, estompés, sans doute, mais assez nets encore pour en imposer souvent, se retrouvent dans une série d'autres affections qui valent d'être connues. Bien entendu, le diagnostic est faisable, si l'on y pense et si l'on est instruit des traits distinctifs et qu'on les recherche; la radiographie est, de plus, une ressource des plus précieuses. On ne saurait oublier, du reste, que, pratiquement, dans ces cas de pseudo-corps étrangers, l'arthrotomie est encore le meilleur parti à prendre, pour peu que les accidents locaux se répètent ou se prolongent, et les résultats obtenus par l'excision du fibro-cartilage interne, des zones hypertrophiées de la synoviale, des bourrelets adipeux péri-synoviaux, suffisent à en témoigner.

VINGT-HUITIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1911.

Nature et traitement des diathèses.

M. His (de Berlin), *rapporteur.* — On a toujours pensé qu'il était nécessaire de caractériser par une expression le lien de parenté qui semble unir certains groupes de maladies entre eux. Un essai a été fait, par exemple, en prenant leur étiologie pour base. Dans les scléroses on a groupé les affections lithiasiques (calculs de la vessie, calculs du rein, etc.), le mal de Bright. Parmi les dermatoses on compte le psoriasis, l'eczéma, le prurigo, l'urticaire. Les névroses comprennent la sciatique, la migraine, etc. On a fait un groupe des troubles gastro-intestinaux. La goutte, l'obésité, le diabète appartiennent à une nouvelle catégorie. Il en est de même des affections arthritiques et myalgiques.

Les affections qu'on ne peut localiser dans un organe ont été désignées sous le nom de *maladies constitutionnelles.* On a cru trouver leur étiologie dans la façon de vivre : c'est là une raison insuffisante, car une vie dissipée ne saurait à elle seule conférer une maladie constitutionnelle. La fréquence des maladies de la constitution dans une même famille semble indiquer qu'il s'agit là d'une *disposition innée.* Cette disposition peut avoir une période *latente;* elle peut aussi apparaître sous diverses formes selon l'âge de l'individu. Chez l'enfant on trouve du lymphatisme, des dermatoses, de la névropathie, de l'œdème intermittent; durant la puberté se manifestent la chlorose, les névralgies, l'asthme; plus tard apparaissent des symptômes plus caractéristiques.

La grande variabilité de ces symptômes et leurs diverses combinaisons n'indiquent pas une maladie *sensu strictiori*, mais une *défectuosité* spéciale de l'organisme en question; cette défectuosité peut être héréditaire.

Les anciens avaient des notions sur les maladies constitutionnelles. On les reconnaît, en effet, dans l'étude des « tempéraments » de Galien, pour qui le corps est une unité, dont les fonctions dépendent des bonnes relations entre chacune de ses parties; une des parties est-elle malade, le « tempérament » en est modifié; le « tempérament » représente déjà une prédisposition pour certaines affections. Cette théorie du tempérament a été acceptée par Paracelse, par l'Ecole des iatrochimistes (modification de l'équilibre entre acide et base); elle se retrouve aussi dans l'animisme de van Helmont, dans l'irritabilité de Brown, etc. L'ancienne pathologie était une pathologie constitutionnelle. Le dernier essai de pathologie humorale a été fait par von Rokitansky dans son hypothèse des « crases » (*Krasenlehre*). Cette dernière a été anéantie par Virchow, avec qui apparaît le courant moderne, la pathologie cellulaire : c'est le principe d'une localisation anatomique.

Selon Wunderlich, la constitution représente l'ensemble de tous les rapports réciproques qui existent entre les différentes parties du corps (*Organisationsverhältnisse*). Lorsqu'à une maladie ou à un trouble on ne trouve pas de substratum anatomique, on parle d'un trouble général de la constitution. Wunderlich distingue une constitution *forte*, une constitution *irritable* (divisée elle-même en cérébrale, spinale, catarrhale, bilieuse), et une « constitution molle » (*schlaffe Constitution*).

L'expression « maladies de la constitution » est réservée actuellement à un groupe d'affections dont on ne connaît pas le point de départ; Denecke (1881), M. Ebstein (1902) ont essayé de leur trouver un substratum anatomique.

La médecine française attribue depuis longtemps déjà aux diathèses une importance capitale au point de vue clinique (en opposition au point de vue physiologique et anatomique des Allemands). Les auteurs français admettent encore les maladies constitutionnelles et les diathèses. Teissier parle d'une prédisposition maladive; Bazin fonde l'arthritisme et Lancereaux l'herpétisme. Arthritisme et herpétisme furent reconnus plus tard comme identiques. Jusque dans ces dernières années les travaux sur ce sujet manquaient trop de base critique. Mais naguère on a fait, pour ainsi dire, un inventaire clinique des diverses formes, et des publications récentes démontrent que l'arthritisme répond à un fait pathologique certain; les applications fausses que l'on a faites de cette conception ne doivent pas nous empêcher de l'examiner sérieusement. Les Anglais avec leur *gouty disposition* acceptent l'arthritisme des Français. En Allemagne l'idée des diathèses a recommencé à prendre pied dans la pédiatrie : les conditions extérieures ne troublent pas encore sensiblement l'organisme de l'enfant; si les conditions de vie et de nutrition sont identiques, les troubles qu'elles provoquent chez un individu doivent conduire à admettre une prédisposition innée.

La conception de la constitution est très large; il faut donc distinguer un groupe mieux défini d'affections qui possèdent des traits communs dans leur pathogénie et dans leur état clinique : ce sont les « diathèses ». Une diathèse est un *état individuel*, congénital, souvent même héréditaire, consistant en ce que des excitants physiologiques provoquent une réaction anormale, et que des conditions d'existence supportées sans inconvénients par la plus grande partie des individus engendrent chez celui qui est atteint de diathèse divers états maladifs.

On peut distinguer les diathèses selon l'*intensité* et le degré avec lesquels elles se présentent, et selon leurs *qualités*. Une classification basée sur la forme ou la qualité des diathèses est difficile, et ne peut être encore que provisoire : le principe en est de rassembler sous une même dénomination les affections présentant un *ensemble de symptômes cliniques* qui se rencontrent en général simultanément chez le même individu. Je distingue provisoirement les diathèses suivantes : *a)* l'*arthritisme*, qui doit être pris dans le sens large que lui attribuent les auteurs français; il comprend, par exemple, les dermatoses, les névroses, les myopathies et arthropathies, à l'exclusion de la goutte et des arthrites chroniques infectieuses; *b)* les *diathèses infantiles* : rachitisme, diathèse exsudative, spasmophilie ; *c)* l'*infantilisme* : mongolisme; *d)* la *diathèse éosinophilique* : chez le nourrisson, le catarrhe éosinophilique, l'asthme, l'entérite muqueuse; *e)* les *névropathies*, qui se rattachent très intimement aux diathèses; *f)* les *diathèses hémopathiques* : chlorose, anémies chroniques.

La conception des diathèses présente maints avantages. Tout d'abord elle permet de rassembler sous la même étiquette étiologique de nombreux symptômes disparates; d'autre part, il est ainsi possible de mieux distinguer la *causa morbi* d'avec les causes immédiates qui provoquent seulement une explosion de symptômes; elle a donné à la pédiatrie l'idée du *Nährschaden*, de la nocivité de l'alimentation. Il faut aussi appliquer cette conception à la pathologie de l'adulte : les résultats fournis par le régime déchloruré, par exemple, ne doivent pas être généralisés, mais on doit les juger au point de vue pour ainsi dire diathésique. Enfin, elle permet d'étudier avec succès tout ce qui se rapporte à la prophylaxie des individus héréditairement tarés, ou ayant déjà présenté certaines poussées diathésiques.

M. Pfaundler (de Munich), *co-rapporteur.* — Comme pédiatre, j'admets la définition que vient de donner M. His de la diathèse. Une diathèse est une disposition exagérée de l'organisme à l'égard de certaines maladies ou plutôt d'un groupe de certains symptômes. L'enfant dans les premiers mois de la vie présente les conditions les plus favorables à l'étude des diathèses. On peut éviter ici le plus grand nombre des circonstances ou accidents secondaires qui, chez l'adulte, empêchent une étude clinique approfondie et solidement fondée des diathèses.

La première maladie de l'enfance à laquelle fut appliquée la conception des diathèses, c'est la scrofulose; celle-ci a pour cause essentielle une disposition exagérée de l'organisme aux processus inflammatoires ou exsudatifs : un rien, le plus léger accident morbide engendre parfois une forte inflammation. La cause vraie du syndrome de la scrofulose pourrait être dénommée *diathesis inflammatoria* (terme déjà employé par Th. White en 1788). Malheureusement la scrofulose, telle que nous la connaissons cliniquement, n'est pour ainsi dire jamais isolée; elle se trouve toujours combinée à la tuberculose. On a, dans ces dernières années, recherché en Allemagne — l'impulsion était venue de France — principalement dans le service de M. Czerny, s'il n'existait pas des formes cliniques de diathèses inflammatoires ou exsudatives sans tuberculose. On en a, en effet, découvert chez les nourrissons dans les premiers mois et même dans les premières semaines de la vie, alors que le bacille de Koch ne pouvait pas encore avoir provoqué de troubles dans l'organisme; M. Czerny a caractérisé ces *diathèses exsudatives* comme une entité morbide bien définie. A la scrofulose et à la diathèse exsudative se rattachent le *status thymico-lymphaticus* de Paltauf-Escherich et l'*arthritisme infantile* des Français.

Les diverses manifestations de cette triade de diathèses infantiles peuvent, à mon avis, se grouper comme il suit : 1° processus exsudatifs ou inflammatoires du tégument (peau et muqueuses); 2° tuméfaction du tissu lymphatique; 3° troubles de la nutrition et des échanges nutritifs; 4° accidents ou troubles vasomoteurs et « vagotoniques »; 5° troubles nerveux généraux, c'est-à-dire symptômes d'une constitution névropathique; 6° phénomènes « tétanoïdes ».

Ces différents troubles pris séparément ne présentent rien de particulier; l'état de diathèse est plutôt caractérisé par la dépendance de ces divers troubles entre eux et leur étroite

relation, par leur mode d'apparition et, enfin, par leur localisation. Ils surviennent sans cause extérieure, et ne coïncident pas avec une période d'affaiblissement général; au contraire, l'enfant peut paraître vigoureux, plein de santé. Ces troubles diathésiques se développent subitement, passent par un paroxysme et disparaissent sous forme de crise brusque. Comme localisation typique, il suffit de citer les conjonctivites, les balanites, les vulvovaginites, etc.

Il serait évidemment de la plus haute importance de rechercher comment ces diverses manifestations s'enchaînent entre elles. Les explications qu'on a fournies jusqu'à présent sont insuffisantes et trop peu fondées; on a proposé, par exemple, d'admettre qu'un système (système lymphatique ou système digestif) ne fonctionne pas normalement; il s'ensuivrait une modification dans la composition du sang (variations de sa valeur en hormones ou ferments spécifiques) et des troubles secondaires dans les autres systèmes. Un système peut modifier les fonctions d'un autre système, non pas seulement par l'action de ses hormones ou sécrétions spécifiques, mais peut-être aussi par le système nerveux. Ce ne sont là que des hypothèses et ce qui rend la solution difficile, c'est que les diverses diathèses se combinent probablement volontiers entre elles (diathèse exsudative et diathèse arthritique).

Au point de vue généalogique, les diathèses infantiles ne sont pas seulement innées, mais elles sont souvent héréditaires. Il y aurait donc dans les cellules génératrices des « déterminants » de valeurs insuffisantes, qui engendreraient des organes à fonctionnements défectueux. Arrive-t-il dans la vie extra-utérine que ces organes reçoivent un léger surcroît de travail, l'équilibre fait défaut et la diathèse apparaît au clinicien.

Ces « déterminants » défectueux se transmettent à la progéniture de la même façon que certaines autres particularités physiques (polydactylie) et intellectuelles. D'après mes observations, ce serait principalement la cellule *mère* qui transmettrait les « déterminants » défectueux au nouvel organisme, tandis que ce serait surtout la progéniture mâle qui en serait le plus fréquemment atteinte.

Peut-être devrait-on ajouter aux diathèses infantiles innées citées plus haut, la disposition au rachitisme, la spasmophilie et l'hérédo-dystrophie.

Il est évident que certaines prédispositions pour diverses maladies peuvent aussi être acquises; comme exemple, je puis citer divers cas de « sensibilisation » (*Sensibilisierung*) engendrant une anaphylaxie.

Comme base d'une action thérapeutique et même préventive contre les diathèses, il faut avant tout épargner l'organe dont la fonction est défectueuse. Cette thérapeutique fait disparaître parfois d'une manière étonnante les manifestations diathésiques; c'est ce que produit la modification du régime alimentaire chez le nourrisson; ainsi, chez un enfant nourri au sein et qui présente des symptômes de diathèse exsudative, on voit disparaître parfois subitement tous les accidents en remplaçant simplement le lait de femme par le lait de vache.

M. Bloch (de Bâle), *co-rapporteur*. — J'ai à vous parler des diathèses au point de vue dermatologique. J'entends par diathèse un état pathologique héréditaire, parfois acquis, qui par un trouble du métabolisme, dont on ne connaît point encore l'essence, produit soit sur un organe isolé, soit sur une série d'organes, chez un ou chez plusieurs membres d'une même famille, diverses réactions pathologiques, par suite tantôt des influences nocives de la vie ordinaire, tantôt de faits extraordinaires. Ces réactions pathologiques deviennent en dernier lieu de véritables maladies. La peau est l'organe qui, de l'avis de tous, est le plus exposé à ces réactions, si bien que pour cela on soit obligé d'admettre une diathèse cutanée *sensu strictiori*, telle que l'herpétisme de Bazin. Je rappelle que c'est justement sur ce point que Hebra et Kaposi ont fait à la conception des diathèses la plus vive opposition.

Il faut avant tout nous rendre compte s'il est justifié de parler de maladies cutanées diathésiques et revoir les faits et les raisons qui ont amené les auteurs à instituer des entités morbides diathésiques en dermatologie. Puis, — si le résultat de notre investigation est positif — il faudra chercher à remplacer les anciennes hypothèses par une définition et une explication des diathèses plus en rapport avec notre manière de voir actuelle. Les théories et les hypothèses ont beaucoup trop été mises au premier plan des discussions, ce qui a entravé l'éclaircissement de la question des diathèses. L'observation clinique des malades peut seule être fructueuse.

Revoyons d'abord les diathèses cutanées de l'ancienne école française représentée avant tout par Bazin, savoir : l'herpétisme, le lymphatisme, l'arthritisme.

Nous ne nous arrêterons pas à l'*herpétisme*. Les plus fervents défenseurs des diathèses, parmi lesquels je ne citerai que M. Gaucher, l'ont sacrifié. Le *lymphatisme* (tempérament lymphatique ou scrofuleux de Brocq), lui aussi, a perdu de son importance, vu qu'il fait partie soit de la symptomatologie de la scrofulose, telle que nous l'entendons aujourd'hui, soit de la diathèse exsudative de Czerny. L'*arthritisme* est la forme diathésique la plus importante. J'y insisterai donc un peu plus.

Il y a des personnes qui, dans toutes les périodes de leur existence, acquièrent des dermatoses sans cause visible. Si l'on suit avec soin la vie entière et le développement nosologique complet de sujets de cette catégorie, en tenant compte de leur ascendance, descendance, parenté, on constate deux faits fondamentaux. On retrouve des dermatoses appartenant au même groupe chez un grand nombre, sinon chez tous les membres de la famille. A côté de ces affections cutanées, parfois simultanément avec elles, on constate dans ces mêmes familles une série d'affections organiques, toujours les mêmes, bien qu'elles varient soit dans leur intensité soit dans leurs combinaisons. Ces affections ont cela de commun avec les dermatoses que, elles aussi, ne sont tributaires d'aucune cause extérieure appréciable. Comme on rencontre assez fréquemment ce groupement de maladies internes et cutanées, et que leurs éléments fondamentaux sont toujours les mêmes, il ne peut s'agir d'une combinaison fortuite. On est porté à admettre une cause intérieure familiale et héréditaire. La multiplicité des combinaisons possibles fait qu'en clinique l'arthritisme se manifeste sous les formes les plus diverses.

Les rapports génétiques ne deviennent clairs que si l'on possède soit l'observation de familles entières, soit celle de toute la vie d'un individu.

M. Brocq fait de la façon suivante la biographie arthritique d'un malade de ce genre. Comme nourrisson, eczémas impétigineux, papulo-vésiculeux, puis symptômes d'urticaire, affections inflammatoires de la muqueuse du nez, végétations adénoïdes, crises gastro-intestinales, engelures, etc. A l'âge de la puberté, maux de tête, acné, séborrhée, puis asthme. Chez l'adulte, ces symptômes augmentent d'intensité ou bien ils sont remplacés par des séborrhéoïdes rebelles, par de la névrodermite chronique, par des crises viscérales, de la migraine, des coliques hépatiques et néphrétiques, des douleurs rhumatismales ou goutteuses. Dans la vieillesse il s'y ajoute de l'artériosclérose, du prurit et du prurigo, parfois de l'eczématisation.

D'autres auteurs ont ajouté aux affections cutanées que nous venons de citer, le psoriasis, le parapsoriasis, l'œdème de Quincke, la furonculose, le lichen plan, les éruptions alimentaires et médicamenteuses.

Toutes les dermatoses dont les origines arthritiques sont universellement admises ont cela de commun qu'elles ne représentent pas des types morbides bien définis ni sous le rapport de l'étiologie, ni sous celui de la pathogénie. De plus, on les retrouve souvent chez des sujets qui ne sont nullement arthritiques à la suite de causes toutes différentes. Il n'y a pas de symptômes spécifiques des dermatoses arthritiques; ce sont des affections banales produites sur un organisme prédisposé par les causes nocives les plus diverses tant exogènes qu'endogènes. Je ne puis me ranger à l'avis de M. Gaucher qui veut qu'il s'agisse de lésions cutanées déterminées par l'excrétion sur la peau de substances particulières à l'arthritisme.

Ainsi, la dermatose ne permet pas à elle seule de poser le diagnostic d'arthritisme. On a donc cherché, suivant l'exemple de M. Bouchard, dans l'altération du métabolisme la cause de l'arthritisme. Jusqu'à ce jour toutes les recherches faites dans cette voie ont échoué. J'ai moi-même étudié chez bon nombre de psoriasiques, d'eczémateux s'il y avait ralentissement de la nutrition dans le sens où l'entend M. Bouchard. J'ai recherché, à l'aide de la méthode de Frey-Gigon, l'azote contenu comme acide aminique dans les urines. Les résultats de ces investigations ont été peu engageants. Dans un seul cas d'urticaire l'acide aminique des urines était triplé ou même quintuplé pendant l'attaque. Je ne puis pas non plus accorder une grande importance aux travaux de M. Gigot-Suard et de M. Tommasoli tendant à reconnaître une importance primordiale aux produits intermédiaires et terminaux du métabolisme de l'acide nucléinique pour les dermatoses arthritiques. Il manque à ces expériences le dosage de l'acide urique dans le sang après avoir supprimé les purines de l'alimentation du malade.

Nous sommes donc limités aux faits que nous livre l'observation clinique. Je ne parle pas des anciens auteurs connus de tous et ne vais m'occuper que des modernes. Je vous cite avant tout les observations minutieuses de M. Brocq venant à l'appui de ce qu'il avance sur les relations intimes entre certaines dermatoses et certaines affections internes et sur l'origine arthritique commune de ces différents états morbides. M. Rapin a relaté des observations analogues prises très soigneusement. Il ne classe pas ses malades sous la rubrique arthritisme; il parle d'un éréthisme nerveux; mais ses observations se confondent avec ce que les défenseurs des diathèses nomment arthritisme.

La majorité des dermatologistes allemands n'acceptent pas les diathèses. Il est par suite tout naturel que nous ne trouvions que peu de faits concernant cette question dans la littérature allemande. S'agit-il là de différence de race ou de manière de vivre, comme certains tendent à l'admettre, ou bien y a-t-il une simple méfiance contre une entité morbide qui ne peut être fixée ni par des analyses chimiques ni par des méthodes physiques, je ne saurais le dire. Néanmoins, dans ces derniers temps, nous rencontrons aussi en Allemagne de plus en plus une manière de voir se rapprochant des diathèses des anciens auteurs. Nous trouvons surtout la coexistence d'asthme bronchique, de fièvre des foins, de colite mucomembraneuse, de migraine avec de l'urticaire, de l'eczéma, de l'œdème de Quincke, de l'idiosyncrasie alimentaire, c'est-à-dire le syndrome des angionévroses familiales de Rapin et de la diathèse arthritique de Brocq. M. Stäubli est d'avis que c'est l'éosinophilie du sang qui est le point commun à tous ces états morbides. Il est de fait qu'elle est très fréquente dans les dermatoses dites arthritiques, mais elle ne s'y trouve pas nécessairement.

Mes observations personnelles confirment les faits rapportés par MM. Langstein, Pescatore, Stähelin, Czerny, Stäubli, von Strümpell. J'y ajoute la goutte urique et le diabète. J'insiste particulièrement sur la fréquence des idiosyncrasies alimentaires et médicamenteuses chez des malades qu'en France on traiterait d'arthritiques.

En résumé, je résous la première question posée au début de mon rapport en disant : on peut avoir exagéré la fréquence et l'étendue du syndrome dit arthritique, en tant que patho-

génique pour les dermatoses; mais les faits n'en justifient nullement la négation complète. Au contraire, les observations cliniques prouvent qu'il y a des dermatoses qui sont en rapports génétiques avec certains états pathologiques internes. La base commune est cette disposition pathologique héréditaire de l'organisme, dont l'essence nous est inconnue jusqu'à ce jour et que nous nommons diathèse arthritique.

L'étude des *idiosyncrasies*, telles que l'urticaire alimentaire ou médicamenteuse, nous fera peut-être avancer dans nos connaissances des diathèses. L'idiosyncrasie rentre dans le même ordre d'idées que la diathèse. Elle aussi se rattache à un trouble biologique général sans base chimique appréciable et se manifeste par une réaction pathologique de la peau, comme du reste aussi d'autres organes, en face d'éléments nocifs accidentels. Dans la diathèse arthritique nous sommes limités par les hasards de l'observation clinique. Dans l'idiosyncrasie, au contraire, nous avons le pouvoir de rendre manifeste un état latent par le moyen de l'expérimentation, c'est-à-dire par l'ingestion de substances alimentaires et médicamenteuses. Ces substances deviennent des indicateurs fonctionnels de la diathèse (Jadassohn). Ce qui se produit là a une grande analogie avec l'allergie bactérienne de M. von Pirquet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252). Nous pourrions parler d'une allergie chimique dans l'urticaire. De plus, nous savons par les travaux de M. Bruck que dans beaucoup de cas l'idiosyncrasie n'est autre chose qu'une réaction anaphylactique de l'organisme envers des substances albumineuses étrangères. Comme dans toute la symptomatologie de l'arthritisme, l'urticaire est notée à titre de phénomène important, et que d'autres états morbides, tels que la fièvre des foins, l'œdème de Quincke, parfois même l'asthme, ont maints caractères de l'état anaphylactique, et qu'enfin une série de ces symptômes s'observe dans l'anaphylaxie expérimentale des animaux et l'anaphylaxie alimentaire de l'homme, — je rappelle l'asthme bronchique consécutif à l'ingestion d'aliments albumineux, décrit par M. Moro — je me demande s'il ne s'agit pas dans la diathèse arthritique d'une sorte d'anaphylaxie particulière. Ainsi s'expliqueraient avant tout les crises cutanées et muqueuses (urticaire, œdème de Quincke, asthme, crises intestinales).

Il y a naturellement des réserves à faire sur ce point. La théorie de Bruck ne s'adapte pas à toutes les idiosyncrasies médicamenteuses. D'autre part, M. Jadassohn ainsi que moi-même avons pu démontrer que dans l'idiosyncrasie par l'iodoforme, il s'agissait d'une diathèse histogène qui s'attaque électivement aux cellules épithéliales de l'épiderme. Il y a donc là une allergie cellulaire, non pas contre l'iode ni contre la molécule d'iodoforme, mais, comme je l'ai démontré moi-même, contre le méthane.

Si l'on voit dans la diathèse l'expression d'une allergie chimique et si l'on considère les dermatoses arthritiques comme étant la réaction d'un derme allergétique en face d'irritations accidentelles tant endogènes qu'exogènes, on peut admettre parmi les diathèses cutanées une série d'autres affections de la peau, dont la pathogénie est plus claire que celle de l'arthritisme.

Je cite d'abord les *xanthomes multiples*, tels qu'on les trouve chez des malades ictériques, diabétiques. Je vous rappellerai que MM. Pinkus et Pick ont démontré que les xanthomes ne sont pas des tumeurs graisseuses, mais qu'ils se composent de nids de cholestérine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 288). MM. Chauffard et Guy Laroche, ainsi que M. Thibierge, ont trouvé chez ces malades une hypercholestérinémie (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 241-244). Ici les rapports entre la dermatose et l'altération du sang sont clairs. La *materia peccans* de la diathèse est déposée dans le derme. L'influence accidentelle joue un rôle dans cette affection, vu que les xanthomes se localisent de préférence aux parties plus ou moins soumises à des traumatismes : paupières, plis des articulations, creux de la main, etc., etc.

M. Jadassohn a décrit dernièrement un cas de *diathèse calcaire*. Le calcium mis en circulation dans le sang par des destructions osseuses s'est déposé dans les fibres élastiques de la peau.

Parmi les agents physiques attirant la localisation de ces dermatoses, les rayons actiniques de la lumière jouent un rôle important. Dans l'*hydroa æstivalis* et le *xeroderma pigmentosum*, cette hypersensibilité envers les rayons actiniques est congénitale et familiale, dans le *fagopyrisme* et la *pellagre* elle est acquise. Mais dans ces différentes affections la diathèse, cause de cette hypersensibilité à l'égard de la lumière, est différente. Le *xeroderma* est un trouble familial du métabolisme, qui nous est inconnu. Dans la pellagre et le fagopyrisme, l'altération du métabolisme est produite par des céréales avariées. Ces affections se rapprochent des diathèses des anciens en ce que pour elles il ne s'agit pas uniquement d'exanthèmes, mais d'une combinaison de lésions viscérales et cutanées. MM. Hausmann, Raubitschek ont à peu près démontré que ces affections ne sont autre chose qu'un processus de sensibilisation.

La preuve en est donnée pour l'*hydroa æstivalis*. Chez bon nombre des malades atteints de cette affection il y a de l'hématoporphyrinurie au moment de l'apparition de la maladie. L'hématoporphyrine est une substance éminemment sensibilisatrice. Si l'on expose à la lumière des animaux chez lesquels on a préalablement provoqué de l'hématoporphyrinémie, on voit se produire des altérations cutanées analogues à l'*hydroa æstivalis* de l'homme.

M. Brocq et d'autres dermatologistes ont démontré que la peau des arthritiques manquait de force de résistance aux infections microbiennes, de sorte que ce sont les microbes qui déclanchent les manifestations cutanées de l'arthritisme telles que la furonculose, l'anthrax.

Cela se produit d'une façon plus évidente dans des troubles du métabolisme tels que le diabète. La furonculose des diabétiques en est un exemple frappant qui nous montre comment la dermatose diathésique survient par la combinaison d'une cause exogène anodine par elle-même (staphylocoques, levure) et d'un trouble de la sensibilité allergique de la peau consécutif à l'altération du métabolisme. L'expérience sur l'animal en donne la preuve. J'ai infecté avec de la levure la peau d'un chien, avant de lui extirper le pancréas et après; or, après l'ablation de cette glande il y eut une infection plus grave qu'avant l'extirpation.

Dans ce cas-là la diathèse, ou plutôt l'altération des réactions de défense résulte de la suppression de la sécrétion interne du pancréas. C'est là un fait propre à toutes les glandes à sécrétion interne. L'altération qualitative et quantitative des hormones produit une allergie du derme tout à fait analogue à celle des maladies diathésiques. Les glandes génératrices influencent puissamment l'aspect et la force de résistance de la peau. C'est ainsi que, comme dermatologiste, nous pouvons traiter de diathèses physiologiques la puberté, la grossesse, la ménopause. Nous observons, en effet, pendant ces périodes de transition un bien plus grand nombre de dermatoses qu'aux autres périodes de la vie. D'autre part, nous voyons l'effet contraire se produire. Certaines dermatomycoses (favus, microsporie, trichophytie) ne s'observent guère que chez les enfants; elles sont rebelles à tous les traitements et guérissent toutes seules au moment de la puberté.

Je me suis borné dans cet aperçu à quelques points importants. Je crois avoir démontré que les conditions que nous avons posées pour admettre des dermatoses par diathèse sont réalisées en principe dans un grand nombre de cas. Il existe toute une dépendance génétique entre la combinaison de certaines affections cutanées avec un trouble général du métabolisme et l'altération pathologique de certains viscères. Il y a des dermatoses qui se développent ou se manifestent par le fait de la collision d'une irritation accidentelle soit exogène, soit endogène avec le derme réagissant allergiquement. On ne peut donc nier l'existence d'un grand nombre de faits se rattachant aux conceptions qui ont donné lieu au dogme des dermatoses par diathèse. Nous avons vu combien multiples sont les altérations du chimisme aptes à troubler la sensibilité du derme et des viscères, et combien variées sont les causes électives et le mécanisme qui préside à l'action mutuelle de ces différents facteurs l'un sur l'autre.

Parmi toutes les possibilités, tant supposées qu'élucidées, émises jusqu'ici, les dermatoses par diathèse, telles que les dermatoses arthritiques, ne sont qu'un cas particulier, uniquement fixé par l'analogie et par les observations cliniques et statistiques. L'arthritisme cutané demande de nouvelles investigations de longue haleine. Mais je suis persuadé que le jour viendra où l'on pourra remplacer les hypothèses par des faits et par une théorie bien fondée, et je crois que les notions établies pour les autres dermatoses par diathèse seront à cet égard d'une grande utilité.

M. Maurice Mendelssohn (de Paris), *corapporteur*. — L'*arthritisme* tel qu'on l'entend en France est une entité morbide dont la pathogénie est bien définie, mais dont les limites nosologiques demandent à être fixées. Ce n'est pas une maladie, mais une disposition à différents états pathologiques qui tous ont une base constitutionnelle héréditaire commune. L'arthritisme est avant tout héréditaire; je ne crois pas à l'arthritisme acquis. Il s'agit d'une diathèse qui se renouvelle dans une série de générations et qui se manifeste même chez des membres sobres d'une famille. Tout ce qu'on a incriminé comme cause de l'arthritisme n'est qu'une somme de facteurs occasionnels mettant en évidence la constitution arthritique. On peut citer dans ce sens l'alcoolisme, la suralimentation, les mouvements insuffisants, le surmenage. L'arthritisme peut rester latent toute la vie. Il est l'apanage de la civilisation et du bien-être général. On le trouve sous tous les climats, surtout dans les climats froids et humides.

La théorie de l'hyperacidité des humeurs, telle que M. Bouchard l'a formulée, régit la conception qu'on se fait en France de l'arthritisme. Chez les arthritiques, dit-on, l'acide urique tend à s'accumuler dans le sang et à se déposer dans différents organes et tissus. Cette théorie a été confirmée par l'étude du chimisme des purines. On admet encore que l'acide oxalique et l'acide lactique participent, eux aussi, à l'hyperacidité des humeurs. Le ralentissement de la nutrition admis par M. Bouchard est une conception très répandue en France. M. Landouzy a même proposé de parler de bradytrophisme.

La symptomatologie de l'arthritisme est des plus complexes et polymorphe, tous les organes de l'organisme doté d'une constitution arthritique se trouvant dans un état de méiopragie. Il est difficile de déterminer la limite entre l'état de santé et l'état de maladie chez les arthritiques. L'arthritique oscille constamment entre ces deux états, de sorte que souvent l'histoire de sa vie est en même temps l'histoire de sa maladie. Il y a certains organes que l'arthritisme atteint de préférence. A la suite d'une infection ou d'une intoxication ces organes restent dans un état de dysgenèse nutritive.

Les cliniciens français reconnaissent comme faisant avant tout partie de l'arthritisme la triade dystrophique suivante : la goutte, l'obésité et le diabète. Puis viennent différents symptômes qui sont tributaires d'un ralentissement du métabolisme, tels la lithiase biliaire, la néphrolithiase et d'autres. Il s'y ajoute des affections musculaires et nerveuses. Le neuro-arthritisme, dit-on, joue un grand rôle dans la pathogénie des maladies du système nerveux. Enfin, il y a les scléroses arthritiques des viscères et des centres nerveux qui n'ont rien à faire avec l'artériosclérose. Les nourrissons peuvent bien être arthritiques, mais c'est de

vingt à quarante ans que se manifeste généralement l'arthritisme.

A mon avis, ni le ralentissement du métabolisme, ni la suralimentation ne suffisent pour expliquer complètement l'arthritisme. Il s'agit plutôt d'une altération de l'équilibre entre les processus d'assimilation et de désassimilation. Le système nerveux joue un rôle très important comme régulateur général. Je me range à la théorie neuro-humorale de Lancereaux et de Grandmaison.

M. Weintraud (de Wiesbade). — Nous ne savons toujours pas ce qu'il faut entendre par l'élévation du taux de l'acide endogène. S'agit-il d'une destruction plus accentuée des nucléines ou bien de la transformation d'une quantité plus considérable de purines en acide urique? La cause constitutionnelle qui préside à ces faits n'est pas nécessairement une particularité du métabolisme. Il pourrait tout aussi bien s'agir d'un hyperfonctionnement rénal. Je vous rappelle que le taux de l'acide urique endogène peut être élevé par l'acide phényl-quinoléino-carbonique. Cette substance s'attaque au rein. C'est dans les reins que se produit l'augmentation de l'acide urique et des produits terminaux de la dissociation fermentative des nucléines.

M. Umber (d'Altona). — J'ai continué cette année-ci mes expériences sur le pouvoir qu'ont les goutteux de retenir l'acide urique. Sur 7 goutteux auxquels j'avais fait des injections intraveineuses d'acide urique, 2 ont retenu la totalité de l'acide urique injecté, les 5 autres la majeure partie. L'intoxication par le plomb produit le même effet. Dans ce dernier cas, de même que dans la goutte, la rétention était plus forte chez les malades dont les reins étaient sains que chez ceux qui avaient de la néphrite. Il ne peut donc s'agir là d'une cause rénale.

J'ai également étudié l'hémolyse chez 150 malades. On ne la trouve pas uniquement dans l'hémoglobinurie paroxystique, mais aussi dans bon nombre de cas d'anémie à causes multiples. Il s'agit souvent d'une diathèse hémolytique latente mise en évidence par l'investigation fonctionnelle telle que nous l'employons dans l'hémoglobinurie paroxystique. Chez certains de ces malades j'ai même pu isoler une hémolysine.

M. Neubauer (de Munich). — J'ai étudié les rapports qui existent entre la lithiase des voies urinaires et la goutte. Pour que l'acide urique soit précipité comme sédiment dans les urines, il faut que celles-ci soient acides. Il ne s'agit pas de l'acidité décelée par le titrage, mais de l'acidité actuelle, due à la prédominance d'ions d'hydrogène; ce qui est le contraire de qui caractérise l'acidose diabétique. L'hyperacidité actuelle peut être neutralisée par de toutes petites doses de bicarbonate de soude, tandis qu'il en faut de hautes doses pour neutraliser l'acidose.

Il y a des rapports étroits entre la gravelle et la goutte : 1° les deux affections se combinent souvent; 2° dans toutes deux on retrouve, d'une part, la contracture de Dupuytren et, d'autre part, la polycythémie; 3° dans les deux affections il y a ralentissement de l'excrétion de l'acide urique; 4° le taux de l'acide urique endogène est très élevé dans les deux maladies; 5° on rencontre dans l'une comme dans l'autre de l'acide urique dans le sang.

M. Erich Meyer (de Strasbourg). — J'ai fait des recherches analogues à celles que vient de communiquer M. Neubauer. Mes résultats concordent complètement avec les siens en ce qui concerne les sédiments d'acide urique. Chez un malade atteint de gravelle, j'ai fait cesser toute hémorrhagie en provoquant la diurèse au moyen de médicaments diurétiques. L'urine était très claire, et son poids spécifique de 1,001. Malgré cela, il y avait un fort sédiment d'acide urique. Il existait une acidité faible pour l'acide titrable, mais une acidité ionique très élevée, que neutralisaient de faibles doses de bicarbonate de soude.

M. Lichtwitz (de Gœttingue). — La solubilité de l'acide urique dans les urines ne dépend pas uniquement de leur acidité. Il y a un état colloïdal qui est, selon moi, plus important, ainsi qu'on peut le prouver en soumettant les urines à l'ébullition.

M. Bornstein (de Leipzig). — Je suis étonné que dans toute cette discussion sur les diathèses l'agent pernicieux par excellence pour l'embryon, c'est-à-dire l'alcool, n'ait pas été mentionné.

M. Kraft (de Dresde). — Dans le traitement des diathèses les régimes alimentaires sont de première importance, vu que chez beaucoup de malades de cette catégorie il y a de l'acidose provenant de l'alimentation exclusive par la viande, les farineux et la graisse. Les cures végétariennes ne sont efficaces que si la préparation des légumes est faite d'une façon rationnelle; il s'agit de leur conserver les sels sodiques que le chlorure de sodium ne remplace pas.

M. Schittenhelm (d'Erlangen). — Il a été parlé des rapports entre les diathèses et le métabolisme de l'albumine. Si l'on fait des injections parentérales d'albumine, on sensibilise les cellules intestinales au point qu'une nouvelle injection parentérale d'albumine produit des troubles intestinaux. On voit parfois de petites doses d'albumine produire des états d'asthme. Il s'agit de savoir quelle est la partie de l'albumine qui est toxique. Je crois que ce sont les peptones à grosses molécules. La constitution des substances est ici d'importance primordiale.

M. Strubell (de Dresde). — Il n'y a pas que la furonculose diabétique qui soit la conséquence d'une diathèse. Il en est de même de la furonculose ordinaire et de l'acné vulgaire. Chez les acnéiques l'indice opsonique contre les staphylocoques est très bas. Dans l'acné bromique et iodique il y a d'abord abaissement de l'indice opsonique et puis alors seulement apparition de l'acné.

Du traitement des troubles du métabolisme par le radium.

M. Armstrong (de Londres). — J'ai traité par le radium 500 malades atteints de troubles du métabolisme. Chez 25 diabétiques, dont 10 avaient de l'acidose, le sucre diminua d'une façon typique sans que j'eusse institué une diète sévère. Chez un seul malade, l'acidose resta telle quelle. La durée du traitement a été en moyenne de cinq semaines et j'ai employé jusqu'à 157,000 unités.

J'ai traité de la même façon 27 brightiques : en moyenne, le poids spécifique des urines monta de 1,008 à 1,011, la pression artérielle baissa de 185 à 166 millimètres, l'urée s'éleva de 21.8 à 24.7.

Chez 165 goutteux j'ai observé une augmentation moyenne de 17.5 % de l'urée excrétée en état de solution. Pendant la cure, les purines étaient supprimées dans l'alimentation de mes malades.

Chez 58 hypertoniques, dont le plus jeune avait cinquante et un ans, la pression sanguine est tombée de 178 à 155 millimètres.

M. Löwenthal (de Brunswick). — Je n'ai jamais obtenu le moindre effet par le radium dans la néphrite interstitielle. J'ai souvent observé que les sédiments de l'urine augmentaient après une séance d'émanation.

M. Lippert (de Wiesbade). — J'ai aussi constaté de l'augmentation des sédiments urinaires après le traitement par le radium. Chez un diabétique, le sucre disparut par une cure au radium sans que j'eusse institué un régime sévère.

M. Falta (de Vienne). — Nous avons traité différents malades par de hautes doses de radium (270,000 unités dans un réduit de 12 mètres cubes). Chez des personnes saines, il se produisit au bout de six à douze heures une augmentation des leucocytes dont le nombre s'éleva jusqu'à 18,000. C'étaient surtout les neutrophiles qui se multipliaient. Peu à peu une leucopénie persistante faisait place à cette hyperleucocytose. L'acide urique augmentait au début du traitement, puis diminuait. La pression sanguine tantôt s'élevait, tantôt s'abaissait. Le radium agit sur la leucocytose d'une façon analogue aux rayons de Röntgen.

M. Reicher (de Berlin). — Le radium a une action activante sur le ferment glycolytique. Au bout d'une heure d'émanation le taux du sucre dans le sang a diminué; dans quelques cas le sucre disparaît même des urines.

M. von den Velden (de Dusseldorf). — Les émanations de radium augmentent le pouvoir de coagulation du sang sans en altérer la viscosité.

M. Umber. — Le radium pris à l'intérieur n'a d'effet ni sur le ferment glycolytique ni sur la goutte urique.

M. His. — Pour ma part, je n'ai jamais observé la moindre action du radium sur la néphrite interstitielle, pas plus que je n'ai vu le traitement par le radium produire de l'albuminurie.

Dr J. KARCHER, (de Bâle). Dr A. GIGON, Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

(A suivre.)

QUARANTIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 19 au 22 avril 1911.

La désinfection des mains et du champ opératoire et le traitement des plaies.

M. Küttner (de Breslau). — Jusqu'ici aucun procédé de stérilisation des mains et du champ opératoire n'est à l'abri de tout reproche. Les antiseptiques, en particulier, ne pénètrent pas suffisamment dans les follicules pileux. Quant aux désinfectants usuels, ils ne peuvent pas tuer les bactéries de la peau, parce qu'ils agissent pendant trop peu de temps. C'est pourquoi l'on a cherché à fixer les bactéries ou à protéger la plaie du contact des mains de l'opérateur. A côté des divers sels de mercure d'un emploi si fréquent, on a essayé les substances les plus diverses et finalement la formaline; cette dernière peut toutefois causer des pneumonies. L'acide phénique a été délaissé jusqu'à ce que ses dérivés halogénés eussent révélé une action inattendue.

Naguère le nettoyage mécanique (brosse, eau et savon) était en honneur, mais ce procédé ramenait à la surface de la peau les bactéries qui se trouvaient à la profondeur. La désinfection à l'alcool d'après la méthode proposée par M. Fürbringer et préconisée par M. Ahlfeld (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 70) constitua certainement un progrès, bien que ce soit aussi un procédé mécanique. Il est probable, sans toutefois que la question soit tranchée, que la désinfection à l'alcool seul est préférable à la désinfection à l'eau chaude et à l'alcool. La teinture de savon recommandée par von Mikulicz n'est certainement pas suffisante.

La benzine iodée de Heusner (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102) agit aussi en partie grâce à la benzine; elle irrite la peau, et pour cette raison elle a été modifiée par une adjonction de paraffine.

Les essais tentés pour empêcher tout contact de la peau des mains avec la plaie en les revêtant d'un vernis imperméable n'ont pas eu grand succès. Ces procédés ne sont pas suffisamment efficaces, car la pellicule isolante peut s'érailler. Les gants de caoutchouc sont préférables, mais ils coûtent cher et se déchirent facilement. Ce qui vaut encore mieux, c'est de mettre des gants de fil par-dessus les gants de caoutchouc. La meilleure manière de stériliser les gants de caoutchouc et en même temps celle qui les abime le moins est la stérilisation à la vapeur d'eau bouillante.

La désinfection à la teinture d'iode d'après la méthode de Grossich (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538), constitue, grâce à sa simplicité, un grand progrès en chirurgie. L'eczéma qu'elle peut produire est toutefois un inconvénient; on peut l'éviter en employant de la teinture d'iode à 5 % au lieu de 10 %. Le procédé agit d'une façon tout à fait efficace.

M. Nötzel (de Sarrebruck). — En ce qui concerne l'*exclusion des microorganismes* dans les opérations aseptiques, nous sommes parvenus à des résultats fort satisfaisants et à une

uniformité de vues parfaite au sujet des principes techniques. Seule la question du catgut ou du « fil » à employer est encore en discussion.

En revanche, l'accord est loin d'être fait au sujet de la *lutte* contre l'infection dans *les plaies déjà infectées*. Ici nous sommes encore bien loin d'avoir obtenu des résultats satisfaisants. Le grand nombre d'antiseptiques en usage auxquels ont recours la plupart des chirurgiens en est la preuve.

Si l'on examine et si l'on compare attentivement les résultats de l'*asepsie* et de l'*antisepsie* ou, suivant une meilleure expression de M. Lexer, de l'*antisepsie physique* et de l'*antisepsie chimique*, on s'aperçoit que les antiseptiques chimiques courants n'exercent aucune influence sur la guérison et que l'on ne peut réellement modifier l'infection d'une plaie que par les méthodes physico-mécaniques du traitement des plaies à ciel ouvert. Or, ces procédés étaient déjà employés à la période préantiseptique; ils ont été à la vérité perfectionnés par l'antisepsie physique.

Nous avons donc un besoin urgent d'un antiseptique vraiment actif, pour un grand nombre de plaies infectées contre lesquelles échouent nos moyens actuels.

M. Th. Kocher (de Berne) désirerait qu'on soumît la question de la désinfection de la peau à de nouvelles expériences, spécialement au point de vue de la comparaison de la désinfection à la teinture d'iode avec les autres méthodes en usage jusqu'ici, comme la désinfection à l'alcool, par exemple.

M. Israël (de Berlin) recommande d'employer des gants de peau à la place de gants de caoutchouc, parce qu'ils sont plus solides.

M. Blumberg (de Berlin) dit se servir de gants de caoutchouc à surface rude.

M. Thöle (de Hanovre). — Le nombre des microorganismes de la surface cutanée augmente sous l'influence de l'humidité entretenue sur la peau par les gants de caoutchouc.

M. Dreyer (de Breslau). — J'ai infecté des articulations chez des animaux et j'ai constaté que ces articulations ne suppuraient pas si l'on y injectait de la teinture d'iode, tandis que les animaux de contrôle mouraient de suppuration articulaire. Toutefois, malgré l'iode, les bactéries persistent longtemps dans la cavité articulaire.

M. Junggänger (de Berlin). — Le principe irritant de la teinture d'iode est l'acide qui y prend naissance. C'est pourquoi j'emploie l'iode en substance ou sous forme de vapeur, parfois après un badigeonnage à l'alcool.

M. König (de Greifswald). — J'ai essayé de traiter une série de plaies et de faire de petites opérations sans employer de désinfectants. Or je n'ai eu aucune infection sérieuse. Aussi devons-nous être prudents dans nos jugements sur la valeur des désinfectants. En me basant sur les expériences de M. Küttner, j'estime que le thymol est un bon désinfectant.

M. Steinmann (de Berne). — On n'a pas fait allusion à un travail qui peut servir de base à l'étude de la désinfection par la teinture d'iode. Il s'agit des observations cliniques et des expériences de M. Walther (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152) qui a traité la question d'une façon approfondie et a démontré, avec préparations à l'appui, l'excellence de la méthode de désinfection par la teinture d'iode, employée seule ou combinée avec d'autres procédés. La manière dont la teinture pénètre et s'étend dans les couches de la peau est démontrée histologiquement de la façon la plus convaincante.

M. Kümmell (de Hambourg) se déclare très satisfait des résultats que lui donne la désinfection à la teinture d'iode, surtout parce que l'emploi de ce procédé simplifie l'asepsie des opérations déjà suffisamment compliquée.

M. Kausch (de Berlin) déclare qu'il résulte des expériences bactériologiques auxquelles il s'est livré que la teinture d'iode en solution à 5 % est suffisamment efficace.

La maladie de Basedow.

M. Th. Kocher. — Pour justifier le traitement chirurgical de la maladie de Basedow, il faut en exposer tout d'abord la théorie. Dans cette affection il s'agit d'un hyperthyroïdisme. Cette notion ne signifie toutefois pas que la sécrétion soit augmentée quantitativement. On peut déterminer des symptômes semblables à ceux du syndrome de Basedow ou accentuer les symptômes qui existent déjà par l'administration d'extraits de corps thyroïde ou de préparations d'iode. Cette même médication peut être efficace dans d'autres états pathologiques de la glande thyroïde, la cachexie strumiprive, par exemple.

Un symptôme caractéristique du goitre exophtalmique est la leucopénie des leucocytes polynucléaires et l'augmentation des leucocytes mononucléaires (mononucléose). Cet état du sang peut aussi être déterminé par des préparations thyroïdiennes ou obtenu expérimentalement. Il en est de même des manifestations observées dans la maladie de Basedow: glycémie et glycosurie, adrénalinémie, etc.

Une action incontestable du produit de sécrétion de la glande thyroïde est l'accélération des échanges nutritifs (amaigrissement). La symptomatologie du goitre exophtalmique est tellement variable que l'on a distingué une série de types de la maladie sous le nom de basedowoïde, pseudo-basedow, etc. Il en est résulté de la confusion dans le corps médical, ce qui a causé du tort aux malades. On a démontré expérimentalement que la sécrétion de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow n'agit pas seulement sur le système nerveux général, mais aussi sur le sympathique. Dans les formes appelées sympathicotropes il y a exophtalmie.

La diversité des symptômes dans chaque cas et l'état de la glande thyroïde permettent de reconnaître les différentes formes de la maladie. Les causes principales de cette affection, surtout dans les formes aiguës, sont d'abord de fortes émotions (c'est pourquoi les médecins ont soutenu si longtemps la théorie nerveuse de cette affection), puis l'usage exagéré de l'iode, comme médicament des maladies de la thyroïde (basedow iodique). Les maladies infectieuses (influenza, rhumatisme articulaire) jouent aussi un rôle, ainsi que les époques importantes de la vie sexuelle (puberté, menstruation, grossesse, allaitement).

Lorsque la sécrétion thyroïdienne fortement iodée se déverse dans la circulation elle agit de façon nocive sur la fonction de la glande thyroïde et provoque ainsi une certaine anaphylaxie.

L'amélioration et la guérison de la maladie de Basedow sont en proportion de la quantité de glande thyroïde que l'on supprime au point de vue fonctionnel par excision ou ligature. Les insuccès sont dus à une ablation insuffisante de ce corps.

Sur un total de 535 cas de maladie de Basedow ayant donné lieu à 721 opérations, nous avons eu 16 morts. Dans 3 cas le *status thymolymphaticus* joua un rôle certain; cet état est une contre-indication à l'opération. L'avenir dira si l'on peut améliorer ces malades par la thymectomie; en tout cas il existe un lien étroit entre la glande thyroïde et le thymus. Deux opérés moururent d'embolie, 6 autres de pneumonie. Après l'opération il se produit une leucocytose intense. Il est à noter que la mortalité peut être réduite par l'intervention précoce.

Le traitement médical peut rendre de bons services, si l'on établit un régime approprié et surtout à condition que l'on s'abstienne d'administrer de l'iode; mais il doit céder le pas à la chirurgie. La tétanie qui survient après l'extirpation de la glande peut être combattue avec succès par les sels de calcium.

M. A. Kocher (de Berne). — Depuis l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 163), j'ai eu l'occasion de faire de nouvelles recherches histologiques et chimiques sur le corps thyroïde dans 35 cas de maladie de Basedow. On y trouve peu de substance colloïde; au début de la maladie on remarque une prolifération des cellules cylindriques; la substance colloïde disparaît d'abord dans les petites vésicules. Dans les formes frustes (basedowoïde, etc.) on constate dès le début une prolifération cellulaire et un amas de tissu lymphoïde.

La teneur de la glande thyroïde en iode dans la maladie de Basedow est très variable. J'ai également noté une diminution de la thyréoglobuline, ce qui est en opposition avec ce qui se passe pour les autres goitres dans lesquels le taux de cette substance peut atteindre jusqu'au décuple de la quantité normale.

M. Klose (de Francfort-sur-le-Mein). — J'ai recherché si la maladie de Basedow naît par hyperthyroïdisme ou par dysthyroïdisme. Chez les chiens on réussit à provoquer un basedow typique, avec la plupart des symptômes de cette maladie, en leur injectant du suc *frais* (obtenu par expression) de la glande thyroïde d'un basedowien. Au bout de huit jours au plus tard cette réaction grave a disparu; mais elle est si évidente qu'elle constitue un élément de diagnostic différentiel dans les cas où l'on reste hésitant entre la maladie de Basedow et le goitre simple.

Si l'on injecte à des chiens du suc de goitre, même en grandes quantités, on n'obtient aucun phénomène clinique, à part une réaction atypique du sang sur l'albumine d'un autre sujet. Mais si l'on injecte dans les veines de l'iodure de potassium à raison de 0 gr. 03 centigrammes par kilo de l'animal, les chiens réagissent comme aux injections de suc frais de la glande thyroïde d'un basedowien, et dans les deux cas les symptômes cliniques sont les mêmes. Il s'agit ici d'une intoxication due exclusivement à l'iode. C'est pourquoi la maladie de Basedow et l'hyperthyroïdisme hypothétique sont deux choses différentes au point de vue qualitatif, tandis que le goitre exophtalmique et l'intoxication iodique sont probablement deux choses identiques.

Dans la maladie de Basedow une partie de la glande thyroïde a perdu le pouvoir d'absorber l'iode organique. Cet élément est, au contraire, déposé sous sa forme inorganique, ou plus probablement dans un état qui lui permet de passer facilement dans l'organisme sous forme inorganique. Le corps est donc ainsi sans cesse sous l'influence d'iode inorganique et il s'agit dans la maladie de Basedow d'une désintoxication insuffisante. Ma théorie concorde avec les observations cliniques. D'après des expériences physiologiques récentes, l'iodothyrine introduite dans l'organisme par voie buccale — manière de produire, comme on le sait, un basedow artificiel — circule non pas comme telle, mais presque entièrement comme iode inorganique.

Je me résumerai en disant que la maladie de Basedow n'est pas un hyperthyroïdisme, mais un dysthyroïdisme. Celui-ci prend naissance du fait que la thyroïde n'a pas le pouvoir d'absorber l'iode sous sa forme normale, c'est-à-dire comme iodothyrine, mais le dépose sous une forme que, faute de connaissances plus exactes, nous désignerons pour le moment du nom d'*iode de Basedow;* cet iode dégage facilement de l'iode inorganique, lequel exerce la même influence que l'iode inorganique injecté dans les veines.

M. Garrè (de Bonn). — Les cas de maladie de Basedow à évolution grave et mortelle s'accompagnent 95 fois sur 100 d'une hypertrophie persistante du thymus, que la mort soit survenue pendant l'opération ou dans les vingt-quatre heures qui suivent.

C'est pourquoi j'ai pratiqué l'extirpation du thymus dans 2 cas, dont un sans intervention sur la glande thyroïde. Or, chez cet opéré je n'obtins aucun effet appréciable sur le goitre, ni sur l'exophtalmie et les symptômes bulbaires; par contre, il y eut une amélioration évidente des manifestations générales de la maladie, qui se traduisit par une modération de l'action du cœur, une régression des altérations du sang décrites par M. Kocher (de 40 à 25 % de lymphocytes), et une augmentation de poids de 5 kilos en peu de temps.

L'hyperplasie du thymus détermine des phénomènes semblables à ceux de la maladie de Basedow et la persistance du thymus accroît les symptômes de cette affection, ce qui s'explique par la présence d'un poison du

cœur trouvé dans la substance du thymus (Klose). En outre, il existe sûrement encore d'autres rapports importants entre le thymus et le corps thyroïde. La preuve en est, en dehors de ce que je viens de dire, que des injections intrapéritonéales de suc du thymus d'un basedowien, comme celles de suc du goitre de Basedow, produisent les altérations du sang dont M. Kocher a parlé, tandis que les injections de suc de goitre colloïde les déterminent à un bien moindre degré. On peut encore faire valoir la régression de la moitié de la glande thyroïde enlevée six mois après l'extirpation du thymus, et la greffe précoce du thymus, d'après M. Gebele, qui arrête les manifestations de la cachexie strumiprive. Enfin, M. Bircher a pu provoquer le syndrome de Basedow chez des chiens par la greffe intrapéritonéale d'un thymus frais ayant persisté pathologiquement. Ces faits ne peuvent s'expliquer par le traitement thyroïdien de Möbius; en revanche, ils coïncident avec les insuccès observés dans un grand nombre de cas, malgré un traitement consistant à réduire le tissu de la glande thyroïde, précisément chez des basedowiens à petite thyroïde. Quoi qu'il en soit, il y aura lieu désormais, dans la théorie de la maladie de Basedow, de faire une part importante à l'hyperplasie du thymus.

M. Halsted (de Baltimore). — Comme l'a rappelé M. Kocher, le lactate de calcium m'a permis de faire cesser les accès de tétanie qui surviennent après les opérations pour maladie de Basedow ou pour d'autres goitres.

De plus, nous avons établi par des expériences que la transplantation des parathyroïdes ne réussit pas chez les animaux qui ont encore des corpuscules épithéliaux à fonction suffisante, mais qu'elle peut être suivie de succès dans d'autres cas.

M. Hildebrand (de Berlin). — Je recommande de prendre avant l'opération l'électro-cardiogramme qui montre combien dans la maladie de Basedow les oscillations représentant les contractions des oreillettes et du ventricule sont plus serrées, plus rapprochées et à ascension plus rapide, d'où le moyen de juger ultérieurement de l'effet de l'opération.

M. Dollinger (de Budapest). — Pour éviter les suites désagréables de l'exophtalmie bilatérale, les maux de tête, le chémosis et les ulcérations de la cornée, j'ai enlevé la paroi orbitaire externe. L'exophtalmie antérieure fut ainsi partiellement transformée en exophtalmie latérale; les maux de tête et le chémosis disparurent.

M. von Eiselsberg (de Vienne). — Sur 71 cas opérés, j'ai eu 6 morts, dont 3 parmi les 4 premières interventions. Dans certains faits, surtout quand il s'agit de malades très nerveux, j'ai eu de nouveau recours à l'anesthésie.

Dans le *status lymphaticus*, j'ai aussi obtenu de bons résultats.

M. Küttner (de Breslau). — J'ai suivi les cas de maladie de Basedow traités médicalement à la clinique interne de Breslau. 35 % de ces malades sont morts. Des 16 patients encore vivants, aucun n'est guéri et tous sont incapables de travailler.

Sur les 63 cas que j'ai opérés, 11 sont morts actuellement. Des 52 survivants, 31 % sont complètement guéris, 36 % sont capables de travailler et l'état de 16.6 % s'est amélioré.

Il est donc évident que l'opération est préférable au traitement médical.

M. Wolfsohn (de Charlottenbourg). — Des cobayes auxquels j'ai injecté du suc de la glande thyroïde de basedowiens subirent, après une nouvelle injection d'huile iodoformée, un shock anaphylactique grave, tandis que ce ne fut pas le cas pour des cobayes ayant reçu du suc de goitre ordinaire.

M. Riedel (d'Iéna). — Je désire mettre en garde les chirurgiens contre la croyance que tous les cas de mort subite après l'opération pour maladie de Basedow sont dus au thymus.

M. Hönnicke (de Dresde). — Je suis de l'avis de M. Kocher et je crois, d'après mes expériences, que dans la maladie de Basedow il s'agit d'un hyperthyroïdisme.

M. Schulze (d'Oberhausen). — Par la radiographie j'ai réussi à démontrer la présence du thymus chez les basedowiens. Dans 8 cas de mort sur 9 le thymus avait persisté.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) dit avoir entendu parler de cas où l'opération aurait été suivie de troubles mentaux.

M. Th. Kocher. — A la suite du traitement médical des basedowiens il se développe souvent des maladies mentales. Le fait que parfois l'opération ne peut plus empêcher le développement d'une affection de ce genre ne plaide pas contre l'intervention chirurgicale.

Je répondrai à M. Garrè que d'après mes expériences, le thymus ne joue un rôle que dans quelques cas.

Il n'y a pas grande différence entre ma théorie de l'hyperthyroïdisme et celle du dysthyroïdisme de M. Klose. Néanmoins le fait que l'on peut provoquer le syndrome de Basedow par la thyréoïdine et l'iodothyrine, et non avec l'iode, chez des individus privés de glande thyroïde, va à l'encontre de l'hypothèse d'après laquelle l'iode serait le seul agent nocif.

Transplantations et chirurgie plastique.

M. Lexer (d'Iéna). — Depuis quarante ans la chirurgie allemande, après les travaux de M. Reverdin, s'est occupée de transplantations. Des lambeaux d'épiderme, excellents pour la réparation rapide de vastes plaies, ne valent à peu près rien pour combler les pertes de substance des muqueuses et absolument rien quand il s'agit d'une plaie interne. Les transplantations cutanées, avec ou sans pannicule graisseux, réussissent bien partout, quelles que soient la forme et les dimensions du lambeau. Elles ne sont toutefois pas utilisables à l'intérieur du corps pour remplacer le tissu du péritoine, de la plèvre ou des capsules articulaires. L'hétéroplastie doit être rejetée et l'homoplastie n'est guère à recommander. D'ailleurs, en l'espèce, la race exerce son influence : les lambeaux de peau homoplastiques sont remplacés par des cicatrices, s'il s'agit d'individus de même race; ils suppurent et tombent chez les sujets de race différente.

Les transplantations de muqueuses restent sans succès en homoplastie, et en autoplastie on court le risque d'infection. Pour combler les pertes de substance de l'urèthre on peut employer avantageusement, ainsi que le prouve le malade que je vous présente, l'appendice du même sujet en ayant soin de débarrasser préalablement cet organe de sa séreuse. Les tentatives faites pour remplacer des portions de l'œsophage par de l'intestin, avec suture des vaisseaux, n'ont pas donné de résultat.

La greffe graisseuse autoplastique réussit bien au point de vue clinique, même quand il s'agit de grands lambeaux, par exemple, pour combler des pertes de substance à la face, aux membres, au sein ou dans l'orbite, pour éviter des adhérences entre les surfaces osseuses, entre le cerveau et le crâne, enfin pour isoler des nerfs et des tendons décollés et suturés. Les muscles et les nerfs se prêtent mal à la greffe, même si elle est autoplastique.

Les greffes de vaisseaux sont possibles, grâce à la suture de ces organes. L'homoplastie des vaisseaux donne, il est vrai, des résultats cliniques satisfaisants, mais seulement par substitution d'un segment de vaisseau du voisinage; vu les dangers de thrombose en homoplastie, l'autoplastie est préférable. On peut, par la greffe de segments de veines ou d'artères, employer des vaisseaux pour remplacer des pertes de substance de l'urèthre. Quand il s'agit des nerfs, la greffe autoplastique au moyen de segments de veines est excellente, mais elle ne convient pas aussi bien pour remplacer des tendons.

Les transplantations de fascias et de périoste donnent de bons résultats. La greffe tendineuse ne peut se faire que si les tendons ont déjà rempli leurs fonctions, afin d'éviter des adhérences et la formation de tissu conjonctif. Si donc les tendons ont fonctionné avant la greffe, il ne se forme pas d'adhérences entre eux et les tissus avoisinants, et le transplant persiste à l'état de tendon. Les greffes tendineuses homoplastiques réussissent également quand les tendons ne sont pas trop épais.

On a cherché en vain à employer le péritoine, sous forme de sac herniaire ou d'enveloppe d'hydrocèle, pour combler des pertes de la dure-mère chez l'homme, mais il se transforme en tissu dur et donne lieu à des adhérences. Le péritoine normal et l'épiploon sont inutilisables.

Les greffes osseuses peuvent être pratiquées souvent et avec succès, surtout lorsqu'il s'agit d'os frais, recouverts de périoste, provenant d'amputations, ou même, si l'on est prudent, prélevés sur le cadavre. L'os vivant est bien préférable à l'os mort. Les cartilages se soudent parfaitement, dans la greffe de gros fragments d'os, sans subir de troubles de croissance.

Les transplantations de cartilage ont réussi dans l'homoplastie faciale et articulaire; il en est de même pour les transplantations du cartilage du pavillon de l'oreille et des articulations.

Des transplantations de toute une articulation, ou de la moitié seulement, provenant de membres amputés ou de cadavres frais, donnent de bons résultats. J'ai réussi à greffer l'articulation d'un supplicié prélevée huit heures après la mort; l'opéré a guéri sans fistule, et il y a cinq mois de cela.

La tentative de transplanter des membres entiers a peu de chances de succès, vu toutes les causes qui, dans ce cas, produisent une contraction musculaire ischémique.

En ce qui concerne les transplantations d'organes, il s'agit au point de vue clinique d'homoplastie : les chances de succès sont minimes; pour les organes à sécrétion interne, il se produit en général une disparition lente de l'organe par résorption. La transplantation d'organes entiers, avec suture des vaisseaux, n'a réussi qu'en autoplastie. Il est possible qu'on obtienne de meilleurs résultats en procédant à des mélanges de sang prolongés par parabiose, afin de diminuer la différence biochimique des cellules.

M. F. König (de Greifswald). — A la suite de travaux antérieurs, j'ai imaginé un procédé pour renforcer les sutures peu sûres de conduits tapissés de muqueuse et pour combler des ouvertures et des pertes de substance. Des expériences sur les animaux ont prouvé que la suture d'un lambeau de fascia non pédiculé avec la paroi intestinale, sur de la muqueuse prolabée, suffit pour amener la guérison; que des blessures de l'œsophage et de la vessie, réunies seulement par une simple suture continue au catgut, guérissent de cette façon par première intention. Il en est de même de la suture circulaire de l'intestin. Pour les perforations de l'intestin ou de l'estomac il suffit de suturer par-dessus un lambeau de fascia non pédiculé pour les obturer, même sans suture de l'organe lésé (suture en forme de pont); le fascia guérit et reste en vie.

Je recommande ce procédé dans tous les cas de suture peu sûre. Chez l'homme je l'ai employé avec succès dans l'opération de la taille vésicale, pour fermer des perforations de l'urèthre, pour la résection du rectum. Je le conseille pour la suture de l'œsophage, pour l'obturation des fistules des voies urinaires et du rectum, etc., éventuellement aussi en cas d'ulcères perforés de l'estomac.

M. Hohmeyer (de Greifswald). — J'ai déjà démontré que des fascias transplantés peuvent être employés non seulement pour renforcer des sutures d'organes divers, mais aussi pour combler de grandes pertes de substance de la trachée, par exemple. Pour cela, il suffit de suturer un lambeau de fascia tendu sur la perte à combler en ayant soin qu'il dépasse les limites de la surface à recouvrir. J'ai fait ces expériences non seulement pour réparer des brèches récentes, mais aussi pour guérir de vieilles fistules de la trachée. J'ai obturé de la même façon des orifices vésicaux ayant une surface de plusieurs centimètres carrés.

M. Schöne (de Marbourg). — Le succès des greffes dépend, en grande partie, de la similitude des conditions vitales, dans le transplant et le terrain de transplantation. Nous l'avons démontré en soumettant les 2 animaux qui

devaient, l'un fournir la greffe et l'autre la recevoir, à une préparation susceptible de créer en eux des conditions vitales toutes semblables. En outre, de nombreux essais nous ont montré que dans les transplantations le degré de parenté de celui qui fournit la greffe et de celui qui la reçoit joue un rôle; en effet, la transplantation de lambeaux est possible dans plusieurs cas entre frères et sœurs et entre mère et enfants.

M. E. Rehn (d'Iéna). — La transplantation homoplastique est possible, mais difficile, et je donne la préférence à la transplantation autoplastique. Les résultats de celle-là sont très favorables pour les fascias et dans ce cas aussi bons que les résultats dus à celle-ci. La corne est une substance qui nous a rendu de bons services dans la greffe osseuse.

M. Küttner. — Au dernier Congrès je vous ai fait connaître que j'avais transplanté le tiers supérieur d'un fémur, y compris la tête articulaire, prélevé sur un cadavre et que le transplant osseux était resté vivant (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 163). Lorsque j'ai relaté ce cas il y avait six semaines que l'opération avait été pratiquée. Sept mois après la transplantation, je commençai à faire faire des mouvements à l'opéré et à le faire même marcher; au dixième mois l'articulation était parfaitement mobile. Malheureusement, le patient est mort treize mois après l'intervention d'une récidive de la maladie à localisation différente. L'autopsie permit de constater que toute la partie transplantée s'était maintenue en vie, ce que l'examen microscopique confirma. Le périoste paraissait partout conservé. Le trochanter qui avait été enlevé s'était reformé à nouveau. Les muscles s'étaient insérés solidement à l'os, ainsi que la forte capsule articulaire qui s'était nouvellement formée. Le cartilage de la tête articulaire implantée était bien conservé, lisse et brillant sur les surfaces de contact, et à l'endroit de la soudure avec la diaphyse du fémur il s'était formé un cal osseux solide. La radiographie a montré que la structure osseuse de la partie implantée s'était parfaitement conservée.

Dans un cas analogue, opéré il y a neuf mois, le fragment transplanté provenait d'un homme mort depuis trois heures d'insuffisance cardiaque. Cet os avait été conservé à 0° dans la solution de Ringer sans addition de chloroforme. La réunion de ce fragment d'os à la diaphyse du fémur fut faite au moyen d'une portion de péroné prélevé sur le même cadavre. Malgré deux interventions ultérieures, pour récidive, sur cet os implanté, et une fracture spontanée du fragment de péroné, la transplantation a parfaitement réussi et l'os est en vie à l'heure actuelle.

Dans un troisième cas, j'implantai l'extrémité supérieure du tibia avec sa surface articulaire, vingt-quatre heures après l'avoir enlevée sur un cadavre. Cette transplantation a réussi, mais il s'est établi une fistule; le patient travaille et la mobilité du genou est de 45°.

D'après ces expériences, on voit que la transplantation de fragments d'os prélevés sur le cadavre est susceptible de rendre d'utiles services, car il est relativement facile de se procurer ce matériel.

Des essais de transplantation d'autres tissus de cadavre (l'aorte, par exemple) n'ont pas donné de résultats satisfaisants chez le chien; peut-être chez l'homme auraient-ils plus de chances de succès.

J'ai essayé encore un autre mode d'autotransplantation: la « réimplantation », qui consiste à replacer un os à l'endroit qu'il occupait, après en avoir enlevé toute la partie malade et l'avoir soumis à l'ébullition.

M. Stieda (de Halle). — Après avoir suivi pendant plusieurs années un cas d'implantation sur le tibia d'un fragment d'os mort, avec fractures consécutives, spontanées et répétées à l'endroit de la soudure, je suis arrivé à conclure qu'il est préférable de se servir d'os vivants recouverts de leur périoste.

M. Läwen (de Leipzig). — J'ai fait une transplantation d'os avec son périoste comme soutien de la lèvre inférieure dans la paralysie du facial.

M. Tilmann (de Cologne). — Je me suis servi d'un fragment de tibia pour remplacer une partie du maxillaire inférieur réséquée. L'opération a bien réussi.

M. Göbel (de Kiel). — Pour guérir une luxation habituelle de la rotule, j'ai transplanté un lambeau ovalaire de fascia du côté externe de la rotule en le fixant à cet os au moyen de filaments de périoste.

M. Hugel (de Landau). — J'ai transplanté par autoplastie des fragments d'os avec leur périoste pour combler des pertes de substance dans les épiphyses, après avoir nettoyé les foyers malades.

M. von Haberer (de Vienne). — Dans un cas où j'avais implanté un péroné pour remplacer l'humérus, le transplant s'est fracturé, sans montrer de tendance à guérir et il a été éliminé, mais ultérieurement le périoste, resté dans les tissus, a reformé un nouvel os.

M. Schmieden (de Berlin). — Le cartilage articulaire provenant d'un autre organisme ne reste vivant que dans des circonstances toutes spéciales, sinon il est rapidement résorbé. En revanche, l'autoplastie donne de bons résultats.

M. Baum (de Kiel). — Nous avons eu des insuccès dans des pseudarthroses avec des transplantations homoplastiques d'os frais ou prélevés sur des fœtus morts pendant l'accouchement. Il se produisit de la nécrose. Dans les cas de ce genre on ne peut employer que les méthodes autoplastiques.

M. Völcker (de Heidelberg). — Dans un cas de hernie du cerveau, après trépanation, j'ai comblé la perte de substance de la dure-mère avec un fragment de sac herniaire, en introduisant les bords de ce sac sous les os du crâne.

M. Lucas (de Trier). — Pour remplacer un segment de dure-mère, je me suis servi du *fascia lata*.

M. von Eiselsberg. — Dans un cas d'hypospadias j'ai reconstitué l'urèthre en introduisant, dans le pénis creusé en tunnel, un fragment de veine saphène et en le suturant en arrière avec l'urèthre. Le fragment de veine ayant été arraché au cours des manœuvres du cathétérisme, je le replaçai et la guérison fut parfaite.

M. Streissler (de Gratz). — Dans 3 cas d'hypospadias scrotal, j'ai fait la transplantation de l'appendice pour le faire servir à la reconstitution de la partie de l'urèthre qui faisait défaut. J'utilisai seulement le cylindre muqueux privé des membranes séreuse et musculaire et lavé dans une solution d'eau oxygénée, et je le suturai dans un canal sous-cutané creusé à la face inférieure du pénis. La surface de section fut suturée à la peau du gland. Au bout de quatre semaines je fis une fistule périnéale et je réunis l'extrémité postérieure de l'appendice à la partie antérieure de l'urèthre. Les fistules qui se forment au point de jonction sont très persistantes.

M. Deutschländer (de Hambourg) signale qu'il a eu recours à la transplantation d'une partie de sac herniaire pour obtenir la mobilisation d'articulations ankylosées.

M. Perthes (de Tubingue). — J'ai reconstitué par transplantation osseuse l'arcade orbitaire qui avait été détruite à la suite d'une fracture grave du maxillaire supérieur; la protection osseuse de l'œil fut ainsi rétablie.

M. Kirschner (de Kœnigsberg). — J'ai fait de l'autoplastie sur le sciatique, en excisant une partie de ce nerf et en la remettant en place. Il se produisit une prolifération de névroglie.

M. Friedrich (de Marbourg). — Je crois que les insuccès de la transplantation peuvent provenir d'une maladie infectieuse, non encore guérie, chez le sujet qui a fourni le transplant.

M. Enderlen (de Wurtzbourg). — L'os transplanté paraît se maintenir en vie, mais en réalité il est atteint de nécrose, ainsi que le prouvent les recherches histologiques.

M. von Bramann (de Halle). — J'ai comblé avec du tissu graisseux la perte de substance produite par l'ablation d'une tumeur cérébrale.

M. König. — Dans des résections étendues du maxillaire inférieur, de toute la branche, par exemple, j'ai employé des prothèses d'ivoire avec un succès complet.

Traitement chirurgical du rétrécissement de l'œsophage.

M. Lexer. — Une femme de vingt-sept ans ayant avalé de l'acide sulfurique en 1901, il se forma, au mois de décembre de la même année, un rétrécissement de l'œsophage qui fut dilaté à l'aide de sondes. On pratiqua ensuite une gastrostomie pour faire le cathétérisme rétrograde. La malade ne se soumit toutefois pas longtemps à ce traitement. Jusqu'en 1908, elle se nourrit par la fistule stomacale; mais comme il se formait à intervalles éloignés des cicatrices hypertrophiques, on lui reconstitua à diverses reprises un nouvel œsophage. J'eus finalement recours à l'opération de Roux, c'est-à-dire que je greffai le jéjunum isolé, d'une part avec le tissu sous-cutané de la région mamillaire, d'autre part, avec l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40). Ensuite, nous fîmes, par inversion et suture, un canal cutané allant du cou à l'orifice du jéjunum. Puis l'œsophagostomie fut pratiquée comme temps préparatoire à la réunion de l'œsophage au conduit cutané. La paroi gauche de l'œsophage fut alors attirée énergiquement en dehors et suturée au-dessus de la clavicule sur le sterno-cléido-mastoïdien, de façon qu'il se produisît une torsion de l'œsophage et que tous les aliments avalés ressortissent par cette fistule. En septembre 1910, nous réunîmes l'orifice de l'œsophage à celui du canal cutané. La malade absorbe aujourd'hui tous les aliments sans douleur. On sent le canal cutané se remplir aussitôt après que la patiente a avalé et les aliments descendre le long de ce conduit. Elle fait glisser les aliments secs avec une gorgée d'eau ou de lait. Toutes les plaies ont guéri sans laisser de fistules.

M. Kümmell (de Hambourg) dit avoir aussi traité 3 cas de cancer de l'œsophage par la méthode de Roux.

M. von Hacker (de Gratz). — J'ai guéri une fistule persistante du cou en la suturant et en la recouvrant d'un fragment pédiculé de glande thyroïde, et une seconde encore plus invétérée située sur la portion médiastinale de l'œsophage, par un lambeau pédiculé du sterno-cléido-mastoïdien qui combla la cavité produite dans le médiastin.

M. Ritter (de Posen). — J'accoutume d'abord aux troubles de la circulation l'anse intestinale destinée à la reconstitution de l'œsophage, et ainsi je puis obtenir un segment d'intestin de 37 centimètres, avec lequel je remplace entièrement l'œsophage, sans avoir recours à la création d'un canal cutané.

Ponction du corps calleux pour hydrocéphalie.

M. von Bramann montre deux garçonnets auxquels il a pratiqué la ponction du corps calleux pour hydrocéphalie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 582 et 1909, p. 201). Il recommande aussi cette méthode pour les autres cas d'augmentation de la pression du liquide dans les ventricules. La ponction du corps calleux est capable d'enrayer la cécité; elle peut être combinée à la trépanation décompressive.

M. Payr (de Königsberg). — La ponction du corps calleux n'étant pas une opération exempte de danger, j'ai procédé au drainage des ventricules, d'après la méthode de Henle, au moyen d'artères de veau. J'ai essayé d'établir une communication du ventricule avec la veine jugulaire.

Sur 18 sujets ayant subi le drainage des ventricules j'en ai perdu 7; quelques-uns sont morts parce que le liquide s'est écoulé trop rapidement, les autres par infection secondaire. Dans 3 cas j'ai obtenu presque la guérison.

M. Kausch (de Berlin) recommande pour les cas graves d'hydrocéphalie de se contenter de faire des ponctions répétées, car on obtient ainsi des résultats satisfaisants et l'on évite le danger des interventions compliquées.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

La sécrétion interne de l'estomac.

La séparation que l'on établit un peu schématiquement entre les glandes à sécrétion externe et les glandes à sécrétion interne n'est pas aussi absolue qu'on pourrait le croire au premier abord.

S'il existe des glandes purement vasculaires dont les produits sont exclusivement déversés dans la circulation sanguine ou lymphatique, il n'en est guère dont l'activité fonctionnelle se réduise à l'élaboration d'une substance unique déversée dans un canal excréteur ou une cavité déterminée.

C'est dire que, à côté des glandes vasculaires proprement dites, toutes les autres glandes apparaissent ou à peu près comme des glandes mixtes, toutes possèdent une sécrétion interne, toutes sécrètent des « hormones » qui impressionnent les autres appareils et en permettent le fonctionnement synergique.

Le foie et le pancréas sont deux types très parfaits de glandes mixtes, puisque l'un et l'autre produisent parallèlement des substances digestives et des ferments sanguins; le testicule dans lequel les travaux modernes nous ont révélé l'existence d'une glande interstitielle, le rein lui-même, dont nous commençons à entrevoir la sécrétion interne, font partie de ces glandes mixtes.

Au point de vue histologique, ces organes glandulaires se divisent assez naturellement en deux groupes : ceux où les éléments cellulaires sont différenciés en vue de chaque sécrétion, comme le foie des céphalopodes, le pancréas et le testicule de la plupart des animaux; ceux où les cellules sécrétantes sont identiques, malgré la dualité de leur fonctionnement et où chaque élément est, en quelque sorte, à lui seul une glande mixte, comme le foie de l'homme et le rein de presque tous les animaux.

Depuis les travaux de MM. Bayliss et Starling (1) on a tendance à considérer aussi comme des glandes mixtes les glandes duodénales et les glandes de Brunner particulièrement. La sécrétine qu'elles produisent et dont l'action sur le pancréas est si considérable, représente une véritable sécrétion interne à côté des ferments protéolytiques duodénaux et de l'entérokinase.

La production d'une sécrétine n'est sans doute pas spéciale au duodénum. M. Frouin (2) a déjà fait voir l'action excito-sécrétoire du suc gastrique injecté dans la circulation; moi-même (3) je me suis efforcé de montrer l'activité encore plus considérable des macérations totales de muqueuse stomacale; MM. Bayliss et Starling, M. Edkins, en 1906, puis MM. Edkins et Tweedy (4), d'expériences assez suggestives, concluent à l'existence d'une sécrétine véritable qu'ils dénomment gastrine ou gastro-sécrétine.

Comme la sécrétine duodénale, la sécrétine gastrique est déversée directement dans la circulation sanguine. Son action est-elle purement excito-sécrétoire ou plus générale et plus complexe? Représente-t-elle à elle seule toute la sécrétion interne de l'estomac ou seulement un de ses éléments ?

Ce sont ces différents points, dont l'intérêt physiologique et pathologique est considérable, que je voudrais envisager dans ce travail : j'étudierai tout d'abord les différents extraits de sécrétion gastrique et je comparerai leurs actions physiologiques; je montrerai ensuite le passage dans le sang et dans l'urine d'un certain nombre des produits qui les constituent; j'envisagerai enfin le rôle de la sécrétion interne dans la production de quelques phénomènes qui intéressent au plus haut point la physiologie normale et la pathologie.

(1) W. M. Bayliss et E. H. Starling. The mechanism of pancreatic secretion. (*Journ. of Physiol.*, 1902, XXVIII, p. 325.)

(2) A. Frouin. Action sécrétoire du suc gastrique sur la sécrétion stomacale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 mai 1905, p. 887.)

(3) M. Loeper. Ulcères et perforations multiples de l'estomac par injections intraveineuses d'extraits gastriques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 juillet 1910, p. 31, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 333.) — Leçons de pathologie digestive. Paris, 1911.

(4) J. S. Edkins et M. Tweedy. The natural channels of absorption evoking the chemical mechanism of gastric secretions. (*Journ. of Physiol.*, 1909, XXXVIII, p. 263.)

I

Le suc gastrique introduit dans les vaisseaux excite manifestement la sécrétion de la muqueuse et accélère la digestion chez les animaux d'expérience. C'est là un fait que les recherches de M. Frouin et les miennes ont suffisamment établi. Mais l'action des macérations de muqueuse est infiniment plus forte que celle du suc gastrique. J'ai montré qu'on obtenait avec elle, non seulement une évacuation complète et rapide de l'estomac des lapins, mais encore une congestion souvent marquée de la muqueuse, l'apparition de taches ecchymotiques en certains points du fundus et, lorsque la dose injectée est plus forte, des destructions plus ou moins profondes, des ulcérations arrondies et même des perforations (1). La pièce que j'ai présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris est un bel exemple de ces lésions multiples, qui paraissent avoir été obtenues parallèlement par MM. Castano et Arias (2).

Il m'a semblé également que l'action excito-motrice était plus considérable aussi avec la macération de muqueuse qu'avec le suc gastrique : elle se fait sentir à la fois sur l'estomac, dont l'évacuation est plus rapide, et sur l'intestin, dont les contractions sont plus nombreuses et plus intenses.

La plupart des substances organiques augmentent la leucocytose, au moins quelques heures après l'injection ou l'absorption. La pepsine, le suc gastrique, la macération de muqueuse n'échappent pas à cette règle, mais les phénomènes hématologiques observés ne sont pas identiques. A la dose de 0 gr. 20 centigr. la pepsine donne, après vingt quatre et quarante-huit heures, des élévations de 15,000 leucocytes; le suc gastrique, à la dose de 10, 15 et 20 c.c. détermine des leucocytoses un peu plus fortes; la macération aqueuse à 5 % de muqueuse de porc, de chien, de lapin, à la dose de 5 c.c., est un leucopoiétique infiniment plus actif, puisque j'ai vu jusqu'à 30,000 et même 85,000 leucocytes après la deuxième injection.

Tous ces produits exercent sur les hématies *in vivo* et *in vitro* une action globulicide et plus ou moins hémolysante : injectée en solution isotonique, la pepsine peut entraîner une anémie de 2,000,000, la macération est moins active et le suc gastrique est à peu près inactif.

Fait assez intéressant, la macération de muqueuse jouit, pour un même poids de matière sèche, d'un pouvoir anticoagulant au moins égal et en général supérieur à celui de la pepsine pure; le suc gastrique naturel, même à la dose de 25 à 40 c.c., ne modifie pas de façon appréciable la coagulation du sang de l'animal injecté.

(1) M. Loeper. (*Loc. cit.*)

(2) Castano et Arias. Contribucion al estudio de la especifidad de los jugos digestivos; gastritis ulcerosa esperimentale. (*Argentina médica*, 12 oct. 1907.)

La différence apparaît également très nette quand on compare la toxicité de ces différents produits : jamais le suc gastrique naturel, même en quantité assez notable ne détermine la mort des animaux; pour la provoquer, il faut au moins 1 gramme de pepsine pure par kilo en solution concentrée; des doses faibles de macération de muqueuse tuent les animaux en quelques minutes avec une fréquence vraiment impressionnante.

Pour accentuer encore les différences qui les séparent, j'ai étudié avec M. Esmonet l'action vasotonique de ces extraits (1).

Le suc gastrique naturel et les solutions chlorhydro-peptiques artificielles de même titre sont nettement hypertensifs. La pepsine produit, surtout à dose forte, une hypotension fréquente. La macération de muqueuse est douée d'un pouvoir hypotensif remarquable, brutal et considérable, se manifestant même à la dose de 0 gr. 02 centigrammes d'extrait sec par un abaissement de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres de mercure, et, chose intéressante, sur laquelle je reviendrai, la muqueuse du fond semble plus active que la muqueuse du pylore.

Cette action hypotensive, ainsi que je l'ai vu avec M. Béchamp, se produit également avec le précipité alcoolique de cette macération de muqueuse; elle ne dépend certes pas de la pepsine contenue dans l'extrait, car sa proportion y est trop faible; ni de la propepsine, puisque les macérations un peu vieilles, où toute la propepsine est transformée, jouissent d'un pouvoir identique aux macérations fraîches dans lesquelles la propepsine est encore intacte. J'aurais plutôt tendance à incriminer d'autres substances dont la nature est difficile à déterminer, substances certainement protéiques et voisines des nucléo-albumines, puisqu'elles perdent leur activité par le chauffage, et différentes de la choline, puisque la choline n'existe pas dans la muqueuse gastrique et que son action hypotensive est actuellement bien contestée (2).

Le passage à travers le foie atténue ou fait disparaître le pouvoir vasotonique du suc gastrique et de la pepsine injectés dans une veine mésentérique; la macération de muqueuse gastrique, — et c'est encore là un caractère distinctif que j'ai maintes fois vérifié avec M. Esmonet — quelle que soit la voie d'introduction, portale ou périphérique, entraîne la même hypotension artérielle, du moins une hypotension analogue, sinon absolument identique.

Ainsi l'action tant locale que générale des divers produits de sécrétion gastrique s'oppose à celle des macérations de muqueuse totale.

II

Une telle opposition ne suffit certes pas à prouver le passage direct dans la circulation sanguine au cours de la digestion des substances contenues dans la muqueuse et, par conséquent, l'existence d'une sécrétion interne de l'estomac.

(1) M. Loeper et Ch. Esmonet. Action vaso-tonique comparée des différents produits de sécrétion gastrique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 janv. 1911, p. 8.)

(2) L. Popielsky. Ueber die physiologische Wirkung von Extracten aus sämtlichen Teilen des Verdauungskanales (Magen, Dick-und Dünndarm), sowie des Gehirns, Pankreas und Blutes, und über die chemischen Eigenschaften des darin wirkenden Körpers. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1909, CXXVIII, p. 191.)

H. Busquet et V. Pachon. Sur l'action vaso-constrictive de la choline. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 17 juillet 1909, p. 218, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 360.)

L'opinion de ces auteurs, conforme à celle de M. Modrakowski, est en désaccord avec les idées émises par MM. Lehmann, Desgrez, Mott et Haliburton.

MM. Edkins et Tweedy, dans une expérience ingénieuse, ont tenté de faire cette démonstration : ayant séparé l'estomac en deux parties par un lien élastique, ils injectent dans le pylore un certain nombre de substances, acide chlorhydrique, viande, saccharose, et voient se produire dans le fundus isolé une sécrétion abondante de suc gastrique. Cette synergie sécrétoire ne leur paraît nullement réflexe, car les substances injectées n'ont pas toutes la même activité et les plus irritantes ne sont pas celles qui agissent avec le plus d'énergie. Ils n'hésitent pas à incriminer la sécrétion interne, mais ils en établissent le siège dans l'antre pylorique et non dans le grand cul-de-sac.

Il semble qu'on puisse trouver des arguments plus convaincants dans l'étude au cours de la digestion du sang et de l'urine de l'homme et des animaux.

On sait déjà depuis de longues années qu'un produit voisin de la pepsine passe dans l'urine au cours de la digestion. Cette *protéase* urinaire, qui a pour la fibrine une appétence particulière, est également précipitable par l'alcool : en milieu acide elle transforme les albumines en peptones. Son abondance est plus grande au cours de la digestion que dans les périodes de jeûne, plus grande également après un repas de viande qu'après un repas de légumes ou de pâtes, plus grande chez l'hyperchlorhydrique que chez l'hyposécréteur, chez l'ulcéreux que chez le cancéreux. Tous ces faits ont été établis par Brücke (1861), par MM. Sahli, Mya et Belfanti, Stadelmann, Béchamp, et récemment encore par M. Lotti (1). J'ai pu en vérifier bien souvent avec M. Béchamp la parfaite exactitude.

L'origine de la pepsinurie est, pour la plupart des expérimentateurs, dans la résorption de la pepsine gastrique inutilisée ou sécrétée en excès, résorption que les recherches de M. Frouin (2) ont montré surtout intra-stomacale et qui serait plus facile et plus abondante, d'après mes propres constatations, dans les estomacs irrités que dans les estomacs sains (3).

La résorption ne peut faire aucun doute, mais je ne crois pas qu'elle soit la cause unique de la pepsinurie. J'aurais tendance à admettre le passage direct dans le sang d'un produit digestif dont la sécrétion intravasculaire serait parallèle, sinon proportionnelle à la sécrétion stomacale.

La pepsinurie n'est pas, en effet, comme certains le croient, un phénomène de la fin de la digestion, c'est, au contraire, un phénomène précoce, contemporain des premières heures et même de la première demi-heure et cette précocité s'accorde mal avec l'idée de résorption.

D'ailleurs la pepsine urinaire est un produit complexe, dont l'identité avec la pepsine gastrique n'est pas démontrée. Quand on traite, ainsi que je l'ai fait avec M. Béchamp en suivant la méthode indiquée par A. Béchamp lui-même, 50 c.c. d'urine par un volume double d'alcool à 90°, on recueille 0 gr. 03 centigr. environ d'un précipité blanchâtre, donnant la réaction du biuret, incoagulable par la chaleur et soluble en grande partie, parfois en totalité, dans l'eau.

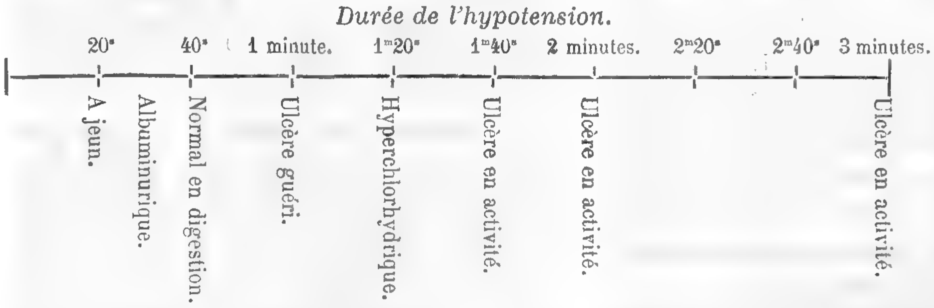
Léger à jeun, faible après un repas de légumes, de pâtes ou de fruits, il est abondant dans le cours de la digestion et surtout après l'alimentation carnée. On obtient, avec 0 gr. 02 centigr. de ce précipité recueilli à jeun, un abaissement de un quart de centimètre de mercure durant vingt-cinq secondes et, avec la même quantité recueillie pendant la digestion, une chute de 1 centim. 1/4 durant soixante-dix secondes; l'origine digestive ne paraît donc pas douteuse. La quantité en est surtout considérable dans la première heure de la digestion, c'est-à-dire avant toute évacuation gastrique; elle est toujours forte chez les sténosés, qui vident mal leur estomac, à condition que leur sténose ne soit pas cancéreuse; l'origine alimentaire n'est donc guère probable; enfin, son activité est plus grande et aussi son abondance chez les hyperchlorhydriques que chez les hypochlorhydriques, chez les ulcéreux que chez les cancéreux ou les sujets normaux; l'origine gastrique est donc très vraisemblable. Le tableau et les graphiques suivants montrent surabondamment les variations d'intensité et de durée de cette hypotension.

Action hypotensive du précipité alcoolique des urines.

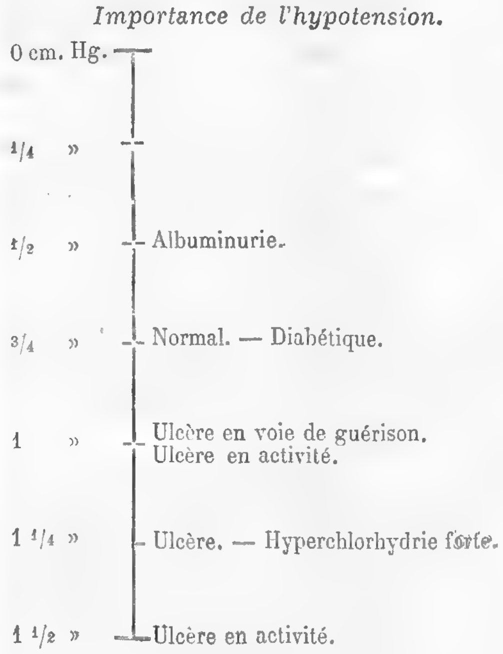
	Chute.	Durée.
Normal	3/5 centim. de mercure	45ˢ
Albuminurique	1/2 — » —	30ˢ
Diabétique	3/5 — » —	1ᵐ15ˢ
Ulcus guéri	1 — 1/4 —	1ᵐ
Ulcère en activité	1 — » —	1ᵐ35ˢ
Ulcère en activité	1 — 1/2 —	2ᵐ
Ulcère en activité	1 — 1/4 —	3ᵐ
Hyperchlorhydrique	1 — 2/5 —	1ᵐ25ˢ

Ce que l'on peut exprimer par les deux graphiques suivants :

Durée de l'hypotension.



Importance de l'hypotension.



III

Comme la pepsine, le précipité alcoolique des urines jouit d'un pouvoir digestif évident; comme elle, il est anticoagulant : injecté dans les veines ou mélangé *in vitro* il rend le sang incoagulable; comme elle, il provoque de l'hypoglobulie, mais ces différentes actions sont beaucoup moins fortes que celles que détermine un poids égal de pepsine pure. Par contre, et c'est là un fait capital, le précipité alcoolique produit un abaissement énorme de la tension sanguine et son action hypotonique, infiniment plus considérable que celle de la pepsine, est tout à fait disproportionnée avec sa puissance digestive.

Ce pouvoir hypotensif, quoi qu'en dise M. Pearce, disparaît presque complètement par le chauffage à 100°.

MM. Abelous et Bardier (1), avec une technique assez analogue à la mienne, avaient déjà isolé une *hypotensine* urinaire et en avaient montré les propriétés vasodilatatrices et hypotoniques, mais ils n'en avaient nullement signalé l'activité protéolytique. D'ailleurs, le précipité alcoolique ne jouit pas seulement de propriétés digestives : injecté dans les veines il excite la sécrétion gastrique, et cette excitation est considérable, puisque la quantité de liquide gastrique produit peut atteindre 4 et 5 c.c. chez le lapin; j'ajoute que cette excitation est spécifique, puisque la réaction intestinale se traduit à peine par la sécrétion d'un peu de mucus et que, en outre, elle est infiniment plus forte que celle que provoque un poids égal de pepsine pure.

Toutes ces propriétés différencient nettement la nucléo-albumine urinaire d'avec la pepsine et semblent la rapprocher de la substance active contenue dans la macération de muqueuse.

Pour arriver à une identification avec cette dernière, j'ai préparé une solution de 0 gr. 03 centigr. de précipité alcoolique de muqueuse de chien, d'une part, et de 0 gr. 03 centigr. de précipité alcoolique d'urines de chien, d'autre part. L'hypotension obtenue chez le lapin par les deux solutions est absolument identique, ainsi que le montrent les tracés que j'ai recueillis avec M. Esmonet; bien plus, on observe des phénomènes de vaccination croisée, et l'injection préalable à un même animal de 0 gr. 02 centigr. de précipité alcoolique des urines, produisant une chute de 1 centim. 3/4, diminue notablement l'action hypotensive déterminée par le même poids de précipité de muqueuse gastrique, et inversement.

La nucléo-albumine urinaire extraite par l'alcool se rapproche donc bien plus des substances contenues dans la muqueuse de l'estomac lui-même que de la pepsine pure : elle présente certains caractères de la pepsine, mais elle est à la fois plus et moins qu'elle.

Je crois qu'elle est en grande partie d'origine gastrique et que son apparition dans l'urine tient au passage dans le sang, au

(1) C. Lotti. Sul valore delle variazioni quantitative della pepsinuria in condizioni fisiologiche e pathologiche. (*Riv. critica di clinica medica*, 18 et 25 nov. et 2 déc. 1905.)

(2) A. Frouin. Sur l'origine et le lieu de résorption de la pepsine urinaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 fév. 1904, p. 204.)

(3) M. Loeper et Ch. Esmonet. Résorption comparée des ferments peptique et pancréatiques dans le tube digestif. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 fév. 1908, p. 310, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 84.)

(1) J.-E. Abelous et E. Bardier. De l'action hypotensive de l'urine humaine normale. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 1er juin 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 274.) — Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 12 juillet 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 347.)

R. M. Pearce. Concerning the depressor substance of dog's urine and its disappearance in certain forms of experimental acute nephritis. (*Journ. of Experim. Med.*, 1910, XII, 2, p. 128.)

Je ferai remarquer que l'urine d'un de mes malades, albuminurique, présentait un pouvoir hypotensif très faible.

cours de la digestion, d'une substance sécrétée par l'estomac. Je ne veux pas dire que cette substance constitue à elle seule tout le précipité urinaire, puisqu'on y retrouve encore un peu d'amylase d'origine pancréatique et sans doute d'autres produits hypotensifs d'origine intestinale (1), mais elle en constitue la plus grande partie.

IV

On peut certainement trouver dans l'examen du sang et de la circulation artérielle la preuve du passage des hypotensines gastriques au début de la digestion.

Chez l'homme, aussitôt après le repas, la tension artérielle s'abaisse pour remonter puis s'abaisser encore. Le premier abaissement est sans doute purement mécanique ou réflexe. Le second est, je crois, d'origine humorale. Il est, en effet, plus marqué après un repas de viande qu'après un repas de légumes ou de pâtes, il existe même après un repas fictif dont tous les aliments sont soigneusement rejetés; il se manifeste de façon frappante chez les hyperchlorhydriques, puisqu'il peut atteindre 2 centimètres de mercure, et, ainsi que je l'ai vu avec M. Binet, se maintenir chez eux assez longtemps, deux heures et plus.

Il m'a semblé que le sérum de l'homme en digestion abaissait la tension artérielle de l'animal d'expérience, mais l'étude consciencieuse du phénomène et de son déterminisme ne peut être faite que chez l'animal, encore ne peut elle être faite que biologiquement et non chimiquement.

J'ai pris deux chiens, l'un à jeun, l'autre en digestion depuis une heure d'un repas abondant, et j'ai injecté dans la veine du lapin le précipité alcoolique du sang total, le sérum pur et les albumines du sérum précipitées en bloc par l'alcool. Caillot, sérum et albumines donnent, pour le chien à jeun, une hypotension peu marquée, d'un demi-centimètre à peine, persistant une minute à une minute et demie, ou une hypertension légère et passagère; avec le sang du chien en digestion, l'hypotension est très évidente et surtout accentuée après injection des albumines précipitées en bloc, puisqu'elle atteint dans mes expériences 2 centim. $^{1}/_{4}$ et persiste deux minutes. Chauffées, ces albumines ne donnent plus que des résultats insignifiants.

Il existe donc dans le sérum une substance de nature vraisemblablement organique et albumineuse, et qui apparaît presque exclusivement pendant la digestion. Reste à prouver son origine gastrique.

J'ai eu pour cela recours à un procédé indirect. On sait que les produits organiques déterminent souvent, par un mécanisme sans doute voisin de l'anaphylaxie, une réaction cutanée spécifique. J'ai fait sur moi-même et sur 3 malades une intradermoréaction avec un extrait gastrique dûment stérilisé. La réaction apparut à la dix-septième ou vingtième heure, avec des exacerbations érythémateuses et prurigineuses une demi-heure à une heure après le repas, plus accentuée et plus persistante chez l'hyperchlorhydrique que chez l'individu normal.

On serait en droit de considérer cette réaction comme banale et due seulement à l'action irritante propre du produit injecté. Je la crois spécifique et voici pourquoi : un animal injecté pendant trois jours de macération de muqueuse réagit à la macération de muqueuse, alors que l'animal injecté avec la pepsine réagit seulement à la pepsine, que la réaction ait été faite dans le derme ou, ce qui est encore plus démonstratif, dans la conjonctive. Bien plus, la matière nucléo-albumineuse de ses urines en solution aqueuse donne un précipité avec la macération de muqueuse et non avec la pepsine.

Ces recherches, que j'ai faites avec MM. Esmonet et Béchamp aussi rigoureusement que possible, ne me paraissent laisser aucun doute tant sur la présence dans le sang d'une substance d'origine gastrique que sur sa répartition dans l'organisme; elles constituent un faisceau de preuves nouvelles en faveur de la sécrétion interne de l'estomac.

Si l'estomac déverse dans le sang un produit sécrétoire dont la nucléo-albumine urinaire est le témoin le plus patent, on peut se demander de quelle région de la muqueuse et même de quel élément épithélial provient cette sécrétion.

J'ai constaté à plusieurs reprises que la puissance hypotensive de la muqueuse gastrique n'était pas uniforme et que, à poids égal, la muqueuse du fundus était chez le chien et chez le lapin beaucoup plus active que la muqueuse du pylore ; aussi est-il très vraisemblable que l'hypotensine vient du fundus et non de la région pylorique.

Au point de vue de leur constitution histologique, les glandes du pylore sont faites surtout de cellules mucopeptiques, les glandes du fond contiennent, d'une part, des cellules principales et, de l'autre, des cellules bordantes qui font à peu près complètement défaut dans l'épithélium pylorique. MM. Carnot et Lelièvre (1) ont insisté sur la disposition très spéciale de ces éléments cellulaires dont les uns, cellules principales et cellules mucopeptiques, regardent la lumière du tube glandulaire, les autres, cellules bordantes, sont appliquées contre la membrane d'enveloppe et paraissent orientés vers la circulation sanguine. Peut-être est-on en droit de considérer la cellule bordante comme le lieu principal de formation de l'hypotensine et l'élément primordial de la sécrétion interne de l'estomac. C'est là une hypothèse très vraisemblable, bien qu'elle ne s'accorde pas absolument avec les recherches de M. Edkins.

V

Je voudrais, pour terminer, envisager l'action sur l'organisme normal et pathologique de la sécrétion interne de l'estomac. Elle n'est certainement pas exclusivement vasotonique car le précipité urinaire comme le précipité alcoolique de muqueuse sont des leucopoiétiques puissants, des anticoagulants, des excitants des sécrétions et même de la nutrition générale.

Les phénomènes que peut, en conséquence, produire, en se répandant dans le sang, la sécrétion interne sont donc multiples et complexes.

C'est d'abord l'excitation sécrétoire et motrice de l'estomac, l'entraînement, en quelque sorte, des glandes gastriques et des autres glandes digestives, qui est le propre de l'action d'une sécrétine. C'est ensuite l'hypotension si marquée chez les hyperchlorhydriques et que j'ai signalée plus haut; c'est encore la vasodilatation périphérique que l'on constate parallèlement à l'hypotension; c'est enfin la leucocytose digestive.

Certes, je ne nie pas que la leucocytose digestive soit en majeure partie provoquée par le passage dans le sang de matériaux alimentaires, résorbés par l'intestin et même par l'estomac (Pohl), qu'elle soit surtout la conséquence de l'excitation de tout l'appareil leucocytaire du tube digestif (Jez); toutefois, je pense que les matières leucogènes viennent plutôt de l'estomac que des aliments eux-mêmes et les peptones dont Pohl admet la résorption me semblent avoir une origine assez directement glandulaire.

La leucocytose digestive atteint, il est vrai, son maximum trois et quatre heures après le repas, mais elle débute souvent, surtout chez les hypersécréteurs, une heure après lui et alors que les matériaux alimentaires n'ont pas encore effectué la traversée pylorique; elle peut exister quelquefois, sinon fréquemment, dans les obstructions pyloriques, quoi qu'en pense M. Rencki; elle existe même, j'ai pu m'en assurer sur moi-même, une demi-heure après un repas fictif de viande et de pain, dont toutes les particules étaient scrupuleusement rejetées. On ne peut donc l'attribuer uniquement à la résorption alimentaire et son intensité dans les gastrites aiguës, dans l'hyperchlorhydrie, dans l'ulcère (Capp et Cabot, Krokiewicz, Hoffmann), son absence dans la gastrite atrophique et dans le cancer ne sont-elles pas dues en partie à l'absence, la présence ou l'excès de cette sécrétion interne ?

Je dois dire que, même dans les phases tardives de la digestion, la sécrétion duodénale et sans doute aussi les sécrétions des autres segments et glandes digestifs me paraissent jouer un rôle excito-leucocytaire assez important à côté de celui que jouent les matériaux alimentaires eux-mêmes.

Si l'hypotension, la leucocytose dépendent en partie de la sécrétion interne de l'estomac, d'autres phénomènes moins patents et d'observation plus délicate, variations nutritives, échanges des tissus, modifications chimiques des urines, en dépendent également. Mais il est, à l'heure actuelle, assez difficile de les préciser.

On sait l'importance des réactions à distance dans les maladies de l'estomac, auxquelles il est convenu de reconnaître deux causes principales : mécaniques et réflexes. A côté d'elles je n'hésite pas à en incriminer une troisième d'ordre *sécrétoire*, *chimique* et *humoral*, qui tiendrait surtout sous sa dépendance, les fluxions vasomotrices, l'accélération cardiaque, les tendances syncopales, la céphalée, etc. La fréquence de ces symptômes chez les hypersécréteurs et chez certains dyspeptiques mal classés constitue un argument important en faveur de cette hypothèse, et l'excès d'hypotensine peut être d'autant plus aisément incriminé que les urines des hypersécréteurs et des ulcéreux sont infiniment plus riches en hypotensine que celles des autres malades.

Je ne puis insister plus longuement sur ces différents points qu'il suffit actuellement de faire entrevoir et que de nouvelles recherches doivent dorénavant préciser. Je désirais autant que possible démontrer dans ce travail d'ensemble que la sécrétion interne de l'estomac existe à côté de la sécrétion externe et que, pour moins patente et moins dosable, elle n'en est pas moins intéressante au point de vue spécial de la physiologie et de la pathologie gastriques.

Les symptômes morbides ne ressortissent pas tous à une insuffisance digestive pure; *à côté du syndrome digestif* il faut étudier et

(1) Cette hypothèse me paraît ressortir assez nettement de quelques recherches de M. Popielsky et de certains examens que j'ai faits dans la constipation simple. Mais l'apparition de ces produits d'origine pancréatique ou intestinale auxquels M. Popielsky donne le nom de vasodilatines, est plus tardive, et je ne veux m'occuper, dans cet article, que de la sécrétion interne de l'estomac.

(1) P. Carnot et A. Lelièvre. Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 23 janv. 1909, p. 147.) — Morphologie du produit d'excrétion des cellules bordantes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 fév. 1909, p. 311.)

définir *le syndrome de sécrétion interne* et rechercher même s'il n'aurait pas pour substratum anatomique une variété de réaction cellulaire dont certains éléments et peut-être les cellules bordantes feraient à peu près tous les frais.

D'ailleurs, l'estomac n'est pas le seul organe du tractus qui présente ces deux sécrétions. Nous connaissions de longue date la sécrétine duodénale. M. Roger (1), M. Popielsky ont montré récemment l'action remarquablement active et surtout hypotensive de la muqueuse intestinale; d'autres auteurs ont fait voir le rôle très spécial des extraits pancréatiques.

La mise en train de chacun de ces segments, de chacun de ces appareils glandulaires se traduit non seulement par la sécrétion de substances digérantes, mais aussi par le passage dans l'organisme d'hormones successifs qui, par leur action sur les tissus et sur les organes, établissent cette synergie cellulaire indispensable au bon fonctionnement de l'organisme digérant.

Les conclusions que je viens de développer pour l'estomac pourraient sans doute s'appliquer à tout le tube digestif. Je souhaite que les travaux futurs en démontrent l'exactitude et en fixent la réelle valeur en pathologie.

Dr Maurice Loeper,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

VINGT-HUITIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1911.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

De l'automatisme normotope et hétérotope du cœur.

M. Hering (de Prague). — L'origine des irritations primitives normales du cœur est liée à certaines localisations qui sont toujours les mêmes. Pour mon compte, je la localise au point où la veine cave s'abouche dans l'oreillette droite, c'est-à-dire dans l'organe de Kies. Par la méthode électrographique on voit que c'est là, tout d'abord, que le cœur devient électro-négatif. Il s'agit de savoir où se localisent les irritations primitives hétérotopes. En clinique, cette localisation se détermine, d'une part, au moyen de l'étude combinée du sphygmogramme des artères et de celui des veines, d'autre part, à l'aide de l'électrocardiogramme. Si l'on étudie, à cet effet, le cœur dans l'axe longitudinal, on peut dire que si les sphygmogrammes ne décèlent pas d'intervalle entre la pulsation auriculaire et la pulsation ventriculaire, l'irritation primitive prend son origine dans le nœud de Tawara du faisceau de His; si le cœur bat d'une façon rétrograde, l'irritation a lieu dans le ventricule; dans le cas contraire, elle a lieu dans l'oreillette. On ne peut s'orienter sur les irritations primitives hétérotopes qu'à l'aide de l'électrocardiogramme. Ces irritations hétérotopes surviennent quand les irritations normales sont rares ou nulles, puis dans les cas où leur cause est tellement prédominante qu'elle supprime les autres, enfin quand le cœur est bloqué au niveau du faisceau de His. On peut souvent trouver la cause de l'extrasystole produite par une de ces irritations primitives hétérotopes. Ainsi les extrasystoles dépendant d'une irritation des nerfs vague ou accélérateur sont produites par des irritations primitives hétérotopes. La tachycardie paroxystique est tributaire de causes analogues. Au moment où l'accès finit, les irritations primitives normotopes reprennent leur empire sur les mouvements du cœur. Quant à l'origine de ces irritations hétérotopes, je crois qu'il faut la chercher dans l'action de certains sels, en particulier des sels de calcium.

M. Hoffmann (de Dusseldorf). — La tachycardie paroxystique peut être l'expression des états du cœur les plus variés et son origine est variable. Chez une malade j'ai observé au moyen de cardiogrammes, au moment du retour de la tachycardie aux pulsations normales, une période de contractions fibrillaires du cœur. Les irritations hétérotopes sont susceptibles d'être localisées soit dans le ventricule, soit dans l'oreillette. L'électrocardiogramme peut être de quelque utilité pour élucider cette question.

M. Volhard (de Manheim). — Dans la tachycardie paroxystique j'ai obtenu la suppression de plusieurs attaques par l'injection de strophantine.

M. von Romberg (de Tubingue). — L'organe du sinus de Kies a été cité comme centre présidant aux irritations faisant battre le cœur. Jusqu'à ce jour nous ne possédions de connaissances que sur la morphologie de cet organe. Mais je rappelle qu'on n'a pu confirmer les expériences de M. Mackenzie tendant à prouver que l'arythmie perpétuelle est liée à une lésion du ganglion de Kies. Il est vrai qu'en détruisant imparfaitement celui-ci on a pu abréger la pause entre la systole auriculaire et la systole ventriculaire. Néanmoins, tout cela ne suffit pas à déterminer quelles sont les fonctions de l'organe de Kies.

M. Gerhardt (de Bâle). — Mon élève M. Magnus-Alsleben a démontré que le cœur continuait parfois à battre après l'extirpation totale de l'oreillette, donc après la suppression du ganglion de Kies. Chez d'autres animaux opérés de la même manière les systoles étaient liées à la présence de l'organe de Kies. Il y a des extrasystoles purement nerveuses. Je rappelle qu'on peut en produire expérimentalement par l'irritation de la muqueuse du nez.

M. Hering. — Ce dernier fait a des causes complexes. C'est ainsi que si l'on irrite le nez d'un lapin on obtient des extrasystoles, même quand on a eu la précaution de sectionner tous les nerfs extracardiaques.

De l'électro-cardiogramme.

M. F. Nicolaï (de Berlin). — Je viens défendre mon appréciation de l'électro-cardiogramme. Nous avons tout d'abord divisé les extrasystoles selon qu'elles avaient lieu dans le ventricule droit ou dans le ventricule gauche. Puis nous avons précisé leur origine suivant qu'elles se produisaient à la base ou à la pointe, ou bien en un point intermédiaire. Ces trois modifications donnent chacune un électrocardiogramme différent. Cela correspond aux notions cliniques. A l'état normal, l'irritation provocatrice d'extrasystole suit des voies qui sont toujours les mêmes. Dans d'autres cas, cette irritation est diffuse. Il y a aussi des cas intermédiaires dans lesquels l'irritation commence par être diffuse et suit ensuite les voies normales d'expansion. L'électrocardiogramme est une méthode particulièrement apte à élucider la marche des irritations de la contraction du cœur. Je crois également qu'il permet d'évaluer la grandeur de la contraction.

M. Ruppert (de Salzuflen). — Nous ne sommes pas encore à même de juger les données que fournit l'électro-cardiogramme sur la contraction ventriculaire et l'on en est à se demander si réellement la marche du cardiogramme correspond aux mouvements du cœur. Les doutes s'élèvent quand on compare l'électrocardiogramme avec les diagrammes des bruits de la pointe du cœur et avec le sphygmogramme de la carotide.

M. Hoffmann. — L'électro-cardiogramme a tenu ce qu'il promettait en ce qui concerne les troubles des battements du cœur, mais je ne puis admettre qu'il nous éclaire sur la force de la contraction cardiaque. Et c'est là le point important pour la pratique. Il vise avant tout à l'enregistrement des irritations déterminant la contraction.

M. Strubell. — Le courant électrique étant l'apanage de toute contraction musculaire, il me paraît évident que l'électro-cardiogramme renseigne aussi sur la contraction du cœur.

M. Hering. — La confusion qui règne actuellement dans la question de l'électro-cardiogramme provient, à mon avis, de ce qu'on ne s'explique pas assez clairement sur les détails techniques employés dans chaque cas particulier. Je répète que l'électro-cardiogramme renseigne on ne peut mieux sur l'arythmie, mais jamais sur la force de la contraction cardiaque.

De l'irritabilité des nerfs du cœur chez des animaux goitreux ou thyroïdectomisés.

M. Fleischmann (de Berlin). — Il existe une contradiction entre les observations cliniques et les expériences de M. de Cyon, dans le fait qu'on retrouve chez l'animal goitreux aussi bien que chez celui qui est thyroïdectomisé les mêmes troubles de la circulation que chez des malades souffrant d'hyperthyroïdisme (accélération du pouls, augmentation de la pression sanguine, diminution de l'irritabilité aussi bien du nerf vague que du nerf dépresseur, action violente de l'atropine). J'ai fait de nouvelles expériences dans le but d'élucider la cause de cette contradiction. J'ai constaté que l'irritabilité des nerfs vague et dépresseur n'était nullement amoindrie, mais, au contraire, exagérée. Les chats et les lapins thyroïdectomisés avaient souvent un pouls remarquablement lent. Leur pression sanguine était faible. L'intensité de l'action de l'atropine chez les animaux goitreux n'est pas déterminée par une sensibilité exagérée des nerfs à l'égard de l'atropine; la cause en est que, chez ces animaux, le sang met plus de temps à se débarrasser de l'atropine. L'iodure de sodium n'a aucune influence sur ces animaux thyroïdectomisés.

Le diagramme dynamique du pouls.

M. Christen (de Berne). — J'ai établi un diagramme dynamique du pouls, en portant en abscisses les pressions d'une manchette pneumatique et en ordonnées les volumes de sang fournis par le pouls contre chacune de ces pressions. Le produit de chaque couple (le volume multiplié par la pression) représente l'énergie mécanique dudit mouvement.

On peut aussi porter en ordonnées les énergies. On obtient de la sorte deux courbes (courbe des volumes et courbe des énergies) qui sont caractéristiques chacune pour une circulation sanguine individuelle. Le sommet de la courbe d'énergie fournit le maximum d'énergie mesurable, qui sert de base pour l'énergométrie comparée. Prise sur le mollet, cette énergie est inférieure à 100 grammecentimètres dans les cachexies, elle est de 250 grammecentimètres en moyenne chez les sujets normaux, elle peut excéder 600 grammecentimètres chez les artérioscléreux et dans les insuffisances aortiques.

Le sphygmogramme n'est pas un diagramme dynamique, car la dynamique s'occupe surtout de l'*effet* des forces et non pas seulement de leur variation temporaire.

Contribution à l'étude des pulsations veineuses.

M. Ohm (de Berlin). — Au moyen d'un dispositif spécial qui me permet d'obtenir en même temps la courbe des pulsations veineuses et celle des mouvements cardiaques, j'ai étudié la pulsation veineuse et je suis arrivé à y distinguer trois ondes essentielles et qui correspondent exactement à la révolution cardiaque. J'admets donc une onde présystolique (correspondant à la contraction des oreillettes), une onde systolique et une onde diastolique. Ces trois ondes sont toutes, mais seules, essentielles à la pulsation veineuse; toute autre modification du phlébogramme est accidentelle et inconstante.

Sur l'auscultation et la percussion du poumon.

M. F. von Müller (de Munich). — Les manuels de diagnostic ne donnent pas de défini-

(1) G.-H. Roger. Alimentation et digestion, p. 142 et 143. Paris, 1907.

tion précise du murmure vésiculaire ou bronchique du poumon. On explique simplement le murmure vésiculaire en disant qu'il est artificiellement reproduit lorsqu'on prononce un « f » mouillé en soufflant légèrement. Le murmure bronchique correspond à un « ch » allemand durement prononcé.

Ce ne sont pas là des définitions et souvent il se produit des confusions. J'ai voulu dans les expériences suivantes rechercher quelle était la hauteur tonale des bruits pulmonaires. A cet effet, je me suis servi tout d'abord d'un simple téléphone appliqué sur la poitrine du sujet; l'appareil communiquait avec un autre téléphone récepteur : j'entendais ainsi très distinctement le bruit trachéal, mais le téléphone ne rendait jamais le murmure vésiculaire; celui-ci ne provoquait aucun mouvement dans l'appareil.

Supposant que cela provenait de la différence dans la hauteur des sons, je fis construire un certain nombre de résonateurs en forme d'entonnoir; pour reproduire les tons de la respiration bronchique il suffit d'entonnoirs-résonateurs relativement petits, tandis que le murmure vésiculaire exige des entonnoirs de plusieurs mètres de longueur. Ceux-ci étant coûteux et très peu pratiques, je les ai remplacés bientôt par des résonateurs cylindriques, c'est-à-dire en forme de tubes s'emboîtant les uns dans les autres : une extrémité est appliquée sur le corps du sujet, l'autre est fermée avec une membrane élastique à laquelle sont adaptés deux tubes en caoutchouc qui transmettent les sons à l'oreille de l'expérimentateur. La longueur du résonateur cylindrique multipliée par 2 égale la longueur d'onde du son perçu. Ce stéthoscope à résonance m'a permis de mesurer la hauteur des sons du murmure vésiculaire : ceux-ci se trouvent dans la grande octave et atteignent la contre-octave. Les sons hauts produits dans la trachée et les bronches, et que l'on trouve dans le murmure bronchique, manquent totalement dans le murmure vésiculaire. Leur disparition s'explique, à mon avis, comme il suit : Warburg a démontré que les milieux dans lesquels la vitesse du son est relativement faible (la vitesse du son est, par exemple, plus faible dans l'air que dans le bois) amortissent les sons hauts, tandis qu'ils transmettent les sons graves. C'est le cas pour le poumon normal. Le tissu pulmonaire normal avec son énorme volume d'air, comme d'ailleurs l'atmosphère elle-même, amortissent les sons hauts; c'est pourquoi ceux-ci ne font pas partie du murmure vésiculaire.

J'ai aussi étudié les tons dans la percussion. A cet effet, je me suis servi d'un petit électromoteur frappant 30 coups à la minute (les sons produits dans la percussion digitale ou plessimétrique disparaissent trop vite et ne sont pour cela pas pratiques pour ces expériences). Le résultat a été ici le même que dans l'auscultation : j'ai obtenu des sons graves se trouvant dans la grande octave. Les résultats ont été aussi les mêmes dans l'examen des vibrations pulmonaires et dans certaines expériences faites sur des poumons après autopsie. Je puis donc conclure que le *son spécifique* du poumon humain normal est très bas et je le localise dans la grande octave.

Sur l'asthme bronchique.

M. Stäubli (de St-Moritz). — Je considère comme l'expression d'une diathèse éosinophile certaines manifestations morbides apparaissant sous forme de crises soit de la peau, soit des muqueuses, soit des articulations et s'accompagnant d'une éosinophilie caractéristique. Or, sous l'influence du climat d'altitude, quelques-unes de ces manifestations morbides, l'asthme en particulier, sont préservées des causes occasionnelles qui provoquent les crises. Les autochtones des hautes montagnes ne connaissent pas l'asthme; les malades qui sont atteints de cette affection voient disparaître leurs crises dès leur arrivée à une certaine altitude. Cette altitude libératrice varie pour chaque sujet. Ni les eczémas ni l'éosinophilie ne disparaissent à la hauteur; il y a tout au plus amélioration. Si l'asthme date de longues années, il y a augmentation de la viscosité du sang, ce qui n'est peut-être pas sans influence sur les troubles secondaires du cœur droit. J'ai aussi fait des recherches sur l'hérédité de l'asthme en étudiant à cet égard plusieurs arbres généalogiques : on trouve dans certains cas une hérédité directe se transmettant des parents aux enfants; d'autres fois, l'hérédité ne transmet que la disposition à l'état latent, de sorte que la manifestation de l'asthme peut sauter une génération.

M. A. Schmidt (de Halle-sur-Saale). — Le climat d'altitude peut agir de deux manières sur les asthmatiques. Est-ce l'abaissement de la pression barométrique ou bien est-ce la diminution de la pression partielle propre à l'oxygène qui est en cause? Comme il n'est pas possible d'étudier cette question sur l'homme, je me suis adressé à la pathologie expérimentale. Je ne crois pas que l'influence favorable du climat d'altitude sur les asthmatiques soit due à la diminution de la pression barométrique, elle résulte plutôt de la diminution de la pression de l'oxygène. C'est ce dernier facteur qui provoque l'hyperémie des poumons par suite d'une irritation des alvéoles par l'appauvrissement de l'air en oxygène. A cette occasion, il est à noter qu'une atmosphère par trop riche en oxygène tue les lapins par la production de pneumonies desquamatives.

M. Zülzer (de Berlin). — Les appareils à air comprimé ont une grande influence sur les asthmatiques. Toutefois, je ne crois pas pour cela que ce soit par la teneur de l'air en oxygène que l'asthme soit influencé, mais plutôt par les variations de la pression atmosphérique. Il faut traiter séparément la crise asthmatique et la diathèse asthmatique. L'atropine est encore le remède par excellence pendant la crise.

M. Schöppner (de Reichenhall). — L'asthme n'étant que le symptôme d'un grand nombre de lésions, il ne peut pas n'y avoir pour sa guérison qu'un seul remède. Le climat d'altitude est le plus sûr, mais son action est des plus complexes. On obtient aussi de bons résultats par l'air comprimé. Il faut se garder de mettre sur la même ligne l'asthme et l'emphysème.

M. Determann (de Saint-Blaise). — J'ai pu constater que la viscosité du sang augmente dans les hautes montages, mais je doute que cette augmentation ait lieu pendant les crises asthmatiques. Je ne pourrais l'admettre que si les recherches sur la viscosité avaient été contrôlées par la numération des érythrocytes et par le dosage des gaz du sang.

M. Stäubli. — Pendant les crises d'asthme, la viscosité s'élevait à un degré supérieur à celui qui correspondait au nombre des érythrocytes.

De l'exclusion de certains lobes du poumon.

M. Bruns (de Marbourg). — Le pneumothorax artificiel détermine de l'atélectasie complète et une anémie très marquée du parenchyme pulmonaire. Ses bons effets dans le traitement de la phtisie pulmonaire sont dus, selon moi, à l'ischémie du poumon atélectasié. J'ai essayé de né provoquer que l'ischémie. Pour cela, j'ai fait la ligature de l'artère pulmonaire, tantôt à droite, tantôt à gauche; l'artère bronchique restant intacte, il ne se produisait ni gangrène, ni infarctus. Dans ces expériences, faites sur des lapins, le poumon commence par pâlir, puis survient l'atélectasie; au bout de quelques semaines, il y a sclérose du poumon avec disparition du parenchyme pulmonaire. Chez l'homme, la ligature de l'artère pulmonaire n'a été faite jusqu'à présent qu'en cas de grandes bronchectasies : le résultat a été des plus favorables. Chez les tuberculeux cet essai n'a pas encore été tenté, mais je ne vois pas pourquoi cette opération ne pourrait pas remplacer dans certains cas le pneumothorax artificiel.

M. Jessen (de Davos). — En clinique, on observe que la compression complète du poumon est utile, mais qu'une compression insuffisante est au contraire nuisible pour la guérison de la tuberculose pulmonaire. C'est pourquoi un appareil compresseur du thorax m'a donné des résultats déplorables.

M. Rothschild (de Soden) déclare qu'il a arrêté une hémoptysie, qu'aucun moyen n'avait pu enrayer, par le pneumothorax artificiel.

Des échanges entre les tissus et le sang.

M. von den Velden. — En appliquant une vessie de glace sur une partie quelconque du corps, j'ai constaté que le pouvoir de coagulation du sang augmentait dans sa totalité. Il restait élevé pendant plusieurs heures. En provoquant de l'ischémie sur des régions plus ou moins étendues du corps au moyen de l'adrénaline, j'ai observé cette même augmentation de la coagulabilité du sang. Tous les astringents, en particulier le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre, l'acétate de plomb, le perchlorure de fer, l'essence de térébenthine déterminaient par suite de l'action locale la même augmentation générale de la coagulabilité du sang. Le trouble local de la nutrition des tissus, consécutif à la réduction de l'afflux sanguin, produit donc un effet coagulateur réflexe sur la totalité du sang. Ainsi s'explique l'action des anciens médicaments hémostyptiques.

M. Weber (de Kissingen). — J'ai fait des expériences analogues, mais je ne me suis pas borné à étudier la coagulation. J'ai dosé l'albumine et les cendres du sang. En injectant à un lapin auquel j'avais lié les vaisseaux rénaux 10 c.c., par kilo de poids de l'animal, d'une solution de chlorure de sodium à 10 %, j'ai noté que l'équilibre entre les tissus et le sang est rétabli au bout de dix minutes; mais les échanges entre le sang et les tissus peuvent être troublés. Les médicaments diurétiques les accélèrent.

61 transfusions de sang dans l'anémie.

M. Olav Hanssen (de Christiania). — Ma statistique porte sur 61 transfusions faites à 26 malades. Sur 15 cas d'anémie pernicieuse, 6 fois la transfusion a donné une amélioration notable; 2 fois le résultat a été brillant; 7 malades sont restés réfractaires. On observait régulièrement une diminution de la dyspnée et une amélioration de l'appétit; les forces revenaient. Plusieurs fois les extravasats sanguins de la rétine se sont résorbés rapidement. Chez 5 malades la fièvre tomba. L'amélioration de l'état général n'allait pas de pair avec le nombre des érythrocytes, ni avec le taux de l'hémoglobine. Je n'ai observé qu'une seule fois ce que je nomme une crise sanguine après la transfusion. Dans un cas d'anémie aplastique les effets n'ont été que passagers et la mort n'a pu être évitée.

Quand la transfusion suivait immédiatement une forte hémorrhagie il y avait bien un effet immédiat, mais il n'a pas été possible de constater une influence accélératrice sur la régénération du sang.

Je n'ai jamais transfusé plus de 565 c.c. Avant de faire la transfusion, je me suis toujours assuré que le sang tranfusé n'avait pas de propriétés agglutinantes, ni hémolysantes sur le sang du malade. Je n'ai point observé de suite fâcheuse due à la transfusion.

De la médication martiale.

M. Morawitz (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai poursuivi mes recherches sur la cause des bons effets du fer dans la chlorose. Il y a de nombreux cas de chlorose — j'en ai bien observé une soixantaine — dans lesquels l'analyse du sang ne montre pas d'hypohémoglobinémie. L'anémie n'est par suite qu'un des symptômes de la chlorose. La synthèse de l'hémoglobine est donc normale chez les malades qui sont atteints de cette affection. Alors, comment le fer agit-il?

J'ai étudié chez des lapins anémiés par de grandes saignées la période de régénération du sang. Aux uns je donnais du fer, aux autres une alimentation riche en albuminoïdes; j'en réservais quelques-uns pour le contrôle. Je n'ai constaté aucun effet du fer sur la régénération du sang qui, chez tous ces lapins, se faisait de la même manière. L'action du fer ne

consiste donc pas en une irritation de la moelle osseuse, ce qui correspond d'ailleurs aux observations cliniques. D'où cette conclusion que le fer exerce son action utile sur d'autres organes que sur le système hémopoiétique.

M. Schmincke (d'Elster). — J'ai traité 100 malades anémiques par le fer. J'ai étudié les effets de ce médicament sur le sang au moyen d'une modification nouvelle de l'hématocrite. Une bonne partie des malades réagissaient par une augmentation du fer; mais beaucoup restaient réfractaires.

M. Gerhardt. — Je ne puis admettre que les 60 cas de chlorose, sans altération du sang, dont M. Morawitz nous a parlé fussent réellement des cas de chlorose. Ne s'agissait-il pas chez plusieurs de ces malades de tuberculose au début? L'examen du sang est un critérium pour différencier ces tuberculoses occultes d'avec la chlorose. Dans les deux affections le fer produit de bons effets.

M. Kochmann (de Greifswald). — Il faut se garder de traiter de chlorotique une malade dont l'état général a été amélioré par le fer. Le diagnostic *ex juvantibus* n'est pas justifié dans ce cas-là. Le métabolisme est souvent troublé dans la chlorose. Quant au fer, c'est bien une régénération du sang qu'il produit, puisque si l'on suspend l'administration du fer et qu'on remplace ce médicament par la suralimentation à la graisse et aux hydrates de carbone, on voit le bilan du fer devenir négatif, de positif qu'il était auparavant.

Dosage de l'hémoglobine par la méthode colorimétrique.

M. E. Schlesinger (de Berlin). — J'ai réussi, avec M. E. Fuld, à donner plus de précision au dosage de l'hémoglobine ainsi qu'à la colorimétrie en général. Au lieu de comparer l'intensité de coloration de la solution que l'on veut examiner avec une autre solution de la même couleur, procédé toujours quelque peu arbitraire, nous combinons deux couleurs franchement différentes, l'une verte, l'autre rouge, par exemple, en ayant soin de faire varier l'épaisseur de la couche d'une des deux solutions jusqu'à ce qu'il se produise un virage net, du rouge au vert, par exemple. Il est facile d'établir de la sorte l'épaisseur nécessaire de la couche et, ce qui revient au même, l'intensité de coloration de la solution examinée.

La cure à l'avoine chez les diabétiques.

M. Magnus-Levy (de Berlin). — On ignore encore pourquoi l'avoine exerce une influence si favorable sur le diabète. Afin de résoudre cette question, j'ai fait quelques expériences dont voici les résultats :

L'effet de la cure d'avoine peut être dû aux propriétés *négatives* ou aux propriétés *positives* de cette céréale. J'appelle propriétés négatives, celles qui découlent du fait que durant cette cure les albumines des aliments sont très réduites : ce seraient les propriétés d'un régime pauvre en albumine, riche en graisses et hydrates de carbone. Les propriétés positives se rattachent directement à l'avoine, soit que l'amidon de cette céréale ait une composition spéciale qui le différencie des autres hydrates de carbone, soit que l'avoine renferme une substance qui agisse à la façon d'une hormone, et qui soit douée de précieuses qualités pour le diabétique.

J'ai recherché les propriétés positives : on n'a pas encore pu extraire de l'avoine une substance possédant les propriétés dont il s'agit, mais j'ai essayé d'augmenter la quantité de cette substance hypothétique en concentrant de la purée ordinaire de gruau d'avoine. Cette préparation devrait être mieux assimilée que la purée ordinaire, mais le résultat de l'expérience a été négatif. D'autre part, certaines de mes recherches m'ont prouvé que l'amidon pur extrait du gruau d'avoine, ingéré avec des œufs, agit, *ceteris paribus*, absolument comme le gruau pris dans sa totalité.

J'ai expérimenté dans 8 cas de diabète grave, en observant toutes les précautions nécessaires. Après ingestion de 185 grammes de gruau d'avoine, l'excrétion du sucre pendant quatre jours était en moyenne de 58 grammes par jour; dans la période où le gruau fut remplacé par une quantité égale d'amidon d'avoine pur (*Haferstärke*), l'excrétion journalière du sucre fut de 53 grammes. Gruau et amidon d'avoine ont une action absolument identique; et je ne puis, par suite, m'expliquer l'effet de l'avoine que par sa composition différente de celle des autres céréales. Les résultats thérapeutiques que j'ai obtenus chez les diabétiques me permettent de dire, en outre, que la cure d'avoine mérite d'être employée encore plus fréquemment qu'on ne l'a fait jusqu'ici dans le traitement du diabète.

M. Bürker (de Tubingue). — Le fait suivant contribuera peut-être à élucider la raison pour laquelle l'avoine a une action favorable chez le diabétique. J'ai constaté que quand on électrolyse une solution alcaline de glucose, il se produit une très forte oxydation; il y a jusqu'à 64 % de l'oxygène produit à l'anode qui est absorbé. Mais si l'on ajoute à la solution de glucose un extrait d'avoine, l'oxydation du glucose est arrêtée ou considérablement modérée : il ne disparaît plus que 8 % environ de l'oxygène dégagé à l'anode. Je ne puis encore donner une explication suffisante de ce curieux phénomène.

M. L. Blum (de Strasbourg). — M. Magnus-Levy estime que les effets favorables de la farine d'avoine sont dus à une action spécifique de cette farine. Mon opinion basée sur de nombreuses recherches est toute différente : la farine d'avoine n'a pas de propriétés spécifiques en soi, son succès tient à la façon dont la cure est ordonnée; cette cure n'est qu'une application d'une loi générale pour l'utilisation des hydrates de carbone chez le diabétique, que j'ai pu élucider. Je suis ainsi arrivé à établir les indications de l'emploi de ces cures dans le traitement du diabète, alors que celles-ci étaient jusqu'à présent imprécises et livrées au hasard.

M. Grund (de Halle-sur-Saale). — Je me rallie à l'opinion de M. Blum. L'influence heureuse du régime à l'avoine est due principalement à la manière dont on ordonne la farine; l'avoine n'agit favorablement que lorsqu'on la prescrit selon la méthode de von Noorden, et elle peut être, au contraire, nuisible quand on l'ajoute à l'alimentation ordinaire.

M. Mohr (de Halle-sur-Saale). — Il est peut-être intéressant de faire remarquer que, chez le chien dépancréaté, l'avoine donne lieu à une accumulation de glycogène dans le foie. Il n'est pas impossible que des fermentations intestinales jouent un certain rôle dans l'action de l'avoine.

M. His. — A mon avis, l'action de l'avoine n'est pas simple; il s'agit probablement d'une combinaison de plusieurs facteurs, et non d'un seul.

M. Boruttau (de Berlin). — J'ai observé, dans des expériences que j'ai faites sur des cœurs de carnivores (le cœur des carnivores consomme plus de glycogène que celui des herbivores), qu'une addition d'extrait d'avoine agit comme l'extrait pancréatique; c'est-à-dire qu'il favorise la formation de glycogène; il provoque donc une polymérisation de la molécule du glucose. Comme M. His, j'admets la combinaison de plusieurs facteurs.

M. Lüthje (de Kiel). — Mes expériences confirment celles de M. Blum. Je tiens à faire remarquer que je ne recommande la cure à l'avoine que dans les cas de diabète grave.

M. Minkowski (de Breslau). — L'essentiel dans la cure à l'avoine est, je crois, l'extrême pauvreté du régime en albumine. Comme point secondaire, je ferai remarquer que cette cure favorise très sensiblement la rétention aqueuse et la production d'œdèmes. J'ai pu maintes fois provoquer de l'œdème en prescrivant un régime à l'avoine; l'œdème disparaissait dès que l'alimentation était modifiée, pour réapparaître bientôt si l'avoine était de nouveau ordonnée.

M. Schmidt. — Il est un point qui a trop peu attiré l'attention des auteurs : c'est la grosseur des grains d'amidon. Les grains de l'amidon d'avoine sont en général petits, plus petits, par exemple, que ceux de l'amidon provenant de la pomme de terre. C'est là un fait qui dans les processus intestinaux est d'une assez grande importance.

M. Zülzer. — J'ai comparé l'action de l'hormone pancréatique et de l'extrait d'avoine vis-à-vis du diabète provoqué par l'adrénaline; l'hormone pancréatique agit sur cette variété de diabète, tandis que l'extrait d'avoine reste sans effet.

M. Magnus-Levy. — Le principal est de savoir si l'avoine elle-même a des avantages spéciaux qu'on ne retrouve pas dans les autres céréales. Avec un régime végétarien on obtient qualitativement les mêmes résultats; mais on observe quantitativement que la farine d'avoine agit toujours plus favorablement que les autres farines. Je ne crois pas que l'on puisse admettre la présence d'une hormone dans l'avoine. D'autre part, il est fort probable que les fermentations intestinales jouent un certain rôle.

De la digestion de la graisse et des lipoïdes.

M. Reicher. — J'ai cherché à savoir quelles étaient les substances produites par la digestion des graisses. Je songeai tout d'abord aux substances albuminoïdo-graisseuses. Des expériences que j'ai faites avec M. Stein il ressort que ces substances n'ont guère d'importance : si, après une ingestion alimentaire de corps gras, on dose la graisse dans le sérum sanguin et qu'ensuite on le soumette à une digestion par la pepsine et l'acide chlorhydrique, on obtient en tout de 5 à 10 % de corps gras dans le sérum. Comme le sang lipémique contient régulièrement de la lécithine et de la cholestérine, il peut s'agir de ces substances. En collaboration avec M. Hagenau, j'ai constaté que, si l'on faisait ingérer de la graisse à des animaux, il se produisait une augmentation de la lécithine et de la cholestérine dans le sang; cette augmentation était parfois de 150 %. Comme graisse, j'employais la trioléine. Cette synthèse peut se faire dans l'intestin; elle se fait sûrement dans le foie, car si l'on transfuse dans le foie du sang saturé de trioléine, l'examen ultérieur décèle une augmentation de la lécithine et de la cholestérine, aussi bien dans le sang que dans le tissu hépatique.

De l'innervation de l'intestin.

M. L. R. Müller (d'Augsbourg). — Il existe dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse de l'intestin un plexus nerveux : le plexus *submucosus* de Meissner et dans l'intervalle entre la musculature longitudinale et la musculature circulaire un plexus nerveux nommé plexus *mesentericus* de Auerbach. Dans ce dernier les cellules ganglionnaires sont en partie libres; d'autre part, elles se trouvent englobées dans la musculature et dirigent leurs ramifications directement dans le muscle. Les cellules du plexus sous-muqueux ont des dentrites en moyenne beaucoup plus longs que ceux des ganglions mésentériques. Le nerf mésentérique est surtout composé de fibres sans gaines de myéline. Les fibres à gaines de myéline sont rares et se rallient au ganglion prévertébral. Le nerf splanchnique va rejoindre les cellules unipolaires de la moelle. J'ai contrôlé tous ces faits par la méthode aux préparations argentiques. Si l'on coupe le nerf splanchnique, l'intestin ne perd pas sa mobilité. Les réflexes présidant aux mouvements de l'intestin se trouvent donc dans la paroi intestinale elle-même. Le plexus d'Auerbach est avant tout un centre moteur, mais il possède aussi des fibres sensitives. Quant au plexus sous-muqueux, je n'ai pu trouver qu'une cellule ganglionnaire dirigeant une fibre vers la muqueuse, mais il est évident que lui aussi prend part à l'action réflexe.

Les impulsions motrices ont donc leur origine dans les parois de l'intestin lui-même. Le nerf splanchnique ne fait que transmettre la régulation apte à maintenir l'équilibre entre les différentes parties du corps. L'intestin est par suite régi par une innervation tout à fait analogue à celle du cœur et de la pupille. Par conséquent, les lois physiologiques de l'innervation sont les mêmes pour tous les organes,

La motilité gastrique et ses réflexes.

M. von Tabora (de Strasbourg). — Il y a deux réflexes gastriques qui agissent sur la motilité de l'estomac en la ralentissant : l'un de ces réflexes est provoqué par les acides, l'autre par les graisses. J'ai, avec M. Dietlen, cherché à étudier ces deux réflexes au moyen des rayons de Röntgen. Nous avons fait trois séries d'expériences : dans la première, les sujets devaient ingérer, avant l'examen aux rayons X, une certaine quantité d'une bouillie de bismuth (carbonate de bismuth) préparée soigneusement; dans la deuxième série, nous ajoutions à cette bouillie une certaine quantité d'acide chlorhydrique, et enfin dans la troisième série nous l'additionnions d'huile.

Voici en résumé nos résultats :

Après addition d'acide chlorhydrique, le péristaltisme de l'estomac devient plus actif, mais le passage de la bouillie dans l'intestin est retardé.

Après addition d'huile, le péristaltisme devient moins actif et quelques minutes après l'ingestion, il est totalement arrêté; c'est une paralysie (*Fettlähmung*) totale du péristaltisme produite par la graisse ingérée. Il suffit de 20 à 30 c.c. d'huile pour provoquer cette paralysie; elle a lieu indépendamment d'un repas pris avant ou après l'ingestion; deux ou trois heures après l'absorption d'huile, le péristaltisme réapparaît; une nouvelle quantité d'huile le fait de nouveau disparaître, et l'on peut, en prescrivant des doses fréquentes d'huile, arrêter complètement pendant des jours et des mois les mouvements péristaltiques de l'estomac.

En même temps que cette paralysie, nous avons encore constaté que le pylore reste ouvert, et cela aussi longtemps que le péristaltisme est arrêté; et si le sujet en expérience est étendu sur le côté droit, on observe distinctement le passage constant des aliments de la cavité gastrique dans le duodénum.

Ces constatations ont une certaine importance au point de vue thérapeutique : nous traitons maintenant tous les malades atteints d'ulcère de l'estomac en leur administrant toutes les deux ou trois heures (nuit et jour) de légères doses d'huile d'olive. On provoque ainsi une immobilisation de l'estomac.

M. Ewald (de Berlin). — La cure à l'huile est excellente dans l'ulcère d'estomac; elle calme le péristaltisme stomacal et combat l'hyperchlorhydrie.

M. Klemperer (de Berlin). — La paralysie du péristaltisme de l'estomac, telle que M. von Tabora nous l'a démontrée au moyen de la radiographie, ne correspond pas à ce qu'on observe en clinique. Si l'on introduit 100 grammes d'huile dans l'estomac d'un homme sain, on n'en retrouve plus que 25 grammes au bout de deux heures. S'il y a rétrécissement, on retrouve les 100 grammes. Chez l'homme sain l'huile n'arrête donc pas le péristaltisme. Dans la pratique j'ai beaucoup employé l'huile, mais les ulcères de l'estomac ne s'en trouvaient pas mieux influencés que par les traitements habituels.

M. Bahrdt (de Charlottenbourg). — Il n'y a pas que l'huile, il y a aussi les acides, comme l'acide acétique, qui arrêtent le péristaltisme de l'estomac. Leur dose paralysante correspond aux doses que l'on trouve dans l'estomac dyspeptique.

M. Bönniger (de Pankow). — Il importerait de savoir si l'huile paralyse seulement le péristaltisme ou si elle supprime aussi le tonus.

M. Breuer (de Vienne). — On utilise généralement le carbonate de bismuth pour les études radiographiques; or, le carbonate s'associe aux acides de l'estomac. Toutes les études radiographiques faites à l'aide du carbonate de bismuth sont donc sujettes à caution.

M. von Tabora. — Le sous-nitrate de bismuth et le carbonate donnent des résultats tout à fait identiques. De ce que l'huile provoque la paralysie des mouvements péristaltiques il ne s'ensuit pas que la musculature de l'estomac ne soit pas contractée; l'estomac prend, après ingestion d'huile, une forme légèrement sphérique qu'il conserve jusqu'à ce que le péristaltisme réapparaisse. Cette forme indique qu'il n'y a pas atonie, et que, au contraire, la musculature est dans un état de tonus pour ainsi dire spasmodique.

Je ferai enfin remarquer que ma méthode de traitement de l'ulcère d'estomac diffère sensiblement de celle qui est préconisée par certains auteurs qui prescrivent une grande quantité d'huile d'olive le matin, à jeun; or, dans ces conditions, l'effet du médicament ne persiste pas durant la journée.

Des troubles de la motilité de l'estomac.

M. Sick (de Stuttgart). — La radioscopie permet de diagnostiquer un rétrécissement organique du pylore au début. On trouve chez les malades de ce genre une forme ovoïde, voire même en boule, de l'estomac à l'état de relâchement. S'il y a sténose totale du pylore, on observe un phénomène considéré jusqu'à présent comme de l'antipéristaltisme. Je ne crois pas à cet antipéristaltisme. J'estime qu'il s'agit bien plutôt d'un simple refoulement des aliments vers le grand cul-de-sac, simulant des mouvements antipéristaltiques de la paroi stomacale. J'ai, de plus, souvent réussi à obtenir des radiographies du duodénum dans les cas où le bismuth séjournait plus longtemps dans la partie transverse.

M. von Bergmann (de Berlin). — C'est à tort, à mon avis, que certains auteurs nient l'insuffisance pylorique. La contraction du pylore est réflexe et se produit au moment où l'acide chlorhydrique stomacal pénètre dans le duodénum. Les achyliques et les cancéreux sans acide chlorhydrique stomacal ont perdu le réflexe pylorique. D'autre part, il est certain qu'il existe des faits où l'insuffisance pylorique provient d'une action purement mécanique, comme en cas de tumeurs de la paroi stomacale. Cela dit, il est tout naturel qu'en clinique on trouve tous les états intermédiaires entre l'occlusion totale et l'insuffisance complète.

M. Gross (de Greifswald). — Quand on établit une fistule de l'estomac chez un chien, il se produit un fort écoulement de liquide saturé d'acide chlorhydrique. Les troubles du pylore occasionnés par l'opération sont la cause de ce fait.

M. Falta. — L'antipéristaltisme de l'estomac ne peut être nié. Chez des malades du type de Reichmann, la radiographie a mis en évidence l'antipéristaltisme combiné à un péristaltisme exagéré.

M. Grödel (de Nauheim). — Je suis de ceux qui tiennent à conserver la conception de l'insuffisance pylorique. C'est ainsi que j'ai observé un malade chez lequel une insuffisance intermittente du pylore se trouvait combinée à une biloculation de l'estomac, le tout étant consécutif à des adhérences périgastriques.

M. Bönniger. — L'estomac en état d'atonie a une forme non pas ovoïde mais en crochet.

Dr J. Karcher, (de Bâle).

Dr A. Gigon, Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

(*A suivre.*)

QUARANTIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 19 au 22 avril 1911.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Lésions traumatiques du cœur.

M. Hesse (de Dresde). — En me basant sur 6 cas de lésions du cœur, je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

Je suis opposé à l'expectation aussi bien dans les cas de lésion probable que dans ceux de lésion certaine du cœur;

Je ne suis pas partisan non plus des excitants avant la fin de l'opération, je serais plutôt d'avis d'employer la morphine ;

L'incision variera suivant les cas; elle doit permettre d'opérer aisément et de faire éventuellement un bon drainage du péricarde. L'incision de Kocher, celle de Rehn en forme de T et les incisions avec lambeau à base latérale sont spécialement à recommander, pour pouvoir procéder facilement à des résections partielles du sternum. En cas de lésion certaine du cœur, on fera bien d'opérer sans toucher à la plèvre, et sans se laisser guider par le siège de la lésion; on évacuera ensuite l'hémothorax par une ponction;

Quant au drainage de la plèvre, j'estime qu'il faut le faire minutieusement dans les cas où la cavité pleurale, longtemps et largement ouverte pendant l'opération, a pu communiquer avec l'air extérieur; il faut veiller dès le début à ce que les liquides puissent facilement s'écouler au point le plus déclive; on fera donc le drainage en arrière, en bas et à gauche. La manière dont le drainage est établi joue un rôle capital, et il est bien évident qu'un drainage maladroit est plus nuisible qu'utile.

J'estime qu'il n'est pas nécessaire de remplacer, après guérison, les fragments de côtes enlevés au devant du cœur par un revêtement osseux, car les sujets porteurs de ces pertes de substance osseuse n'en ressentent aucune gêne.

M. Fuchsig (de Schärding). — En cas de lésions de la moitié inférieure du cœur, et pour les péricardotomies, spécialement dans les péricardites purulentes, je recommande de mettre à nu le cœur en passant à travers le diaphragme. On fait une incision médiane à partir et au-dessous de l'appendice xiphoïde jusque sur le tissu graisseux prépéritonéal; l'appendice xiphoïde est ensuite incisé sur la ligne médiane ou extirpé, puis le diaphragme, isolé du péritoine, est incisé sur la ligne médiane et en arrière, ce qui permet de voir le péricarde; on l'incise à son tour, ce qu'il est facile de faire sans léser le péritoine ni la plèvre, et l'on obtient une voie d'accès suffisante sur la moitié inférieure du cœur.

M. E. Hesse (de Saint-Pétersbourg). — Sur 21 cas de lésions du cœur (19 lésions par instrument tranchant, 2 par coup de feu) que nous avons opérés, nous avons eu 15 morts. Dans tous les faits la plèvre était lésée. Dix fois les bruits du cœur étaient sourds, une fois il y avait un bruit de souffle. Dans 52 % des cas la lésion avait été diagnostiquée, dans 19 % supposée, et dans 29 % non diagnostiquée. L'opération faite dans les vingt-quatre heures après l'accident donne une mortalité de 25 % ; pratiquée plus tard, elle est presque toujours mortelle. Le ventricule gauche était atteint dans 11 cas, le droit dans 6 cas. Dans les autres faits il s'agissait de lésions des oreillettes, toutes mortelles. La mort survint généralement par anémie. Trois fois, nous constatâmes l'existence d'une pleurésie purulente. Les résultats éloignés sont favorables, malgré les adhérences péricardiques et la dilatation éventuelle du cœur.

M. Wilms (de Heidelberg). — J'ai traité les 4 cas suivants de lésion du cœur : lésion de l'oreillette, plaie du ventricule gauche, coup de feu dans le même ventricule et coup de feu dans l'oreillette droite. Le dernier blessé mourut d'hémorrhagie par suite d'une blessure de l'artère pulmonaire qui avait passé inaperçue. Au point de vue opératoire, je recommande l'incision intercostale de préférence à l'incision à lambeau. La première donne une voie d'accès suffisante, si l'on a soin de bien écarter les bords de la plaie, et respecte beaucoup plus les tissus que la seconde. La plèvre, ouverte d'emblée, n'est pas drainée.

Ligature des ramifications de l'artère pulmonaire pour obtenir un ratatinement du poumon.

M. Schumacher (de Zurich). — MM. Bruns et Sauerbruch ont démontré que la ligature de quelques ramifications de l'artère pulmonaire, et même d'une branche principale, ne constituait pas une lésion grave pour l'animal. Cette intervention ne produisit jamais les symptômes d'un infarctus du poumon, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique. Pour provoquer un infarctus, il faut, ainsi que l'ont démontré déjà

autrefois MM. Orth, Grawitz, Fujinami et Zahn, qu'une seconde cause vienne encore troubler la circulation. Le résultat final de la ligature artérielle a toujours été une prolifération intense du tissu conjonctif et un ratatinement du segment de poumon privé de sang.

Comme il est ainsi possible d'instituer un traitement curateur de plusieurs affections du poumon, ces expériences présentent un intérêt pratique.

M. Sauerbruch a déjà procédé 2 fois à la ligature de ramifications de l'artère pulmonaire (lobe inférieur). Ces deux opérations, autant qu'on peut s'en rendre compte cliniquement, confirment les expériences sur les animaux.

Extirpation du poumon.

M. Müller (de Rostock). — Soupçonnant l'existence d'une tumeur dans le lobe supérieur du poumon gauche d'un enfant de trois ans, je fis la résection de ce lobe. Il s'agissait, toutefois, non d'une tumeur, mais d'un foyer de pneumonie caséeuse. Le petit malade supporta bien l'opération, mais mourut trois semaines après d'une méningite aiguë de la base. La dissection du hile n'est pas aussi facile que chez l'animal. La bronche fut suturée et resta fermée.

M. Kümmell. — Voici comment j'ai pratiqué l'ablation totale d'un poumon. Après anesthésie à la scopolamine-morphine, je commençai, le malade étant couché sur le côté gauche, par réséquer de 15 à 20 centimètres de la paroi thoracique postérieure. La plèvre costale était transformée en un tissu rouge sale, épais d'un demi-centimètre et contenant un demi-litre d'un liquide séro-hémorrhagique. Au hile du poumon se trouvait une tumeur de la grosseur des deux poings recouverte du même tissu pleural induré. La tumeur fut dégagée de ses adhérences avec la paroi thoracique jusqu'au hile où il existait un pédicule composé d'une bronche et de vaisseaux. Ce pédicule fut saisi et pincé avec une forte pince courbée à angle droit et la tumeur fut extirpée. Celle-ci était formée de tissu pulmonaire criblé de nodules cancéreux, le tout de consistance élastique rénitente. J'établis un drainage et fis un tamponnement de la cavité thoracique. Pendant l'opération, le pouls et la respiration restèrent bons. Durant les deux jours suivants, le malade se sentit bien ; le pouls battait à 116, fort, la température était de 37°6 au maximum. Le troisième jour, il survint une bronchite du poumon gauche. Pendant les jours suivants, les forces se maintinrent, mais la température monta à 38°. Le moignon du poumon enlevé sécrétait abondamment ; aussi fallait-il refaire le pansement chaque jour. Le sixième jour après l'opération, la toux devint plus fréquente, les forces diminuèrent et le septième jour, l'œdème pulmonaire augmentant, le malade mourut.

Ce cas prouve que l'ablation totale d'un poumon est possible et n'exerce pas une influence sensible sur le pouls et la respiration. Chez mon opéré l'état général n'était nullement altéré dans les jours qui suivirent l'intervention et avant que la bronchite fût venue entraver la fonction du poumon sain.

La compression du poumon et sa mise hors de fonction par un épanchement pleural abondant avaient eu comme résultat favorable, au point de vue des suites de l'opération, de reporter déjà antérieurement sur le poumon sain tout le travail de la respiration. En produisant à l'avenir artificiellement un pneumothorax ou une pleurésie, il sera donc possible de comprimer le poumon à enlever et de le mettre ainsi plus ou moins hors de fonction, ce qui facilitera l'opération.

M. Körte (de Berlin). — Ayant fait, il y a quatre ans, l'ablation du lobe inférieur et d'une partie du lobe moyen du poumon droit chez un enfant, j'ai constaté dans la suite la formation d'une scoliose accentuée. L'état général du petit opéré demeure néanmoins satisfaisant.

M. Friedrich. — Dans certains cas de tuberculose pulmonaire je me borne à réséquer partiellement la paroi thoracique, et j'ai noté à la suite de ces opérations des résultats favorables. Je citerai surtout un fait dans lequel des hémoptysies récidivant à courts intervalles cessèrent définitivement après l'intervention.

M. Wullstein (de Halle-sur-Saale). — J'ai extirpé chez un chien, en deux fois, une partie des deux poumons, en ne lui laissant que les lobes supérieurs, sans que j'aie remarqué pour cela la moindre diminution de sa force vitale. On obtient plus facilement le ratatinement d'une partie du poumon en ligaturant la ramification bronchique correspondante que par la ligature des vaisseaux.

Cæcum mobile et appendicite chronique.

M. Wilms. — Les crises douloureuses appelées autrefois « appendicite chronique » peuvent être causées par une série de troubles divers : 1° adhérences autour de l'appendice, du cæcum et du côlon ascendant, produisant des *tiraillements* en cas de réplétion de l'intestin ; 2° flexion ou torsion du gros intestin à la courbure hépatique ou au cæcum, entraînant une occlusion intestinale passagère. Les anomalies que j'ai désignées du nom de *cæcum mobile* ou aussi de *typhlospasme*, d'autres de *typhlatonie* ou *typhlectasie*, n'ont rien de commun avec les troubles susmentionnés, mais sont en général causées par une stagnation prolongée du contenu intestinal dans le cæcum, où il peut rester vingt-quatre heures et plus, comme la radiographie le démontre clairement, et où il s'épaissit; aussi dans les parties suivantes de l'intestin le bol fécal avance-t-il plus difficilement. Ces malades souffrent, pour la plupart, de constipation habituelle chronique.

La cause probable du long stationnement du contenu intestinal dans le cæcum est le travail antipéristaltique du côlon ascendant. Cette action, combinée à des contractions spasmodiques inflammatoires, explique les crises douloureuses. Ces contractions spasmodiques, qui correspondent à un allongement du cæcum, produisent des tiraillements du cæcum mobile sur son mésentère, ou bien de l'appendice sur son mésentère lorsque ces deux organes sont relativement trop courts. Les douleurs de l'appendicite chronique sont donc dues à des tiraillements, et augmentées par de légères inflammations dans le domaine des nerfs mésentériques. Outre la palpation (tumeur, borborygmes), la radiographie est absolument nécessaire. Je conseille de la pratiquer trois fois : quatre heures, huit heures, et de dix à vingt-quatre heures après l'absorption de bismuth.

Mes expériences de *fixation du cæcum* prouvent que cette opération non seulement guérit les douleurs, mais peut aussi faire disparaître définitivement la constipation chronique. Pas moins de 75 % des opérés ont eu des selles normales après l'intervention sans autre traitement, tandis qu'auparavant les purgatifs étaient la plupart du temps nécessaires. Lorsqu'on a affaire à des dilatations considérables du cæcum, je recommande la résection de cet organe et la réunion de l'extrémité de l'intestin grêle au côlon transverse. On ne doit opérer que si le traitement médical de la constipation se heurte à des difficultés ou a complètement échoué.

M. de Quervain (de Bâle). — En me basant sur les faits connus jusqu'à ce jour et sur de nombreuses expériences personnelles, je parlerai des indications de la suppression du gros intestin dans le traitement de troubles fonctionnels graves de cet organe : la colite muco-membraneuse et la constipation extrême, affection si préjudiciable à la bonne humeur et au travail.

L'exclusion unilatérale *totale* du gros intestin par la torsion iléo-sigmoïde, sans occasionner de troubles sur la nutrition chez l'homme, a néanmoins deux grands inconvénients : d'une part, le transport rétrograde du contenu intestinal jusque dans le cæcum, d'autre part, la diarrhée accompagnant les troubles psychiques et les écarts de régime. Le premier de ces inconvénients nécessite de nouvelles opérations, surtout l'extirpation de la première moitié du gros intestin, ce que j'ai dû faire, par exemple, chez un malade que je suis depuis huit ans et chez lequel j'avais obtenu un résultat tout à fait satisfaisant : une ou deux selles molles, moulées, chaque jour. On ne peut toutefois supprimer complètement la tendance à la diarrhée. Aussi je préfère l'exclusion unilatérale *partielle* du gros intestin par iléotransversotomie, qui ne comporte que le premier des deux inconvénients susmentionnés.

Dans 2 cas j'ai réussi avec succès à supprimer cet inconvénient en accentuant la courbure hépatique par la création d'une anastomose entre le côlon ascendant et la moitié droite du côlon transverse. Dans toutes ces anastomoses l'incision du mésentère doit être complètement suturée, afin d'éviter la formation d'adhérences.

M. Sonnenburg (de Berlin). — J'ai toujours eu l'impression que le cæcum mobile peut mieux remplir ses fonctions lorsqu'il est fixé. Les cæcums adhérents sont plus douloureux. La mobilité du gros intestin est très variable. Le cæcum devient sensible quand il existe une typhlocolite, affection dont il est le siège de prédilection, ainsi que les courbures. Les radiographies sur lesquelles M. Wilms se base doivent être interprétées avec beaucoup de prudence, car les conditions de passage des aliments varient énormément suivant la quantité et la nature de ces aliments eux-mêmes. Il faut donc être très réservé dans l'emploi du bistouri à propos de ces affections.

M. Klose. — A la suite de 154 opérations de cæcum mobile pratiquées depuis 1904 à la clinique chirurgicale de Francfort-sur-le-Mein, nous pouvons dire que des obstructions *mécaniques*, dues à la torsion habituelle de la courbure hépatique, jouent le rôle principal dans la genèse de l'affection. Comme phénomènes secondaires surviennent des hypertrophies et des atrophies de la paroi de l'intestin, des processus inflammatoires au voisinage du cæcum et du côlon ascendant, de même que des torsions chroniques et des déplacements de ces organes. La torsion habituelle du cæcum mobile, d'après les recherches faites à la clinique de Francfort, est une des causes les plus importantes et les plus fréquentes de l'appendicite aiguë. Le rein mobile et les pyélites graves peuvent aussi prendre naissance à la suite de la torsion habituelle du cæcum.

Les expériences sur le cadavre confirment cette théorie mécanique. Aussi fixe-t-on, à Francfort, le cæcum et tout le côlon ascendant latéralement à la paroi abdominale, pour éviter toute torsion. Dernièrement nous avons été plus loin et dans des cas de ptose abdominale grave, congénitale ou acquise, nous avons fixé tout le gros intestin, le foie et la rate dans leur position normale, le tout avec le plus grand succès. Voilà donc le domaine, important mais négligé, des ptoses abdominales ouvert à une intervention chirurgicale efficace.

M. Dreyer. — On trouve sur le cadavre des cæcums très mobiles sans qu'il y ait eu des douleurs ni de la constipation pendant la vie. Cette mobilité ne peut donc pas être considérée comme un état pathologique.

En revanche, l'état du cæcum après l'opération de Wilms n'est plus physiologique et pourrait même être fort dangereux en cas de grossesse éventuelle.

M. Fromme (de Berlin). — Je rappelle que dans la grossesse le cæcum est refoulé très haut dans l'abdomen et c'est pour cela, apparemment à la suite de tiraillements sur le mésentère, que la moitié des femmes se plaignent de douleurs semblables à celles de l'appendicite.

M. Körte. — En faisant graviter toute la question principalement autour du cæcum, on court le danger de commettre à nouveau l'erreur d'autrefois. En effet, n'oublions pas que c'est l'appendice qui est le coupable et que c'est lui qui provoque les adhérences. Toutefois, on fait bien de n'opérer que les malades

qui ont eu au moins une crise aiguë d'appendicite, car on ne doit pas intervenir s'il y a seulement des douleurs vagues. J'ai aussi observé souvent le cæcum mobile, mais je n'ai pas constaté que les sujets qui en étaient porteurs eussent plus de douleurs que d'autres. La radiographie au bismuth me paraît incertaine et susceptible d'induire en erreur.

M. Sprengel (de Brunswick). — Le contenu du cæcum est liquide et non solide, ce qui va à l'encontre de la théorie de M. Wilms.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein). — Il y a certainement une différence entre l'appendicite chronique et un ensemble de symptômes qui peuvent provenir de lésions cæcales, de torsion du cæcum dans des changements de position par exemple et d'autres causes encore.

M. Wilms. — Il est évident que j'exclus d'emblée tous les malades qui ont eu une crise de pérityphlite. Je répondrai à M. Dreyer que, d'après mes expériences, la fixation du cæcum n'est nullement nuisible.

M. Völcker. — Ainsi que l'a proposé M. Bircher fils, j'ai fixé le côlon dilaté. La bandelette moyenne est suturée à la bandelette externe. Les bandelettes ne participent pas à la dilatation, mais seulement les parties intermédiaires.

M. Merkens (d'Oldenbourg). — J'ai observé un volvulus du cæcum, du côlon ascendant et de la partie initiale du côlon transverse. Cette partie de l'intestin se trouvait transversalement dans la région épigastrique, notablement ballonnée, et avait fait deux tours complets de torsion sur un pédicule de la grosseur d'un doigt et formé par le côlon transverse et la partie terminale de l'intestin grêle directement attenante au cæcum, avec leurs tissus et vaisseaux mésentériques. En se plaçant devant le malade on constatait que la torsion s'était faite dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre.

Un volvulus semblable ne peut se produire que si la portion en cause de l'intestin est très mobile. En outre, il faut admettre que le cæcum s'était rapproché du côlon transverse (malformation congénitale?) et était peut-être fixé dans son voisinage. Il s'était ainsi formé un nœud par rapprochement de ces deux parties de l'intestin et le volvulus s'était produit comme pour l'S iliaque.

Le cas est curieux parce que l'intestin grêle n'était pas compris dans le volvulus.

Toute la partie tordue de l'intestin dut être réséquée, vu la gangrène menaçante. Les deux extrémités de l'intestin furent suturées ensemble. Le malade mourut de pneumonie.

M. Göbel. — Le relâchement de la courbure sigmoïde peut aussi amener la constipation; on peut constater ce relâchement au moyen de la radiographie après ingestion de bismuth. Le rectoscope peut induire en erreur et faire croire à une dilatation de l'anse sigmoïde. Cet état peut aussi se produire passagèrement par fermeture en soupape par suite de valvules anormales. Dans les cas de ce genre j'ai recours à la valvicotomie (écrasement des valvules).

La radiographie dans le diagnostic de la tuberculose iléo-cæcale.

M. Stierlin (de Bâle). — Les infiltrations, les indurations et les ulcérations du cæcum et du côlon ascendant se révèlent régulièrement à la radiographie, après absorption de bismuth, par l'absence au bout de cinq à six heures de l'ombre physiologique du bismuth dans ce segment de l'intestin. L'absence de l'ombre du cæcum et du côlon ascendant, entre celles de l'iléon et du côlon transverse, est donc typique aussi bien pour la période de début que pour les cas avancés de tuberculose de ces organes. La radiographie fixe ainsi le diagnostic, même dans les cas obscurs, au point de vue clinique.

Dans un fait de colite ulcéreuse où seuls le cæcum et le côlon ascendant étaient restés sains, je fis une observation analogue; c'est-à-dire que toutes les parties malades de l'intestin firent défaut à l'examen et cela à toutes les périodes, tandis que les parties saines, cæcum et côlon ascendant, étaient représentées par une ombre nettement marquée.

Traitement des tumeurs malignes.

M. Werner (de Heidelberg). — J'ai fait des expériences avec les diverses méthodes nouvelles de traitement des tumeurs malignes sans opération. Or, en comparant ces méthodes aux opérations complétées par les procédés thérapeutiques modernes, j'ai été amené aux conclusions suivantes : quelques formes de sarcomes et d'épithéliomas peuvent être guéries sans opération par l'emploi des rayons de Röntgen ou de radium, de toxine ou d'arsenic; mais à part ces cas, il faut toujours faire une opération radicale. Si la localisation de la tumeur le permet, on doit pratiquer cette opération non avec le bistouri, mais avec l'arc électrique incandescent, surtout quand il n'est pas possible d'exciser largement en tissu sain. En tout cas, pour peu que cela soit possible au point de vue technique, il faut traiter la plaie à ciel ouvert afin d'appliquer de façon efficace la radiothérapie. Je crois qu'une immunisation peut avoir quelque influence pour empêcher les métastases. Il faut, toutefois, attendre de nouvelles expériences sur la valeur de cette méthode avant d'en recommander l'emploi général. Si l'opération radicale n'est plus possible et qu'il n'y ait aucune chance de guérison par des procédés non chirurgicaux, on doit mettre à nu la tumeur pour la traiter aux rayons de Röntgen, ou, à défaut, recourir aux autres méthodes palliatives.

M. Bier (de Berlin) montre un malade atteint d'un cancer épithélial de la joue, corné, étendu, ayant récidivé malgré plusieurs opérations, et qui a guéri subitement à la suite d'un érysipèle.

M. de Ruyter (de Berlin) relate un cas de cancer du testicule s'étant développé directement à la suite d'un traumatisme.

M. Czerny (de Heidelberg). — Dans les diverses espèces de cancers il ne s'agit pas seulement de différences histologiques, mais de différences biologiques complexes.

La fulguration a, en plus de l'électro-coagulation, une action élective sur les cellules saines, dont elle stimule la prolifération et qu'elle excite à la lutte contre les cellules cancéreuses.

Uranoplastie.

M. Schoemaker (de La Haye). — En cas de solution de continuité de la voûte palatine et du rebord alvéolaire, je mobilise et rapproche les bords de cette perte de substance du maxillaire supérieur en taillant au ciseau sous la muqueuse la branche verticale du même os. Ces bords sont suturés ensemble par deux ou trois points de soie entrecroisés.

Cette opération exerce une action éminemment favorable sur l'aile et le septum du nez.

Durée d'incubation de l'infection péritonéale par plaie extérieure.

M. Friedrich. — De même que précédemment j'ai réussi à déterminer la durée d'incubation de l'infection pour les plaies mises en contact avec des impuretés, de la terre, etc., j'ai élucidé maintenant par des recherches analogues comment les choses se passent pour le péritoine. Ici aussi j'ai constaté que cette période d'incubation est très régulière : les bactéries se développent en six à huit heures. Si pendant ce laps de temps on enlève les corps étrangers (impuretés, terre, etc.) qui, laissés dans la cavité abdominale, auraient sûrement provoqué une infection généralisée mortelle, *tous les animaux survivent* sans qu'on leur ait fourni aucun autre moyen de défense. Par contre, si l'on retire les corps étrangers infectieux *plus de huit heures après* les avoir mis en place, *tous les animaux succombent.*

M. Fabricius (de Vienne). — En me basant sur des expériences, couronnées de succès, durant quatorze années au cours desquelles, dans des péritonites suppurées, *j'ai laissé la cavité abdominale ouverte, essuyé le pus aussi bien que possible et placé de grandes compresses stériles*, j'ai voulu faire un pas de plus. Dans les cas d'extirpation de tumeurs inflammatoires, quand la cavité abdominale renferme un contenu purulent et que le champ opératoire est souillé de pus, je laisse, après nettoyage minutieux à sec, la cavité abdominale *ouverte* et remplis tout l'espace occupé par la tumeur avec de la gaze stérile.

M. Höhne (de Kiel) rappelle les bons résultats qu'il a obtenus par les injections d'huile camphrée comme moyen de prévenir la péritonite post-opératoire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344 et 1911, p. 8).

M. Borchard (de Posen). — Dans tous les cas suspects de péritonite, j'injecte 100 c.c. d'huile d'olive dans la cavité péritonéale. Cette injection a une influence favorable sur le pouls et le péristaltisme. Je n'ai pas remarqué la formation d'adhérences qui pussent être attribuées à cette manière de faire.

L'adrénaline en injections intraveineuses contre la péritonite.

M. Holzbach (de Tubingue). — J'ai entrepris une série d'expériences pour élucider le mode d'action de l'adrénaline. J'ai constaté tout d'abord que l'effet de ce produit est le même chez les animaux sains à sang chaud que chez les animaux à sang froid. Aussi ai-je pu expérimenter sur un animal dont les organes sont faciles à isoler et à examiner une fois séparés du corps, c'est-à-dire la grenouille. Pour un cœur de grenouille isolé et irrigué artificiellement par un courant sanguin il est possible de calculer exactement le travail total fourni dans l'unité de temps, d'après la pression du sang, le nombre des contractions et la quantité de liquide refoulée. Dans ces conditions l'adrénaline agit comme un violent poison, détermine une accélération considérable du nombre des contractions, une diastole incomplète, un abaissement de la pression sanguine et une diminution du travail du cœur de plus de 75 %. Le cœur s'arrête en systole au bout de peu de temps. L'action de l'adrénaline ne persiste pas : la désintoxication se produit aussi rapidement que l'intoxication.

Si l'on remplace le cœur de l'animal par une pompe, afin d'étudier le système circulatoire sans le cœur, on voit que l'adrénaline produit la même augmentation de pression que sur l'animal sain. On obtient le même effet si, outre le cœur, on enlève encore à l'animal le cerveau et la moelle épinière. Cette expérience démontre que l'augmentation de pression due à l'extrait de capsules surrénales est produite par action directe de cette substance sur les vaisseaux périphériques. Cette action est si puissante que non seulement elle neutralise, mais compense et au delà le mauvais état du cœur.

J'ai étudié ensuite l'action de l'adrénaline sur l'organisme malade en faisant agir tout d'abord des poisons inorganiques mieux connus, comme l'arsenic et d'autres encore. Le cœur isolé et soumis à l'action de l'arsenic subit une diminution de pression, une diminution du nombre des contractions, puis s'arrête enfin en diastole. Sur un cœur dans cet état l'adrénaline a un pouvoir antagoniste merveilleux : elle rétablit en très peu de temps la pression sanguine, la plénitude du pouls, le nombre des contractions et la fonction de l'organe. De même, un lapin, dont la pression sanguine a été presque complètement annulée par l'arsenic, peut être maintenu en vie pendant plusieurs heures par des injections continues d'adrénaline, laquelle agit alors simultanément sur le cœur et sur les vaisseaux. Seules, toutefois, les injections prolongées ont une valeur thérapeutique, vu l'action très passagère de l'adrénaline.

Ces expériences démontrent les dangers du traitement par l'adrénaline, mais aussi la grande valeur de ce médicament au point de vue pratique lorsqu'il s'agit de combattre l'abaissement de la pression sanguine dans les péritonites et les maladies infectieuses.

La meilleure forme d'application de l'adrénaline dans les péritonites est l'injection intraveineuse continue, ainsi que M. Koll et moi l'avons recommandée simultanément en novembre dernier.

De l'ulcère du duodénum.

M. Neudörfer (de Hohenems). — Par rapport à tous les cas d'ulcère de l'estomac, l'ulcère du duodénum se rencontre dans la proportion de $^1/_8$ à $^1/_{10}$. Le diagnostic peut presque toujours être posé au lit du malade, les symptômes de cette affection étant très précis et prêtant difficilement à confusion avec ceux d'une autre maladie.

Il y a deux types d'ulcère du duodénum. Dans le premier type, les douleurs occupent une place prépondérante; elles surviennent au plus tôt trois heures, au plus tard six heures après les repas principaux, soit généralement deux fois par jour, vers six heures du soir et après minuit. Traitées ou non, ces crises douloureuses sont nettement périodiques, de sorte qu'elles font place à des intervalles de repos de plusieurs mois. Le second type est caractérisé par des hémorrhagies périodiques qui se manifestent quelquefois uniquement par des syncopes. Les hématémèses sont rares. Objectivement, on ne constate aucune modification appréciable de la forme de l'estomac ni de son état fonctionnel. Il y a presque toujours de l'hyperchlorhydrie, un point douloureux à droite au niveau de l'ombilic et vers le milieu du muscle grand droit. La contraction réflexe de ce muscle est très caractéristique lors des crises douloureuses.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il n'y a lieu de considérer que la cholécystite et certaines affections de l'intestin; toutefois, les douleurs de l'ulcère sont différentes de celles de la cholécystite. Le traitement médical étant presque toujours impuissant dans les cas de ce genre, c'est la gastro-entérostomie avec rétrécissement du pylore qu'il faut pratiquer.

M. Haudek (de Vienne). — L'ulcère du pylore occasionne des troubles de la motilité de l'estomac beaucoup plus accentués que l'ulcère du duodénum. Lorsque l'estomac est vide, six heures après les repas, on peut exclure un ulcère du pylore et supposer l'existence d'un ulcère du duodénum.

M. von Eiselsberg. — Les symptômes qui permettent de poser avec probabilité le diagnostic d'ulcère du duodénum consistent dans l'apparition de douleurs persistantes, débutant plusieurs heures après les repas, et dans le melæna. Nous admettons avec M. Mayo que la veine qui passe transversalement sur le pylore constitue la limite entre le pylore et le duodénum. Le traitement est chirurgical : le meilleur procédé est l'exclusion bilatérale du pylore ; on l'excisera si l'on suppose l'existence d'un cancer et l'on se bornera à faire la gastro-jéjunostomie chez les malades complètement épuisés.

M. Kümmell. — Je ne puis pas admettre la discussion d'un diagnostic différentiel entre l'ulcère du pylore et celui du duodénum, car nous n'observons pas cette dernière lésion.

M. Heidenhain (de Worms). — Les douleurs nocturnes sont caractéristiques de l'ulcère du duodénum.

M. de Quervain. — Ce ne sont que les ulcères du duodénum situés à une certaine distance du pylore qui donnent lieu à des symptômes caractéristiques et non ceux qui avoisinent cette région.

Technique de l'exclusion du pylore.

M. Girard (de Genève). — Quand le pylore ne peut pas être facilement isolé, je fais pour l'obturer la pyloroplastie de von Mikulicz renversée, c'est-à-dire une incision transversale suturée en incision longitudinale. Lorsque l'ulcère de l'estomac siège très haut et qu'il n'est pas possible de l'exciser, on peut en faire l'exclusion ; pour cela on donne à l'estomac la forme d'un sablier et l'on pratique une gastro-entérostomie à sa moitié supérieure.

Extirpation d'un estomac surnuméraire.

M. Wendel (de Magdebourg). — J'ai eu l'occasion d'observer une tumeur kystique, de la grosseur d'une pomme, dont la paroi mesurait de 4 à 7 millimètres d'épaisseur, située dans la région pylorique, à pôle supérieur en dedans de l'estomac, à pôle inférieur descendant dans la cavité épiploïque et ayant déterminé les symptômes d'un rétrécissement du pylore. A l'opération, cette tumeur se laissa décortiquer de la paroi stomacale sans ouverture de l'estomac; il en fut de même vis-à-vis du côlon transverse et du pancréas. Je fis ensuite la pyloroplastie et j'enlevai des calculs biliaires dans la même séance. La guérison fut parfaite et il n'y eut plus de douleurs. L'examen histologique révéla l'existence, non encore constatée, d'un second estomac, à l'extrémité inférieure duquel se trouvait un second pancréas. La musculature et la muqueuse étaient identiques à celles d'un estomac normal.

Pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

M. Katzenstein (de Berlin). — Des implantations d'intestin et de rate m'ont prouvé que les tissus vivants sont digérés dans l'estomac. On peut donc considérer comme certain que l'estomac est préservé contre son autodigestion par l'antipepsine qu'il contient. Cette substance ne se trouve pas seulement dans la paroi de l'estomac, mais aussi dans le sang.

La première condition pour la formation d'un ulcère de l'estomac est une lésion de la muqueuse causée par un trouble de la circulation. Si l'on produit artificiellement une lésion de la muqueuse de l'estomac, elle guérit, comme l'ont montré les expériences de M. Körte.

La deuxième condition est une rupture d'équilibre entre les quantités normales de pepsine et d'antipepsine. En diminuant la quantité d'antipepsine du sang et de la paroi stomacale, j'ai réussi à obtenir des ulcérations typiques, progressives et perforantes, ainsi que vous pouvez vous en convaincre sur les nombreuses préparations que je vous présente. Dans d'autres expériences j'ai pu établir que des lésions ordinaires de la muqueuse de l'estomac guérissent en huit jours environ, tandis que des ulcérations au voisinage desquelles l'antipepsine est détruite prennent l'allure et la forme de l'ulcère typique.

La fonction motrice du sphincter et de l'antre du pylore après la résection transversale de l'estomac.

M. Kirschner. — Dans des expériences que j'ai entreprises avec M. Mangold, après résection transversale de l'estomac les deux extrémités furent ou bien directement rapprochées, ou obturées, et une gastro-entérostomie fut pratiquée à la partie centrale. A l'antre du pylore nous fîmes une fistule stomacale, et immédiatement au-dessous du pylore une fistule duodénale, ou bien une section transverse du duodénum en suturant le moignon central en dehors.

Si dans ces conditions on remplit d'eau l'antre du pylore, par la bouche ou par la fistule stomacale, la fistule duodénale déverse immédiatement des jets d'eau rythmiques. Les jets se succèdent toutes les douze à quatorze secondes, ce qui prouve que le sphincter du pylore s'ouvre et se ferme régulièrement aux mêmes intervalles et que l'antre du pylore fournit un travail régulier. Si l'on passe, en outre, un doigt à travers le pylore on en sent nettement les contractions et les relâchements. Chaque contraction de l'antre correspond à un relâchement du sphincter. La coordination de ces deux importants mouvements de l'estomac n'est donc nullement altérée. Il en est de même du réflexe chimique du duodénum à l'acide chlorhydrique, qui persiste. Ces expériences prouvent, pour la première fois, que lorsque l'estomac ne se vide pas la cause en est due à la suppression des contractions de l'antre et non pas seulement à une contraction réflexe du sphincter du pylore.

On peut donc conclure que, chez le chien, le sphincter et l'antre du pylore conservent intégralement leur activité après la résection transversale de l'estomac.

Ce résultat, très surprenant au point de vue théorique, correspond cependant aux observations cliniques faites jusqu'ici.

M. Albrecht (de Vienne) dit avoir employé avec succès la vagotomie dans les crises gastriques.

M. Manasse (de Berlin). — J'ai guéri 2 cas de spasme du pylore par résection de cette partie de l'estomac. Ces spasmes étaient dus, dans le premier fait à des varices du pylore, vérifiées histologiquement, dans le second à un myome de la paroi postérieure du pylore, gros comme un pois.

Stase pulmonaire opératoire; son influence sur la tuberculose du poumon.

M. Tiegel (de Dortmund). — Chez des chiens et des lapins j'ai placé des ligatures plus ou moins serrées de fils d'argent autour d'une des veines pulmonaires, produisant ainsi un rétrécissement permanent de ce vaisseau. La réplétion sanguine du poumon pendant les premiers jours disparut au bout d'un certain temps et l'organe lui-même devint ratatiné, dur et pâle. Dans quelques cas je pus constater la formation d'une circulation collatérale à la surface de la plèvre. A l'examen microscopique, on remarquait, correspondant à un rétrécissement prononcé de la veine, une prolifération notable des éléments du tissu conjonctif : épaississement des parois alvéolaires et de la plèvre. Le résultat était le même dans les cas de ligature complète de la veine.

Je recherchai ensuite l'influence du rétrécissement des veines pulmonaires sur une tuberculose expérimentale, et je notai un arrêt frappant du développement et des progrès de cette affection dans le poumon en état de stase. Tandis que dans le poumon normal la tuberculose produisait des caséifications étendues, le processus se bornait dans l'autre poumon à quelques petits foyers peu nombreux, nettement délimités et qui n'offraient que très peu de tendance à la caséification.

M. Sauerbruch (de Zurich). — La tuberculose du poumon peut guérir par des processus de ratatinement du tissu conjonctif. Un semblable ratatinement peut être obtenu de trois manières : par stase veineuse, par ligature artérielle et par oblitération d'une bronche. Les processus dus à ces diverses causes se ressemblent probablement. Comme ils amènent un épaississement de la plèvre, on pourrait par une opération antérieure isoler le foyer tuberculeux de la cavité thoracique. En recourant à un de ces procédés, il serait peut-être aussi possible de préparer la résection du poumon.

Chirurgie du foie.

M. Wendel. — J'ai opéré 6 tumeurs du foie : 3 kystes des canaux biliaires, 1 sarcome, 1 angiome et 1 adénome. Je ne pus faire l'extirpation totale du sarcome, mais je l'énucléai, puis le traitai ensuite aux rayons de Röntgen. Le succès ne fut que momentané. Un des kystes fut enlevé avec un fragment du foie, les deux autres, trop grands et trop adhérents, furent suturés à la paroi abdominale, puis ouverts et drainés. L'angiome fut aussi extirpé par résection. Le dernier cas est particulièrement intéressant. Il s'agissait d'un gros adénome qui avait envahi presque tout le lobe droit du foie; aussi je fis la résection totale de ce lobe après avoir pratiqué la ligature de la branche droite de l'artère hépatique et une ligature en masse à travers toute l'épaisseur du foie. La portion de foie enlevée pesait 900 grammes. L'opération date de neuf mois et la malade est actuellement en parfaite santé.

M. Tietze (de Breslau) décrit une iritis semblable à l'iritis albuminurique, à taches striées et acuité visuelle notablement réduite. Il s'agissait d'un cas de rupture du foie avec forte hémorrhagie abdominale et l'iritis était peut-être due à l'anémie.

M. Finsterer (de Vienne) mentionne la bradycardie comme symptôme principal de la rupture du foie.

M. Marquardt (de Hagen) dit que dans des cas de lésion du foie avec forte hémorrhagie, il a vu un scotome central, bien qu'il n'y eût certainement ni thrombus, ni embolie.

M. E. Hesse (de Saint-Pétersbourg). — Je recommande dans les ruptures du foie de combiner au point de la rupture la plastique isolée de l'épiploon avec la suture. Au bout de vingt-quatre heures l'épiploon adhère solidement au foie. Alors que j'avais eu auparavant 13 morts sur 77 opérations, les 10 derniers cas que j'ai opérés par cette méthode ont tous guéri.

Mise à nu de la surface du foie.

M. Wullstein. — Pour mettre à nu la surface du foie, je commence l'incision au bord gauche de la base de l'apophyse xiphoïde, puis je la dirige en forme d'arc environ jusqu'à l'extrémité de la dixième côte, en passant à deux ou trois travers de doigt au-dessus du rebord costal. Le point le plus élevé de l'incision se trouve au niveau du sixième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamillaire. Après incision des faisceaux d'origine des muscles grand droit et oblique externe, qui ne sont que très légèrement insérés sur les côtes, on dissèque jusqu'à un travers de doigt au-dessous du rebord costal, pour sectionner le muscle transverse à environ 1 centimètre au-dessous de ce rebord et parallèlement à lui. On ouvre ensuite la cavité abdominale par une incision semblable, allant du bord gauche de la pointe de l'appendice xiphoïde jusque vers l'extrémité de la dixième côte droite ou même un peu au delà. On sectionne les ligaments suspenseur et triangulaires, on ouvre la cavité pleurale dans le sixième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamillaire et sur une étendue de 4 centimètres environ, c'est-à-dire suffisamment pour permettre à un assistant d'y introduire deux doigts ou un instrument large. L'assistant pousse alors le foie par cette ouverture et le fait apparaître au-dessous du rebord costal; puis on le luxe afin qu'il apparaisse complètement et que la convexité du diaphragme soit dirigée en bas, de façon que le point d'insertion du foie sur le diaphragme, le ligament coronaire, soit visible au-dessous du rebord costal. Pour mettre à découvert la surface inférieure du foie ainsi complètement luxé, on relève l'organe de manière à le faire chevaucher sur l'arc costal.

Pendant l'opération le malade se trouve naturellement dans l'appareil de Brauer.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 avril 1911.

Effets thérapeutiques de la thiosinamine.

M. Rénon donne lecture d'un travail dans lequel il dit avoir employé depuis sept ans la thiosinamine chez 200 malades environ. Ce médicament est administré en injections sous-cutanées ou par ingestion, aux doses de 0 gr. 06 à 0 gr. 10 centigr. par jour. Son emploi est contre-indiqué chez les tuberculeux. Les affections dans lesquelles il donne quelquefois de bons résultats sont les scléroses cérébro-médullaires, les paraplégies spasmodiques, le rhumatisme chronique et les scléroses pulmonaires et pleurales.

Dans les affections cardio-vasculaires son action est très variable. On n'obtient aucun résultat dans les maladies mitrales. Dans l'aortite chronique, dans le rétrécissement et l'insuffisance aortiques on n'observe aucune modification des signes stéthoscopiques, mais on améliore souvent la dyspnée. Il en est de même dans la symphyse cardiaque avec ou sans médiastinite.

Dans l'artériosclérose on note assez souvent une diminution de la céphalalgie et de la dyspnée. La tension artérielle ne s'abaisse que très lentement et après un emploi prolongé du médicament.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 avril 1911.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Delorme. — La question du traitement chirurgical des plaies de poitrine n'est pas encore complètement résolue et mérite d'être discutée.

M. Baudet, dans le travail qu'il nous a présenté et sur lequel M. Picqué a fait un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 130), conclut à l'opération dans nombre de cas, et dans ses observations les indications étaient remarquablement précises : signes fonctionnels graves et signes physiques d'épanchement pleural très nets. Mais M. Baudet veut étendre les indications de la thoracotomie immédiate, estimant que celle-ci est justifiée, même en l'absence de signes physiques : des symptômes fonctionnels alarmants doivent suffire à l'imposer.

Sur ce point je me sépare de M. Baudet et de M. Picqué : en l'absence de signes physiques nets, j'estime qu'il ne faut pas opérer, ayant vu de nombreux cas où les signes fonctionnels du début, même alarmants, disparurent après quelque temps d'expectation.

M. Lejars. — J'ai opéré une jeune femme, ayant reçu un coup de couteau dans le dos, qui présentait des signes d'hémorrhagie grave et une très forte dyspnée. A la base du poumon gauche, on trouvait une matité remontant approximativement jusqu'à la moitié du poumon. J'opérai cette malade, surtout parce que des signes d'anémie persistaient et que la difficulté de respirer augmentait.

Je fis une large thoracotomie et trouvai une plaie du poumon ne saignant pas, circonstance d'ailleurs fréquente. Je suturai la plaie, fermai la paroi sans drainage et la malade guérit.

A l'heure actuelle, les cas de guérison sont de plus en plus fréquents, et ce sont seuls ces faits, qu'il faut souhaiter de plus en plus nombreux, qui nous permettront de nous décider d'une façon certaine en faveur de l'opération. Il ne faut pas, de plus, faire un tableau trop schématique des indications opératoires et baser uniquement l'intervention sur la constatation d'un hémothorax abondant : celui-ci est difficile à bien évaluer, car ces malades doivent être peu mobilisés. J'estime qu'il faut attacher une très grande valeur aux signes fonctionnels, non pas à ceux du début, mais à ceux qui persistent malgré les soins médicaux habituels.

M. Tuffier. — J'ai observé beaucoup de plaies de poitrine depuis la dernière discussion sur cette question (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143 et 167). Or, je n'en ai opéré aucune, et je les ai vu toutes guérir sauf une seule; dans ce cas le malade mourut presque immédiatement après son entrée à l'hôpital. Je crois que les plaies que l'on guérit par l'opération auraient guéri seules, et que les plaies qui entraînent la mort n'auraient pas guéri par l'opération; dans ces cas la mort survient en quelques heures.

M. Rochard. — Je ne suis pas de l'avis de M. Tuffier, car je connais nombre de cas où l'opération a sauvé le blessé.

M. Michaux. — Je partage entièrement l'opinion de M. Tuffier et j'estime que le nombre de plaies de poitrine justiciables de l'opération est extrêmement restreint : la plupart guérissent sans opération et l'intervention doit être réservée aux cas très graves.

M. Demoulin. — J'ai vu aussi la majorité des plaies de poitrine guérir sans intervention. Les signes fonctionnels sont souvent trompeurs, et c'est sur la quantité de sang perdu qu'il faut essentiellement se baser pour poser une indication opératoire, qui doit rester exceptionnelle.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 avril 1911.

Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme de bronchectasie.

M. Garnier communique, en son nom et au nom de M. Bory, l'observation d'une femme de vingt-cinq ans atteinte depuis l'âge de onze ans d'une affection des voies respiratoires offrant les caractères d'une bronchectasie. L'examen des crachats décela la présence d'un bacille, parfois ramifié, se cultivant facilement en bouillon maltosé et donnant dans les cultures âgées de cinq à six jours des formes branchées en T ou en V, montrant enfin en goutte pendante vers le dix-septième ou dix-huitième jour des appareils conidiens (Sartory). Ce champignon se rapproche par la plupart de ses caractères de l'*Oospora pulmonalis;* il en diffère en ce qu'il ne prend pas le Gram et qu'il se cultive sur gélose maltosée.

L'action pathogène de cet organisme est démontrée par la formation d'une sensibilisatrice spécifique dans le sang de la malade. La réaction de fixation fut positive en prenant comme antigène une culture d'*Oospora*.

L'orateur ajoute que la forme bronchectasique n'est peut-être pas la plus fréquente parmi celles que peut revêtir l'oosporose pulmonaire, mais elle paraît être la plus typique. Il est probable cependant que si dans tous les cas de dilatation bronchique observés chez l'adulte on procédait à une enquête étiologique sévère, on démontrerait que beaucoup d'entre eux relèvent de l'oosporose pulmonaire.

Angine de Vincent traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Achard montre, en son nom et au nom de M. Flandin, une jeune femme convalescente d'une angine de Vincent à forme grave. L'amygdale droite fut d'abord atteinte, puis l'amygdale gauche et le voile du palais furent pris à leur tour et il se développa un œdème inflammatoire considérable qui se termina par une perte de substance du bord du voile du palais et la disparition totale de la luette. Les applications locales d'eau oxygénée et de bleu de méthylène restèrent sans effet. En raison de la parenté du spirille de Vincent avec le tréponème de la syphilis, les applications locales de dioxydiamidoarsenobenzol furent essayées d'abord en solution alcalinisée ou acide, puis en poudre. La fièvre tomba en deux jours, l'exsudat se détergea et les ulcérations se cicatrisèrent rapidement. Une otite catarrhale interrompit seulement, par une poussée fébrile de quatre jours, la convalescence.

L'examen de l'exsudat, à l'ultramicroscope et sur lames colorées, avait montré la présence de bacilles fusiformes et de spirilles, ainsi que l'absence de tréponèmes. La réaction de Wassermann n'était pas positive. Rien d'ailleurs ne rappelait l'aspect clinique de la syphilis : la marche des accidents était franchement aiguë, l'ulcération n'était pas indurée, il n'y avait pas d'adénopathie, mais seulement un très léger degré d'empâtement diffus derrière l'angle maxillaire. L'atteinte successive des deux amygdales est également à l'encontre de l'hypothèse d'un chancre syphilitique.

Leucoplasie buccale guérie par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Laignel-Lavastine montre un sujet de cinquante-huit ans, cuisinier, grand fumeur, qui était atteint, depuis cinq mois, de leucoplasie au niveau des commissures labiales empêchant toute alimentation et accompagnée de stomatite généralisée.

La stomatite guérit par un traitement au chlorate de potasse ; quant à la leucoplasie, elle a disparu au bout de quatre jours à la suite d'une seule injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

Il est probable que l'affection de ce malade s'était développée, à la vérité très précocement, à la suite d'un chancre de la lèvre inférieure contracté il y a seulement six mois.

Persistance d'un trou de Botal de dimension exagérée sans cyanose.

M. Dufour montre, en son nom et au nom de M. Huber, le cœur d'une femme de vingt-six ans, ancienne rhumatisante restée infantile, qui a succombé à une lésion mitrale où prédominait le rétrécissement.

A l'autopsie, on a constaté, en plus des lésions mitrales, une persistance du trou de Botal, dont l'orifice ne mesurait pas moins de 4 centimètres de diamètre. Il est intéressant de noter que cette patiente n'a jamais présenté la moindre trace de cyanose des extrémités, ce qui vient à l'appui de la théorie d'après laquelle la cyanose reste indépendante de toute communication interauriculaire.

Le signe de la phénolphtaléine en coprologie.

M. **Triboulet** communique une série de recherches qui prouvent qu'en traitant par la phénolphtaléine les selles composées de flux bilieux (type méconium), les selles des enfants atteints d'états infectieux hyperpyrétiques, les selles blanches des atrophiques ou des ictériques, on obtient une réaction rosée fugace, différente de la réaction rouge du sang.

Cette réaction serait due, d'après l'orateur, à l'action d'un produit anormal de la fonction biliaire. Cette réaction n'est pas celle de l'hémoglobine et comme la bilirubine ne la donne pas, il semble qu'il s'agisse d'un dérivé intermédiaire, soit hématoporphyrine, soit pigment ferrique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 avril 1911.

Le taux de la cholestérine dans le sang du cordon ombilical et dans le liquide amniotique.

MM. **A. Chauffard, Guy Laroche** et **A. Grigaut.** — Chez 14 femmes en couches du service de M. le professeur Bar, nous avons pu doser la teneur en cholestérine totale du sérum obtenu avec le sang s'écoulant de l'extrémité placentaire du cordon ombilical sectionné avant la délivrance. Le sang ainsi examiné correspond au sang de la veine ombilicale qui se rend du placenta au fœtus.

Le chiffre le plus élevé observé dans ces 14 cas a été de 0.85 ‰, le plus faible de 0.35, la teneur moyenne étant de 0.55 ‰. Ces variations individuelles ne nous ont paru avoir aucun rapport défini avec le taux plus ou moins élevé de la cholestérinémie maternelle.

La cholestérinémie de la veine ombilicale est donc beaucoup plus faible que la cholestérinémie maternelle, bien qu'elle atteigne encore un degré assez élevé, et reste très supérieure à un simple échange dialytique. Le placenta, pour la cholestérine comme pour d'autres produits, joue le rôle d'un organe d'élaboration, d'une véritable glande destinée à subvenir aux besoins du développement fœtal; il est certain que le fœtus doit, au cours de la grossesse, fixer une très notable quantité de cholestérine pour suffire au moins en partie à l'évolution progressive de ses tissus et, en particulier, de ses centres nerveux.

Le liquide amniotique contient, suivant son état de pureté plus ou moins grande, des quantités variables de cholestérine. Voici les résultats obtenus avec 18 liquides différents.

Le liquide incolore, et observé en dehors de toute agitation mécanique, a une teneur à peu près fixe de 0.025 ‰.

Si le liquide est agité, de façon à mettre en suspension les déchets épithéliaux de desquamation fœtale, le taux de cholestérine s'élève plus ou moins et atteint, suivant les cas : 0.08, — 0.09, — 0.15, — 0.16, — 0.17 — 0.20 ‰.

Dans les liquides colorés par le méconium, et d'un jaune plus ou moins brunâtre, décantés sans agitation, nous avons trouvé des chiffres de 0.10, — 0.11, — 0.05, — 0.55 ‰. Les mêmes liquides, après agitation, peuvent contenir jusqu'à 0.33 ‰.

De ces différents chiffres, les plus intéressants sont ceux qui correspondent au liquide amniotique pur, non agité ni souillé par le méconium.

Il est curieux de voir que ces chiffres sont très comparables à ceux que nous avons antérieurement notés dans quatre dosages de sérosité d'œdème : 0.05, — 0.03, — 0.015, — 0.045 ‰ (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 130).

Rapports entre la stercobiline intestinale et l'urobiline urinaire chez les nourrissons normaux.

MM. **E. Weill, A. Morel** et **A. Policard.** — Quelque temps après la naissance, chez les nourrissons normaux au sein et, plus rapidement, chez ceux qui sont allaités artificiellement, l'urine renferme de l'urobiline ou son chromogène.

Les fèces renferment alors de la stercobiline. Nos examens nous ont montré que cette stercobiline n'est pas un pigment simple, car, dans les extraits aqueux ou alcooliques des selles qui en renferment, nous avons toujours constaté, en dehors de quantités plus ou moins grandes de bilirubine, l'existence de deux pigments :

1° Un pigment rose peu abondant dans les selles fraîches, présentant tous les caractères de l'urobiline urinaire : fluorescence verte du dérivé zincique, spectre d'absorption, en milieu acide, caractérisé par une bande entre $\lambda = 515$ et $\lambda = 485$;

2° Un pigment jaune, différent de l'urobiline parce que son dérivé zincique n'est pas doué de fluorescence et parce que son spectre d'absorption est ininterrompu.

Ce pigment jaune se différencie facilement de la bilirubine dont les solutions soumises aux mêmes réactifs oxydants prennent une coloration verte (biliverdine), pouvant aller jusqu'au bleu (bilicyanine).

Il y a une concordance étroite entre la présence de la stercobiline intestinale et celle de l'urobiline urinaire. En effet, nous avons constaté que, tant que l'urobiline est absente dans l'urine (nourrissons au sein les premiers jours après la naissance), les fèces ne renferment jamais de stercobiline. Inversement, dès que la stercobiline apparaît dans les fèces, l'urine contient de l'urobiline.

Sur la structure des plaques dites séniles dans l'écorce cérébrale des sujets âgés et atteints d'affections mentales.

M. **G. Marinesco** (de Bucarest). — Il y a plus de dix-huit ans que, en collaboration avec Blocq, j'ai signalé la présence, dans le cerveau d'un épileptique âgé, de petits nodules qui nous ont semblé dus à la sclérose névroglique (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 445-446). Depuis lors, un assez grand nombre d'auteurs se sont livrés à des études minutieuses sur la question histologique de ces plaques et sur leur signification clinique. Malgré les progrès faits dans cette direction, la constitution intime des plaques et surtout sur leur nature sont encore obscures.

J'ai étudié plusieurs cerveaux de sujets morts à un âge avancé, mais je n'ai observé l'existence des plaques dites séniles que dans 3 cas. Chez une centenaire, elles faisaient défaut et pendant la vie cette femme n'avait pas présenté de troubles mentaux apparents.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-huit ans, qui présentait des troubles nerveux relevant de la paralysie pseudo-bulbaire et quelques troubles mentaux consistant dans un certain degré d'amnésie et d'agnoscie.

En ce qui concerne la structure intime de ces plaques, j'ai constaté qu'elles sont constituées par trois régions, à savoir : une région centrale, ou noyau, une région périphérique annulaire ou couche zonale, et enfin une région intermédiaire d'aspect très variable. A la surface et surtout à la périphérie du noyau central, il se dépose de petits bâtonnets disposés radialement, qui donnent l'impression de cristaux aciculaires. Les noyaux peuvent être multiples et dès lors leur association donne naissance à des images très différentes. En dehors de ces aiguilles, il y a des filaments disposés en faisceaux réunissant le noyau central à la couche zonale et l'ensemble de la plaque donne l'impression d'une roue plus ou moins régulière; d'autres fois ce sont des espèces de tractus irréguliers. La couche zonale, annulaire, de largeur variable, est constituée par des amas, des faisceaux, de petites étoiles conservant ou non leur indépendance.

On pourrait admettre que l'élément primordial de la plaque est constitué par des principes chimiques qui se déposent dans différentes régions de l'écorce à la suite d'un trouble dans l'équilibre colloïdal. Ces dépôts ne présentent pas le phénomène de biréfringence.

L'infection ultérieure des plaies par le virus rabique.

MM. **V. Babes** et **Titu Vasiliu** (de Bucarest). — Il arrive souvent qu'aux instituts antirabiques il se présente des personnes portant des plaies, des gerçures, des égratignures qui ne sont pas produites directement par des animaux enragés, mais qui ultérieurement sont venues en contact d'une manière ou d'autre avec la salive d'animaux enragés.

En présence de ces cas, il faut se demander quelles sont les plaies susceptibles d'être infectées par la rage et à quel moment ces plaies peuvent être infectées.

Nous avons entrepris sur des chiens plusieurs séries de recherches pour élucider ces questions.

Dans 2 cas les égratignures toutes fraîches, superficielles et ayant à peine saigné n'ont pas pu être infectées ultérieurement par un léger frottement avec le virus de rue.

Même les égratignures fraîches plus profondes traitées par le même procédé n'ont donné la rage qu'une fois sur deux.

Dans 8 cas, les égratignures mises en contact avec le virus de rue vingt-quatre, quarante-huit et soixante-quinze heures après n'ont pas donné la rage.

Au contraire, les plaies profondes de la tête ont pu être facilement infectées par le même procédé même après soixante-douze heures. A noter cependant que parfois, en introduisant dans de telles plaies fraîches un virus de rue un peu atténué, une partie des chiens éprouvés ne contractent pas la rage.

On peut donc refuser le traitement aux personnes portant des égratignures et qui ont été atteintes vingt-quatre heures après avoir reçu ces égratignures, ou plus tard, par la salive d'un animal enragé.

Sur la dissociation de l'alexine dans les sérums inactivés par la chaleur.

M. **S. Mutermilch.** — Il résulte de mes expériences que l'inactivation des sérums par le chauffage a pour effet la stabilisation des globulines au point de vue de leur précipitabilité par la dialyse.

L'inactivation des sérums par le chauffage ne détermine pas une destruction de l'alexine, car, d'une part, les globulines des sérums inactivés forment avec les chaînons terminaux des sérums frais une alexine active et, d'autre part, les liquides superficiels des sérums inactivés forment souvent une alexine active avec les chaînons intermédiaires des sérums frais.

Enfin, on arrive parfois à transformer un sérum inactivé en sérum actif, en mélangeant le précipité avec le liquide superficiel du sérum chauffé soumis à la dialyse.

Recherche des anticorps dans les épanchements séro-fibrineux des pleurésies aiguës.

M. **P. Paraskevopoulos.** — J'ai constaté au cours d'une série d'expériences, d'une part, que les épanchements séro-fibrineux des pleurésies contiennent plus d'anticorps que les sérums des malades, car, sur 10 cas, 7 ont donné un indice opsonique supérieur à celui du sérum des malades ; et, d'autre part, que les polynucléaires et les moyens et les grands mononucléaires se conservent en bon état.

Je suis donc amené à conclure qu'on doit utiliser les anticorps de ces épanchements, pour le traitement de la tuberculose en général, après les avoir soigneusement débarrassés de leurs bacilles.

MM. **G. Marinesco** et **M. Stanesco** (de Bucarest) adressent une note sur l'action des anesthésiques et des narcotiques sur les fibres nerveuses vivantes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le muguet pulmonaire et ses rapports avec la dothiénentérie.

I

On a trouvé très souvent le muguet soit dans les grosses bronches, soit dans les cavernes pulmonaires (1). Mais la plupart des auteurs en font un simple saprophyte sans action pathogène, et ne lui attribuent pas plus d'importance qu'aux autres micro-organismes de la flore des cavernes.

Le développement de l'*Endomyces albicans* dans le poumon de l'homme a été très rarement constaté et nous n'avons pu en découvrir qu'un petit nombre d'observations.

La première est rapportée par Parrot (2). Il s'agissait d'un enfant de treize jours. A l'autopsie, un point dans le sommet droit était altéré : c'était une masse jaunâtre qui, à la coupe, s'est montrée constituée par des débris de parenchyme pulmonaire, et par un nombre considérable de filaments mycéliens et de grains de levures d'*Endomyces albicans*.

Nous trouvons encore deux autres cas de muguet pulmonaire dans un article publié par Grawitz en 1877 (3). Cet auteur a vu, à l'Institut anatomo-pathologique de Berlin, un cas de muguet pulmonaire chez un diabétique, et il cite à cette occasion le compte rendu nécropsique d'un autre cas sans qu'il puisse affirmer qu'il s'agissait aussi dans ce deuxième fait d'un diabétique. Les lésions observées par Grawitz étaient constituées par de la bronchopneumonie. Les parois des bronches étaient tapissées de mycélium, et, autour de ce mycélium, on pouvait observer de la réaction inflammatoire péribronchique. Au niveau des alvéoles, il n'a pu retrouver que très difficilement le mycélium.

Ces observations, pour intéressantes qu'elles soient, nous paraissent de peu de valeur. Tout d'abord elles sont exclusivement anatomiques, et toute la partie clinique fait défaut. De plus, aucune expérience biologique, aucune inoculation, ni culture n'a été faite. Enfin, à la lecture de ces brefs comptes rendus, il nous est venu un doute sur la réalité de ces cas. Nous ne sommes pas éloigné de croire qu'il s'agissait là de muguet généralisé au poumon *post mortem*. En effet, chez un diabétique, c'est-à-dire en milieu sucré, il est possible que le muguet se soit développé le long des bronches après la mort pour peu que l'autopsie ait été pratiquée vingt-quatre ou trente heures après le décès, comme cela arrive couramment. Un autre argument en faveur de cette manière de voir est constitué par l'aspect des lésions elles-mêmes observées par Grawitz qui décrit le mycélium tapissant les bronches. Cette description correspond à un envahissement de proche en proche du parasite, et nous verrons dans certaines observations, dans la nôtre en particulier, que la généralisation pulmonaire paraît se faire par la voie sanguine.

Un autre fait nous a paru précieux, c'est celui que M. Schmorl a publié en 1890 (4). Il est relatif à une fillette de dix ans, atteinte de fièvre typhoïde, et qui fit des accidents albiens au niveau du pharynx, après la défervescence. Cette fillette mourut et, à l'autopsie, on constata, outre du muguet pharyngé et œsophagien, des lésions rénales et pulmonaires. Dans les poumons se trouvaient de nombreux foyers pneumoniques parsemés de points blancs. Les reins présentaient une quantité de petits abcès miliaires. Les cultures du parenchyme pulmonaire et rénal donnèrent un mélange de streptocoques, de staphylocoques et d'*Endomyces albicans*.

Ces résultats concordent tout à fait avec ce que nous avons pu observer nous-même et l'on verra plus loin que les foyers pneumoniques que nous avons ensemencés sur milieu de Sabouraud nous ont donné un mélange de *Staphylococcus albus* et de muguet. Les lésions anatomiques du poumon au microscope étaient des lésions de bronchopneumonie.

Signalons, ensuite, l'intéressante observation de M. Artault (1). Il s'agit encore, dans ce cas, d'une jeune fille, âgée de seize ans, atteinte de fièvre typhoïde et qui contracta, à la défervescence de sa dothiénentérie, une affection pulmonaire qu'on reconnut être due au muguet. La malade ayant guéri, il ne fut pas fait d'autopsie. Nous croyons cependant qu'il s'agit bien là d'un cas authentique de muguet pulmonaire. En effet, le fait que la malade guérit n'est guère en faveur de la nature tuberculeuse des accidents. De plus, les crachats d'aspect pneumonique ne renfermaient ni pneumocoques, ni bacilles de Koch. D'autre part, le dessin que donne M. Artault des frottis de crachats ressemble en tout point à nos préparations personnelles, et nous verrons plus loin que cet aspect est tout à fait caractéristique.

Enfin, M. Baginsky a relaté sommairement, l'année dernière, à la Société de médecine berlinoise, un cas de bronchopneumonie double à muguet chez un enfant de dix ans, dont la nature albienne ne fut constatée qu'à l'autopsie (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 324).

II

Comme on le voit, le muguet pulmonaire a été très rarement signalé, puisque nous n'avons trouvé dans la littérature que les 6 cas que nous venons de rapporter. D'ailleurs, après l'étude attentive de ces quelques observations, la preuve rigoureuse de la nature mycosique des lésions observées n'est pas faite. En effet, dans aucun des faits étudiés jusqu'ici on n'a pratiqué d'inoculations au cobaye. Dans l'observation de M. Schmorl on fit bien des cultures de parenchyme pulmonaire et ces cultures donnèrent du muguet, mais l'inoculation du parenchyme n'a pas été faite, ce qui laisse planer un doute sur l'association possible du bacille de Koch. Sans doute l'*Endomyces albicans* était bien présent dans les lésions observées, mais comment affirmer l'absence du bacille de Koch ?

Nous avons eu la chance d'observer, à notre tour, avec M. le docteur Rebattu, un cas de muguet pulmonaire chez l'homme, et nous avons pu pratiquer un certain nombre d'inoculations des lésions pulmonaires. Ces inoculations restées négatives nous ont apporté la preuve si pleine d'intérêt de l'absence du bacille de Koch en pareil cas.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une femme de quarante et un ans, veilleuse à l'Hôtel-Dieu de Lyon, entrée le 2 septembre 1910 dans le service de M. le professeur Roque (1). Cette femme ne présentait rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Elle-même, sans être d'une forte santé, n'avait jamais été malade ; elle ne toussait pas, n'avait jamais eu d'hémoptysie. Elle n'avait pas eu de grossesse.

L'affection pour laquelle elle entrait avait débuté vers le 18 août. Examinée à ce moment par un médecin on ne lui trouva rien à l'auscultation. Revue dix jours plus tard, elle se plaignait de céphalalgie, de courbature généralisée, sans diarrhée, sans taches rosées, sans splénomégalie. Mais la température atteignait 39°, et la patiente avait un peu de délire; elle fut aussitôt hospitalisée. Le séro-diagnostic typhique étant positif à $^1/_{30}$, elle fut évacuée dans une salle de typhoïdiques. Elle présentait alors un état général grave : délire violent jour et nuit et température à 40°6.

La langue était bonne; il n'y avait pas d'ulcération pharyngée; le ventre était dur, sans météorisme. On remarquait quelques taches rosées. La constipation persistait. Il existait une *matité splénique* de quatre travers de doigt. Le foie était normal. Le cœur était régulier, sans embryocardie, le pouls battait à 140.

La malade ne toussait pas, n'avait pas d'expectoration. Elle présentait cependant de nombreux râles de bronchite, disséminés dans toute l'étendue des deux poumons en avant et en arrière. La sonorité était partout normale.

Les réflexes étaient exagérés.

Les urines étaient claires et ne renfermaient pas d'albumine.

La patiente fut soumise à la balnéation toutes les trois heures, à 26°. Cinq jours après son entrée elle présenta un peu de muguet buccal. Quatorze jours plus tard, la température s'abaissa au-dessous de 39° et l'on cessa la balnéation; mais l'état général ne s'améliorait guère, et la température s'élevait chaque jour à 38°.

Le 7 octobre, on notait toujours la même gravité de l'état général; le teint était jaune; un peu d'œdème apparut aux membres inférieurs. En outre, les urines contenaient de l'albumine.

Au point de vue pulmonaire, la malade présentait *des râles humides aux deux sommets, ainsi que de la matité dans les fosses susépineuses. Elle rejetait à grand'peine de rares crachats volumineux, adhérents, d'aspect pneumonique et ne rappelant en rien l'aspect de fausses membranes de muguet buccal.*

L'examen de ces crachats au microscope ne révéla pas de bacilles de Koch, mais du muguet. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

Le 14 octobre, la température dépassa 39°, et l'albuminurie était toujours très abondante; la diurèse s'abaissa à 300 ou 400 grammes par vingt-quatre heures. Enfin, la cachexie s'accusa rapidement et la malade mourut cinq jours plus tard.

A l'autopsie, on constata quelques adhérences au niveau du sommet du poumon gauche; à la coupe, les deux sommets pulmonaires étaient occupés par des lésions analogues, constituées par de l'hépatisation. Le parenchyme pulmonaire présentait une teinte gris rosé avec un léger granité. L'aspect était celui de la pneumonie lobulaire. On trouvait aussi par endroits quelques petites cavités, de la grosseur d'un pois, remplies d'un liquide visqueux, blanchâtre, très épais, rappelant l'aspect des

(1) Voir E. OSTROVSKY : Recherches expérimentales sur l'infection générale produite par le champignon du muguet; parallèle pathogénique entre la maladie mycotique et l'infection bactérienne. (*Thèse de Paris*, 1896.)

(2) J. PARROT. Note sur un cas de muguet du gros intestin. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, sept.-nov. 1870, III, 5-6, p. 621.)

(3) P. GRAWITZ. Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1877, LXX, p. 546.)

(4) G. SCHMORL. Ein Fall von Soormetastase in der Niere. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol. u. Parasit.*, 12 mars 1890.)

(1) S. ARTAULT. Flore et faune des cavernes pulmonaires. (*Arch. de parasitol.*, 1898, I, 2, p. 217.)

(1) L'observation de cette malade a été prise par M. Rebattu.

crachats. Les parois de ces petites cavités étaient peu denses. Etant données ces lésions, *on aurait pu se croire en présence d'un cas banal de tuberculose.* Cependant, il faut noter l'aspect particulier des petites cavités, ainsi que l'absence de tubercules individualisés et de ganglions trachéo bronchiques caséeux. Le foie était volumineux, gras, mou et pesait 1,650 grammes; la rate était grosse et atteignait 250 grammes.

Les capsules surrénales et le cœur ne présentaient rien de particulier.

Les reins étaient pâles et offraient une diminution de la substance corticale. De plus, la capsule se décortiquait très mal.

On ne trouva rien d'anormal à l'œsophage, à l'estomac, ni au gros intestin. Quant à l'intestin grêle, il ne portait pas d'ulcérations; mais les plaques de Peyer étaient très hypertrophiées, congestionnées, de surface mamelonnée.

En ce qui concerne l'examen des crachats, les frottis sur lame présentent un aspect tout à fait particulier (*fig. 1*). On



Fig. 1. — Muguet pulmonaire. Crachats.

aperçoit un certain nombre de leucocytes et de travées fibrineuses, entre lesquels se trouvent en abondance des grains de levure. On ne rencontre pas un seul filament mycélien. Cet aspect est donc bien différent de celui d'une fausse membrane de muguet buccal ou pharyngé, lequel est classique et représente un feutrage de filaments mycéliens plus ou moins accolés et enchevêtrés; les polynucléaires et les lymphocytes y sont exceptionnels, les cellules épithéliales desquamées étant en majorité, alors que sur nos préparations elles existent à l'état isolé et en petit nombre. Cet aspect est, croyons-nous, caractéristique du muguet pulmonaire, et nos préparations ressemblent tout à fait à la figure publiée par M. Artault.

Ensemencés sur milieu de Sabouraud, les crachats nous ont donné des cultures de muguet abondantes et pures pour la plupart.

Inoculés à 3 cobayes ils ont fourni des résultats négatifs. Les animaux sacrifiés au bout de six à sept semaines étaient indemnes de tuberculose, ainsi que de muguet.

Rappelons encore que les frottis colorés au Ziehl, à plusieurs reprises pendant l'évolution de la maladie, n'ont pas montré de bacilles de Koch. Ces recherches négatives de bacilles de la tuberculose ont été faites concurremment par M. F. Arloing chargé du service des examens de laboratoire pour les hôpitaux, et par nous-même.

Le parenchyme pulmonaire recueilli dans des flacons stériles a donné sur le milieu de Sabouraud et sur la carotte glycérinée de belles cultures, pures pour la plupart, d'*Endomyces albicans*. Un petit nombre de tubes ont présenté à côté du muguet du staphylocoque blanc.

Les coupes histologiques de ce même parenchyme nous ont montré des lésions analogues à la pneumonie grise (*fig. 2*).

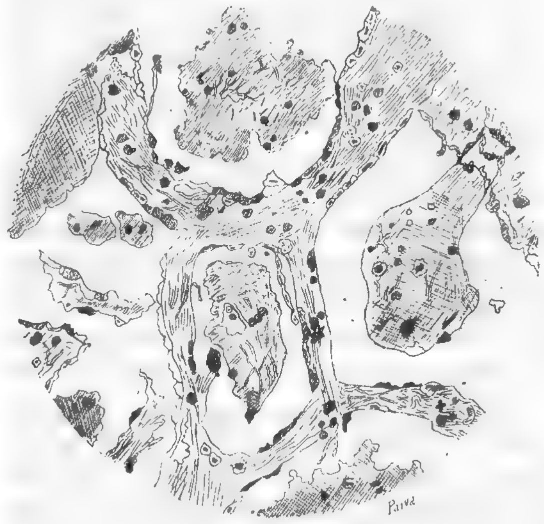


Fig. 2. — Muguet pulmonaire. Coupe histologique de la lésion pulmonaire.

Cependant, certains alvéoles sont bourrés d'un exsudat moins nettement cellulaire que dans l'hépatisation grise. Et, en certains points, on se trouve en présence d'une véritable pneumonie caséeuse. Sur un très grand nombre de coupes examinées à cet effet nous n'avons pas trouvé de cellules géantes. Nous n'avons pas non plus constaté de tubercules.

Pour ce qui est du parasite lui-même, nous n'avons pu le mettre en évidence dans les coupes. Nous avons employé pour le chercher le lugol, le picrocarmin, l'hématéine-éosine, la thionine phéniquée. Tous ces colorants ont été impuissants à le déceler. D'autres coupes ont été colorées au Ziehl et n'ont pas montré de bacilles de Koch.

Enfin, nous avons pratiqué des inoculations au cobaye avec ce même parenchyme pulmonaire; c'est là, on le conçoit, un point capital. Le parenchyme fut additionné d'un peu de sable stérilisé et de trois fois son poids d'eau distillée dans un mortier flambé. Puis le produit du broyage fut filtré sur une étamine. Le liquide trouble ainsi obtenu laissa déposer immédiatement un peu de sable, et le liquide surnageant fut injecté à 3 cobayes dans le péritoine. Un d'eux mourut en quarante-huit heures de péritonite suraiguë, ce qui n'est pas pour surprendre. Les deux autres survécurent et furent sacrifiés, l'un six semaines, l'autre deux mois après l'injection : ils furent trouvés parfaitement sains; on ne constata pas le moindre abcès froid, ni non plus de ganglions caséeux ou de tubercules viscéraux.

Nous avons également cultivé un fragment d'intestin prélevé au niveau d'une plaque de Peyer. Ce fragment ne nous a pas donné de muguet, mais un grand nombre de bactéries et, en particulier, le colibacille. Des inoculations faites avec ce fragment d'intestin furent aussi négatives.

III

On voit donc, d'après cette observation et les recherches qu'elle nous a permis de faire, que le muguet pulmonaire peut exister chez l'homme. Dans notre cas, comme dans ceux de M. Artault et de M. Schmorl, il s'agit d'une typhoïdique qui contracte la mycose albienne après la défervescence.

Nous ne pensons pas cependant que la mycose albienne soit une grande menace pour l'organisme humain. Pour obtenir chez les animaux des inoculations positives, il faut injecter de grandes quantités d'*Endomyces* et encore faut-il pratiquer l'injection dans le système veineux.

Les inoculations sous-cutanées ou péritonéales sont le plus souvent sans effet. Ces faits connus de tous, prouvent bien le peu de virulence de l'*Endomyces.* Il faut donc des conditions spéciales pour que le parasite se développe. Il a pu le faire à la faveur de l'affaiblissement de l'organisme par les toxines typhiques et aussi à la suite d'une dépuration rénale insuffisante, étant données les lésions rénales trouvées à l'autopsie de notre malade.

Un autre point intéressant consiste dans le mode de pénétration du parasite. L'infection ne semble pas s'être faite par voie sanguine, car notre patiente a présenté du muguet buccal et pharyngé avant d'avoir du muguet pulmonaire. L'infection a dû se faire au niveau des amygdales ou des follicules lymphatiques pharyngiens par voie lymphatique.

Il faut aussi retenir de cette étude l'importance qu'il y a à surveiller avec le plus grand soin le muguet buccal chez les typhoïdiques. Nous avons vu le rôle prédisposant que semble jouer le bacille d'Eberth pour le développement de l'*Endomyces.*

D'ailleurs, bien que le muguet pulmonaire soit une affection fort rare ou tout au moins fort mal connue, nous avons montré quelle ressemblance il affecte avec la tuberculose pulmonaire. Il est possible qu'un certain nombre de cas de muguet pulmonaire chez des typhoïdiques aient été mis sur le compte de la tuberculose. Les recherches de laboratoire sont indispensables pour établir le diagnostic différentiel.

Le diagnostic clinique est possible et devra être affirmé quand les crachats examinés présenteront l'aspect de la *figure 1*, quand ils ne renfermeront pas de bacilles de Koch, et enfin quand l'inoculation au cobaye sera négative.

L'avenir dira si le muguet pulmonaire est fréquent chez les typhoïdiques ; en tout cas, nous croyons qu'il sera utile de penser désormais au muguet dans tous les cas où chez des convalescents de fièvre typhoïde apparaissent les signes d'une induration des sommets. Il sera peut-être possible ainsi d'obtenir quelques guérisons inespérées en essayant un traitement ioduré.

Ch. Garin,
Interne des hôpitaux de Lyon, préparateur de parasitologie à la Faculté de médecine.

MÉDECINE PRATIQUE

Un phénomène non encore décrit dans l'appendicite à répétition.

En étudiant les symptômes présentés par les malades qui demandaient à être opérés en raison de crises répétées d'appendicite, M. le docteur N. M. Volkovitch, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiev, a eu l'occasion de constater un phénomène qui ne paraît pas avoir jusqu'ici attiré l'attention des cliniciens. Il s'agit d'une modification de la paroi abdominale, du côté droit du ventre, dans la région des muscles larges de cette paroi, modification qui se traduit par un affaiblissement plus ou moins accentué des muscles en question. A la palpation, la paroi abdominale semble plus souple à droite qu'à gauche : elle permet aux doigts de pénétrer plus facilement jusque dans les organes situés dans la cavité abdominale; elle se laisse même saisir dans toute son épaisseur, au-dessus de la crête iliaque par

exemple, ce que l'on ne peut faire du côté gauche, où les couches musculaires de la paroi glissent sous les doigts. On remarque, en outre, une diminution de l'élasticité de la paroi abdominale du côté droit : cette moitié de la paroi semble présenter comme un état fibreux, plus ou moins accusé.

En se basant sur ces constatations, qu'il a pu retrouver régulièrement dans tous les cas (une quarantaine environ) d'appendicite à répétition examinés à cet égard au cours d'une période d'accalmie, notre confrère n'hésite pas à conclure que le phénomène en question relève d'une altération atrophique des muscles abdominaux eux-mêmes.

A première vue, ce phénomène paraît aller à l'encontre d'un symptôme auquel on attache une grande importance dans l'appendicite aiguë, à savoir la résistance de la paroi abdominale du côté correspondant au processus morbide. M. Volkovitch estime, cependant, qu'il n'y a là aucune contradiction : l'exagération de la tonicité musculaire au cours de la phlegmasie aiguë du vermium témoigne de la participation au processus de la paroi abdominale elle-même ; les atteintes répétées d'appendicite avec répercussion également répétée sur cette paroi finissent par amener des troubles dans la nutrition de celle-ci, aboutissant à un état atrophique des muscles. Il y aurait là quelque chose d'analogue à l'atrophie musculaire dans les arthropathies, telles que l'ont expliquée Paget, Vulpian, Charcot, etc., etc. Mais il se peut aussi que, suivant l'opinion soutenue par Lennander, la paroi abdominale soit directement atteinte, dans l'appendicite, par suite de la propagation du processus inflammatoire le long des voies lymphatiques. Il importe, enfin, de se rappeler que, chez les sujets atteints d'appendicite, cette moitié droite de l'abdomen participe moins à l'activité de la presse abdominale et aux mouvements respiratoires, ce qui peut également entraîner, à la longue, un certain degré d'atrophie musculaire par défaut de fonctionnement.

Quoi qu'il en soit, en raison même de la constance avec laquelle il a été noté par notre confrère, le phénomène dont il s'agit méritait d'être signalé.

VINGT-HUITIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 19 au 22 avril 1911.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

Appendicites ; cæcum mobile ; « flexura sigmoidea permobilis ».

M. Fischler (de Heidelberg). — Les chirurgiens opèrent encore nombre de malades atteints soi-disant d'appendicite ; or, à l'opération, on ne constate très souvent rien d'anormal du côté de l'appendice. Comme il existe chez ces patients des symptômes morbides évidents on a cru que la cause en était due à une mobilité excessive du cæcum que révélait souvent l'opération. M. Wilms a fait la première étude clinique de cette affection nouvelle et propose comme traitement la fixation du cæcum à la paroi abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 67 et 1911, p. 212). Le chirurgien, en voulant rechercher une indication suffisante pour opérer, a exagéré l'importance de cette mobilité cæcale. On observe, en effet, chez un grand nombre d'individus, soit à l'autopsie, soit lors d'une intervention, une mobilité anormale du cæcum sans que jamais durant la vie ou avant l'opération un symptôme quelconque en ait révélé l'existence. En outre, il existe déjà une série de malades chez lesquels la cæcopexie n'a été suivie d'aucune amélioration. Cette opération est cependant encore trop récente pour qu'on en puisse déjà juger les résultats.

Au point de vue clinique, le cæcum mobile est caractérisé par trois symptômes principaux : *douleur par accès*, souvent spontanée, assez vive dans la fosse iliaque droite ; *tumeur* dans la région cæcale, circonscrite, douloureuse à la pression, se présentant à la palpation comme un coussin plein d'air (*Luftkissenartig*) ; *selles irrégulières*, alternatives de diarrhées et de constipation. En outre, très souvent, il y a du gargouillement iléo-cæcal.

La cause la plus plausible et suffisante de ces symptômes doit être recherchée dans une motilité insuffisante du cæcum ; cette dernière a probablement elle-même pour origine une affection catarrhale chronique de la muqueuse intestinale. On connaît déjà une maladie analogue : l'atonie de l'estomac. Je propose de désigner l'affection cæcale que je viens de décrire sous le nom de typhlatonie ou atonie typhlique ; cette expression est préférable à celle de cæcum mobile, car la cause mécanique que cette dernière dénomination attribue à la maladie n'est pas justifiée ; il est évident aussi que le traitement opératoire est de ce fait exclus. Cette affection est du ressort de la pathologie interne, et son traitement consiste à combattre l'affection catarrhale chronique qui en est l'origine. Le traitement que j'institue est un régime diététique, avec massage de l'intestin ; souvent je fais prendre du bismuth. Les résultats obtenus jusqu'ici me paraissent très satisfaisants.

M. Ewald. — Une des méthodes qui facilite le diagnostic du cæcum mobile est la suivante : on insuffle le gros intestin par voie rectale ; le cæcum se ballonne, et l'on peut reconnaître objectivement sa mobilité, car l'organe ainsi distendu par l'air se laisse mouvoir très facilement à la palpation. On a beaucoup exagéré la fréquence de l'appendicite. Tout malade souffrant de douleurs dans la fosse iliaque droite n'est pas forcément atteint de cette affection : très souvent il s'agit de simples affections catarrhales que l'on guérit par la diète et en favorisant le péristaltisme intestinal. Un signe important de ces affections est le gargouillement iléo-cæcal.

M. Curschmann (de Mayence). — Je crois avoir reconnu chez un certain nombre de mes malades une affection tout à fait analogue à celle du cæcum mobile ; je l'ai dénommée *flexura sigmoidea permobilis*. Il s'agit, en effet, d'une anse sigmoïde à mobilité exagérée ; le plus souvent celle-ci n'occupe pas sa situation classique. Mon père a été le premier à attribuer à ces anses sigmoïdes trop mobiles une certaine importance en pathologie. Chez un de mes patients, la fixation opératoire de l'anse sigmoïde à la paroi abdominale a fait disparaître rapidement tous les symptômes morbides.

M. von Krehl (de Heidelberg). — On range sous le nom d'appendicites chroniques des affections fort diverses. On en trouve déjà la preuve dans les résultats si variables des différentes statistiques. M. Curschmann, par exemple, a établi une statistique indiquant pour le traitement médical des appendicites chroniques une mortalité de 4 % ; dans d'autres services de pathologie interne on observe une mortalité d'environ 5 %. Le chirurgien prétend trouver pour le traitement médical de ces affections une mortalité de 15 %. Dans le genre appendicite, il faut absolument s'efforcer de reconnaître diverses variétés, de même que nous avons appris à distinguer les cas de fièvres soi-disant typhoïdes, en fièvre typhoïde *sensu strictiori* (typhus des Allemands), paratyphoïde A et paratyphoïde B. Nous pourrons ainsi mieux reconnaître ce qui nous revient, et restreindre sensiblement le rôle du chirurgien.

M. Fischler. — Je ferai remarquer que l'expression de cæcum mobile n'est pas très récente ; M. Hausmann l'a déjà employée (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 384). Le cæcum mobile dégénère volontiers en colite généralisée, ce qui prouve que la typhlatonie n'est qu'un catarrhe chronique du cæcum.

De l'analyse du travail digestif de l'estomac.

M. Ewald. — La méthode que j'ai employée consiste à doser par l'acide phosphotungstique la quantité d'albumine se trouvant dans l'estomac après un repas d'épreuve. Mes analyses ont porté sur 35 malades. Ce ne sont pas les hyperchlorhydriques qui digèrent le mieux l'albumine, mais les sujets chez lesquels il existe une proportion moyenne d'acide chlorhydrique. En cas d'achylie l'albumine était peu digérée. Par contre, dans les cas de cancer de l'estomac on constatait que la digestion de l'albumine était assez notable. S'agit-il là de l'action d'un ferment ou est-ce un effet du suc cancéreux ?

M. Neubauer. — Il ne s'agit pas d'une augmentation du pouvoir digestif de l'estomac cancéreux pour l'albumine, mais plutôt de produits cancéreux de désagrégation.

M. Schittenhelm. — Les différentes préparations de pepsine étant très variables, il faut être prudent dans l'évaluation de la digestion chlorhydrique optima par la pepsine.

De l'importance des lipoïdes pour l'alimentation.

M. Stepp (de Giessen). — J'ai repris les expériences qui m'avaient permis de démontrer que des souris mouraient si l'on supprimait les lipoïdes dans leur alimentation. En nourrissant ces animaux avec de l'extrait de pain blanc ils succombaient au bout de trois semaines. Si j'ajoutais à cet extrait de pain blanc un extrait éthéro-alcoolique de cervelle de veau, les souris se portaient à merveille. Il s'agissait donc de savoir quelle était cette substance soluble dans l'alcool-éther. Si l'on ajoutait au pain blanc du beurre (le lait ne contenant pas de lipoïdes) les souris mouraient aussi. Il en était de même si la graisse était donnée sous forme de graisse neutre pure. La substance soluble dans l'alcool-éther n'est donc pas de la graisse proprement dite, elle est plutôt constituée par des lipoïdes.

De la physiologie de la digestion.

M. Külbs (de Berlin). — L'alimentation à des heures régulières est de première importance pour la conservation d'un bon état de nutrition. Des chats auxquels on ne donne de la nourriture que tous les deux ou trois jours se maintiennent en bon équilibre, pourvu que les intervalles entre deux repas soient égaux. Dans le cas contraire le poids du corps diminue et l'on constate de la décrépitude de l'animal aboutissant à la mort. A l'autopsie, on trouve alors un estomac extrêmement dilaté et atonique. En pathologie humaine on observe des faits analogues. Le tube digestif supporte de grands excès, à la condition que les intervalles entre les repas soient bien réguliers. Par contre, on voit souvent survenir des troubles digestifs en cas d'irrégularité.

De la diathermie (thermopénétration) en tant qu'agent thérapeutique.

M. Rautenberg (de Grosslichterfelde). — La thermopénétration électrique est une méthode analogue à la d'arsonvalisation. L'action électrique est nulle, l'action thermique est tout. J'ai obtenu d'excellents résultats dans des cas d'insuffisance mitrale asystolique. Plusieurs brightiques ont été améliorés. Dans les catarrhes bronchiques ce traitement produisait une expectoration abondante.

M. Stein (de Wiesbaden). — Dans la thermopénétration, il se produit un effet calorique direct, traversant les tissus par la voie la plus courte. Il n'y a pas de diffusion. J'ai observé les meilleurs résultats dans les cas d'arthrite gonococcique aiguë et dans l'accès de goutte.

M. Schittenhelm. — La thermopénétration est un excellent producteur d'hyperthermie. L'irritation calorique qu'elle détermine à l'intérieur de l'organisme a pour effet une réaction régulatrice de la peau suffisante pour être démontrée par le pléthysmographe. La diathermie n'abaisse la pression sanguine que très passagèrement et provoque presque toujours une élévation de la tension artérielle, parfois même très notable. Il faut donc être prudent quand il s'agit de cardiaques.

M. Bennecke (d'Iéna). — Je puis confirmer les bons effets de la thermopénétration sur les affections articulaires gonococciques. On a dit que chez les pleurétiques traités par cette méthode, il survenait du frottement pleurétique. Ne s'agit-il pas là d'une lésion thermique de la plèvre ?

M. Reicher. — J'ai observé dans un cas d'anémie chlorotique une action irritante de la diathermie sur la moelle osseuse. Pour ma part, je ne suis guère partisan de la thermopénétration. Je n'ai jamais constaté qu'elle eût une action favorable sur la pression sanguine. Les affections articulaires chroniques ne sont pas mieux améliorées que par les traitements habituels. Dans un seul fait de névralgie j'ai obtenu un prompt résultat. Dans les cas chirurgicaux la diathermie a été directement nuisible : les plaies guérissaient mal et donnaient de grandes cicatrices. Quand il survient une brûlure par l'application de la diathermie, la guérison en est des plus difficiles.

M. Schittenhelm. — Les brûlures sont dues à des fautes de technique que l'on peut éviter.

M. Rautenberg. — Je n'ai pas observé d'augmentation de la pression sanguine. Le frottement pleurétique ne se produit pas uniquement au point de l'application diathermique, mais sur tout le côté malade. Il n'y a donc pas de lésion thermique.

De la prédisposition mécanique à la pneumonie.

M. Engel (de Dusseldorf). — La prédisposition des enfants à contracter des pneumonies paravertébrales provient de ce que le volume du poumon infantile est trop grand par rapport au thorax. Il en résulte de fortes impressions des côtes sur le poumon. Pour élucider la question, les coupes transversales du poumon sont insuffisantes; il faut faire des coupes longitudinales. Dans le poumon droit les foyers pneumoniques initiaux surviennent dans les parties sous-pleurales du lobe supérieur immédiatement situées sous les impressions costales; tout en s'agrandissant ils s'étendent le long de la surface du poumon vers la base. Dans le poumon gauche ils se localisent au début dans le lobe inférieur, immédiatement derrière la face dorsale du cœur. Les foyers initiaux de la pneumonie se localisent donc aux endroits les moins bien ventilés du poumon, ainsi que l'a démontré M. Tendeloo.

Influence de certains effets mécaniques sur la tuberculose pulmonaire.

M. Bacmeister (de Fribourg-en-Brisgau). — On a souvent expliqué le fait de la localisation si fréquente de la tuberculose au sommet du poumon par une compression externe plus ou moins prononcée de cette région. Cette hypothèse, quoique plausible, n'a pas encore été démontrée expérimentalement : c'est ce qui a été le but de mon étude. J'ai provoqué, chez de jeunes lapins en état de croissance, une sténose de la partie supérieure du thorax en adaptant un anneau métallique à la hauteur de la première côte. Je provoquais ainsi, mécaniquement, une légère atélectasie des sommets des poumons. Comment se comportent ces poumons légèrement comprimés vis-à-vis d'une infection? J'ai étudié, à cet égard, les deux modes d'infection possible : le mode aérogène et le mode hématogène.

Si l'on injecte dans un vaisseau d'un animal, dont le thorax a été comprimé durant la période de croissance, une émulsion de bacilles de Koch, on provoque une tuberculose strictement localisée aux sommets; le reste des poumons est absolument intact. Les expériences faites avec des injections d'une émulsion de cinnabre me donnèrent un résultat analogue : les corpuscules de cinnabre se localisent dans les sommets ; si l'on répète l'expérience chez un lapin dont le thorax est normal, les corpuscules de cinnabre traversent le poumon et ne sont arrêtés que par les ganglions lymphatiques.

Le rétrécissement thoracique semble avoir rendu le filtre pulmonaire plus dense (atélectasie); celui-ci arrête les corpuscules de cinnabre et les bacilles que lui amène le sang.

Dans une autre série d'expériences, j'ai exposé les animaux à une atmosphère contenant une poussière bacillaire. Dans aucun des cas où l'infection a eu lieu par aspiration d'énormes quantités de bacilles je n'ai pu obtenir une tuberculose localisée aux sommets ; la maladie était généralisée.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, j'ai infecté avec des bacilles de Koch un ganglion inguinal ; chez les animaux ainsi traités, il se produisit dans la suite une bronchite et une péribronchite tuberculeuses localisées presque exclusivement aux sommets.

Je conclus de mes expériences que l'on peut avec certitude provoquer une prédisposition à la tuberculose par une action mécanique sur le poumon. Cette prédisposition existe à l'égard d'une infection par voie sanguine et par voie lymphatique.

M. Königer (d'Erlangen). — On a déjà fait remarquer l'effet favorable d'une pleurésie exsudative sur l'évolution de la tuberculose, et on l'a attribué à l'action mécanique de l'exsudat. J'ai observé maintes fois moi-même un effet favorable des pleurésies non pas seulement dans les tuberculoses avancées, mais aussi dans les premiers stades de la maladie. Cependant, je ne crois pas que cette action soit due à la compression mécanique; je l'attribue plutôt à des processus chimiques. Le but du traitement est de favoriser cette influence des pleurésies; dans les premiers stades de la tuberculose, je conseille la ponction de l'exsudat ; chez les tuberculeux avancés, la ponction peut être dangereuse. Je ne recommande pas les injections de gaz dans la cavité pleurale; par contre, j'ai observé de bons effets à la suite d'injections de glycérine iodoformée. L'autosérothérapie ne m'a pas donné de résultats encourageants.

De l'azote résiduel dans la néphrite et l'urémie.

M. Hohlweg (de Giessen). — D'après la théorie généralement admise aujourd'hui, l'urémie est due à la rétention dans l'organisme de substances toxiques. On a attribué un certain rôle à l'azote résiduel. Ayant trouvé, avec M. H. Meyer, une méthode permettant une mesure quantitative de ce volume d'azote, j'ai recherché les quantités d'azote dans le sang de divers néphritiques; j'ai examiné 47 malades et fait 60 analyses. Comme moyenne, j'ai obtenu chez des individus dont les reins étaient sains de 0 gr. 041 à 0 gr. 060 milligr. d'azote résiduel dans 100 c.c. de sérum sanguin; les 60 % environ de cet azote sont représentés par de l'urée. Dans 3 cas d'urémie qui se sont terminés par la guérison, j'ai obtenu de 0 gr. 063 à 0 gr. 093 milligr. d'azote résiduel pour 100 c.c. de sérum; la différence est donc très faible ou même nulle vis-à-vis des individus normaux.

On obtient un tout autre résultat dans les cas de néphrites mortelles : ici l'azote résiduel monte à 0 gr. 340 milligr. pour 100 c.c. de sérum. Ce volume d'azote est d'autant plus grand que la date de l'analyse est plus rapprochée de celle de l'*exitus;* cette augmentation se fait aux dépens de l'urée. Dans les cas de néphrite mortelle sans urémie il existe également un azote résiduel très élevé, jusqu'à 0 gr. 370 milligr. Il ne paraît donc pas y avoir de relations entre ce volume d'azote et les crises d'urémie; par contre, cet azote fournit une indication précieuse pour le pronostic : dans les cas de néphrite mortelle l'azote résiduel est très élevé; dans les autres affections mortelles, en particulier dans les affections cardiaques sans lésions rénales, il est normal, même pendant l'agonie.

M. Volhard. — Il importe de bien définir ce que l'on entend par urémie. Ainsi que l'a déjà écrit M. Ascoli, il y a diverses espèces d'urémie. Je reconnais les variétés suivantes : 1° l'urémie provoquée par la *Harnsperre*, c'est-à-dire la rétention des substances urinaires et toxiques dans l'organisme. Dans les cas de ce genre, l'azote résidual est augmenté; 2° il y a une urémie *éclamptique*, caractérisée par des symptômes cérébraux bien localisés, par exemple dans une moitié du corps. Cette urémie ne provient pas d'une intoxication urinaire; sa cause réside dans un œdème du cerveau. Une ponction lombaire agit ici favorablement, et peut même conduire à la guérison, tandis que dans les urémies de la première catégorie la ponction lombaire est sans action; 3° j'admets encore une troisième variété d'urémie, celle des sujets atteints de néphrite chronique et des artérioscléreux; il s'agit ici d'une artériosclérose du cerveau.

M. Gerhardt. — Je crois aussi qu'il faut distinguer au moins deux genres d'urémie. Certaines urémies sont caractérisées par une papille de stase et l'effet favorable de la ponction lombaire; ces urémies n'ont pas de rapport avec les produits des reins. L'augmentation de l'azote résiduel est un symptôme d'insuffisance rénale, mais elle n'est nullement la cause de l'urémie.

Recherches sur l'adrénaline.

Mlle Rachel Hirsch (de Berlin). — J'ai fait des injections d'adrénaline directement dans des glandes, telles que les capsules surrénales, le foie, le pancréas. Ces injections ont été suivies d'un abaissement de la température qui persistait de quatre à six heures et allait jusqu'à 34°, voire même 32°. L'examen anatomique démontra que les organes injectés n'avaient pas souffert de l'injection. Ce n'est pas l'abaissement de la pression sanguine qui produit la chute de la température, cette dernière précédant l'abaissement de la tension artérielle. Il s'agit d'un trouble de la production thermique particulière à certains organes. Seules les injections intrapancréatiques influençaient la glycosurie, mais non les injections dans la glande thyroïde.

Des effets physiologiques du climat d'altitude.

M. Bürker. — J'ai repris l'étude des effets physiologiques du climat d'altitude par des observations de longue haleine. Deux étudiants en médecine et moi nous nous alimentâmes dans une période préparatoire à Tubingue, de la même façon que pendant l'observation proprement dite à Schatzalp-sur-Davos. Cette période préparatoire dura quatre semaines et le séjour à Schatzalp quatre semaines également. Après le retour à Tubingue ces observations durèrent encore quatre semaines. Je notais exactement tous les phénomènes météorologiques. L'examen du sang avait lieu tous les jours. Nous faisions la numération des érythrocytes d'après la méthode que j'ai indiquée dans mon traité de technique physiologique; nous dosions l'hémoglobine par la méthode qualitative de la spectrographie et par la méthode quantitative de la spectrophotométrie. En outre, nous avons analysé journellement le sang d'un de nos confrères de Schatzalp.

Nous avons constaté une augmentation aussi bien des érythrocytes que de l'hémoglobine ; mais moins forte qu'on ne l'avait constaté jusqu'à présent. Elle était de 5 % pour les érythrocytes et de 7 % pour l'hémoglobine. Chaque individu réagit différemment. Chez un de nous, maigre et petit, l'augmentation des érythrocytes était plus accusée que celle de l'hémoglobine; chez les deux autres, forts et grands, l'augmentation avait porté plus sur l'hémoglobine que sur les érythrocytes. L'augmentation se faisait immédiatement après l'arrivée dans la montagne, ce qui s'explique par la mobilisation de force réservée. Puis il survient une légère diminution passagère suivie de l'augmentation progressive jusqu'à l'état d'équilibre. De retour dans la plaine, les érythrocytes diminuaient immédiatement, l'hémoglobine lentement. Il ne s'agit là que de l'effet de la raréfaction de l'air et non pas du soleil ni de la conductibilité électrique de l'air. Dans les périodes froides, l'augmentation est plus rapide que dans les journées chaudes.

M. Schmincke. — J'ai étudié ce problème sur moi-même pendant plusieurs mois par la méthode de l'hématocrite. La masse des éry-

throcytes augmentait de 8 % quand je séjournais à la montagne.

M. Kuhn (de Biebrich). — J'ai fait des recherches analogues à 700 mètres d'altitude, et j'ai trouvé de grandes variations individuelles. Il est vrai que mes observations portaient sur des malades et des anémiques.

M. Stäubli. — Il y a deux phénomènes dans le problème en question : d'une part, l'augmentation des érythrocytes du premier jour dépend d'une variation de la distribution du sang et est à comparer avec ce que l'on observe dans les ascensions en ballon; d'autre part, l'augmentation durable produite par un long séjour à la montagne est une augmentation réelle de la totalité du sang, les expériences de MM. Jaquet et Suter faites à cet égard n'ayant pas été contredites jusqu'à ce jour (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 323-325).

M. von Krehl. — Le problème me paraît résolu dans le sens positif, toutes les recherches faites avec les méthodes les plus diverses ayant donné un résultat analogue, c'est-à-dire l'augmentation du sang à la montagne. Mais cette augmentation est évidemment moins élevée qu'on ne le croyait précédemment.

Nouvelle méthode d'examen de la fonction pancréatique.

M. Winternitz (de Halle-sur-Saale). — Il nous manque encore en clinique une méthode qui permette d'apprécier la valeur de la sécrétion externe du pancréas chez les malades. Celui des ferments pancréatiques sur lequel on peut baser le plus facilement un procédé d'examen est la stéapsine. J'ai choisi, à cet effet, les éthers alcooliques des acides gras (acides stéarique, palmitique, oléique), l'éther éthylique de l'acide stéarique, par exemple. Ces éthers ne sont décomposés que difficilement par la stéapsine pancréatique ; en présence de la bile la dissociation est plus rapide. Afin de trouver une méthode pratique, j'ai préparé des dérivés iodés de ces éthers ; j'ai obtenu de bons résultats avec l'éther éthylique de l'acide bénique monoiodé. Ce corps n'est décomposé que lentement par la stéapsine additionnée de bile ; 3 ou 4 c.c. de ce corps ingérés le matin à jeun ne sont pas décomposés ; la réaction de l'iode dans l'urine reste négative.

M. A. Schmidt. — Le diagnostic des affections pancréatiques étant des plus ardus, nous devons nous empresser d'accueillir toutes les méthodes aptes à le faciliter. Si les différents procédés ont échoué, ce n'est pas qu'ils fussent insuffisamment fondés physiologiquement mais bien plutôt que la lésion pancréatique ne s'attaquait qu'à l'un des composés du suc pancréatique. M. Winternitz s'adresse à la dissociation de la graisse par le suc pancréatique. Aussi la méthode que j'ai préconisée et qui est basée sur le fait que le suc intestinal ne détruit pas les noyaux cellulaires, tandis que le suc pancréatique les dissout (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 31), n'est-elle nullement infirmée par les études de M. Winternitz. J'ai du reste perfectionné mon procédé. Je me sers maintenant de noyaux isolés colorés à l'alun-hématoxyline et mélangés avec de la poudre de lycopode; leur recherche dans les déjections alvines en est facilitée.

M. Umber. — La méthode de M. Winternitz est surtout bonne pour les lésions pancréatiques au début, mais je me demande si les résultats n'en sont pas modifiés par les autres lipases.

M. Winternitz. — J'ai dû exclure les lipases de l'estomac et de l'intestin, mais non les lipases des autres tissus. Je ne crois pas cependant que cela porte préjudice à ma méthode.

M. von den Velden. — J'ai observé que les dérivés diiodés d'acides gras administrés à jeun à des personnes saines réduisaient de moitié la quantité totale des fèces.

De l'action de la morphine sur l'estomac.

M. Olbert (de Vienne). — Chez un morphinomane atteint d'achylie gastrique j'ai recherché l'action de la morphine sur la motilité gastrique. Le sujet prenait avec ses repas une certaine quantité de carbonate de bismuth; la motilité gastrique était contrôlée au moyen des rayons X; les jours suivants j'ajoutais à la dose de bismuth 0 gr. 01 centigr. de morphine. Je pus constater manifestement que la morphine ralentissait le passage des aliments de l'estomac dans le duodénum. Cette action retardante n'est pas due à une paralysie musculaire; au contraire, le péristaltisme se trouve exagéré après ingestion de morphine. On ne peut pas non plus l'attribuer à une trop grande acidité gastrique, le sujet étant achylique. A mon avis, la morphine, par son action propre sur l'estomac, provoque un *spasme du pylore;* ce n'est là qu'une hypothèse, mais qui trouve sa justification dans ce fait que si l'on administre 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine, avec 0 gr. 01 centigr. de chlorhydrate de morphine, il ne se produit pas de troubles dans la motilité gastrique. L'atropine empêche donc la morphine de produire le spasme du pylore.

M. von Tabora. — Mes études touchant l'influence de la morphine sur la motilité de l'estomac m'ont fait voir que la morphine commence d'abord par augmenter la motilité, puis amène de la paralysie avec suppression du tonus. C'est l'hypersécrétion due à la morphine qui produit le pylorospasme.

Influence de la rate sur la sécrétion gastrique.

M. Prym (de Bonn). — Certains auteurs ont, dans ces dernières années, attribué à la rate une action directe sur les fonctions stomacales. Deux points principaux ont contribué à faire admettre cette notion : 1° on croyait avoir remarqué que la rate augmentait de volume pendant la digestion; 2° l'appétit exagéré des animaux splénectomisés. J'ai cherché à contrôler ces deux faits en expérimentant sur des rats; à cet effet j'ai transplanté la rate sous la peau, tout en conservant les vaisseaux de la glande, et j'ai pu ainsi observer que le volume de la rate varie beaucoup. Je n'ai pu trouver une cause rationnelle de ces variations, très fréquentes durant la journée; mais en tout cas je puis dire que la digestion n'a pas d'influence marquée sur les changements de volume de la rate.

D'autre part, l'appétit excessif des animaux dératés peut avoir d'autres causes que des troubles du système digestif; des expériences *in vitro* m'ont montré que la rate n'exerce aucune action sur la sécrétion gastrique.

M. Gross. — Les résultats que j'ai précédemment publiés ne se rapportaient pas à des expériences de laboratoire, mais à un malade splénectomisé à la suite d'un traumatisme. Une nouvelle étude faite sur l'homme ne les a pas confirmés : chez mon nouveau malade l'extirpation de la rate n'a eu aucune influence sur la production de la pepsine stomacale.

M. Ewald. — J'ai fait en 1875 des expériences analogues à celles de M. Prym. L'extirpation de la rate n'avait non plus aucun effet sur la digestion de l'estomac.

Influence de la bile sur le péristaltisme intestinal.

M. Singer (de Vienne). — On sait que la bile favorise la motilité intestinale; mais on ignore à quelle substance elle doit cette propriété, et sur quelle partie de l'intestin elle agit principalement. J'ai cherché à résoudre expérimentalement ces deux questions, et voici un court résumé des résultats que j'ai obtenus.

L'agent actif de la bile est l'acide cholique, qui active fortement le péristaltisme intestinal; d'une part, l'ingestion d'une bouillie au bismuth additionnée de 0 gr. 40 centigr. d'acide cholique active principalement la motilité du côlon; d'autre part, des suppositoires à l'acide cholique agissent nettement sur le gros intestin.

Ces résultats peuvent être avantageusement appliqués en thérapeutique : l'acide cholique est à mon avis le remède idéal contre l'atonie du côlon; je l'ordonne chez mes malades en suppositoires; les selles deviennent massives, mais restent sèches, la constipation disparaît. L'acide cholique a le grand avantage de n'exercer aucune action nuisible sur les reins ni sur le cœur.

Si l'on administre cette substance dans un peu de lait, on trouve trois heures plus tard de l'iode dans l'urine, ce qui montre que le pancréas fonctionne normalement.

Cette méthode offre quelques défectuosités; elle exige, par exemple, la présence de bile dans l'intestin, d'où l'impossibilité de l'employer dans le cas d'ictère; en outre, en cas de pancréatite aiguë, il est à peu près impossible de faire ingérer aux patients du lait ou un repas d'Ewald, parce qu'ils ne peuvent le garder.

La lipase gastrique ne semble avoir aucun effet sur la substance que j'emploie comme moyen de diagnostic. Quant à l'action de la lipase intestinale, elle n'a pas encore été bien étudiée, mais la cause d'erreur de ce fait ne peut être que minime.

Rétention aqueuse produite par le bicarbonate de soude.

M. Pfeiffer (de Wiesbaden). — Depuis les travaux de M. Widal sur l'action des sels dans l'organisme, on sait que certains sels provoquent une rétention aqueuse. Dernièrement j'ai observé, chez un homme sain qui prenait 15 grammes de bicarbonate de soude par jour, une augmentation de poids de 4 kilos en l'espace de cinq jours. Frappé de ce fait, j'ai pesé 7 autres sujets prenant aussi du bicarbonate et j'ai obtenu à peu près les mêmes résultats. Cette action du bicarbonate de soude se maintient pendant quelques jours, puis elle baisse assez rapidement. L'augmentation de poids ne peut être due qu'à une rétention d'eau dans l'organisme. Des expériences analogues faites avec d'autres sels (chlorure de potassium ou de calcium) n'ont pas produit une rétention de liquide aussi marquée.

M. Heubner (de Göttingue). — A mon avis, la rétention aqueuse est surtout favorisée par l'ion de sodium. Il s'agit probablement d'un effet colloïdal chimique, et non d'un phénomène osmotique.

Du traitement de la congestion du foie par la ligature des membres.

M. Tornai (de Budapest). — Dans certains cas de stase veineuse du foie, j'ai obtenu de bons résultats par la ligature des membres, particulièrement des cuisses, au moyen de tubes de caoutchouc.

Je faisais ces ligatures systématiquement durant trente minutes tous les jours. Le volume du foie diminuait ainsi que le météorisme abdominal pendant la ligature des membres. Quand on enlevait le lien, le foie augmentait de nouveau; mais ces ligatures répétées amélioraient sensiblement le malade.

De l'indicanurie.

M. Barr (de Portland). — J'ai étudié l'indicanurie chez plus de 2,000 personnes. Le sexe n'a pas d'importance. Il y a des facteurs extra-intestinaux tels que certains abcès. La cause prédominante est gastro-intestinale; elle peut être transitoire et disparaître définitivement; mais il y a des cas à rechutes constantes et des cas permanents idiopathiques. La constipation ne provoque pas l'indicanurie par elle-même (763 fois la réaction était positive, 820 fois négative). L'hyperchlorhydrie n'a pas d'influence sur l'indicanurie. Dans la cholécystite et l'appendicite il y a de l'indicanurie, laquelle disparaît avec la guérison de l'affection en question. L'anesthésie à l'éther ou au chloroforme ne produit pas d'indicanurie.

L'indicanurie idiopathique est rare; je ne l'ai constatée que dans 1.5 % de mes cas. Le régime n'a aucune influence sur ces malades, qui le plus souvent ont de la colite et de l'auto-intoxication intestinale.

M. Schickele (de Strasbourg) fait une communication sur *la sécrétion interne des ovaires.*

Dr J. Karcher, (de Bâle). Dr A. Gigon, Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

QUARANTIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 19 au 22 avril 1911.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

L'éthérisation par voie intraveineuse.

M. Kümmell. — L'introduction directe de l'anesthésique dans le sang par injection intraveineuse, selon la technique décrite par M. Burkhardt (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 423 et 1910, p. 124), constitue une excellente méthode. Contrairement à l'opinion de MM. Clairmont et Denk, Küttner (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 125), je crois devoir, en me basant sur 90 faits, préconiser vivement cette méthode pour certains cas, car en elle-même et par son action vivifiante sur l'organisme, elle exerce une influence favorable. C'est dans les opérations sur la tête et le cou que l'on retire le plus d'avantages de l'éthérisation par voie intraveineuse. L'opérateur ne s'en trouve nullement incommodé, car elle est appliquée loin du champ opératoire. En même temps l'injection d'eau salée relève les forces que le malade perd par hémorrhagie au cours de l'opération, c'est pourquoi on peut précisément avoir recours à ce procédé chez les sujets affaiblis et amaigris; en outre, l'éther agit aussi comme analeptique. En effet, les opérés ainsi anesthésiés ont généralement après l'intervention un pouls meilleur qu'auparavant, souvent un état fonctionnel du cœur excellent et un air frais et dispos. En outre, le réveil après la narcose est rapide et sans malaises. Nous n'avons jamais observé de vomissements.

Les dangers de l'éthérisation par voie intraveineuse ont été exagérés. La formation de thrombus est cependant le point faible de la méthode (embolie pulmonaire dans le cas de M. Küttner). Nous avons pu observer souvent ces thromboses locales à l'endroit de l'injection dans la veine. Elles sont douloureuses et l'on peut nettement palper la veine à cet endroit; mais il n'y eut jamais d'autres symptômes. Dans les cas où je pus faire l'autopsie, les reins et le cœur ne présentaient aucune altération pathologique attribuable à la narcose. On constatait, en revanche, au point de l'injection, la thrombose veineuse dont il vient d'être question; celle-ci se produit du reste aussi souvent avec les simples injections de solution physiologique, surtout lorsqu'on y ajoute de l'adrénaline.

On peut employer l'anesthésie par voie intraveineuse toutes les fois qu'une injection abondante d'eau salée est indiquée ou permise, chez des malades faibles, amaigris, ayant perdu beaucoup de sang et épuisés; on peut aussi y avoir recours dans les péritonites. Par contre, cette méthode est contre-indiquée dans l'artériosclérose où la pression sanguine est élevée, dans les myocardites, la cholémie et la pléthore.

L'urine et le sang des malades ne révèlent aucune modification après cette narcose, dont le mode d'application est très bien accepté des opérés.

Pour éviter la formation de trombus, attribuable essentiellement aux interruptions de l'injection, nous nous sommes servis de deux récipients, remplis l'un d'un mélange d'eau salée et d'éther et l'autre de solution physiologique à 41°. Les deux tubes d'écoulement de ces vases se réunissent aux deux branches supérieures d'un tube de verre en Y, dont la branche inférieure porte l'aiguille à injection. A l'aide de robinets et de pinces il est facile d'injecter, en un courant plus ou moins fort, le contenu de l'un ou de l'autre vase. On peut ainsi évaluer exactement les quantités de liquide injecté et, d'après nos expériences, éviter tout thrombus.

Les patients s'endorment au bout de trois à quinze minutes. En général nous employons de 200 à 300 c.c. d'une solution d'éther à 5 %.

M. Hagemann (de Greifswald). — Nous avons eu recours à l'anesthésie par voie intraveineuse dans 15 cas sans aucun décès, mais nous avons constaté de l'hémoglobinurie. Il est à noter qu'il se forme une couche d'éther à la surface de la solution à 5 %; or, cette couche peut de nouveau se dissoudre plus tard et il est ainsi possible qu'une solution plus concentrée pénètre à un moment donné dans les veines du malade. En chauffant la solution à 38°, nous avons pu la maintenir à une concentration d'éther sensiblement constante de 4,6 %. Nous avons cherché à éviter la formation de thromboses en ligaturant la veine en aval du point de l'injection.

M. Clairmont (de Vienne) attire l'attention sur les dangers de la narcose par voie intraveineuse.

M. Wendel dit que l'anesthésie par voie intraveineuse lui paraît indiquée lorsqu'il y a lieu d'augmenter la pression sanguine.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) déclare qu'il ne connaît pas de meilleur procédé de narcose que l'anesthésie par voie intraveineuse.

M. König estime que l'anesthésie par voie intraveineuse est indiquée dans les opérations portant sur la tête et le cou.

Chirurgie des vaisseaux.

M. Riedel fait connaître qu'il a été atteint personnellement d'une endartérite oblitérante de la tibiale antérieure, tandis que la tibiale postérieure était restée parfaitement indemne. La partie antérieure de la jambe devint gangreneuse, mais le pied demeura sain. On fit l'amputation d'après la méthode de Gritti.

M. Cœnen (de Breslau). — J'ai constaté expérimentalement que l'anastomose de Wieting entre artère et veine ne permet pas au sang artériel d'irriguer le segment périphérique à travers la veine et ses ramifications. L'effet fatal causé par la ligature d'une artère ne peut pas être modifié par l'anastomose centrale avec une veine. Le courant sanguin ne peut pas circuler en sens inverse à travers les capillaires du rein. Les valvules des veines des extrémités s'opposent à la circulation rétrograde du sang.

M. Smoler (d'Olmütz) recommande, avant de lier des vaisseaux importants, de procéder à leur étranglement au moyen de ligatures en fils métalliques.

M. von Bramann signale que dans des plaies à lambeau de la fémorale il a obtenu de bons résultats de la suture des vaisseaux par le procédé de Stich. Il en fut de même au creux poplité dans une opération pour un anévrysme.

M. Bier déclare qu'il n'a obtenu qu'un résultat passager par l'opération de Wieting.

M. Riedel, à qui M. Wieting lui-même avait déconseillé l'anastomose artérielle pour l'affection qu'il vient de décrire, dit avoir essayé cette opération une fois, mais sans aucun succès. Il se produisit dans la veine un caillot qui s'étendit jusqu'à la valvule suivante.

M. Cœnen. — Je reconnais que par la suture des vaisseaux le sang artériel peut être conduit assez en avant dans les veines, mais, parvenu à un certain point, il s'arrête. Que ce soient les capillaires ou les petites artères terminales qui arrêtent le courant sanguin, cela importe peu en pratique. Si le sang dirigé dans les veines est renvoyé vers le cœur grâce aux ligatures, le circuit sanguin ainsi engendré est trop faible et trop insignifiant pour avoir une valeur pratique quelconque. Toutefois, ce retour du sang artériel rencontre un obstacle : c'est le sang artériel lui-même envoyé dans la veine, qui obstrue l'orifice de la veine du côté central. Il y a donc inévitablement stase et formation de thrombus. L'expérience clinique que j'ai faite dans un cas d'opération de Wieting est, malgré le succès de la suture, tout à fait en défaveur de cette intervention.

M. Heinecke (de Leipzig). — Dans plusieurs cas de commotion j'ai constaté des thromboses veineuses dans les extrémités supérieures. On pouvait les suivre jusqu'au creux axillaire, et elles guérirent chaque fois complètement.

M. Schack (de Saint-Pétersbourg). — Les conditions mécaniques et statiques jouent le rôle principal dans un grand nombre de varices. Comme les valvules de la veine fémorale ne commencent qu'au-dessous de l'abouchement de la veine saphène dans ce vaisseau, en abouchant la veine saphène dans la fémorale au-dessous de la première valvule à partir du cœur, on modifie complètement les conditions statiques de la veine saphène. On décharge ce vaisseau de toute la pression de la colonne sanguine dans les veines fémorale, iliaque et cave à partir de la première valvule de la fémorale.

M. E. Hesse (de Saint-Pétersbourg). — Nous avons expérimenté le procédé ci-dessus dans 23 cas de varices prononcées, accompagnées parfois d'ulcères de la jambe. Il n'est indiqué que lorsque le symptôme de Trendelenburg est positif et positif seulement dans la veine saphène.

M. Hackenbruch (de Wiesbaden). — J'ai recours au phénomène physique « de la vague fluctuante » pour reconnaître l'insuffisance valvulaire des veines et en même temps la nécessité de la ligature, dans les cas d'eczéma chronique et d'ulcère de jambe sans varices appréciables. Ce phénomène consiste, le malade étant debout, à produire une vague sanguine fluctuante en frappant sur une veine remplie de la jambe. Cette vague donne la sensation d'un coup, plus haut, sur le tronc veineux à valvule insuffisante. La précision de ce phénomène a été démontrée dans plus de 100 cas d'eczéma ou d'ulcère chronique.

Un autre signe utilisable pour le diagnostic de la même affection consiste dans le *bruit de frottement*. Il est produit dans les troncs veineux insuffisants par des efforts de toux du malade couché et a rendu aussi plusieurs fois de bons services pour reconnaître l'insuffisance valvulaire des veines des extrémités inférieures.

M. Katzenstein dit avoir placé la veine saphène atteinte de varices dans le muscle couturier, pour faire bénéficier ce vaisseau des contractions du muscle.

M. Cœnen. — J'ai pratiqué la réunion circulaire du bout central de l'artère fémorale profonde et du bout périphérique de la veine saphène interne, pour chasser le sang stagnant et froid de ce dernier vaisseau au moyen de sang artériel chaud. Je pensais ainsi créer des conditions favorables à la guérison d'un ulcère de la jambe; mais il se produisit de l'œdème de la jambe et je dus faire la ligature de l'artère fémorale profonde et de la veine saphène. Dans un autre cas je fis au niveau du creux poplité la réunion circulaire de la veine saphène interne variqueuse et de la veine tibiale postérieure qui bénéficie des contractions musculaires. Je ne puis encore porter de jugement définitif sur le résultat de cette opération. J'estime que l'anastomose varico-tibiale est plus simple et moins dangereuse que l'implantation de la veine saphène dans la veine fémorale faite par M. Delbet.

M. Müller. — A la suite de l'application de la stase hyperémique de Bier j'ai observé une thrombose d'une des extrémités inférieures. Ouvrir et laisser ouverte la veine saphène, ainsi qu'on le pratique maintenant dans les diverses méthodes proposées, me paraît être un procédé dangereux.

M. Stieda recommande l'incision en spirale de Rindfleisch contre les ulcères variqueux.

M. Franke (de Rostock). — Dans la cirrhose hépatique une dérivation de la circulation de la veine porte, au moyen d'une anastomose entre ce vaisseau et la veine cave, est plus rationnelle que l'opération de Talma. Chez plusieurs chiens j'ai établi une anastomose entre la veine mésentérique supérieure et la veine cave, et cette opération fut bien supportée.

Chez l'homme j'ai étudié un procédé consistant à relier directement sur le cadavre la veine porte et la veine cave. Les deux vaisseaux sont au niveau du foie très près l'un de l'autre, on les isole sur un court espace, on saisit une partie de leur paroi avec des pinces spéciales, on l'ouvre et l'on établit l'anastomose par une suture continue à points de soie très fins. En cas de fortes adhérences avec le

péritoine ou de cirrhose hypertrophique l'opération est impraticable.

M. Jerusalem (de Vienne) dit avoir pratiqué la fistule d'Eck à travers le foie chez l'animal et n'avoir constaté aucune influence fâcheuse sur l'organe. L'application de cette méthode pourra peut-être donner des résultats dans le traitement de la cirrhose hépatique de l'homme

Luxations de la hanche.

M. Dollinger. — J'ai réduit 7 anciennes luxations de la hanche par des procédés non sanglants. Toutefois, la tête du fémur souffre des tentatives de réduction non sanglante. C'est ainsi que sur 17 arthrotomies j'ai dû faire 5 résections, parce que la tête du fémur avait été sérieusement endommagée dans des essais de réduction. Dans 15 autres cas la réduction fut faite par des méthodes sanglantes : je pratiquai une incision postérieure allant de l'épine iliaque postérieure au trochanter. La cavité cotyloïde était toujours remplie de tissu conjonctif dur. Il s'agissait de luxations datant de plusieurs mois et même de deux ans et demi. Je faisais d'abord régulièrement le curettage de la cavité, puis je réduisais sans section musculaire. Les petits muscles (pyramidal, etc., etc.), qui se placent en général dans la cavité et se soudent avec elle, sont attirés en haut. Les luxations réduites étaient des luxations iliaques, ischiatiques et obturatrices. Les résultats sont bons, meilleurs qu'avec les méthodes non sanglantes, lesquelles sont souvent suivies d'arthrite déformante.

M. Th. Kocher. — Je ne suis pas aussi partisan des méthodes sanglantes que M. Dollinger. Depuis que nous faisons coucher nos malades sur le côté sain pour la réduction, cette opération par voie non sanglante réussit dans des cas où elle aurait échoué précédemment. Etant donnée l'asepsie soigneuse qu'elle exige, la réduction sanglante doit être considérée comme une dernière ressource.

Opérations de décompression du thorax.

M. Klapp (de Berlin). — Pour détruire le périchondre après résection des côtes, j'emploie l'acide nitrique. Dans un cas de maladie de Bechterev j'ai réséqué des deux côtés, sur 8 côtes, des segments de 5 centimètres de longueur; actuellement, au niveau des fragments réséqués, le thorax s'est tellement rétréci que les surfaces de résection se touchent. J'ai également pratiqué cette opération chez un rachitique qui souffrait de violents accès d'asthme; le résultat fut relativement bon.

Hernies sans sac du gros intestin.

M. Sprengel. — J'entends par hernies sans sac les hernies du gros intestin dans lesquelles le péritoine sort de la cavité abdominale en même temps que l'intestin, ce qui se produit dans les hernies inguinales et crurales. Ce sont les hernies sans sac ou à sac incomplet des Français. Si l'on fait la herniotomie, il faut procéder avec prudence et pénétrer dans la partie intrapéritonéale du sac herniaire. La remise en place doit se faire presque en masse. Dans les cas graves on peut même être forcé de pratiquer une résection.

Technique de la résection du gros intestin.

M. Reichel (de Chemnitz). — Ayant pratiqué dans 13 cas la résection du gros intestin en un temps, sans un seul cas de mort, je recommande cette opération, sauf dans les faits d'occlusion intestinale aiguë. La résection se fait en un temps avec anastomose de l'intestin bout à bout. Il faut veiller surtout à faire une suture très exacte.

Traitement de l'arthrite purulente.

M. Dreyer. — L'application prolongée de la glace ainsi que des pansements à l'alcool associés à des cautérisations au thermocautère amènent un certain retard dans le développement de la suppuration articulaire chez les animaux. Le retard est encore plus marqué lorsqu'on injecte des substances antiseptiques, comme le dioxydiamidoarsenobenzol ou l'acide phénique. Néanmoins la suppuration articulaire finit toujours par se produire. La teinture d'iode, qui a été préconisée d'abord par Bonnet et employée vers le milieu du siècle dernier dans les suppurations articulaires *tuberculeuses*, se comporte d'une manière toute spéciale. On peut régulièrement empêcher la suppuration articulaire par simple injection de teinture d'iode diluée dans de l'alcool. Je n'ai observé aucune action fâcheuse de ces injections sur les fonctions articulaires, après un contrôle de plusieurs semaines. Chez l'homme, après avoir naturellement évacué le pus, je fis des injections de 6 c.c. de teinture d'iode en solution alcoolique à 5 % dans de grandes articulations : le résultat fut le même que chez les animaux.

Le traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle.

M. Zimmermann (de Dicsö-Szt.-Márton). — Je suis intervenu dans 4 cas d'épilepsie localisée (Horsley). Dans 3 faits j'obtins la guérison, dans le quatrième une amélioration. Dans 3 cas d'épilepsie essentielle diffuse les crises de la moitié gauche du corps disparurent après une opération sur le côté droit. Chez un de ces malades les crises de la moitié droite cessèrent aussi à la suite d'une seconde opération faite à gauche sept semaines après la première.

L'opération consiste, dans l'épilepsie localisée, à trépaner au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Dans 3 cas je pratiquai l'excision du centre de l'écorce cérébrale, après avoir déterminé son siège par la réaction électrique suivant le procédé de Sir Victor Horsley; dans 2 faits je fis le massage du cerveau selon la méthode de Bircher. Dans les 3 cas d'épilepsie essentielle diffuse j'employai également le procédé de massage de Bircher; en outre, je diminuai toujours notablement le lambeau plastique osseux afin de laisser plus de liberté au cerveau.

Résection de l'œsophage.

M. Ernst Unger (de Berlin). — Avec M. Bettmann, j'ai essayé d'extirper des segments d'œsophage de la cavité thoracique. On ouvre le thorax après anesthésie par l'insufflation, on isole l'œsophage au-dessus du diaphragme, on sectionne les deux nerfs vagues et l'on extirpe entre deux pinces une portion d'œsophage aussi étendue qu'on le veut. L'extrémité stomacale est enfouie dans l'estomac après avoir été plusieurs fois suturée, le diaphragme est incisé tout près de la paroi thoracique antérieure, la grande courbure de l'estomac attirée à travers cette ouverture et réunie par une suture au bout supérieur de l'œsophage. Le diaphragme et l'estomac sont ensuite solidement suturés ensemble. J'ai pu observer les chiens ainsi opérés pendant deux mois et sur les préparations anatomiques on constatait qu'entre l'estomac et l'œsophage la réunion était parfaite. Ce procédé est plus simple que la réunion au moyen d'un bouton (Tiegel, Sauerbruch).

M. Heirowský (de Vienne). — Dans des cas de dilatation diffuse de l'œsophage, j'ai mobilisé cet organe, après résection des côtes; je l'ai fait descendre de 5 centimètres dans la cavité abdominale, et j'ai pu ainsi l'anastomoser aisément avec l'estomac.

Incision transversale abdominale de Sprengel.

M. Bakes (de Brunn). — Dans 280 laparotomies environ nous avons pu nous convaincre de l'utilité de l'incision transversale de Sprengel pour la plupart des interventions portant sur la cavité abdominale.

L'examen des opérés après l'opération a permis de constater partout une solidité parfaite de la cicatrice abdominale sans aucune tendance à la formation d'une hernie.

Même dans les cas où le muscle grand droit avait été sectionné transversalement, dans ceux où l'on avait placé des drains et des tampons dans la plaie opératoire, la cicatrice fut plus solide qu'elle ne l'a jamais été jusqu'ici (dans les cas de cholélithiase, par exemple).

La suture continue exacte de l'aponévrose, faite couche par couche, sans tension des parois de l'abdomen avec de fins points de soie, qui pendant la période de réparation n'est soumise à aucune tension, garantit la solidité de la cicatrice. Elle est encore augmentée grâce à la musculature de l'abdomen, — spécialement le muscle grand droit — qui, écartée au moyen de crochets mousses, vient recouvrir la ligne de suture.

D'après nos expériences, il nous paraît probable que l'importante question des hernies ventrales post-opératoires, des plaies de laparotomies récemment suturées qui se rouvrent, est heureusement résolue par l'emploi de l'incision de Sprengel. L'incision transversale plastique est particulièrement avantageuse pour les reins.

Ablation de tumeurs de la moelle épinière.

M. Röpke (d'Iéna). — J'ai ouvert chez un homme le canal vertébral sur une étendue comprenant de 6 à 10 vertèbres thoraciques et j'ai extirpé 2 neurofibromes extramédullaires et un autre intramédullaire de la grosseur d'un noyau de cerise. Cet individu, malade depuis quatre ans, complètement alité depuis un an, et souffrant de paralysies spasmodiques graves des extrémités inférieures, est redevenu capable de travailler et il ne présente actuellement qu'une sensibilité légèrement exagérée à la jambe et au pied gauches, côté opposé au siège des tumeurs extirpées. Il est important de noter au point de vue du diagnostic la coloration jaune et l'augmentation constante de l'albumine du liquide cérébro-spinal au-dessous des tumeurs, augmentation qui peut être de 10 % supérieure à la normale. Cette teinte jaune et l'augmentation de l'albumine sont dues aux troubles de circulation du liquide cérébro-spinal.

Par des ligatures de la dure-mère chez des chiens j'ai pu reproduire ces troubles du liquide cérébro-spinal au-dessous de la ligature. En examinant ce liquide à ce point de vue pendant l'opération, mais avant d'inciser la dure-mère, on peut se rendre compte si l'on se trouve au-dessus ou au-dessous de la tumeur que l'on recherche. En outre, la disparition de ces troubles du liquide céphalo-rachidien après l'opération, comme je pus le constater dans le cas que je viens de relater, témoigne du succès de l'intervention.

Réunion des conduits biliaires et pancréatique avec l'intestin.

M. Kausch. — Pour pratiquer la cholécystentérostomie, je libère d'abord une anse du jéjunum par entéro-anastomose et je la réunis à la vésicule biliaire. Pour l'hépato-entérostomie on réunit en premier lieu, ainsi que l'a préconisé M. Kocher, le foie et la vésicule biliaire, puis celle-ci et l'intestin.

Pour ce qui est du pancréas, on commence par éliminer partiellement le duodénum par entéro-anastomose, et ensuite on introduit le bout sectionné du conduit pancréatique dans le duodénum.

De la genèse de l'ictère inflammatoire.

M. Arnsperger (de Heidelberg). — Dans les cholécystites, *l'ictère inflammatoire* occasionné par des calculs de la vésicule biliaire et du canal cystique, sans calculs des conduits biliaires profonds, prend naissance de diverses manières. Parfois il s'agit d'un trouble fonctionnel inflammatoire du foie lui-même, qui se manifeste par l'arrêt de la sécrétion biliaire (paracholie, ictère fonctionnel). Mais généralement l'ictère inflammatoire provient de la stase mécanique de la bile, due à la compression des canaux biliaires par la tête du pancréas ou les ganglions lymphatiques enflammés qui entourent les conduits biliaires profonds. L'inflammation du pancréas est transmise à cet organe par les lymphatiques provenant directement de la vésicule biliaire enflammée; il ne s'agit probablement pas d'une véritable pancréatite mais bien d'une lymphadénite pancréatique. L'inflammation du pancréas et l'ictère disparaissent rapide-

ment, une fois la vésicule biliaire enflammée enlevée avec ou sans écoulement de bile. Les lymphatiques jouent probablement aussi un plus grand rôle qu'on ne l'a admis jusqu'ici dans l'inflammation du pancréas originaire du duodénum.

M. Franke (de Heidelberg) présente des pièces injectées avec des substances colorantes qui montrent les vaisseaux lymphatiques allant de la vésicule biliaire au pancréas.

Atrophie de la prostate.

M. Barth (de Dantzig). — L'atrophie de la prostate, soit congénitale, soit acquise, peut, comme on le sait, causer des troubles fonctionnels graves de la vessie, les mêmes que ceux qui sont produits par l'hypertrophie de la même glande. Dans 2 cas d'atrophie sénile de la prostate, avec douleurs et rétention d'urine visqueuse, durant depuis plusieurs années, je fis la prostatectomie transvésicale et j'obtins une guérison complète et durable. Depuis lors la vessie s'évacue normalement. La prostate était représentée par deux nodules de la grosseur d'un haricot, adhérents aux tissus voisins et offrant au microscope l'aspect de la prostatite chronique à tissu corné. Dans l'un de ces cas la prostatite était due à une blennorrhagie datant de très longtemps.

Traitement chirurgical des fractures.

M. von Saar (de Gratz). — Je parlerai d'abord du traitement des fractures compliquées graves, qui consiste à mettre temporairement à jour les fragments. Si, malgré les débridements, le phlegmon manifeste une tendance à progresser, on peut, après incision des parties molles, luxer les fragments d'os en dehors de la plaie en pliant le membre à angle droit à l'endroit de la fracture. Le traitement se fait ensuite à ciel ouvert. Le membre est fixé dans cette position. Lorsque tous les symptômes inflammatoires ont disparu, on replace les fragments dans leur position normale et l'on cherche à obtenir leur consolidation selon les méthodes usuelles.

De cette façon on réussit parfois à guérir des membres qui seraient très probablement voués à l'amputation.

Pour le traitement des anciennes fractures de jambe, on se contente, en général, d'aviver les deux surfaces de fracture du tibia et de les suturer, mais on néglige la déformation du péroné. Après avoir pratiqué l'ostéotomie des deux os, j'ai rapproché les deux fragments du péroné (sans suture); la diastase du tibia ainsi produite fut comblée et suturée avec des fils métalliques. L'opération fut couronnée de succès.

Grâce à ce procédé, on peut obtenir une coaptation exacte des fragments et une longueur normale du membre.

Fracture du calcanéum.

M. Ludloff (de Breslau) fait une communication tendant à montrer l'importance de radiographier le calcanéum par en haut dans les fractures de cet os.

M. Steinmann. — Les chirurgiens ne se sont pas occupés jusqu'ici de la fracture de l'épiphyse de l'extrémité postérieure du calcanéum. Cette fracture se produit dans la jeunesse ; elle est rarement directe, mais généralement indirecte par contraction du tendon d'Achille et dans ce cas elle peut être bilatérale. Elle correspond à la fracture de Schlatter à l'extrémité supérieure du tibia. Les symptômes sont constitués par un point nettement douloureux avec douleurs pendant la marche et dans les mouvements des orteils. Le traitement consiste à immobiliser l'articulation du pied pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

Opération de Förster.

M. Gulecke (de Strasbourg). — J'ai pratiqué 6 fois l'opération de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315) chez 5 malades, pour crises gastriques. Cette opération ne donne pas des résultats bien brillants. On doit en tous cas intervenir d'une façon précoce.

M. Clairmont. — La section des nerfs intercostaux amena dans un cas la suppression des crises intestinales; mais celles-ci réapparurent au bout de quelques semaines.

M. O. Förster (de Breslau). — Il faut en cas de crises gastriques réséquer 4 ou 5 racines postérieures; celles dont il s'agit sont comprises entre le troisième segment dorsal et le deuxième segment lombaire.

Prolapsus du rectum.

M. Bauer (de Breslau). — En prolongeant le coccyx en avant par un ressort fixé en arrière à un corset plâtré, et en soutenant ainsi la base du bassin, j'ai pu guérir les prolapsus du rectum et empêcher leur récidive.

M. A. Hofmann (d'Offenbourg). — Je traite le prolapsus du rectum en introduisant un pessaire dans le vagin, un autre dans le rectum et en les réunissant par une boucle métallique à travers les parois vaginale et rectale. La paroi postérieure du rectum est, en outre, fixée par un point de suture dans la région du coccyx.

M. Dreesmann (de Cologne). — Pour ma part, j'essaye, par une incision para-anale en avant et en arrière de l'anus, d'enlever les noyaux hémorrhoïdaires, sans toucher au sphincter et, si possible, sans ouvrir le rectum.

Anesthésie par insufflation.

M. Schlesinger (de Berlin) introduit une sonde par la glotte directement dans la trachée et pratique ainsi l'anesthésie, éventuellement avec augmentation de la pression pour les opérations devant porter sur les poumons.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi du dioxydiamidoarsenobenzol contre les tumeurs malignes.

Partant, d'une part, de cette considération qu'il n'est pas rare d'observer, chez des sujets atteints de cancer, de sarcome ou de maladie de Hodgkin, une réaction positive de Wassermann, malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, et, tenant compte, d'autre part, du rôle important que l'on a de tout temps attribué à l'arsenic dans la thérapeutique des tumeurs malignes, M. le professeur V. Czerny, directeur de l'Institut pour l'étude du cancer à Heidelberg, et M. le docteur A. Caan ont eu l'idée d'essayer le dioxydiamidoarsenobenzol chez un certain nombre de malades atteints de néoplasmes malins.

Ces essais ont porté, en tout, sur 12 cas, dont 7 cancers (1 récidive de cancer du rectum, 1 cancer inopérable de l'estomac, 3 cancers de la langue, 1 récidive de cancer de la lèvre inférieure et 1 cancer du plancher de la bouche), 2 sarcomes (localisés respectivement au sternum et à la joue) et 3 cas de maladie de Hodgkin.

Les injections étaient pratiquées soit au lieu d'élection (région fessière), soit dans l'épaisseur même de la tumeur.

Pour ce qui est de la maladie de Hodgkin, les résultats se sont montrés peu encourageants : dans 1 cas seulement le traitement a amené une amélioration, d'ailleurs essentiellement subjective, les lymphomes restant réfractaires à la médication, sauf un paquet ganglionnaire du creux axillaire droit, qui, à la suite de l'injection du dioxydiamidoarsenobenzol, diminua de volume et devint plus dur ; chez les 2 autres patients (cas, il est vrai, très avancés), on ne constata aucune modification.

Par contre, chez les malades atteints de cancer, l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol donna des résultats très encourageants, sauf dans le cas de cancer du plancher de la bouche, où la réaction de Wassermann avait été négative. Les effets du traitement se traduisaient non seulement par une amélioration subjective, mais encore par une modification plus ou moins favorable dans l'état même du néoplasme. C'est ainsi que, dans un fait de récidive de cancer de la langue, on fut à même de constater, déjà au bout de deux jours, une fonte notable de la tumeur. Il en fut de même chez un malade atteint d'une récidive de cancer de la lèvre, avec participation du maxillaire inférieur, sans que l'on eût, toutefois, réussi à arrêter les progrès ultérieurs du processus cancéreux.

La médication dont il s'agit a paru notamment exercer une action remarquable sur les manifestations douloureuses du cancer. Dans un cas de néoplasme lingual, qui s'accompagnait de douleurs excessivement violentes et rebelles, même à l'emploi de la morphine à doses élevées, l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol amena une accalmie complète. Cette atténuation de la douleur constitue déjà par elle-même une certaine indication, susceptible de justifier l'usage du médicament en question dans les cas de cancer.

Mais ce sont surtout les sarcomes qui ont paru se laisser le mieux influencer par le traitement : dans les 2 cas de cette catégorie, l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol a déterminé un notable aplatissement de la tumeur. Chez l'un des malades (jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'un sarcome de la joue gauche), elle amena même la nécrose progressive du néoplasme, avec guérison complète, de sorte que le patient fut ultérieurement déclaré bon pour le service militaire. En l'espèce, le tableau clinique et l'évolution même de la maladie militaient incontestablement en faveur de l'idée de sarcome ; l'examen microscopique de la tumeur donna, cependant, un résultat incertain : l'hypothèse d'un « syphilome » ne saurait donc être rejetée d'une manière catégorique, encore que rien, dans les antécédents personnels et héréditaires du malade, n'eût paru devoir témoigner d'une infection syphilitique.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, MM. Czerny et Caan estiment que le dioxydiamidoarsenobenzol est susceptible d'exercer une certaine action élective sur les cellules des néoplasmes, action particulièrement marquée lorsque, simultanément avec l'injection sous-cutanée (ou, encore mieux, intraveineuse, suivant la technique nouvelle), on pratique aussi une injection dans l'épaisseur même de la tumeur (à la dose, par exemple, de 0 gr. 20 centigr., le reste de la quantité habituelle étant injecté dans la région fessière).

Il va de soi que le procédé thérapeutique en question vise essentiellement les néoplasmes malins inopérables avec réaction positive de Wassermann, les tumeurs opérables restant toujours justiciables de l'ablation chirurgicale. On peut, toutefois, se demander si, notamment dans les cas de sarcomes donnant la réaction de Wassermann, il ne conviendrait pas d'essayer le dioxydiamidoarsenobenzol, avant de recourir au bistouri.

Pour ce qui est des doses à employer, MM. Czerny et Caan sont d'avis que, en l'espèce, une injection unique de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol est plutôt insuffisante : on pourrait, suivant l'étendue des lésions, essayer de faire des injections *répétées* à la même dose.

Ajoutons que ce mode de traitement ne saurait, bien entendu, être appliqué dans les cas où l'on a affaire à des sujets cachectiques, voire même simplement trop affaiblis.

L'emploi thérapeutique d'air pauvre en oxygène.

Il résulte des recherches récentes sur le mécanisme d'action du climat d'altitude que les influences nocives exercées par ce climat — se traduisant par de la difficulté respiratoire et par des troubles consécutifs dans la circulation — sont dues surtout à la diminution de la pression atmosphérique, tandis que les effets utiles du climat en question — excitation de l'appareil hématopoïétique, augmentation du quotient respiratoire, diminution des échanges azotés — doivent être attribués à l'abaissement de la tension partielle d'oxygène de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Partant de ces considérations physiologiques, M. le docteur A. Schmidt, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Halle-sur-Saale, et M. le docteur O. David ont cherché à réaliser un dispositif qui permettrait d'utiliser, dans un but thérapeutique, tous les avantages de l'air des altitudes, sans en présenter les inconvénients. Il s'agissait, en somme, de maintenir le malade dans une atmosphère dont on pourrait réduire à volonté la teneur en oxygène, sans modifier en même temps la pression de l'air : M. David y est parvenu en enfermant la tête du patient dans une caisse close de toutes parts et ne possédant qu'une seule ouverture pour l'introduction de l'extrémité céphalique; à l'aide d'une pompe, on aspire constamment une partie de l'air contenu dans cette caisse et, après l'avoir débarrassé de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, on le refoule de nouveau dans ce réservoir; l'oxygène utilisé est remplacé automatiquement. On peut, d'ailleurs, réaliser les mêmes conditions d'une façon plus commode dans une sorte de « chambre » *ad hoc*, rappelant la chambre pneumatique.

A en juger d'après les recherches expérimentales que MM. Schmidt et David ont instituées sur des animaux, ainsi que d'après les essais cliniques auxquels ils se sont livrés, les inhalations d'air pauvre en oxygène seraient particulièrement indiquées dans les diverses anémies et dans les affections des organes respiratoires, notamment dans l'asthme bronchique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 209) et dans la bronchite chronique, compliquée ou non d'emphysème : dans les états anémiques, on cherche à utiliser l'excitation de l'appareil hématopoiétique provoquée de la sorte, tandis que, dans les maladies des bronches, on vise surtout l'hyperémie intense du tissu pulmonaire que déterminent ces inhalations.

Jusqu'à présent, MM. Schmidt et David n'ont eu l'occasion d'expérimenter la méthode en question que chez une vingtaine de malades, mais ils se croient, d'ores et déjà, autorisés à conclure que, dans les anémies, même graves (anémie pernicieuse), l'usage régulier des inhalations d'air pauvre en oxygène amène presque toujours une amélioration notable, souvent même surprenante. Dans les chloroses, le nombre des globules sanguins augmente plus rapidement que le taux de l'hémoglobine, tandis que, dans les autres anémies, l'augmentation de l'un et de l'autre évolue parallèlement. Ce qui mérite surtout d'être retenu, c'est que nos deux confrères allemands ont été à même d'obtenir de la sorte des résultats encourageants chez des patients qui, auparavant, avaient été, pendant longtemps et sans le moindre succès, traités par des préparations ferrugineuses et arsenicales. Dans les cas d'asthme et de bronchite chronique, les inhalations ont également produit d'une manière constante, d'excellents effets.

Ajoutons que MM. Schmidt et David n'ont jamais eu à enregistrer de troubles analogues à ceux que l'on observe, sous l'influence du séjour dans les hautes altitudes, chez les sujets atteints d'emphysème ou d'anémie accentuée, bien qu'ils eussent appliqué le procédé thérapeutique en question dans des anémies pernicieuses avec taux de l'hémoglobine ne dépassant pas 17 à 25 %, ainsi que dans l'artériosclérose et chez des asthmatiques au cours même de l'accès. Au début de la séance, les patients éprouvent parfois une sensation désagréable, mais ils s'habituent promptement et peuvent continuer les inhalations pendant plusieurs heures, sans ressentir le moindre trouble, tel que palpitations, difficulté respiratoire, vertige, etc. Objectivement, on ne constate, non plus, ni dyspnée, ni accélération du pouls. La seule particularité qui vaut d'être signalée est la sensation de somnolence et de fatigue que produit souvent le manque d'oxygène et qui agit, du reste, d'une manière plutôt reposante sur des sujets nerveux. D'autre part, les asthmatiques et les emphysémateux éprouvent souvent un soulagement au cours même de l'inhalation, l'expiration se trouvant notablement facilitée, et, après la séance, on constate, chez eux, une plus grande mobilité des limites pulmonaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 mai 1911.

Phlébites interminables et embolies multiples.

M. Hirtz communique un certain nombre de cas de phlébites ayant duré des mois et même des années.

Ces phlébites à allure particulièrement lente surviennent chez des individus de souche arthritique qui ont une vulnérabilité, une fragilité originelle spéciale du système veineux. Mais, indépendamment de la prédisposition qu'ont de tels sujets aux infections veineuses, celles-ci se font remarquer par la lenteur de leur évolution : elles se propagent de veinules en veinules et n'en finissent plus.

En outre, elles sont fécondes en incidents emboliques (infarctus pulmonaire), d'ordinaire relativement bénins, rarement graves, exceptionnellement mortels. C'est ainsi que dans un des cas relatés par l'orateur il se produisit 21 embolies dans l'espace de seize mois. Les pneumonies à répétition sont dues le plus souvent à des embolies parties d'une phlébite latente ou méconnue.

Le traitement consiste dans le repos, les applications résolutives, les bains salés, l'électricité sous forme d'étincelles de haute fréquence et d'effluves. Le massage est contre-indiqué au début et ne doit être tenté qu'à l'époque où tout danger d'embolie a disparu.

Sur un traitement surintensif, plurimercuriel et discontinu de la syphilis.

M. Jacquet donne lecture d'une note dans laquelle il propose une méthode de mercurialisation supérieure, selon lui, à certains égards aux traitements usuels de la syphilis.

Cette méthode consiste à administrer simultanément par brèves périodes durant de un à cinq jours : *a)* 2 pilules de protoiodure de mercure de 0 gr. 05 centigr.; *b)* un lavement de 20 grammes de liqueur de van Swieten; *c)* une friction avec 2 grammes d'onguent hydrargyrique double; *d)* une injection de 0 gr. 01 centigramme de biiodure de mercure.

Après un intervalle de cinq, dix ou quinze jours, on soumet le malade à une nouvelle cure de cinq jours identique à la précédente et ainsi de suite jusqu'à concurrence de 3, 4 et 5 reprises consécutives.

Ce traitement surintensif et plurimercuriel de la syphilis ne doit être institué que sur des malades quotidiennement et minutieusement observés, qu'après la parfaite mise en état de la bouche et des dents et avec la certitude que le rein et la fonction rénale sont intacts.

Les contre-indications du cathétérisme de la trompe d'Eustache.

M. Lermoyez lit un travail dans lequel il montre les inconvénients du cathétérisme de la trompe d'Eustache dans les affections de l'oreille moyenne, notamment dans les otites sèches, dans les affections de l'oreille interne et aussi dans les processus mixtes qui frappent à la fois la caisse et le labyrinthe.

Le cathétérisme de la trompe doit être complètement proscrit, en particulier dans l'otosclérose juvénile qui atteint surtout les jeunes filles et qui, lésant à la fois la caisse et le labyrinthe, mène à une surdité complète.

En résumé, dit M. Lermoyez, en matière de traitement de la surdité, le cathétérisme de la trompe comporte infiniment plus de contre-indications que d'indications.

Ce n'est pas 90 % des sourds, mais seulement 10 % de ces malades qu'il convient de cathétériser et ce n'est que pour combattre les poussées survenant au cours des otites moyennes chroniques catarrhales que l'emploi de la sonde est réellement efficace.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 mai 1911.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Quénu. — Nous admettons tous, à l'heure actuelle, que l'intervention s'impose dans certains cas de plaies de poitrine; mais nous ne sommes absolument pas d'accord sur les indications opératoires dans la grande majorité des cas. Pour M. Picqué et M. Baudet l'indication essentielle est basée, en l'absence de signes physiques nets d'un hémothorax, sur la constatation de signes fonctionnels graves. D'un autre côté, M. Delorme estime qu'il faut tenir surtout compte des signes physiques, de l'hémoptysie, des signes d'hémorrhagie. Il y a donc entre ces chirurgiens une très réelle divergence.

Pour ma part, j'estime que les opérations pour plaies de poitrine doivent être très rares, et j'insiste, comme je l'ai déjà fait en 1909, sur les différences qu'il y a entre l'ouverture d'un thorax et une laparotomie exploratrice; cette dernière opération est relativement bénigne, la première est toujours une opération très sérieuse, souvent grave et, de plus, les conditions biologiques de la plèvre ne sont nullement comparables à celles du péritoine.

J'ai personnellement observé 6 cas de plaies pénétrantes de poitrine depuis le mois d'octobre; je ne suis intervenu que dans un et d'une façon tardive : le malade est mort.

Certaines de mes observations ont un intérêt spécial.

Dans un cas d'hémothorax par plaie de poitrine, et terminé par la guérison, des prélèvements successifs de sang montrèrent que celui-ci était absolument stérile, malgré une élévation de température persistante. M. Tuffier a déjà insisté sur l'importance de ces examens successifs de l'épanchement sanguin; ils permettent d'éviter une thoracotomie inutile. Dans un autre cas, j'ai suturé une plaie de poumon, le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital; j'y avais été décidé par la persistance des signes fonctionnels : le patient mourut.

Un troisième fait se rapporte à un homme atteint, à la suite de plaie de poitrine, d'un emphysème sous-cutané très étendu et inquiétant; je fis dans la région sus-claviculaire une incision jusqu'au delà de l'aponévrose et il y eut guérison.

En somme, les opérations pour plaies de poitrine doivent être exceptionnelles; je pense que l'observation du malade pendant plusieurs heures consécutives, permettant de constater la persistance, l'aggravation ou la rétrocession des signes fonctionnels, apportera les meilleurs éléments pour poser l'indication opératoire.

M. Souligoux. — Les divergences entre les chirurgiens me semblent plus apparentes que réelles et les partisans les plus ardents de l'intervention admettent que l'opération doit être réservée à des cas très rares. La quantité de sang épanché pourrait permettre une classification des hémothorax et des traitements divers des plaies de poitrine. Dans certains cas où l'hémothorax est, d'emblée et d'une façon manifeste, considérable, l'intervention s'impose. Dans les cas moins graves ces indications sont plus difficiles à poser. J'estime que ces malades doivent être examinés avec beaucoup de soin et le danger qu'il y a à les mobiliser a été certainement très exagéré. L'indication opératoire sera basée essentiellement sur la persistance et l'aggravation des signes fonctionnels.

Fracture du rocher; accidents consécutifs; trépanation.

M. Auvray. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation qui vous a été communiquée par M. Robineau. A la suite d'un traumatisme crânien, entra dans le service de notre confrère un homme ayant subi un violent traumatisme crânien, et se trouvant dans le coma. Les plaies superficielles du cuir chevelu furent pansées, l'os ne semblait pas fracturé et le malade sortit bientôt de son coma; mais le

lendemain on constatait dans le conduit auditif des caillots abondants qui, enlevés, laissèrent s'écouler goutte à goutte du sang. On posa le diagnostic de fracture du rocher; comme traitement on eut recours à la ponction lombaire qui, après avoir fourni un liquide sanguinolent, ne donna plus issue qu'à du liquide clair et le malade sortit guéri.

Huit jours après, cet homme se présenta de nouveau dans le service de M. Robineau : il était arrivé progressivement à un état d'hébétude fort prononcé, compliqué de céphalée très marquée : en examinant ce malade on reconnut au-dessus de l'apophyse zygomatique, un point douloureux très net : sans diagnostic bien précis on décida d'intervenir. On tailla un volet dans la région temporale, et l'on constata à la face interne de l'écaille de cet os une saillie transversale de la substance osseuse qui comprimait la dure-mère, sans la blesser; les battements du cerveau étaient normaux et l'on ne vit nulle part de fissure osseuse.

La saillie osseuse fut réséquée et tous les accidents disparurent, en dernier lieu les douleurs lombaires qui cédèrent à plusieurs ponctions. A l'heure actuelle, cet homme est complètement guéri.

Des cas semblables sont rares, et ce qui caractérise celui de M. Robineau est la rapidité avec laquelle ont apparu les accidents qui habituellement sont beaucoup plus tardifs. Il est très probable qu'il existait une fracture du rocher et que la lésion de l'écaille temporale qui a justifié l'opération en était complètement indépendante.

M. Tuffier. — Il y a eu du sang dans le liquide céphalo-rachidien, donc contusion cérébrale, ce que ne peut expliquer à elle seule la petite tuméfaction osseuse comprimant le cerveau; la contusion cérébrale, au contraire, explique tous les accidents.

Occlusion intestinale de cause rare.

M. Beckel (de Strasbourg). — Chez une jeune fille que j'opérai d'appendicite perforante, les suites opératoires furent normales pendant les dix premiers jours; mais, à ce moment, apparurent des accidents abdominaux simulant l'occlusion et qui imposèrent une nouvelle intervention : la laparotomie permit de constater une tension des anses intestinales, et une zone rétrécie dans la région hypogastrique, au-dessus de laquelle l'intestin était dilaté. Une entéro-anastomose fut pratiquée entre deux anses sus et sous-jacentes et la malade guérit. Toutefois, un an plus tard, les accidents d'occlusion réapparurent, et, dans une nouvelle intervention, je pus constater un enroulement de l'intestin grêle autour d'un axe, à la façon d'un fil sur une bobine. Cet axe était constitué par l'allongement de l'entéro-anastomose pratiquée antérieurement; ce tractus fut réséqué après déroulement de l'intestin et la patiente guérit.

M. Lejars. — Cette question des élongations des anastomoses intestinales ou intestino-cutanées est très importante. J'ai eu l'occasion de soigner un homme atteint d'occlusion aiguë, auquel je pratiquai une entérostomie qui remédia aux accidents. Mais quelques mois plus tard le malade mourut après une aggravation progressive de son état.

Je fis l'autopsie et je constatai une élongation de l'anastomose intestino-cutanée telle que l'anse sur laquelle avait porté l'entérostomie s'ouvrait à la peau par un canal de 10 centimètres environ et encore perméable.

Sur un procédé de prostatectomie périnéo-transuréthrale.

M. L. Picqué. — Je suis chargé de faire un rapport sur un procédé nouveau de prostatectomie périnéale que nous a communiqué M. Paul Delbet et qui, selon lui, réunit l'avantage des deux méthodes sus-pubienne et périnéale et évite leurs inconvénients. Dans ce procédé, notre confrère aborde la prostate par l'urèthre.

Le malade est placé sur une table d'opération ordinaire en position faiblement inversée. L'opérateur introduit dans l'urèthre un explorateur Guyon n° 2, de telle manière que le bec et la portion coudée se trouvent dans l'urèthre membraneux, la portion droite tenue verticalement.

Plaçant le doigt au point où la portion coudée continue la portion droite, il trace en ce point, comme centre, trois incisions : une, verticale médiane supérieure, suivant la convexité de l'explorateur dans une étendue de 3 centimètres; les deux autres, longues de 1 centimètre 1/2 environ, partent de l'extrémité postérieure de la précédente, encadrent la demi-circonférence antérieure de l'anus et à 2 centimètres 1/2 de lui.

Après incision des parties molles, l'urèthre est ouvert longitudinalement : ses bords sont repérés et l'explorateur est retiré. L'urèthre membraneux et l'urèthre prostatique sont débridés légèrement sur la sonde cannelée. L'urèthre est ensuite dilaté jusqu'à ce qu'il atteigne un diamètre de 10 millimètres environ. Une tige coudée mince est alors introduite par l'urèthre dilaté jusque dans la vessie et placée à cheval sur le col. Elle sert de désenclaveur et attire le col légèrement en bas.

Guidé par le désenclaveur, l'index droit est engagé dans l'urèthre et poussé aussi loin que possible. Il fait aux limites du col et de l'urèthre une déchirure à la muqueuse, s'engage dans le plan de clivage et isole l'adénome prostatique, qui est alors extrait en un ou plusieurs fragments.

L'opération est ensuite terminée et une large sonde de de Pezzer est mise en place.

M. Paul Delbet a opéré, dans ces conditions, le 17 mars dernier, un vieillard de soixante-treize ans. L'opération s'est faite simplement et très rapidement : elle a duré quinze minutes.

Notre confrère a pu s'assurer que la pénétration du doigt dans la vessie n'est pas indispensable et que le décollement de l'adénome peut s'amorcer dans l'urèthre.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 avril 1911.

Réalisation expérimentale des hypernéphromes rénaux.

M. Neuhäuser. — M. Schmieden a déjà eu recours à l'implantation d'une capsule surrénale dans la substance rénale pour démontrer la nature des tumeurs de Grawitz, dont le caractère surrénal avait été contesté dans ces derniers temps. Notre confrère avait réussi, en effet, à pratiquer la transplantation libre d'une capsule surrénale, sans toutefois déterminer d'onkogenèse. Aussi n'ai-je rien modifié à sa façon de procéder, mais j'ai cru utile d'augmenter le nombre des expériences, et de prolonger le temps d'observation. Or, j'ai constaté que chez les lapins sur lesquels j'ai expérimenté l'absorption du tissu transplanté était complète au bout de quelques mois, à part les deux exceptions dont je vais parler.

Dans le premier cas il s'agit d'un lapin sacrifié cinq mois après l'implantation dans un rein d'un fragment de capsule surrénale de la grosseur d'une graine de chanvre; or, on constate une altération du tiers supérieur du rein presque tout entier. Au microscope on distingue de petites nodosités ayant tous les caractères du tissu surrénal normal et surtout de grandes cellules riches en protoplasma ; il est d'autres parties plus riches en substance intermédiaire et ne présentant que des « nids » de cellules, ces dernières plus petites, à noyaux oblongs, et prenant bien les colorants. Les vaisseaux sanguins sont entourés d'une véritable gaine de ces jeunes cellules et c'est là le mode de propagation des hypernéphromes expérimentaux. Il ne reste à ce niveau que peu de chose de la substance rénale : on ne constate que quelques canilicules urinifères en dégénérescence.

Les dimensions de l'hypernéphrome étaient un peu plus réduites et le processus plus circonscrit dans le second cas ; c'est que dans ce fait la survie de l'animal n'avait été que de trois mois.

Il s'agit dans les deux observations susmentionnées de véritables tumeurs : l'intensité de la prolifération, la présence de nids cellulaires, l'effet délétère de ces néoplasmes sur la substance rénale et leur propagation justifient l'emploi de ce terme et ce n'est que l'absence de métastases ainsi que de tout symptôme de cachexie qui ne permettent pas de les qualifier de malignes. Il est vrai que, sur 84 expériences, il n'y en a que 2 de probantes; mais ce n'est pas là une objection réelle, car en pathologie humaine les hypernéphromes sont également beaucoup moins fréquents que les capsules surrénales surnuméraires.

M. Schmieden. — Je suis heureux d'apprendre que M. Neuhäuser a obtenu des résultats aussi nets par la transplantation d'un fragment de capsule surrénale dans la substance rénale, car ces constatations prouvent combien sont peu fondées les critiques que l'on a faites de mes préparations, que certains auteurs ont considérées comme ne renfermant que du tissu surrénal nécrosé. D'autre part, après m'être occupé assez longtemps de transplantations libres, je pense que la prolifération des cellules transplantées ne prouve en rien leur stabilité. Tout au contraire, je suis convaincu qu'avec le temps les hypernéphromes que vient de nous montrer M. Neuhäuser auraient été absorbés aussi complètement chez ces deux animaux que chez les 82 autres; ces différences dans la rapidité de la rétrogression sont familières à qui s'est occupé de ces questions.

J'estime que les résultats deviendront meilleurs quand on tiendra compte qu'il n'existe qu'un seul moyen de garantir la survie d'un organe, celui de le faire fonctionner. Aussi aurait-il été utile de pratiquer avant l'implantation de particules surrénales l'extirpation des capsules. Quoi qu'il en soit, la détermination de tumeurs par la transplantation libre me paraît bien plus apte à augmenter nos connaissances que la transplantation d'une métastase de tumeur sur un animal neuf.

Les affections de la partie postérieure de l'urèthre.

M. Wossidlo. — Dans un grand nombre des faits considérés comme relevant de la neurasthénie sexuelle par suite de l'absence de toute anomalie urinaire et cystoscopique, il n'en existe pas moins des lésions réelles décelables à l'uréthroscope. Quand on examine un malade de ce genre accusant soit des sensations de douleur et de compression au niveau du périnée, soit des paresthésies de la région sacrée, des anomalies de la miction ou de l'éjaculation, on constate la présence dans la partie postérieure de l'urèthre, et principalement au niveau des canaux éjaculateurs, de polypes, d'ulcérations, parfois même de cicatrices. Les mêmes altérations sont capables d'expliquer des hématuries dont l'origine est obscure. Toutefois, il ne faut pas tomber dans l'extrême opposé en attribuant tous les symptômes morbides à des anomalies de l'urèthre.

M. Ringleb. — Par suite de la défectuosité de leurs systèmes optiques, les uréthroscopes les plus employés donnent une idée exagérée de l'importance des altérations que l'on constate.

M. Heller. — Je m'étonne de ce que M. Wossidlo ait négligé de citer deux altérations des plus répandues, l'une organique, le rétrécissement de l'urèthre, l'autre fonctionnelle, la prostatorrhée.

M. Wossidlo. — Malgré une expérience personnelle des plus étendues, car elle porte sur une centaine de cas observés en 1908 et sur d'autres faits constatés depuis lors, je n'ai jamais vu de rétrécissement intéressant la partie postérieure de l'urèthre. Pour ce qui est des sécrétions prostatiques, elles résultent de l'effet

purement mécanique que produit l'introduction de l'appareil.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

M. Wolfsohn présente un homme de trente-quatre ans atteint depuis huit ans d'une déformation en battant de cloche des phalanges terminales avec élargissement et incurvation des ongles. Il existe, en outre, de l'hypertrophie et des déformations des épiphyses inférieures de tous les os de la jambe et de l'avant-bras. Le malade se différencie par le simple aspect ainsi que par la radiographie d'un acromégalique. Aussi n'existe-t-il pas chez lui de tumeur hypophysaire. Comme l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 60) résulte le plus souvent d'une infection, il se pourrait que son étiologie relevât dans ce cas d'une ancienne phlegmasie des glandes salivaires.

M. Kraus fait remarquer que, bien avant M. Pierre Marie, von Bamberger avait décrit cette entité morbide.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 1er mai 1911.

Aphasie et anarthrie.

M. H. Gutzmann. — Anarthrie signifie, suivant von Leyden, incapacité musculaire de l'articulation. Il est évident que la différenciation de celle-ci d'avec l'aphasie motrice est bien délicate, et de fait M. Pierre Marie a déclaré d'une façon péremptoire que l'aphasie motrice dans le sens étroit du mot n'existe pas. Cette opinion, qui n'est pas fondée à mon avis, est néanmoins bien difficile à réfuter, car presque toutes les aphasies sont compliquées de troubles dysarthriques. Pour ce qui est de ces dernières, elles sont plus complexes qu'on ne le pensait d'abord, et l'on est parvenu à distinguer des formes corticales, cortico-nucléaires, et d'autres purement nucléaires et périphériques.

Quels sont les rapports entre les diverses parties du langage articulé? Tout d'abord il faut admettre l'existence d'un centre supérieur, centre de la diction ou du langage interne, qui préside à plusieurs centres inférieurs. Or, à chacun de ces centres inférieurs sont subordonnés de nouveaux centres, qui n'entrent en fonction, isolément ou en même temps, que sur une incitation venue de ceux-là. Je m'explique. Il doit exister un centre cortical pour la respiration volontaire. Le centre de la formation de la voix doit être à même non seulement de commander l'abduction et l'adduction des cordes vocales, mais aussi l'action dudit centre respiratoire. Un autre centre, encore supérieur, déterminera la mise en branle des muscles servant à l'articulation à voix basse ou à haute voix, par l'intermédiaire des centres des divers nerfs phonatoires. Tous ces différents centres composent un grand système à siège cortical (en supposant qu'il soit permis de parler d'un « siège » aussi étendu) et dépendant du centre de Broca.

Je propose d'appeler euarthrie tout ce système de centres supérieurs et inférieurs. Aussi toute aphasie motrice complète comporterait deux facteurs : l'un dysarthrique, l'autre dysphasique. La dysphasie consiste dans la perte de l'automatisme du langage, grâce auquel l'articulation est ordonnée en syllabes et mots sans l'intervention de l'attention. Pour bien comprendre ce que c'est que la dysarthrie, il suffit de se représenter un enfant qui apprend à parler ou un adulte qui tâche de s'assimiler une langue étrangère. La dysarthrie se manifeste par l'impossibilité d'articuler les mots d'une façon correcte, même en y faisant attention et malgré l'absence de parésies graves.

Or, l'emploi des diverses méthodes de la phonétique expérimentale permet de différencier ces deux facteurs : dysarthrie et dysphasie. En recommandant au malade certains modes d'articulation ou en le faisant parler à voix basse, on obtient des résultats qui prouvent l'existence d'un trouble dysarthrique. Celui-ci est encore plus net lorsque la voix intervient, c'est-à-dire quand, au lieu d'une coordination simple, une coordination d'un degré supérieur est effectuée. La détermination du temps écoulé pour exécuter de tels mouvements donne des résultats tout aussi clairs et qui ont l'avantage de permettre l'emploi des méthodes graphiques. Il est intéressant de constater que l'hésitation chez un aphasique ne se manifeste pas dans ce qui lui reste de langage automatique, mais seulement dans les mots qu'il imite consciemment, c'est-à-dire qu'il a réappris.

Si les méthodes employées pour différencier en clinique les troubles dysphasiques et dysarthriques sont satisfaisantes, l'anatomie topographique relative à cette question ne saurait être abordée avec nos connaissances actuelles. L'examen clinique est donc précieux et fournit, notamment au point de vue thérapeutique, d'utiles données.

M. Rothmann. — Le centre de la phonation doit être extracérébral, car le chien chez lequel on a enlevé le cerveau n'est pas privé de sa voix, ainsi qu'il résulte des expériences de Goltz, que j'ai été à même de reproduire. De même en extirpant les lobes frontaux, en avant des centres moteurs, il m'a été impossible d'influencer la richesse en son qui est très grande chez certains singes. Il est vrai qu'il devrait exister une anarthrie isolée, non compliquée d'aphasie, en cas de lésions des fibres allant à l'opercule; toutefois, le centre de Broca siège trop près de cette région pour qu'une telle éventualité puisse se réaliser. L'aphasique banal est toujours dysarthrique et cela souvent d'une façon fonctionnelle, par faiblesse de l'innervation du mécanisme euarthrique. La preuve en est fournie non seulement par les résultats de la rééducation, mais aussi par une série d'autres observations. C'est ainsi que certains aphasiques sont parfaitement capables de chanter. De même j'ai observé la rétrocession d'une aphasie motrice en même temps qu'il survenait une logorrhée, laquelle, comme c'est la règle, résultait d'un foyer temporal.

M. Jastrowitz. — Les transitions entre l'aphasie et l'anarthrie sont surtout fréquentes dans la paralysie générale progressive; toutefois, ce n'est pas là une raison pour confondre deux conceptions différentes. Mais il m'a été impossible de constater des différences dans les symptômes suivant que les lésions siégeaient dans les centres ou sur les fibres. Je me demande si les neurasthéniques gravement atteints ne sont pas susceptibles, de même que les aphasiques, de présenter un ralentissement de l'articulation.

Différenciation des bactéries par leur optimum d'agglutination avec les acides.

M. L. Michaelis. — On n'ignore pas que de nombreuses substances, les acides amidés, par exemple, se dissolvent à la fois dans les alcalins et dans les acides, tandis que dans l'eau distillée elles restent insolubles. En d'autres termes, avec une concentration donnée d'ions d'hydrogène ces substances sont précipitées, tandis qu'avec une concentration supérieure ou inférieure elles restent en solution. Certains albuminoïdes comme la caséine et les diastases (pepsine, trypsine) étant de ce nombre, je m'étais demandé si les albuminoïdes des bactéries n'étaient pas également susceptibles d'être caractérisés de la sorte. Voici les résultats que j'ai obtenus. L'agent de la dothiénentérie est agglutiné à une concentration d'environ 0 gr. 00004 centimilligr. d'ions d'hydrogène par litre (ou quelque peu supérieure ou inférieure); pour le bacille paratyphique la concentration est à peu près la même, un peu plus forte cependant. Par contre, le colibacille n'agglutine jamais avec aucune concentration; le vibrion de Koch exige un acide fort, quelques milligrammes d'ions d'hydrogène par litre. L'agent de la tuberculose (soit humaine, soit bovine) se comporte comme le colibacille; seul le bacille de la tuberculose de la grenouille s'en différencie. La mise en pratique de cette nouvelle méthode d'identification des bactéries est facile, surtout quand on se sert de mélanges d'acide acétique et d'acétate de soude.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 avril 1911.

Le premier cas de dérivation urinaire ou exclusion de la vessie pour tuberculose; choix du procédé opératoire.

M. Willems. — Je vous ai déjà communiqué en partie l'observation d'un homme atteint de tuberculose vésicale et qui était arrivé à une cachexie profonde (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 168).

Il existait chez ce malade 3 fistules urinaires dont 2 périnéales et 1 hypogastrique, reliquats d'opérations antérieures. Je pratiquai l'exclusion vésicale en deux temps :

1° Mise à nu des deux reins et enlèvement d'un rein tuberculeux péri-adhérent et entièrement altéré par des cavernes tuberculeuses;

2° De l'autre côté, ligature de l'uretère et néphrostomie lombaire.

A partir du moment où cette exclusion vésicale fut réalisée la vessie ne détermina plus aucune douleur et son état alla en s'améliorant jusqu'à la guérison. L'état général se releva et le malade vécut encore un an; puis il succomba à la tuberculose pulmonaire et osseuse (poignet). Mais pendant un an la fistule lombaire fonctionna parfaitement.

A l'autopsie, je constatai, d'une part, que le rein unique était adhérent et criblé de cavernes tuberculeuses; d'autre part, que la vessie avait des parois très épaissies mais était de très petit volume (grandeur et forme d'un petit utérus atrophié) et, fait capital, la cavité vésicale était tapissée par une membrane lisse et fibreuse. Cette muqueuse qui avait été détruite était entièrement cicatrisée, ce qui est une guérison spontanée obtenue par le repos de l'organe et constatable à l'œil nu; microscopiquement, la guérison était aussi confirmée.

Cette observation démontre donc que la dérivation de l'urine a fait cesser la douleur et que la guérison de la lésion vésicale a été effective.

Je crois pouvoir rapprocher de ce cas celui de mon collègue M. Legueu (de Paris), qui fit d'abord une néphrectomie sans amélioration des douleurs, puis une dérivation urinaire avec résultat favorable (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 515). Il faut évidemment réserver cette opération pour les cas très graves de tuberculose vésicale et ne pas faire la cystectomie totale. On doit pratiquer une opération très simple et très rapide.

Aussi le choix du procédé et la technique à suivre consistent, d'après moi, non pas dans la fixation de l'uretère à l'intestin comme l'a pratiquée M. Legueu (technique longue et difficile, se prêtant aux infections ascendantes), mais dans la néphrectomie d'un côté et la néphrostomie lombaire de l'autre.

L'emploi du carbure de calcium en chirurgie.

M. L. Desguin. — C'est M. Guinard le premier qui eut l'idée de se servir du carbure de calcium il y a quinze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 144), mais il n'eut, je crois, à ce moment, en vue que l'ulcère cancéreux du col utérin, et cherchait surtout à arrêter les hémorragies, parfois si rebelles de plaies de ce genre, hémorragies que l'on traitait habituellement par le tamponnement, méthode dont je n'ai pas besoin de signaler les inconvénients.

M. Guinard ne fut guère suivi, et sa méthode paraît avoir été généralement abandonnée, dans son propre pays aussi bien qu'à l'étranger.

Me trouvant à cette époque à la tête d'un service de gynécologie très actif, je n'hésitai pas à expérimenter ce traitement, qui n'était encore que palliatif; mais celui-ci me donna des

résultats si encourageants que depuis lors je ne l'ai plus abandonné. Je l'ai, au contraire, étendu le plus qu'il m'a été possible et je suis arrivé même à obtenir la guérison de cancers parfaitement authentifiés et considérés comme absolument inopérables.

Je ne ferai pas une énumération complète des cas où il peut y avoir lieu d'employer le carbure de calcium, je signalerai seulement d'une manière toute spéciale les cancers ulcérés de n'importe quelle partie de la surface du corps, le cancer inopérable de l'utérus et des parties avoisinantes, d'autres cancers accessibles atteignant le rectum, la vessie, ceux qu'on peut extérioriser, et un nombre assez considérable de tumeurs malignes non ouvertes, telles que des sarcomes auxquels on n'oserait pas toucher pour des raisons diverses, l'épithélioma de certaines parties de la bouche et des cavités accessoires, enfin certains angiomes et diverses tumeurs qu'on n'aborde généralement pas sans crainte.

Il est de toute évidence que la technique exige certaines précautions dans le détail desquelles je ne puis entrer pour le moment.

M. Malvoz fait un rapport sur un mémoire de M. Gorini (de Milan) relatif à l'*influence microbienne de l'alimentation des vaches sur le lait.*

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 6 mai 1911.

L'appendicite chez les enfants.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. H. Salzer**, après avoir fait remarquer que la mortalité de l'appendicite chez les enfants est encore très élevée (de 11 à 30 %), tandis que chez les adultes elle a considérablement diminué, et qu'elle s'est abaissée jusqu'à 0.5 % dans les services de plusieurs chirurgiens, lorsque l'opération est pratiquée le premier jour de la maladie, a fait connaître qu'il a traité dans ces quatre dernières années 200 enfants atteints d'appendicite, dont 35 ont quitté l'hôpital sans que l'on soit intervenu, 2 sont morts peu après leur admission et 163 ont été opérés. Parmi ces derniers 22 ont succombé, ce qui représente une mortalité opératoire de 13.5 % et une mortalité globale de 12 %.

On explique généralement cette mortalité élevée par les conditions anatomiques de l'appendice vermiforme chez les enfants. En effet, l'appendice est relativement et parfois même réellement plus long que chez l'adulte, mais sa communication avec le cæcum est très large. L'appendice du nouveau-né ne contient pas de follicules lymphatiques; ceux-ci apparaissent plus tard et vers l'âge de trente ans ils commencent à disparaître. La plupart des maladies surviennent dans la période où la richesse en follicules est la plus grande. D'autre part, M. Albrecht a établi que dans 15 % des cas l'appendice a une situation normale chez les enfants, qu'il est souvent adhérent et que sa communication avec le cæcum est entravée par des coudures; plus tard les adhérences disparaissent.

On a attribué aussi la grande mortalité de l'appendicite infantile aux difficultés du diagnostic. Il est vrai que chez l'enfant on ne peut guère obtenir de renseignements sur le siège des douleurs et que le diagnostic entre l'appendicite et les troubles gastro-intestinaux est malaisé. Mais, d'un autre côté, il y a des facteurs qui facilitent le diagnostic : palpation de l'appendice plus facile que chez l'adulte, souplesse des téguments et absence de complications génitales et rénales.

On a considéré l'appendicite infantile comme étant d'une évolution très rapide. Or, les observations de M. Salzer ne concordent pas avec cette manière de voir. C'est ainsi que sur les 163 petits malades opérés par l'orateur, 130 ont présenté deux crises, 58 ont eu des perforations et dans 106 cas on a pu constater une longue durée de l'affection. Pour ce qui est du moment de l'intervention, 8 furent opérés dans l'intervalle des crises, 17 peu après l'accès, et 130 en pleine crise. Chez 8 un abcès fut ouvert. En général, les enfants ne sont amenés que tardivement au chirurgien; aussi M. Salzer est-il partisan de l'opération même en cas de crises légères.

L'appendicite chronique présente chez les enfants des formes diverses, et son diagnostic n'est pas toujours aisé. M. Salzer attire l'attention sur un signe qui lui a facilité le diagnostic dans les cas douteux et qui consiste dans une crépitation à la palpation de la région malade. Lorsqu'on prolonge la palpation, ce symptôme disparaît pour reparaître plus tard.

Il est à remarquer que les enfants offrent une grande résistance à la péritonite. Sur 58 cas de péritonite, l'orateur n'a observé que 10 décès.

La mortalité élevée de l'appendicite chez l'enfant n'est donc due ni aux conditions anatomiques de l'appendice, ni aux difficultés du diagnostic, mais seulement à ce que l'opération est tardive. Il importe donc que la plus grande attention soit apportée aux crises d'appendicite, même les plus légères, chez les enfants.

Ostéopsathyrosis idiopathique.

MM. Kienböck et **Willner** ont relaté l'observation d'une fillette de deux ans et demi, qui depuis l'âge de neuf mois a eu plusieurs fractures du bras et de la cuisse sans avoir présenté aucune lésion. A l'examen radioscopique, on a constaté, outre les vestiges de plus de 12 fractures, une faiblesse anormale des os et de l'ostéoporose. La cause de l'affection est inconnue et tous les essais de traitement ont échoué. Les fractures guérissent très rapidement.

On observe des fractures spontanées dans l'ostéopsathyrosis et quand l'ostéogénie est imparfaite. Dans ce dernier cas les petits malades ne vivent guère plus d'un an. Les enfants sont souvent mort-nés avec plusieurs fractures. L'ostéopsathyrosis s'observe chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte, où elle offre parfois des rémissions de plusieurs années. C'est ainsi qu'un malade observé par M. Kienböck, après avoir eu depuis l'âge de quinze ans plusieurs fractures spontanées, n'en a plus présenté aucune pendant vingt ans, puis en eut encore de quarante à cinquante-deux ans; il n'offrit ensuite rien d'anormal pendant plusieurs années, à la suite desquelles il eut de nouvelles fractures. Actuellement il est en bonne santé et sa force musculaire est bien conservée.

Trichobézoard.

M. P. Clairmont a montré une petite fille de huit ans, qui avait l'habitude de mâcher ses cheveux. Il en résulta des troubles gastriques, et, à l'examen de la malade, on constata la présence dans l'estomac d'une tumeur mobile, qui était constituée par un trichobézoard. Comme il existait aussi un ulcère au niveau de la petite courbure, il fallut réséquer un tiers de l'estomac. La malade est guérie.

Déplacement volontaire des organes abdominaux et son action sur la fonction intestinale.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. D. Chilaiditi** a décrit le procédé suivant d'examen des organes abdominaux. Après une expiration complète le malade fait une inspiration thoracique forcée sans contraction du diaphragme ni des parois abdominales, la glotte étant fermée. Le diaphragme est attiré en haut et le ventre déprimé. Comme il n'y a pas de contraction des muscles abdominaux, l'abdomen est en état de relâchement. Ce procédé rend de bons services dans la palpation profonde des organes abdominaux, pour la localisation et l'examen des organes, de tumeurs, d'adhérences, etc. Les organes les plus mobiles, comme l'estomac, le côlon transverse peuvent être élevés de cette manière à une hauteur qui peut atteindre jusqu'à 20 centimètres, mais les organes fixes, tels que le duodénum, les angles du côlon participent aussi à l'élévation. Celle-ci n'est pas due seulement à l'élévation du diaphragme, mais à l'élargissement, à la suite de l'inspiration thoracique, de la base du thorax qui doit être rempli par les organes situés plus bas.

Ce procédé est aussi utilisé par l'orateur dans un but thérapeutique, pour le traitement de la constipation chronique. On fait pratiquer le matin au lit par le malade, la glotte étant fermée, plusieurs mouvements consécutifs d'inspiration et d'expiration thoracique, sans participation active du diaphragme ni des parois abdominales, jusqu'à ce qu'il survienne une légère dyspnée, ce qui a lieu ordinairement après 5 ou 6 mouvements. On fait répéter cet exercice 10 fois, ce qui dure en moyenne cinq minutes. Il ne se produit pas ainsi de compression du gros intestin par les parois abdominales, mais le diaphragme exerce sur lui une traction; il ne s'agit donc pas d'un massage dans le vrai sens du mot. L'examen radioscopique montre que le déplacement du côlon est considérable (jusqu'à 20 centimètres) sous l'influence de cet exercice, dont l'action sur la constipation atonique est manifeste.

Traitement des abcès froids par les injections de bismuth.

M. Emil Beck (de Chicago) a présenté une série de radiographies démontrant l'efficacité du traitement des trajets fistuleux par les injections de bismuth qu'il a préconisées (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165, et 1909, p. 210). M. Beck se servait tout d'abord d'un mélange comprenant 33 % de sous-nitrate de bismuth; actuellement, ce n'est plus que 10 % de sous-nitrate de bismuth que renferme la pâte qu'il emploie.

M. Schmidt a déclaré que dans le service de M. von Eiselsberg, plus de 50 cas ont été traités d'après la méthode de Beck, avec des résultats très satisfaisants. On a injecté généralement de 50 à 100 c.c. de pâte, et l'on n'a jamais observé d'intoxication ni d'embolies.

M. G. Lotheissen dit avoir eu recours à plusieurs reprises à la méthode de Beck. Les meilleurs résultats ont été observés dans la spondylite; mais il y a eu aussi des échecs.

Rapports de la motilité de l'intestin avec celle de l'estomac.

Dans la séance du 27 avril de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Jonas** a relaté les résultats de recherches cliniques et radiographiques qui tendent à montrer que la motilité de l'intestin est sous la dépendance de celle de l'estomac, c'est-à-dire que dans les cas d'hypermotilité de l'intestin il y a toujours hypermotilité de l'estomac, et jamais hypomotilité. L'hypermotilité de l'intestin, au moins dans ses parties supérieures, s'observe dans l'achylie, l'ulcère gastrique et l'hypermotilité nerveuse de l'estomac; cette hypermotilité des parties supérieures de l'intestin peut être associée à un passage normal ou ralenti du contenu dans les parties inférieures de l'intestin. Un obstacle (de nature cancéreuse, cicatricielle ou spasmodique) au niveau du pylore ralentit le passage dans les parties supérieures de l'intestin. Il n'y a pas de rapport entre le degré d'acidité de l'estomac et la motilité de l'intestin.

Argyrie locale.

M. R. Landesberg a présenté un homme de quarante-six ans, chez lequel on fit pendant plusieurs mois, il y a cinq ans, des applications de nitrate d'argent pour une lésion ulcéreuse du pharynx. Ce traitement fut répété l'année suivante. Actuellement, on voit une coloration grise, presque bleu grisâtre de la partie moyenne et inférieure du pharynx ainsi que des parois latérales de cet organe, du sinus pyriforme gauche, de la base de la langue, du ligament pharyngo-épiglottique, des cordes vocales, du sinus de Morgagni et de l'espace sous-glottique. Il s'agit d'une argyrie locale. Ce cas montre donc l'utilité de faire gargariser les malades avec des solutions salées après application locale de nitrate d'argent.

Dr Schnirer.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La valeur diagnostique et thérapeutique de la position genu-pectorale dans les maladies internes.

I

Appelé, il y a quelques mois, auprès d'un homme de vingt-huit ans qui venait d'être pris brusquement de douleurs extrêmement vives dans la région de l'hypocondre droit, je ne fus pas peu surpris de trouver le malade accroupi dans son lit et refusant de quitter cette attitude pour se laisser examiner : il ne se sentait soulagé, déclarait-il, que dans la position genu-pectorale. L'interrogatoire m'apprit que cet homme, russe d'origine, avait eu antérieurement, à deux reprises, des crises douloureuses analogues, qui avaient persisté pendant plusieurs semaines, mais que, depuis quatre mois environ, il n'avait plus rien ressenti, lorsque, à la suite d'un « refroidissement », il fut pris de douleurs aiguës qui l'obligèrent à s'aliter. Un médecin que le patient avait consulté à Saint-Pétersbourg, lors d'un accès antérieur, avait porté le diagnostic de coliques hépatiques.

Devant l'impossibilité de pratiquer convenablement un examen dans la singulière position que le malade s'obstinait à garder, je commençai par faire une injection de chlorhydrate de morphine : les douleurs une fois suffisamment calmées pour permettre au patient de se coucher sur le dos, je pus constater que le maximum de la douleur siégeait, en réalité, non pas au niveau du fond de la vésicule biliaire, comme on devait s'y attendre en adoptant l'hypothèse de coliques hépatiques, mais un peu plus bas, immédiatement au-dessus et à droite de l'ombilic; il existait des irradiations, non vers l'épaule droite, mais vers l'épigastre. Il n'y avait pas d'ictère. Mais ce qui me paraissait surtout militer contre l'hypothèse de colique hépatique, c'est la position même dans laquelle j'avais trouvé le malade. En effet, si un des caractères les plus frappants de la douleur propre à la colique hépatique consiste dans l'exacerbation que produit, en pareille occurrence, la moindre pression locale, il n'en est pas moins vrai que la position genu-pectorale ne donne guère ce maximum de relâchement des muscles abdominaux antérieurs que les sujets atteints de crise douloureuse hépatique recherchent instinctivement, en fléchissant les cuisses sur le bassin ou en se pelotonnant, dans le décubitus latéral, en chien de fusil. Par contre, certaines particularités dans l'histoire du patient semblaient plaider en faveur de l'existence d'un ulcère du duodénum : le malade se plaignait, effectivement, de régurgitations acides; il avait conservé de l'appétit et, lors de ses accès antérieurs, il avait même remarqué que l'ingestion d'aliments amenait un certain soulagement : il pouvait donc parfaitement s'agir, en l'espèce, de cette « douleur de la faim » (*hunger pain*) qui est un des traits caractéristiques de la symptomatologie de l'ulcère du duodénum. Ceci cadrait bien, du reste, avec le caractère intermittent des crises douloureuses, alternant avec des périodes d'accalmie. Enfin, le « refroidissement » même que le malade incriminait dans l'origine de la crise actuelle plaidait dans le même sens, car, parmi les causes extérieures susceptibles de favoriser le retour des phénomènes douloureux de l'ulcère du duodénum, après une période plus ou moins longue d'accalmie, on a parfaitement noté l'influence du froid et de l'humidité (1).

Malheureusement, le malade étant à Paris seulement de passage, il me fut impossible de vérifier, par un examen plus approfondi (recherche d'hémorrhagies occultes dans les selles) et par l'évolution ultérieure des accidents, le bien fondé de l'hypothèse qui me paraissait la plus plausible.

II

Encore que frappé par l'attitude bizarre que mon patient avait prise de lui-même pour trouver un soulagement quelconque à ses douleurs, je n'avais pas, cependant, sur le moment, attaché à ce phénomène une importance assez grande pour m'y arrêter plus longtemps. Mais, à l'occasion d'une leçon clinique publiée dernièrement par M. Hirtz (1), je fus amené à considérer les choses sous un autre aspect et à me demander si, tout en faisant des réserves sur la thèse soutenue par notre distingué confrère, il ne convenait pas de retenir la position genu-pectorale comme un signe clinique doué d'une certaine valeur séméiologique.

Le malade ayant fait l'objet de la leçon de M. Hirtz était un jeune homme de dix-sept ans qui, à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu généralisé, sans complication apparente, fut pris d'une dyspnée intense et accompagnée d'une extrême anxiété et d'une vive agitation. Cette dyspnée rendait impossible la position couchée; l'attitude assise et penchée en avant pouvait être conservée à peine quelques instants, et le malade ne se trouvait soulagé que dans la position genu-pectorale, qu'il prenait instinctivement de lui-même. A la seule vue de cet individu angoissé, cyanosé, si fortement dyspnéique et accroupi en position genu-pectorale, avant tout interrogatoire et avant tout examen clinique, M. Hirtz posa très fermement le diagnostic de péricardite à gros épanchement. L'examen ultérieur vint complètement justifier ce diagnostic d'impression, la matité précordiale atteignant 19 centim. $^1/_2$ transversalement et 14 centimètres dans le sens vertical : on pratiqua une ponction exploratrice, suivie aussitôt d'une paracentèse véritable du péricarde, qui fournit 480 c.c. d'un liquide citrin séro-fibrineux.

Si, en l'espèce, M. Hirtz a pu faire d'emblée le diagnostic exact, c'est qu'il avait déjà observé un fait à peu près semblable, mais où, ne connaissant pas la valeur séméiologique de la position genu-pectorale qu'il rencontrait pour la première fois chez un malade, il avait commis une erreur d'interprétation : il s'agissait d'un sujet vigoureux de vingt ans, qui fut admis à l'hôpital pour une forte dyspnée datant de quatre jours; en raison de la température normale, de râles de bronchite disséminés, d'un foie douloureux et très gros, d'une matité précordiale accrue, de la perception nette des battements cardiaques, de l'absence de frottements et de souffles, de la constatation d'un pouls très arythmique avec tension des jugulaires, M. Hirtz crut avoir affaire à une symphyse cardiaque. Or, le malade ayant fini par succomber, on constata, à l'autopsie, la présence dans le péricarde d'un épanchement hémorrhagique énorme de 2 litres 790.

La position genu-pectorale avait, d'ailleurs, été déjà notée dans un certain nombre d'observations de péricardite avec épanchement abondant. C'est ainsi que Merklen a relaté, dans ce journal (1), l'histoire d'un jeune homme de dix-neuf ans, entré à l'hôpital en proie à une dyspnée intense et qui était obligé de rester assis dans son lit, le haut du corps penché en avant; les urines étant fortement albumineuses, on s'arrêta au diagnostic provisoire d'urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un sujet atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche. Sur ces entrefaites, la dyspnée devint bientôt d'une intensité telle que le malade passait tout son temps accroupi dans la position genu-pectorale : cette position singulière fit immédiatement penser à une « péricardite ». Et, de fait, on put constater une augmentation considérable de la matité précordiale dans tous les sens : la matité transversale atteignait 17 centimètres, et la matité verticale 15 centimètres. Mais l'absence des divers signes importants paraissait devoir exclure l'hypothèse d'un épanchement péricardique : le choc de la pointe était perceptible à son siège habituel, les contours de la matité étaient réguliers et ne présentaient pas vers le tiers supérieur du bord gauche l'encoche de Sibson. Or, cette matité ayant diminué au bout de quelques jours, on fut à même de constater l'existence de frottements péricardiques qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence antérieure d'un épanchement liquide dans le péricarde. Et, du reste, le patient ayant succombé au milieu de phénomènes de collapsus cardiaque, l'autopsie montra que le péricarde, très épaissi, renfermait encore un verre de liquide clair, contenant en suspension quelques flocons fibrineux. Si, en l'espèce, le diagnostic de péricardite ne put être posé avec certitude que rétrospectivement, cela tenait aux anomalies du tableau clinique, créées par l'hypertrophie concomitante du cœur : en raison de son volume et de son poids, cet organe continuait à plonger dans le liquide péricardique, sans se laisser refouler par celui-ci.

Dès 1845, M. Zehetmayer (2) avait, d'ailleurs, remarqué que, dans les épanchements péricardiques, la respiration, accélérée dans le décubitus horizontal, se trouve singulièrement facilitée dans une attitude plus droite ou inclinée en avant, et, à ce propos, il signalait même le cas d'un enfant de huit ans qui, ayant un gros épanchement péricardique à la suite d'une atteinte de scarlatine, ne pouvait respirer qu'en s'appuyant sur les pieds et sur les mains.

En se basant sur ses observations personnelles, ainsi que sur les faits que nous venons de rappeler, M. Hirtz se croit autorisé à considérer la position genu-pectorale comme un signe pathognomonique des péricardites, ce phénomène n'étant, d'ailleurs, aucunement lié à la nature de l'épanchement (puisqu'il a été observé dans la péricardite rhumatismale, dans la péricardite tuberculeuse, dans la péricardite post-scarlatineuse et dans la péricardite brightique), mais relevant exclusivement de la grande quantité du liquide épanché dans le sac péricardique. « Il n'existe, du reste, actuellement, à ma connaissance », déclare le médecin de l'hôpital Necker, « aucune affection autre que la péricardite avec épanchement dans laquelle le malade prend de

(1) On trouve cette particularité déjà notée dans le mémoire publié, il y a vingt-quatre ans, par M. Bucquoy (*Arch. gén. de méd.*, avril 1887, p. 411) : un des malades de cet auteur remarqua, en effet, que la reprise des crises douloureuses coïncidait avec des changements de temps, « surtout quand le temps devenait humide et brumeux ».

(1) E. Hirtz. La position genu-pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement. (*Tribune méd.*, janv. 1911.)

(1) P. Merklen. De la péricardite des brightiques. (*Semaine Médicale*, 1892, p. 125.)

(2) F. Zehetmayer. Die Herzkrankheiten. Vienne, 1845.

lui-même, pour soulager le cœur du poids qui l'oppresse, la position genu-pectorale ».

III

Or, le cas que j'ai eu l'occasion d'observer prouve que cette attitude n'est pas nécessairement liée à l'existence d'une péricardite : on peut instinctivement prendre la position genu-pectorale alors que le cœur n'est point en cause et que l'on cherche simplement à trouver un soulagement à des douleurs plus ou moins vives, ressenties dans le voisinage de l'hypocondre droit et de la région épigastrique. Doit-on aller plus loin et admettre que cette attitude prise spontanément par le malade puisse être en rapport avec l'existence d'un ulcère du duodénum? Un fait isolé ne saurait évidemment suffire à autoriser une pareille conclusion. Mais, en consultant les travaux publiés récemment sur l'ulcère duodénal, j'ai eu la satisfaction de voir que, pour si insolite que pût paraître au premier abord mon observation, elle n'était, cependant, pas tout à fait unique en son genre. M. Umber (1) mentionne, en effet, l'histoire d'un malade qui, à la période d'acmé des crises douloureuses, d'ailleurs excessivement violentes, prenait *régulièrement* la position genu-pectorale : l'ulcus siégeait, en l'espèce, sur la paroi postérieure du duodénum et avait, en outre, contracté, en arrière, des adhérences avec le pancréas.

Ce fait semble donc justifier l'hypothèse à laquelle je m'étais arrêté, en même temps qu'il fournit une preuve de plus en faveur des restrictions qu'il convient d'apporter en ce qui concerne la valeur pathognomonique de la position genu-pectorale en tant que signe des péricardites à gros épanchement.

Sans doute, le mécanisme étiologique de l'attitude en question n'est pas le même dans les deux catégories de cas : dans les péricardites, la position genu-pectorale est nécessitée moins par la douleur que par la sensation d'oppression du cœur, par la dyspnée intense. Mais il s'en faut — et de beaucoup — que cet élément de dyspnée soit aussi caractéristique qu'on serait tenté de le croire de prime abord. Il importe, en effet, de remarquer que, comme l'a signalé Potain, la douleur par laquelle se traduit l'ulcère du duodénum peut s'accompagner de dyspnée paroxystique, et M. Bucquoy (2) cite précisément une observation de Mayne où cette dyspnée réflexe, avec sensation effroyable de suffocation, avait fait penser, en l'absence de signes de lésion pulmonaire, *à une péricardite*.

La position genu-pectorale, loin d'être l'apanage exclusif de la péricardite avec épanchement volumineux, paraît, en réalité, appartenir à un groupe de symptômes qui sont communs à la fois aux affections abdominales et aux maladies thoraciques. Il en est ainsi, par exemple, de l'abolition de l'expansion respiratoire de la paroi antérieure de l'abdomen, qui fut longtemps considérée comme caractéristique des phlegmasies abdominales aiguës et notamment de la péritonite, et qui, comme le montrait dernièrement M. Wynter (3), peut cependant se produire à titre de manifestation précoce de la péricardite. Au cours de la discussion soulevée, à la « Royal Society of Medicine », par la communication de cet auteur, M. Cassidy et M. Hutchison, en confirmant les observations de M. Wynter, ont relaté plusieurs cas dans lesquels les malades avaient été admis à l'hôpital en vue d'une intervention chirurgicale, comme atteints de troubles abdominaux aigus (ulcère gastrique perforé, péritonite, etc.) et où l'évolution ultérieure des accidents mit en évidence qu'il s'agissait d'une péricardite. L'erreur inverse est, d'ailleurs, également possible, comme le prouve le fait communiqué par M. Voelcker (1) : un enfant fut admis au « Middlesex Hospital » avec un diagnostic hésitant entre une péricardite et une pneumonie; l'expansion abdominale respiratoire était presque abolie, mais il n'existait pas de signes thoraciques nets; toutefois, comme le phénomène en question était surtout localisé à la partie inférieure du ventre, on s'arrêta finalement au diagnostic d'appendicite, et, effectivement, à l'opération, on trouva une perforation du vermium avec péritonite généralisée.

Ainsi donc, la confusion entre la péricardite et les accidents abdominaux aigus est beaucoup plus fréquente et plus aisée à commettre qu'on ne serait porté à le croire en se fiant aux descriptions classiques, forcément incomplètes et toujours plus ou moins schématiques. Le fait que l'on voit le patient prendre de lui-même la position genu-pectorale ne saurait guère faciliter la solution du problème, car, si cette attitude se rencontre dans les péricardites à gros épanchement, le cas de M. Umber et l'histoire de mon malade montrent qu'elle peut aussi s'observer dans les crises douloureuses dues à un ulcère duodénal.

IV

Pour saisir le mécanisme de l'action favorable que la position genu-pectorale est susceptible d'exercer dans l'ulcère du duodénum, il faudrait être fixé sur la pathogénie de cette lésion. Malheureusement, il règne encore, en cette matière, la plus grande incertitude, comme il est aisé de s'en rendre compte en parcourant les ouvrages les plus récents. C'est ainsi que M. Gaultier (2) se voit réduit à cet aveu significatif : « Il nous est, à nous comme aux autres auteurs, difficile d'établir la cause véritable de cette affection ». Il lui paraît, cependant, vraisemblable « d'admettre le rôle de l'acide chlorhydrique d'hypersécrétion et des acides de fermentation venus de l'estomac sur la muqueuse duodénale et de considérer ces ulcères comme relevant d'un trouble physiologique, comme de véritables ulcères peptiques dus à une autodigestion de la muqueuse ». MM. Mathieu et Moutier (3) voient dans la distribution topographique de l'ulcus — qui s'observe, avant tout, au niveau de l'estomac, puis dans les régions inférieures de l'œsophage et supérieures du duodénum — la preuve de l'importance des processus autodigestifs. Toutefois, comme le fait remarquer M. Loeper (4), il est possible que la prédilection de l'ulcère pour les régions les plus élevées du duodénum tiennent plus à la constitution même de la muqueuse et à la susceptibilité de l'épithélium brunnérien qu'au voisinage même de la cavité gastrique et à l'action irritante (hyperchlorhydrie, hyperacidité ou fermentation) de son contenu, ou encore à la rétention biliaire.

Le problème paraît donc beaucoup plus complexe qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. Ceux-là même qui attachent une importance considérable à l'hyperacidité sont parfois loin d'attribuer à ce facteur un rôle primordial. C'est ainsi que M. Gaultier, tout en incriminant, comme nous venons de le voir, l'autodigestion, suppose que ce processus porte sur un point de la muqueuse « dont un trouble de nutrition, peut-être de nature inflammatoire, a diminué le pouvoir de résistance ».

Or, il y a lieu de se demander si, parmi les causes susceptibles d'engendrer ces perturbations inflammatoires, il ne convient pas de faire une place importante à ces accidents d'occlusion duodénale aiguë dont on commence à peine à entrevoir la portée réelle, encore qu'ils aient été signalés et parfois même soigneusement décrits depuis d'assez longues années, car c'est à tort que l'on fait dater leur histoire de la discussion soulevée, en 1908, à la Société de médecine berlinoise, par la communication de M. Landau (1). En réalité, l'occlusion artério-mésentérique de l'intestin à la limite du duodénum et du jéjunum avait, bien auparavant, fait l'objet de toute une série de travaux importants, dont quelques-uns furent, il y a plus de dix ans, signalés dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 6) (2).

Il serait erroné de vouloir faire de l'occlusion aiguë du duodénum un accident exclusivement post-opératoire ou post-anesthésique. La vérité est que cette forme particulière d'étranglement reconnaît une étiologie infiniment plus variée, favorisée qu'elle est par l'entéroptose, par un état de dénutrition plus ou moins accentuée (malades cachectiques, sujets soumis à une diète prolongée ou à des purgations répétées), etc. Mais ce qui mérite surtout d'être retenu au point de vue qui nous occupe dans le présent travail, ce sont les faits que vient de publier M. Arbuthnot Lane (3) relativement à la distension duodénale liée à la « stase intestinale chronique » : ayant, depuis de longues années, fixé son attention sur les troubles d'obstruction dans la portion terminale de l'iléon, cet auteur fut frappé de constater que ces troubles s'accompagnent généralement de l'hyperesthésie et de la distension du duodénum. Il avait d'abord pensé pouvoir attribuer cette distension à l'obstacle mécanique créé par la gêne de la circulation intestinale; pourtant, il ne pouvait guère être question que d'un effet réflexe, l'évacuation du jéjunum paraissant se faire assez rapidement. Finalement, M. Arbuthnot Lane fut amené à

(1) UMBER. Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Duodenalgeschwürs. (*Therapie der Gegenwart*, oct. 1910.)

(2) BUCQUOY. Etude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. (*Arch. gén. de méd.*, avril, mai et juin 1887.)

(3) W. E. WYNTER. Absence of abdominal respiratory movement as an indication of pericarditis. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1911, IV, 4, section de médecine, p. 40, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 174.)

(1) VOELCKER. (*Procced. of the Royal Soc. of Medicine*, 1911, IV, 4, section de médecine, p. 48.)

(2) R. GAULTIER. Les maladies du duodénum et leur traitement, p. 96. Paris, 1910.

(3) A. MATHIEU et F. MOUTIER. Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, août 1909.)

(4) M. LOEPER. Art. « Ulcères simples de l'intestin », *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, t. II, p. 260. Paris, 1908.

(1) L. LANDAU. Ueber duodenalen Ileus nach Operationen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 15 juin 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 275.)

(2) Et, cependant, lorsque, vers la fin de l'année 1905, une longue discussion s'engagea, à la Société de chirurgie de Paris, sur la question de la dilation aiguë post-opératoire de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 548, 571 et 595), aucun des onze orateurs qui prirent la parole sur ce sujet ne paraissait connaître la gastrectasie aiguë liée à l'occlusion mésentérique du duodénum : en fait d'étiologie, tous invoquèrent soit l'infection, soit « une excitation du plexus solaire et des splanchniques »! Ce fut seulement à la fin de la discussion que M. Reynier mentionna, avec un scepticisme manifeste, la manière de voir de Kundrat, Albrecht et Müller, d'après laquelle « la descente et l'emprisonnement de l'intestin grêle dans le petit bassin produirait un tiraillement du mésentère, entre lequel et l'aorte se trouverait comprimée la dernière portion du duodénum » (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 6 déc. 1905, p. 1038).

(3) W. ARBUTHNOT LANE. Distension changes in the duodenum in chronic intestinal stasis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1911.)

conclure que la distension duodénale relève de la compression exercée sur la troisième portion du duodénum par la racine du mésentère, ou de la coudure trop brusque de l'angle duodéno-jéjunal et des tiraillements que produit sur cette troisième portion le jéjunum.

Il s'agit ici véritablement d'accidents d'occlusion duodénale aiguë, qui, pour garder des allures plus ou moins frustes, n'en sont pas moins réels et peuvent, en quelque sorte, être pris sur le vif à l'aide de la radiographie. L'histoire d'une des malades de M. Arbuthnot Lane est, à cet égard, particulièrement instructive. Il s'agissait d'une jeune fille, âgée de dix-neuf ans et qui, depuis cinq années, souffrait d'une forme grave de stase intestinale chronique; elle avait beaucoup maigri, n'avait pas d'appétit, se plaignait de vives douleurs au niveau du duodénum et de la partie terminale de l'iléon, et était soupçonnée d'être atteinte d'une sténose du pylore, pour laquelle on se proposait de pratiquer une gastro-entérostomie. Or, la radiographie, faite après repas bismuthé, montra que, du côté de l'estomac et du duodénum, tout se passait normalement; le bismuth pénétrait sans difficulté dans le duodénum, mais, une fois arrivé jusque dans la troisième portion de ce viscère, il n'avançait plus : on voyait alors se produire des contractions énergiques du duodénum, qui restaient, cependant, impuissantes à chasser le contenu duodénal dans le jéjunum *et s'accompagnaient de fortes douleurs*. De quatre à neuf heures après le repas bismuthé, cette obstruction duodénale se relâchait parfois, et le procès-verbal accompagnant la radiographie contient textuellement ce qui suit : « il est clair qu'il s'agit ici d'une occlusion aiguë dans la troisième portion du duodénum; cette occlusion peut être d'origine organique, mais elle semble, en partie, spasmodique, puisqu'elle cède de temps à autre ».

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que cette occlusion *est souvent associée à un ulcère du duodénum*. Au surplus, le tableau clinique de l'ulcus duodénal présente, d'après M. Arbuthnot Lane, une très grande analogie avec les symptômes de l'occlusion du duodénum : c'est ainsi qu'en ce qui concerne notamment la « douleur de la faim », on comprend que, dans les cas où le duodénum ne peut évacuer son contenu, la pénétration des aliments dans l'estomac soit parfaitement susceptible de déterminer, par voie de réflexe, une évacuation forcée du duodénum et de procurer ainsi un soulagement au malade.

V

Il existe donc, tout au moins dans certains cas d'ulcère du duodénum, un lien de parenté étroite entre cette lésion et l'occlusion duodénale, tant au point de vue symptomatologique qu'en matière de pathogénie, les phénomènes de distension et de stase favorisant l'éclosion de ces troubles inflammatoires qui, en diminuant le pouvoir de résistance de la muqueuse, rendent possible la formation d'un ulcus.

S'il en est ainsi, on comprend que la position genu-pectorale soit susceptible de produire de bons effets chez les sujets atteints d'ulcère du duodénum, car on sait que, dans le traitement des accidents d'occlusion duodénale, une des principales indications consiste précisément à supprimer le décubitus dorsal, celui-ci étant le plus favorable à l'étranglement du duodénum sur la bride artério-mésentérique. Le simple changement de position du malade dans son lit peut suffire à faire cesser ces accidents. Parmi les diverses attitudes qui ont été recommandées à cet effet et que M. Payer (1) passait récemment en revue, à propos du traitement de la dilatation aiguë de l'estomac, le décubitus genu-pectoral, seul ou alternant avec la position ventrale (2), a donné maintes fois d'excellents résultats.

Et, du reste, bien avant que la position genu-pectorale eût été préconisée comme moyen de traitement des accidents en question par M. Albrecht (3), par M. Stieda (4), etc., etc., et avant même que M. Schnitzler eût recommandé dans le même but le décubitus ventral, Nicaise (5), en faisant connaître un cas d'occlusion intestinale avec dilatation énorme de l'estomac et du duodénum, insistait sur cette circonstance que le malade prenait *de lui-même*, dans son lit, une *attitude spéciale* : il était appuyé sur les genoux et sur les coudes ou les épaules, dans le décubitus genu-pectoral, de façon à avoir toujours le bassin plus élevé que la région diaphragmatique. Cette position semblait le soulager et, le patient ayant fini par succomber, l'autopsie en a fourni les raisons. Il existait des adhérences du mésentère au pourtour du bassin, exactement dans la direction du tronc de l'artère mésentérique; c'est précisément à l'existence de la tension du mésentère par ces adhérences qu'était due la compression de l'intestin grêle, au niveau de son passage sous l'artère mésentérique ; l'intestin grêle, totalement vide de gaz, formait une masse pesante, occupant l'excavation du petit bassin. Par son poids, cette masse exerçait une traction considérable sur le mésentère et le pédicule des vaisseaux mésentériques, traction qui venait s'ajouter à celle des adhérences du mésentère et participer ainsi à la compression du jéjunum. Le décubitus genu-pectoral soulageait le malade, parce que, dans cette position, l'estomac pressait sur la paroi abdominale antérieure et moins sur le jéjunum, en même temps que l'intestin grêle tirait moins sur la corde mésentérique.

VI

Cette action « décompressive » de l'attitude genu-pectorale, qui réussit si bien dans les accidents d'occlusion artério-mésentérique du duodénum, ne pourrait-elle pas aussi être avantageusement utilisée dans d'autres troubles morbides reconnaissant pour cause une « ptose » viscérale quelconque? Telle est la question qui est venue à l'esprit de M. von Fellenberg (6) et à laquelle il croit pouvoir répondre par l'affirmative, en se basant sur un essai qu'il a fait, à cet égard, chez une femme de trente ans, atteinte d'un rein flottant droit. Cette femme, qui avait considérablement maigri, était sujette à des crises douloureuses, survenant régulièrement deux heures environ après les repas. Localisées dans la région de l'estomac, les douleurs s'accompagnaient souvent de nausées, parfois même de véritables vomissements. En même temps, la patiente éprouvait la sensation d'un obstacle au passage des aliments : en introduisant un doigt dans la gorge, elle réussissait à provoquer un vomissement ou, tout au moins, une éructation, et cela suffisait pour lui procurer un soulagement. Lorsque, après de longues recherches, il fut possible d'établir que la cause de ces accès douloureux résidait dans le déplacement du rein droit en bas et vers la ligne médiane, on institua d'abord une cure de repos et d'engraissement, qui, en l'espace de cinq semaines, fit monter le poids du corps de 50 à 60 kilos. La mobilité du rein diminua, sans, cependant, disparaître complètement; les douleurs après les repas se produisaient plus rarement et surtout à la suite du surmenage physique. C'est alors que M. von Fellenberg recommanda à la malade d'essayer, toutes les fois qu'apparaîtraient les phénomènes douloureux, de se mettre en décubitus genu-pectoral et de garder cette attitude pendant quelques minutes. L'expérience donna promptement un excellent résultat : aussitôt que la patiente prenait la posture en question, elle se sentait soulagée et éprouvait l'impression qu'un obstacle siégeant dans la région de l'estomac venait de disparaître, le contenu gastrique progressant plus loin avec un léger bruit de gargouillement; en même temps, les douleurs et les nausées cessaient. Lorsque, pour des raisons extrinsèques, la malade ne pouvait pas adopter la position genu-pectorale dès le début de la crise, il se passait un certain laps de temps jusqu'à ce que l'effet de cette attitude se manifestât, mais il ne manquait pas tout de même de se produire. Peu à peu, la patiente apprit à utiliser ce moyen d'une manière prophylactique, avant ses sorties, par exemple. Grâce à ce moyen, la malade a pu, depuis, maintenir son poids à 60 kilos, tandis qu'il est certain que, sans cela, elle aurait, par suite des douleurs et des troubles digestifs liés à ces crises, de nouveau subi un amaigrissement (1).

Comment expliquer, en l'espèce, cette action favorable de la position genu-pectorale ? Il est vraisemblable que le rein déplacé exerçait sur le duodénum une pression, qui se manifestait au moment où, la digestion stomacale étant achevée, devait commencer l'évacuation du contenu gastrique dans l'intestin. La conséquence en était la production de nausées, d'éructations et de sensations douloureuses, tous phénomènes qui s'atténuaient avec la diminution du contenu stomacal par vomissement. Le décubitus genu-pectoral, en déplaçant la pression exercée par le rein vers la paroi abdominale antérieure, le passage devenait aussitôt libre et les troubles morbides disparaissaient comme par enchantement.

Encouragé par ce résultat, M. von Fellenberg estime que l'usage de la position genu-pectorale serait susceptible de rendre de bons services non seulement dans l'occlusion artério-mésentérique du duodénum et dans certains cas de rein mobile, mais

(1) A. Payer. Die postnarkotische Magenlähmung. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1910, XXII, 3, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 56.)

(2) G. Kelling. Ueber den Mechanismus der acuten Magendilatation. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1901, LXIV, 2.) Voir également : B. Rosenthal. Ueber Duodenalverschluss. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 1, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 592.)

(3) P. A. Albrecht. Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1899, CLVI, 2, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 6.)

(4) A. Stieda. Ein Beitrag zum sog. arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1900, LVI, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 6.)

(5) Nicaise. Cas rare d'occlusion intestinale; compression du jéjunum, dilatation de l'estomac et du duodénum; symptômes d'occlusion intestinale. (*Rev. de chir.*, avril 1885.)

(6) R. von Fellenberg. Knieellenbogenlage bei Ptosis gewisser Bauchorgane. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mars 1911.)

(1) Ce cas est à rapprocher du fait publié, il y a plus de trente ans, par M. Malbranc (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 juillet 1880) et où il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, atteint d'une dilatation énorme de l'estomac, compliquée d'un rein flottant droit. A la longue, la surcharge constante de la cavité gastrique amena une distension du segment supérieur du duodénum, avec affaiblissement de ses moyens de fixité, déplacement consécutif et occlusion duodénale partielle. Cet état de choses se trouva favorisé et exagéré encore par l'existence du rein flottant, qui venait comprimer le duodénum. Ce qui est particulièrement intéressant à noter, c'est que le malade fut traité avec succès par le décubitus latéral droit.

encore dans une série d'autres accidents liés au déplacement des organes abdominaux, notamment dans les cas de gastroptose, où elle pourrait assurer l'évacuation du contenu stomacal dans de meilleures conditions, en permettant ainsi à l'estomac de reprendre sa tonicité. L'iléus mécanique se prêterait, comme l'occlusion duodénale, à ce mode de traitement, tout au moins dans une phase assez précoce, lorsqu'il n'existe encore pas d'adhérences. L'hydronéphrose paraît également présenter des conditions favorables à des essais de ce genre. Enfin, dans quelques cas de coliques hépatiques, la position genu-pectorale semblerait pouvoir faciliter le passage d'un calcul pas trop gros, par suite de la modification dans la tension des voies biliaires.

Chose curieuse, ce qui montre que ces considérations, purement théoriques, de M. von Fellenberg pourraient, cependant, parfaitement répondre à la réalité clinique, c'est que, dans un travail paru tout dernièrement, M. Berg (1) cite un cas relaté par M. Cooper et où ce dernier a pu faire avorter une crise de colique hépatique en faisant brusquement prendre au patient la position genu-pectorale.

L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue prouve que, sa signification séméiologique mise à part, le décubitus genu-pectoral — dont la valeur thérapeutique n'est pas restée méconnue en gynécologie, où l'attitude de la *prière mahométane* (Tarnier) a été utilisée d'une façon systématique contre certaines déviations de l'utérus — peut aussi être appelé à trouver ses indications dans les maladies internes.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Développement simultané d'un mélanosarcome de l'ovaire et d'un cancer du foie durant la grossesse; éclampsie; métastases placentaires, par M. N. Markus.

Les exemples positifs de mélanosarcome de l'ovaire sont des plus rares et M. Markus ne compte que 3 faits irrécusables de ce genre. Celui qu'il vient d'observer chez une femme enceinte se recommande encore par les conditions étiologiques et cliniques qui l'accompagnèrent.

La patiente, une secondipare, se sentait un peu souffrante depuis les débuts de sa seconde grossesse; elle éprouvait tout à la fois des douleurs abdominales et des céphalées. Vers le neuvième mois de la gestation ces dernières devinrent extrêmement violentes et au bout de quelques jours il se produisit une attaque convulsive. Après une deuxième crise la parturiente fut admise à l'hôpital dans le coma. Sur la peau des extrémités et du dos existaient plusieurs petites taches, de coloration noirâtre et variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet. Le foie était énorme, bosselé. L'urine, obtenue par cathétérisme, était foncée, brunâtre, et contenait 0.5 ‰ d'albumine, d'assez nombreuses hématies et des cylindres granuleux; il n'y avait pas de pigments biliaires. La patiente fut délivrée séance tenante par une hystérotomie antérieure avec application consécutive de forceps; malgré tout, elle succomba, ainsi que son enfant, au bout de vingt-deux heures.

A l'autopsie, on trouva de petits nodules noirâtres sur le péricarde et l'endocarde; quelques ganglions bronchiques d'un des hiles pulmonaires étaient également infiltrés d'une néoplasie molle et noirâtre. Une énorme tumeur, de la dimension d'une tête d'enfant et de coloration gris blanchâtre, partait de la face postérieure de la vésicule biliaire et occupait le lobe droit du foie; de nombreuses petites tumeurs de structure analogue siégeaient dans le lobe gauche. Dans le foie on trouvait, en outre, un grand nombre de nodules noirâtres de 5 à 12 centimètres de diamètre. Les voies biliaires étaient libres. Une multitude de nodules gris jaunâtre parsemaient la surface du diaphragme. Sous le péritoine des parties latérales de l'abdomen existait un semis de petits nodules noirâtres. L'ovaire droit était représenté par une grosse masse bosselée de 12 à 14 centimètres de diamètre et de coloration brun noirâtre. L'ovaire gauche avait le même aspect, mais était de moitié moins volumineux. A la surface de l'utérus existaient plusieurs nodules gris jaunâtre. Les deux reins, sur leur surface et leur coupe, offraient plusieurs petites taches noirâtres punctiformes ou de la dimension d'un grain de millet. La substance blanche du lobe frontal du cerveau se trouvait parsemée de nombreux nodules noirâtres; dans le lobe temporal il en existait un plus gros (de 3 centim. 1/2 de diamètre) et qui atteignait la couche corticale. On en trouvait encore quelques-uns dans le reste de la substance blanche ou dans les noyaux centraux. Dans l'ensemble de l'encéphale il y avait de nombreux petits foyers hémorrhagiques. La face maternelle du placenta était comme mouchetée par la présence de nombreuses taches brun noirâtre semblables à de la grenaille de plomb. L'autopsie de l'enfant ne montra aucune lésion bien apparente.

Rien qu'au point de vue macroscopique, on pouvait donc porter le diagnostic de mélanosarcome ovarien avec métastases diverses — notamment dans le foie, le cerveau, le péricarde, les reins, les ganglions bronchiques — et de cancer concomitant de la vésicule biliaire avec métastases dans le péritoine, surtout dans sa partie diaphragmatique. L'examen microscopique confirma ce diagnostic; les altérations du placenta étaient de même nature que celles des ovaires. La diffusion du sarcome mélanique semblait s'être opérée par voie sanguine, car les ganglions bronchiques d'un des hiles pulmonaires étaient les seuls qui eussent été atteints. Il n'en était pas de même de la tumeur hépatique qui avait déterminé de nombreuses métastases ganglionnaires.

Comme on l'a vu, cette patiente avait présenté des symptômes d'éclampsie. Mais l'absence à l'autopsie de toute lésion rappelant l'éclampsie puerpérale et notamment de thromboses rendait ce diagnostic douteux, car les nécroses microscopiques qu'on trouva du côté du foie ou des reins pouvaient simplement tenir à la compression du parenchyme par les nodules néoplasiques. Toutefois, il convient de se rappeler qu'il est des cas d'éclampsie, probablement dus à des toxines extrêmement actives, dans lesquels l'autopsie est presque négative. En tout cas, les lésions cérébrales étaient bien capables à elles seules de déterminer les convulsions présentées par la patiente.

Relativement au point de départ du mélanosarcome, il est à noter que les lésions mélaniques cérébrales ou hépatiques n'ont guère été observées jusqu'ici qu'en tant que lésions secondaires. D'autre part, la bilatéralité — qui est un symptôme classique en fait de tumeur ovarienne — et la destruction complète du tissu ovarien par la néoplasie semblent prouver d'une façon irrécusable l'origine ovarienne de ce mélanosarcome. Il convient de relever que les lésions mélaniques placentaires s'associaient à l'intégrité même microscopique de l'utérus; seule la caduque basale se trouvait participer aux métastases placentaires. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 3.) — R. DE B.

Sur les altérations de la muqueuse gastrique dans les maladies infectieuses aiguës, par M. E. Jerusalem.

Certains troubles gastriques, tels qu'anorexie, vomissements, etc., appartiennent aux manifestations les plus habituelles de toutes les maladies infectieuses aiguës, mais on les considère généralement comme étant de nature purement fonctionnelle. Or, en réalité, il s'en faut que l'on dispose de données précises sur la question de savoir si des altérations anatomo-pathologiques de l'estomac constituent ou non un phénomène plus ou moins constant au cours des maladies infectieuses aiguës. C'est en vue de combler cette lacune que M. Jerusalem a entrepris, à l'Institut d'anatomie pathologique de l'hôpital Augusta, à Berlin, une série de recherches dont les résultats sont consignés dans le présent mémoire.

En examinant l'estomac de sujets ayant succombé à la rougeole, à la diphtérie, à la coqueluche, à la méningite épidémique, à la septicémie, etc., l'auteur a été à même de se convaincre que, sauf la coqueluche, toutes les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent d'altérations graves de l'estomac, se traduisant, le plus souvent, par une gastrite interstitielle avec prolifération du tissu conjonctif. Dans les cas de coqueluche, la muqueuse gastrique présentait simplement des lésions de dégénérescence parenchymateuse, avec très légères altérations interstitielles.

Ce qui a particulièrement frappé M. Jerusalem au cours de ses recherches, c'est l'uniformité du tableau anatomo-pathologique présenté par l'estomac, uniformité faisant contraste avec la grande variété des manifestations cliniques notées du côté de cet organe pendant la vie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, CI, 3-4.) — L. CH.

De la régression des kystes lutéiniques après la môle hydatiforme, par M. Emilio Santi.

On s'est beaucoup occupé à un moment donné des tuméfactions ovariennes accompagnant la môle et des unes à l'autre on a voulu établir une relation de cause à effet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 65). Bien qu'on ait pu lire ici même un exemple de régression spontanée de ces tuméfactions après l'expulsion de la môle (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 533), nous résumons le fait observé par M. Santi et pour lequel pareille disparition put se constater *de visu*.

La malade était âgée de trente-cinq ans et son dernier accouchement, le troisième, remontait à cinq ans. Depuis deux mois les règles étaient suspendues, mais il ne s'en produisait pas moins des hémorrhagies fréquentes, ayant déterminé à la longue un degré d'anémie très marqué. Durant ce temps, le ventre avait rapidement augmenté de volume. Au palper, on rencontrait le fond de l'utérus au niveau de l'ombilic, ce qui correspondait par conséquent à une grossesse d'environ cinq mois. Le col était fermé et de ce côté on ne percevait rien d'anormal. Au bout de deux jours d'observation, on constata l'expulsion de vésicules typiques. On entreprit donc un premier curettage qui fut suivi d'un tamponnement; l'examen des annexes, fait sous chloroforme, ne révéla rien d'anormal. En raison de la minceur des parois utérines, le premier curettage avait été des plus ménagers; aussi le recommença-t-on le lendemain, alors que l'utérus était bien rétracté. Six ou sept jours après, on sentit une tuméfaction de chaque côté de l'utérus; l'ovaire gauche avait le volume d'une noix; le droit était un peu moins gros; quatre jours plus tard, ces deux organes atteignaient le volume d'une orange. Bientôt cependant ils se mirent à diminuer et au vingt-neuvième jour, quand la patiente quitta l'hôpital, ils avaient repris leurs dimensions normales. L'utérus était encore assez notablement hypertrophié. Aussi, par crainte de voir une dégénérescence chorio-épithéliomateuse se greffer sur lui, on donna le conseil à la malade de se présenter aussitôt qu'il surviendrait de nouvelles hémorrhagies. Elle revint effectivement quatorze jours après sa sortie. Tout ce qu'on notait cependant était une légère tuméfaction du côté des annexes et un utérus un peu gros et mou. On fit néanmoins un curettage aux fins d'un examen microscopique. Ce curettage ayant

(1) H. W. Berg. Posture as an aid in the diagnosis and treatment of cardiac affections and dropsical conditions of various origin. (*Med. Record*, 8 avril 1911.)

montré la présence de nouvelles vésicules hydatiformes et leur examen histologique ayant semblé prouver l'infiltration du tissu syncytial dans les parois utérines, on décida de pratiquer une castration totale; celle-ci fut supportée sans incidents.

A l'ouverture du ventre et à l'examen des pièces, on fut assez surpris de ne constater aucune anomalie du côté des annexes et du péritoine avoisinant. Les ovaires étaient simplement un peu gros, légèrement œdémateux, un peu bosselés par suite de leur dégénérescence microkystique. Il n'y avait pas trace d'inflammation. L'examen microscopique de l'utérus confirma le diagnostic de chorio-épithéliome. Celui des ovaires montra un simple processus sclérotique ayant amené la disparition du plus grand nombre des follicules. On observait, en outre, d'abondants éléments lutéiniques, ce qui donnait aux ovaires l'aspect qu'ils possèdent une dizaine de jours après l'accouchement. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 3.) — R. DE B.

Sur la mélanurie, par M. H. Eppinger.

L'origine des produits colorés noirs rencontrés dans les mélanosarcomes, et désignés sous le nom de mélanines, est encore inconnue, tout comme, du reste, celle des autres pigments animaux formés à l'état normal. On avait bien reconnu que les composés aromatiques de la molécule protéique, la tyrosine, la tryptophane et peut-être l'adrénaline devaient avoir des rapports avec ces substances colorées; mais jusqu'à présent aucune preuve directe n'avait pu être apportée à l'appui de cette hypothèse. Le présent travail vient donner à cet égard une première indication.

M. Eppinger a pu faire des recherches sur l'urine d'une femme atteinte de mélanosarcome ayant pour point de départ la choroïde. L'urine donnait les réactions caractéristiques de la mélanurie, une forte diazoréaction avant l'addition d'ammoniaque; la réaction d'Ehrlich par l'urobilinogène au méthylaminobenzaldéhyde fut fortement positive sans que l'on eût pu démontrer la présence d'urobiline.

Des urines recueillies pendant trente jours, l'auteur isola et analysa une substance qui pourrait être, d'après sa composition, l'acide méthylpyrobilinoxycarbonique. En se servant d'un procédé colorimétrique, M. Eppinger put déterminer approximativement la teneur des urines en mélanine et observer la dépendance de cette substance de corps ingérés. On parvint à constater ainsi que la tyrosine et la phénylalanine n'exerçaient aucune influence sur l'élimination de cette substance, tandis que la tryptophane produisait à ce point de vue une augmentation très prononcée.

Il semble donc que dans la mélanurie l'organisme n'est plus à même de brûler la tryptophane qui contient un noyau de pyrrol. Il élimine ce corps après lui avoir fait subir diverses modifications sous une forme qui, au contact d'agents oxydants, fournit des produits colorés. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVIII, 3-4.) — L. B.

Ophtalmomyiase, par M. E. Guzmann.

Si la myiase cutanée est depuis longtemps connue et s'observe avec une réelle fréquence dans certains pays, comme la Russie, par contre il est exceptionnel que des larves de muscidés envahissent l'œil.

Le fait observé par l'auteur, dans le service de M. le professeur Fuchs, à Vienne, a trait à une femme de soixante-dix-sept ans, venant de Basse-Autriche. Elle offrait le tableau clinique d'une conjonctivite catarrhale intense avec tuméfaction considérable et rougeur des paupières. A un examen plus attentif, on découvrit dans les culs-de-sac conjonctivaux un grand nombre de petits vers de 10 à 11 millimètres de longueur, ayant une coloration blanc jaunâtre et qui se contractaient activement; leur ablation fut du reste facile, car ils n'étaient pas fixés à la muqueuse. Les globes oculaires étaient indemnes de toute lésion, à l'exception d'une ulcération marginale de la cornée de l'œil droit. Le conduit auditif externe du même côté était absolument bourré des mêmes animalcules.

Il fut possible d'amener ces larves à l'état d'insectes parfaits, et la détermination entomologique permit alors de reconnaître qu'il s'agissait de *Lucilia sericata* Meigen. C'est un muscidé voisin des mouches dorées communes que l'on trouve sur les excréments; ses larves se développent habituellement sur les cadavres d'oiseaux; elle n'aurait pas encore été signalée, d'après M. Guzmann, comme facteur de myiase humaine. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, novembre et décembre 1910.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la syphilis par le cacodylate de soude à hautes doses.

Nous avons signalé récemment les excellents résultats qu'ont donnés, entre les mains de M. Caffrey, les injections sous-cutanées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0 gr. 06 à 0 gr. 18 centigr., dans un cas de chancre syphilitique de la lèvre inférieure, avec adénopathie cervicale et sublinguale, et commencement d'une éruption papuleuse à la face (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 20). Un certain nombre de confrères américains ont également utilisé avec succès le cacodylate de soude à hautes doses dans les diverses formes de la syphilis. C'est ainsi que dernièrement M. le docteur O. L. Suggett, professeur de syphiligraphie et de maladies génito-urinaires au « Barnes Medical College » de Saint-Louis, a fait connaître une série de cas de vérole dans lesquels il a obtenu de bons effets par l'emploi de ce moyen. L'histoire d'un des malades de notre confrère mérite particulièrement d'être retenue : il s'agissait d'un syphilitique chez lequel le début de la maladie remontait à cinq ans et qui présentait une ulcération tertiaire au niveau du pilier postérieur du voile du palais, avec une céphalée datant de huit semaines; on lui fit une injection hypodermique de 0 gr. 36 centigr. de cacodylate de soude, et, dès le surlendemain, le mal de tête avait complètement disparu, en même temps que l'ulcération de la gorge se trouvait considérablement améliorée.

D'autre part, M. le docteur H. A. Schirrmann (de Portsmouth), qui, au cours des deux dernières années, a eu l'occasion de traiter environ 200 cas de syphilis, déclare n'avoir jamais observé des résultats aussi favorables et surprenants que chez les malades soumis aux injections de cacodylate de soude. Chez un homme de trente-huit ans, dont l'infection syphilitique remontait à une dizaine d'années, et qui présentait des troubles de la marche, avec anorexie, insomnie persistante, affaiblissement progressif et convulsions survenant périodiquement, une série de 10 injections sous-cutanées de cacodylate de soude, pratiquées quotidiennement et à la dose de 0 gr. 20 centigr., firent disparaître tous les troubles morbides, le patient ayant repris des forces et augmenté de poids. Dans un autre cas, où il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit ans qui, depuis plusieurs semaines, présentait des plaques muqueuses au niveau de la gorge, avec adénopathie cervicale, 7 injections hypodermiques de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0 gr. 20 centigrammes (précédées, il est vrai, d'une cure mixte pendant une dizaine de jours) ont suffi pour amener la disparition de tous les symptômes morbides.

Sans avoir eu connaissance des essais entrepris en Amérique, un médecin russe, M. le docteur P. N. Prokhorov, médecin de l'hôpital de zémstvo à Yambourg, a également eu recours, dans le traitement de la syphilis, au cacodylate de soude, en l'employant même à des doses infiniment plus élevées. On sait que notre confrère russe a préconisé une méthode particulière de traitement de la vérole par des injections mercurielles à doses massives calculées d'après le poids du malade (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 173). Dans l'emploi du cacodylate de soude, M. Prokhorov se conforme au même principe, à savoir que le dosage des substances médicamenteuses doit être proportionné au poids du patient. D'après son expérience, la dose qui permettrait d'obtenir le maximum d'efficacité serait de 0 gr. 10 centigr. par kilogramme du poids : en d'autres termes, à un homme pesant 70 kilos on doit injecter 7 grammes de cacodylate de soude.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère :

On commence par badigeonner la peau de la région sur laquelle doit porter l'injection (extrémités ou dos) à la teinture d'iode. La solution à injecter est préparée extemporanément dans un tube à essai (pour dissoudre 7 grammes de cacodylate de soude, il faut 3 ou 4 c.c. d'eau), et on la stérilise, ensuite, par ébullition sur une lampe à alcool. Encore que très saturée, cette solution ne provoquerait, cependant, aucune réaction locale et se résorberait si rapidement que, au bout de quelques minutes déjà, l'air expiré par le malade présenterait une odeur alliacée caractéristique. Cette odeur disparaît au bout de trois à quatre jours, ce qui prouve que le cacodylate de soude est promptement éliminé. Les injections sont généralement répétées tous les cinq jours, mais il va sans dire que dans les cas où les doses sont moins élevées (M. Prokhorov commence, quelquefois, par injecter 0 gr. 02 centigrammes par kilogramme de poids, en portant ensuite rapidement la dose à 0 gr. 10 centigrammes), les injections peuvent être pratiquées à des intervalles plus rapprochés. Les douleurs déterminées par l'injection sont peu accentuées. D'autre part, ce mode de traitement ne donnerait lieu ni à de l'hyperthermie, ni à des troubles visuels. Exceptionnellement, notre confrère a noté, à la suite de l'injection, des nausées et de la céphalalgie; très rarement, il a vu se produire une éruption érythémateuse, qui rappelait l'érythème survenant, quelquefois, après l'emploi du sérum antidiphtérique.

M. Prokhorov a traité de la sorte un homme de trente-neuf ans chez lequel l'infection syphilitique remontait à dix-huit ans et qui présentait un ulcère perforé de la cloison du nez, avec infiltration intense des cordes vocales, accompagnée de toux et d'aphonie. Or, sous l'influence de deux injections de cacodylate de soude, la première à la dose de 3 grammes et, la seconde, de 6 grammes, on constatait, au bout de dix jours, que l'ulcère du nez se trouvait cicatrisé, la perforation de la cloison ayant diminué de diamètre, que la laryngite était en voie de guérison, et que l'état général du patient avait subi une amélioration considérable.

Notre confrère a obtenu des résultats non moins encourageants chez un homme de trente-six ans qui, entre autres manifestations de la syphilis, présentait des douleurs ostéocopes et une tuméfaction du tibia droit. Après une série de cinq injections de cacodylate de soude, les douleurs et la tuméfaction de la jambe avaient complètement disparu, en même temps que le poids du malade avait augmenté de 3 kilos.

Chez un homme de vingt-neuf ans, qui avait, au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche, à la moitié inférieure de la jambe, ainsi que sur la face antérieure du coude, du même côté, des syphilides ulcéreuses, trois injections de cacodylate de soude ont suffi pour amener, en l'espace d'une vingtaine de jours, la cicatrisation de ces nombreuses ulcérations.

Un résultat non moins frappant fut obtenu chez un jeune homme de vingt-trois ans, qui fut admis à l'hôpital dans un état de cachexie extrême, avec un ulcère occupant toute la face interne du tiers inférieur de la jambe droite. Cette plaie mesurait 18 centimètres de long sur 10 centimètres de large; elle était d'une couleur gris sale et dégageait une odeur fétide. Le malade avait été traité, sans succès, par des frictions et injections mercurielles, et, en désespoir de cause, était prêt à accepter une amputation. M. Prokhorov lui fit d'abord

huit injections sous-cutanées de cacodylate de soude, en commençant par 0 gr. 01 centigr., pour un kilogramme du poids; il augmenta ensuite, à chaque fois, cette dose de 0 gr. 01 centigr., pour arriver finalement jusqu'à 0 gr. 10 centigr. par kilogramme du poids. Parfois, en outre, on badigeonnait l'ulcère avec la même solution saturée de cacodylate de soude. Dès les premiers jours de ce traitement, l'aspect de l'ulcération se modifia, en même temps que commençait le processus de cicatrisation. Le patient reçut sept injections à la dose de 0 gr. 10 centigr. par kilogramme, et bientôt l'ulcère fut complètement cicatrisé. Le poids du corps, qui, au moment de l'admission du malade à l'hôpital, n'était que de 49 kilos 500, atteignait, lors de l'*exeat*, 58 kilos 600, c'est-à-dire qu'il avait augmenté de 9 kilos 100.

En se basant sur ces observations, ainsi que sur un certain nombre d'autres faits analogues, notre confrère estime que le cacodylate de soude à doses massives constitue un excellent moyen de traitement de la syphilis, qui présente, sur les injections hydrargyriques, l'avantage de provoquer des phénomènes réactionnels infiniment moins intenses.

Traitement de l'anémie pernicieuse par des injections de sang polycythémique.

M. le docteur E. Walter a eu l'occasion d'observer, à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Marbourg, un maçon âgé de cinquante ans et qui présentait tous les signes typiques de l'anémie pernicieuse : il existait notamment une cachexie rapidement progressive, avec œdèmes très étendus, surtout aux extrémités inférieures, ascite accentuée, hydrothorax bilatéral, et hémorrhagies fréquentes et excessivement graves, siégeant au niveau du nez et du fond de l'œil. Les téguments étaient d'une pâleur extrême. Le taux des globules rouges, qui avait d'abord été de 2,500,000 par millimètre cube, tomba, en l'espace de quelques mois, à 700,000, le nombre de globules blancs étant seulement de 4,100 et le taux de l'hémoglobine ne dépassant pas 20 %. L'examen microscopique décelait la présence d'une poikylocytose intense, avec polychromatophilie et présence de nombreuses hématies nucléées; il y avait aussi des mégaloblastes, en petit nombre, il est vrai. Le malade fut traité, sans le moindre succès, par l'usage interne de préparations ferrugineuses et arsenicales, par des injections sous-cutanées d'arsenic, par l'antisepsie intestinale, associée à des irrigations de l'intestin, etc. Tous ces moyens étant restés sans effet sur l'état général du patient et sur le tableau hématologique, on se décida à procéder à des injections intraveineuses de sang défibriné. Mais, après deux injections de ce genre, on se vit obligé d'y renoncer, en raison des phénomènes alarmants (dyspnée et irrégularité accentuée du pouls) auxquels elles donnèrent lieu. C'est alors que M. Walter a eu l'idée de recourir à des injections intramusculaires de sang provenant d'une femme atteinte de polycythémie splénomégalique (11,000,000 de globules rouges, 15,000 globules blancs, et taux de l'hémoglobine atteignant 160 %). On soutirait à cette malade, d'abord tous les cinq jours, puis tous les huit jours, 50 c.c. de sang; après avoir défibriné ce sang et l'avoir filtré à travers de la gaze, on en injectait au patient atteint d'anémie pernicieuse, dans les muscles de la fesse, 10 c.c. au début, et de 15 à 20 c.c. plus tard. Ces injections ne provoquaient pas la moindre douleur et n'ont jamais été suivies d'indurations, ni d'abcès. Après la quatrième injection, on constata une augmentation du nombre des hématies (1,500,000), de celui des globules blancs (5,500) et de la teneur du sang en hémoglobine (30 %). Mais, plus encore que le tableau hématologique, l'état général du patient se trouvait amélioré : la dyspnée avait disparu et les œdèmes, qui s'étaient pendant si longtemps montrés rebelles aux divers moyens diurétiques, commençaient à rétrocéder. Cette amélioration alla en s'accentuant rapidement, et, après la neuvième injection, on comptait environ 2,500,000 globules rouges, en même temps que le taux de l'hémoglobine atteignait 40 %. Le malade fut à même de quitter le lit, les œdèmes avaient tout à fait disparu, et l'état général ne laissait rien à désirer. A la suite de la quatorzième injection, l'examen du sang donna les chiffres suivants : 4,500,000 globules rouges, 6,500 globules blancs et 70 % d'hémoglobine. Après la quinzième et dernière injection, la numération des globules du sang, répétée plusieurs fois, fournit 6,600,000 hématies et 6,500 leucocytes, la teneur en hémoglobine se maintenant à 90 %. Les altérations microscopiques de la forme et des dimensions des éléments figurés avaient complètement disparu, et l'on ne retrouvait plus de globules rouges nucléés. Actuellement, le nombre des érythrocytes et des globules blancs est normal, le taux de l'hémoglobine étant de 75 %.

Sans doute, il n'est pas rare d'observer, au cours de l'anémie pernicieuse, des rémissions plus ou moins accentuées et qui ne paraissent pas toujours pouvoir être attribuées aux moyens thérapeutiques mis en œuvre. Mais, dans le cas présent, le degré et la durée de l'amélioration obtenue (celle-ci se maintient depuis environ neuf mois) sont trop considérables pour que l'on puisse croire à une de ces rémissions spontanées. Au surplus, il convient de faire remarquer que cette amélioration, survenue après que l'on avait vainement essayé tous les moyens usuels, a évolué parallèlement au nombre des injections de sang polycythémique, de sorte que l'on ne saurait guère contester l'existence d'un rapport de cause à effet entre ce mode de traitement et l'amélioration dont il s'agit.

La valeur thérapeutique de l'ionisation dans les affections inflammatoires du gros intestin.

Il y a cinq ans et demi, M. le docteur J. C. Webb (de Londres) a fait connaître un cas de colite particulièrement rebelle, dans lequel il avait obtenu d'excellents résultats par l'emploi du lavement électrique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 270). Depuis lors, notre confrère a eu plusieurs fois recours au procédé thérapeutique en question, en substituant seulement à la solution de nitrate d'argent qu'il avait employée tout d'abord une solution de sulfate de zinc à 2 %.

Personnellement, M. Webb a eu l'occasion de traiter de la sorte 14 cas de colite. Sur ce nombre, il n'a eu à enregistrer qu'un seul échec : il s'agissait d'un malade qui, tous les ans, passait sept mois environ en Egypte, où il lui était difficile de suivre un régime approprié, et c'est ce qui explique vraisemblablement l'insuccès du traitement. Dans 6 cas, les résultats ne laissaient rien à désirer; sur les 7 autres, 5 étaient considérablement améliorés, tant au point de vue de l'état général qu'en ce qui concerne les troubles intestinaux, les évacuations muqueuses ne survenant plus que d'une manière occasionnelle et ne s'accompagnant pas de douleurs; 2 patients ont été perdus de vue, mais, au moment où leur cure se trouvait terminée, les symptômes morbides avaient disparu.

D'autre part, un confrère exerçant dans le Kensington du sud et auquel M. Webb avait fait connaître cette méthode d'ionisation, a eu l'occasion de l'expérimenter dans 5 cas de colite, et s'en est toujours bien trouvé.

S'inspirant du résultat obtenu par M. Webb chez sa première malade, MM. Wallis et Bruce ont eu recours, avec succès, à l'introduction électrolytique de l'ion zinc dans plusieurs cas de rectite ulcéreuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 270). De son côté, M. Webb a pu aussi utiliser avantageusement ce procédé thérapeutique dans 2 cas de rectite.

L'emploi systématique du sucre de canne à titre de tonique.

Nous avons dernièrement attiré l'attention sur les bons effets qu'obtient M. Goulston en recourant à l'ingestion de sucre de canne toutes les fois qu'il s'agit d'améliorer la nutrition du myocarde (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 142). De son côté, un autre confrère anglais, Sir James Sawyer, médecin consultant du « Queen's Hospital » de Birmingham, a été, depuis de longues années, à même de se convaincre que l'ingestion systématique de sucre de canne donne d'excellents résultats dans tous les états morbides s'accompagnant de dénutrition plus ou moins accentuée, notamment dans les diverses anémies, dans les formes adynamiques de rhumatisme, ainsi que chez les sujets atteints de neurasthénie. En pareille occurrence, le sucre paraît agir comme un véritable tonique. Pour un adulte, notre confrère recommande généralement de consommer, dans le courant de la journée, d'un quart à une demi-livre de sucre de canne, en en mangeant de temps à autre un ou deux morceaux.

NOTES CHIRURGICALES

Nouvelles réunions tendineuses.

Il y a, sans doute, d'excellents procédés parmi les nombreuses techniques de ténorrhaphie aujourd'hui classiques, et les résultats obtenus en donnent souvent la preuve. Pourtant la restauration fonctionnelle intégrale est loin d'être la règle, ou, pour mieux dire, elle est assez rare, et, du reste, elle exige un long traitement consécutif et des soins qu'on a trop fréquemment une fâcheuse tendance à écourter. L'immobilisation primitive, en attitude un peu forcée, destinée à prévenir toute tension des bouts réunis et à les maintenir en large contact, cette immobilisation dans tel ou tel appareil, qui suit d'ordinaire les sutures tendineuses et qu'on prolonge un certain temps, n'est point sans avoir sa part, et une part importante, dans la lenteur et l'insuffisance de la guérison fonctionnelle consécutive; toutes proportions gardées, la question se présente, pour ces sections et ruptures tendineuses, comme pour les fractures de la rotule; ce qui constitue la supériorité du traitement moderne, dans les fractures rotuliennes : c'est la précocité des exercices de mobilisation, passive et active, et, justement, ce qui permet cette précocité de la mobilisation, c'est la coaptation primitive des fragments par une suture solide, et « qui tient ».

Telle serait aussi la méthode à suivre lors des solutions de continuité tendineuses; un mode de réunion bi-segmentaire « inébranlable » serait la condition nécessaire de la mobilisation hâtive, et ce but a été celui des techniques récemment préconisées.

Il convient d'insister sur deux d'entre elles, qui, du reste, ne semblent guère connues, bien que l'une, tout au moins, ait été décrite depuis de longues années. Ce dernier procédé est celui de M. Lange, que M. le docteur O. von Frisch, assistant de M. von Eiselsberg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, avait modifié en 1907 et sur lequel il revenait tout récemment, après l'avoir à maintes reprises utilisé dans la pratique courante. Voici comment intervint notre confrère viennois : à 2 ou 3 centimètres du plan de section tendineuse (plus ou moins loin suivant le degré d'écartement et la traction à exercer) le fil, armé d'une aiguille à chaque extrémité, est appliqué par son anse médiane sur le devant du bout supérieur, puis l'un des chefs descend en surjet, de haut en bas, sur le bord gauche; l'autre chef, en pareil surjet, sur le bord droit; au niveau de la section, les deux chefs sortent par la tranche et pénètrent, aux points correspondants, dans le bout inférieur; ils sont alors conduits en surjet sur l'un et l'autre bord de ce bout déclive, et finalement émergent sur la face antérieure (*fig. 1*). On comprend ce qui reste à faire, pour terminer la réunion : les deux chefs sont tirés et tendus, pendant qu'on assure la coaptation des deux bouts, et, le contact intersegmentaire dûment réalisé, on les noue. Aucun point com-

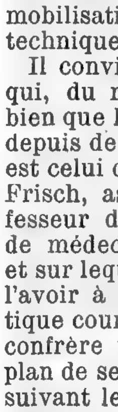


Fig. 1.

plémentaire n'est, en général, utile. Avec trois anses de surjet sur chacun des bords, au bout supérieur et au bout inférieur, on obtient une réunion d'une solidité à toute épreuve; si l'écart intersegmentaire et la tension sont peu considérables, un surjet à deux anses pourra suffire.

Les avantages de cette suture résident surtout dans ce double fait: qu'en aucun point le fil n'exerce de compression circulaire sur les bouts tendineux; que la traction n'agit nullement dans le sens des fibres tendineuses. Il n'y a donc aucun danger de nécrose, d'une part, aucune amorce à la déhiscence longitudinale de l'autre; et, enfin, l'exécution du procédé est relativement simple.

On peut en dire autant de celui que M. le docteur L. Dreyer, assistant de M. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, faisait connaître il y a quelques mois. La figure ci-dessous vaudra mieux qu'une longue description : on prend une anse de fil pour chaque bout; sur le bout supérieur, les deux chefs de l'anse traversent le tendon d'avant en arrière, à 1 centimètre environ du plan de section, puis ils se croisent obliquement sur la face postérieure du bout tendineux, et le traversent de nouveau, d'arrière en avant; dans le bout inférieur, l'anse de fil suit un pareil trajet, et les quatre chefs peuvent, de la sorte, être réunis deux à deux (*fig.* 2). Avant de les nouer définitivement, les deux segments ont été dûment ramenés au contact, et coaptés par deux points directs. Les fils d'appui, conduits comme il vient d'être indiqué, sont toujours noués en avant, ce qui assure mieux l'accolement régulier des deux bouts et prévient les adhérences cutanées.

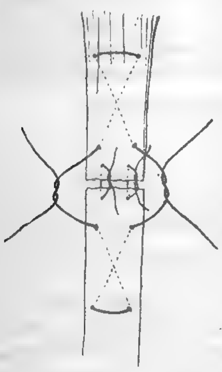


Fig. 2.

Toujours est-il que la réunion tendineuse, ainsi pratiquée, est aussi d'une résistance mécanique parfaite. Et, ceci posé, la question formulée plus haut se présente : est-il légitime, est-il bon, dans ces conditions, de supprimer l'immobilisation traditionnelle, et les dommages fonctionnels qu'elle entraîne assez souvent: raideurs, adhérences, etc.? Peut-on s'abstenir de fixer le membre dans l'attitude qui « détend » le plus le tendon réuni, et de le maintenir dans cette attitude forcée deux, trois ou quatre semaines, comme l'usage en est courant?

M. Dreyer le pense; il rapporte une série d'expériences sur les animaux, d'où il ressort que, sans appareil, sans immobilisation, la réunion tendineuse est plus sûrement obtenue. Il ne donne pas de résultats humains, mais ses observations expérimentales lui semblent si frappantes, qu'il en étend, sans hésiter, les conclusions à la chirurgie humaine. Plus réservé se montre M. von Frisch: il estime, lui aussi, que les immobilisations prolongées, en attitude forcée, n'ont plus de raison d'être, avec des sutures tendineuses « inébranlables »; mais il préfère cependant maintenir durant les premiers jours le tendon suturé dans la « détension » complète, et non pas même dans l'attitude moyenne. Il rappelle un cas, où, après suture des tendons fléchisseurs de l'index à la hauteur de l'article métacarpo-phalangien, il avait maintenu les doigts dans cette dernière attitude, à demi étendus : au troisième jour, quand le premier pansement fut enlevé, il s'aperçut que le blessé ne pouvait plus fléchir complètement l'index, alors que le mouvement s'exécutait en toute aisance immédiatement après la suture; sans doute, des adhérences s'étaient formées, que l'opéré était incapable de rompre lui-même par la contraction volontaire de son muscle; et, pour achever le mouvement et surmonter l'obstacle, en pareil cas, on ne dispose d'aucun moyen mécanique: la faradisation intense du muscle correspondant est seul en état de rétracter le tendon ou de le mobiliser d'avant en arrière. Mieux vaudrait donc le placer d'emblée dans la flexion complète ou l'extension complète, suivant qu'il s'agit d'un fléchisseur ou d'un extenseur, en ne l'y laissant, du reste, qu'une semaine au plus, et même en levant, dès les premiers jours, de temps en temps l'appareil, pour commencer à mobiliser un peu : si des adhérences se constituent dans cette attitude, le mouvement est entravé dans le sens où l'on a toute facilité pour agir et pour mobiliser activement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 9 et 16 mai 1911.

Un cas de maladie du sommeil avec crises épileptiques.

M. L. Martin relate l'observation d'un homme de trente-deux ans, de race blanche, atteint depuis cinq ans de la maladie du sommeil. En 1908, cet homme a eu pour la première fois une attaque d'épilepsie à la suite d'une chute. En 1910 de nouvelles crises semblables à la première apparurent; peu à peu celles-ci devinrent plus fréquentes malgré un traitement mixte par l'atoxyl et l'émétique d'abord puis, quelques mois après, par le dioxydiamidoarsenobenzol et enfin par le méthylarsinate de soude.

Ces médications n'ayant pas espacé les crises, on provoqua un abcès de fixation au moyen d'une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'essence de térébenthine sous la peau de la cuisse. Le malade eut encore quelques crises épileptiformes, puis celles-ci finirent par disparaître en même temps que l'état intellectuel s'améliorait. Il est à noter, toutefois, qu'après l'abcès de fixation le patient a reçu encore plusieurs injections sous-cutanées d'atoxyl; il est donc difficile de savoir quelle part revient à l'abcès de fixation dans l'atténuation des accidents cérébraux. Il faut également ne pas oublier que de longues rémissions peuvent s'observer spontanément au cours de la maladie du sommeil. Quoi qu'il en soit, comme jusqu'à présent on n'a signalé aucun cas de guérison de trypanosomiase après l'apparition des troubles cérébraux chez les blancs, les réserves les plus expresses s'imposent concernant l'avenir de ce malade.

L'alimentation dans la fièvre typhoïde.

M. Vaquez donne lecture d'une note dans laquelle il dit avoir traité pendant ces dix dernières années 160 typhoïdiques par une alimentation variée (lait, potages, œufs, purées, crème, viande crue, etc.) jointe à la balnéothérapie systématique.

Sur ces 160 typhoïdiques 19 sont morts, soit une proportion de 11.87 %, tous les autres ont guéri. Les rechutes ont été au nombre de 22.

Dans la plupart des cas la durée de la maladie a été notablement abrégée, surtout pour ce qui a trait à la période des oscillations descendantes. La convalescence a toujours été extrêmement brève.

Il semble ressortir de ces faits, qui s'ajoutent à ceux que M. Vaquez a signalés antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 60), que l'alimentation variée des typhoïdiques ne provoque pas les méfaits dont on l'a accusée, et qu'elle est capable de faciliter l'évolution favorable de la maladie.

Nouveau procédé de radiumthérapie.

M. Béclère lit, à l'occasion d'un travail de M. Haret concernant un nouveau procédé de radiumthérapie, un rapport duquel il résulte qu'au moyen de l'électrolyse on peut faire passer l'ion radium au travers de la peau intacte dans les tissus sous-jacents et cela sans dommage pour les éléments cellulaires sains ni pour l'état général des patients.

M. Haret a traité par cette méthode une jeune fille de vingt-sept ans qui était atteinte d'un volumineux sarcome de l'omoplate. Ce néoplasme, après avoir notablement diminué de volume sous l'influence des rayons de Röntgen, demeurait stationnaire et restait douloureux : après quelques séances d'introduction de l'ion radium par l'électrolyse, les douleurs ont cessé et la tumeur a diminué, puis a complètement disparu. Bien que cette nouvelle méthode de radiumthérapie n'ait pas toujours été suivie de résultats aussi favorables, le rapporteur estime qu'il y aura souvent avantage à combiner son emploi avec celui des irradiations de Röntgen.

Sur le traitement des multiples affections dites rhumatismales.

M. Le Gendre donne lecture d'un mémoire dans lequel, après avoir passé en revue les interprétations pathogéniques actuellement admises au sujet des multiples affections dites rhumatismales, il conseille d'abord, au point de vue de la prophylaxie de ces affections, de réglementer avec le plus grand soin l'hygiène de l'appareil locomoteur dès le jeune âge chez tous les enfants et plus spécialement chez les descendants de rhumatisants.

Une seconde indication consiste à mettre en état de défense les organes contre les agents cosmiques et plus particulièrement le refroidissement par un entraînement méthodique, progressif à l'accoutumance au froid et par la stimulation des fonctions cutanées.

D'autre part, quand la disposition rhumatismale s'est révélée, il faut rechercher et tarir les sources d'infection et d'intoxication que peut recéler l'organisme, en favorisant l'activité des émonctoires, en modifiant l'état défectueux des humeurs, tout cela sans préjudice des médications qui peuvent modérer les réactions rhumatismales ou agir sur leurs conséquences anatomiques.

De l'épilepsie traumatique.

M. Picqué lit un travail dans lequel il s'attache à distinguer, au point de vue chirurgical, l'épilepsie traumatique de l'épilepsie essentielle ou héréditaire.

L'examen de 257 épileptiques lui a montré la faible proportion de l'épilepsie héréditaire (4 cas sur 185). Par contre, il a constaté dans les antécédents personnels de ses malades une très grande fréquence de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rhumatisme, etc.).

En ce qui concerne l'épilepsie traumatique vraie, il est de la plus haute importance de déterminer exactement l'époque à laquelle a apparu la première crise par rapport au traumatisme et aussi le siège et les caractères de la cicatrice crânienne. On devra également s'assurer qu'il n'existait pas d'accidents cérébraux antérieurs au traumatisme.

C'est grâce à ces précautions qu'on pourra se mettre en garde contre des interventions chirurgicales intempestives qui seraient suivies à plus ou moins brève échéance de la réapparition des crises.

Résultats immédiats et éloignés de 168 résections partielles ou subtotales de l'estomac pour cancers de la région pylorique.

M. Témoin (de Bourges) communique les résultats statistiques de 168 résections de l'estomac qu'il a pratiquées de 1898 à 1910 pour cancers de la région pylorique. Sur ces 168 opérés, 119 ont survécu à l'opération et aux suites opératoires. De ceux-ci, 72 sont morts depuis : 5 ont vécu quatre ans, 7 sont morts au bout de trois ans, 60 ont survécu de dix-huit mois à deux ans en moyenne. Enfin 47 vivent encore, dont 1 depuis treize ans, 1 depuis douze ans, 4 depuis neuf ans.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 3, 10 et 24 avril 1911.

Dans les conditions normales, le chien guérit sa tuberculose mésentérique occulte expérimentale.

M. P. Chaussé. — J'ai déjà fait connaître que le chien contracte par ingestion, même

avec de faibles doses, une tuberculose mésentérique occulte décelable par inoculation au cobaye entre le cent cinquantième et le cent quatre-vingtième jour (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 547).

Il résulte des nouvelles recherches que j'ai faites sur ce sujet que, dans les conditions normales, l'organisme du chien résorbe sur place les bacilles de la tuberculose arrivés dans ses ganglions mésentériques, et cette résorption a lieu dans un délai de cent quatre-vingts à deux cents jours au maximum.

Cette tuberculose digestive occulte ne conduit, dans les conditions physiologiques, ni à une tuberculose thoracique apparemment primitive, ni à aucune autre localisation spécifique de même nature.

Etant donné que les réactions organiques du chien à l'égard du virus tuberculeux sont identiques à celles de l'homme, il me paraît probable que les conclusions ci-dessus sont entièrement applicables à ce dernier. Je ne veux point nier la possibilité de la tuberculisation par voie digestive, mais seulement établir qu'elle n'est réalisable que dans des conditions fort étroites de moindre résistance, jusqu'ici non déterminées, ou par la répétition très prolongée des ingestions virulentes.

De l'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons montré que l'introduction dans l'intestin (par lavements) de cultures tuées de bacilles d'Eberth pouvait vacciner contre l'inoculation d'un bacille d'Eberth virulent (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152).

Quelle est l'immunisation antitoxique des animaux ainsi vaccinés ? Nous l'avons recherchée sur le lapin.

On administre à des lapins, à cinq ou dix jours d'intervalle, trois lavements de 100 c.c. de vaccin polyvalent (cultures d'Eberth tuées à 53°). Quinze jours ou trois semaines plus tard, on leur injecte, dans la veine de l'oreille, quelques centimètres cubes d'une toxine typhique constituée par une culture en bouillon, âgée de huit jours, tuée à 53° (endo et exotoxine). Des lapins témoins reçoivent des doses égales.

Notre toxine tue le lapin de 2 kilos 500 à la dose de 10 c.c. ou de 15 c.c. Les témoins meurent en quelques heures. Les vaccinés survivent à des doses de 40 c.c., c'est-à-dire à des doses mortelles.

Chez les vaccinés les phénomènes morbides sont presque immédiats, mais ils s'amendent au bout de deux ou trois heures et l'animal guérit. Chez les témoins les phénomènes immédiats sont beaucoup moins marqués, mais les symptômes vont toujours en s'aggravant et la mort survient en quelques heures; à l'autopsie, le duodénum est très congestionné, parfois ecchymotique.

Il semble que les lapins vaccinés par la voie intestinale sont immunisés contre les toxines du bacille d'Eberth, mais sont anaphylactisés contre d'autres substances contenues dans la culture tuée.

Si l'on saigne un lapin ayant reçu trois lavements de 100 c.c. de vaccin, trois semaines auparavant, on obtient un sérum antitoxique.

Exemple d'immunité acquise vis-à-vis d'une toxine vermineuse.

MM. Weinberg et **A. Julien.** — Chez 220 chevaux nous avons instillé dans l'œil du liquide péri-entérique d'ascaride recueilli stérilement.

Les deux tiers des chevaux (145 sur 220) ont réagi à cette instillation par l'œdème des paupières et la congestion de la conjonctive, accompagnée quelquefois de larmoiement. D'autres fois la réaction fut plus grave.

Tous les chevaux qui ont servi à nos expériences ont été abattus. Leur autopsie a permis de constater que 12 chevaux seulement (sur 220) étaient complètement exempts de parasites. Sur ce nombre, 10 ont réagi à l'instillation de liquide péri-entérique, et même 5 fois l'ophtalmo-réaction était accompagnée de diarrhée.

52 chevaux ont été trouvés porteurs d'ascarides. 31 de ceux-ci avaient dans leur intestin grêle de 1 à 3 parasites; il s'agissait presque toujours de jeunes parasites. Chez ces chevaux, 16 fois la réaction fut positive.

A l'autopsie des autres 21 chevaux, on a trouvé de 4 à 200 ascarides. Or, un seul cheval, dans l'intestin grêle duquel nous avons constaté la présence d'une soixantaine de parasites, a réagi par une légère tuméfaction des paupières à une instillation abondante de liquide péri-entérique.

Ces faits nous autorisent, croyons-nous, à penser que les chevaux infestés par un certain nombre d'ascarides s'immunisent petit à petit contre l'action des produits sécrétés par ces parasites.

Parmi les 75 chevaux qui n'ont pas réagi à l'instillation du liquide péri-entérique, 35 ont été trouvés porteurs d'ascarides. Il est possible que les 40 autres chevaux puissent être groupés en deux catégories : la première comprendrait des individus naturellement réfractaires à l'action de la toxine ascaridienne; les chevaux de la deuxième catégorie seraient d'anciens porteurs d'ascarides.

Sur les rapports des glandes surrénales avec l'état de gravidité et sur l'efficacité de l'emploi de l'adrénaline dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

M. R. Robinson. — On sait que deux médecins de Modène ont eu recours avec succès à l'emploi de l'adrénaline contre les vomissements incoercibles de la grossesse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 535). J'ai moi-même employé ce médicament dans 2 cas extrêmement graves.

La première malade ne pouvait garder le moindre aliment et se trouvait dans un état de maigreur extrême quand je lui prescrivis X gouttes d'adrénaline à 1 ‰. Dès le premier jour les vomissements s'arrêtèrent et, en poursuivant cette médication, l'accouchement se fit à terme.

Dans le second cas, la femme avait un aspect pseudo-cadavérique quand je lui fis une injection sous-cutanée de X gouttes d'adrénaline à 1 ‰. Au bout de huit jours l'adrénaline put être administrée par voie gastrique et le résultat fut aussi bon que chez la première patiente.

Ces deux faits montrent, à mon avis, les liaisons intimes des capsules surrénales avec les glandes génitales. La pigmentation de la peau, les vomissements rebelles, la lassitude qu'on observe dans la maladie d'Addison se rencontrent également dans certains cas de la gravidité auxquels je fais allusion. On peut interpréter ces manifestations par la théorie suivante : les produits des surrénales et des glandes génitales se neutralisent à l'état normal, mais lorsque l'un des deux producteurs est en suractivité, l'autre succombera fatalement, à moins d'une suppléance de la part d'un organe vicariant.

On sait aujourd'hui que l'ostéomalacie cède à l'opothérapie surrénale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 241-242), comme elle cédait naguère à l'ablation des ovaires. La synergie des deux fonctions devient ainsi incontestable.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 mai 1911.

Traitement des divisions congénitales du voile et de la voûte du palais par la méthode autoplastique d'Arbuthnot Lane.

M. Gaudier (de Lille) adresse une note sur le procédé d'autoplastie d'Arbuthnot Lane qui lui a donné de beaux succès dans des cas difficiles où toute autre méthode eût été insuffisante. Ce procédé consiste à opérer autant que possible les fentes staphylo-palatines congénitales le jour même de la naissance et de préférence dans les premières heures qui la suivent, parce que le nouveau-né présente alors une grande résistance au traumatisme et à l'hémorrhagie et qu'il est encore peu sensible à la douleur. De plus, la réparation est plus parfaite à cet âge et le développement de la face est favorisé par le passage de l'air dans les cavités nasales.

Le nourrisson est opéré sous le chloroforme en position de Rose, sur un matelas d'eau chaude. Le lambeau principal, que l'on détache comme dans le procédé de Baizeau-Langenbeck, se prend à gauche de la division et comprend la gencive ; il est destiné à pivoter autour du bord externe de la fissure, sa face cruentée du côté buccal ; il s'étend en avant jusqu'à la région incisive et en arrière jusqu'à la luette ; du côté droit, on se contente d'une incision correspondant à la longueur de la fissure et d'une dissection profonde de un centimètre. Les lambeaux étant ainsi préparés, celui de gauche est ramené vers la droite et engagé par son bord, au moyen d'une pince et d'une anse de fil, sous le lambeau droit auquel il est suturé à la soie avec de fines aiguilles. Les faces cruentées des deux lambeaux se trouvant ainsi en contact sur une grande étendue, leur réunion offre une telle solidité qu'il n'y a pas d'inconvénient à laisser les petits opérés prendre le sein deux heures après la fin des sutures ; s'il existe un bec-de-lièvre on l'opère aussitôt après la fissure palatine, car la mollesse des os facilite alors beaucoup le rapprochement des deux moitiés du maxillaire.

Le même procédé peut s'appliquer à des enfants plus âgés; la taille du grand lambeau s'arrête alors nécessairement au collet des dents ; mais, si le lambeau est moins ample, sa dissection exige par contre beaucoup moins de précautions que chez le nourrisson.

Abcès du foie.

M. Couteaud (médecin de la marine) — J'ai eu l'occasion d'opérer un colonial atteint d'abcès du foie et qui déjà avait subi plusieurs ponctions et trois interventions ayant pour but de drainer l'abcès. Je taillai sur les parties latérales du thorax un large volet ostéo-musculaire qui me permit d'arriver sur le foie; glissant la main entre cet organe et le diaphragme je trouvai une zone bosselée, et j'enfonçai l'index dans le parenchyme hépatique : du pus en sortit et au bistouri j'agrandis l'incision. Le pus fut évacué et je trouvai alors au centre de la poche une aiguille Potain, laissée vraisemblablement dans l'abcès lors de la dernière opération. La collection se tarit rapidement malgré l'extrême épaisseur de la paroi, mais la convalescence fut troublée par l'apparition d'un abcès du poumon, qui guérit vite, et dont la cicatrisation fut hâtée par l'administration de « suc pulmonaire » (extrait glycériné de tissu pulmonaire).

M. Tuffier. — Je n'ai vu que 2 cas de calcification de la paroi d'un abcès. Dans l'un d'eux cette calcification était complète, je ne parvins même à enlever que quelques centimètres de cette paroi; or, quelques mois après la calcification se reproduisait au niveau de la zone opérée. Il en fut de même dans un cas d'abcès du poumon. Je crois donc que la présence d'un corps étranger est loin d'être nécessaire pour expliquer cette calcification, qui dépend d'une précipitation de sels de chaux inhérente à la nature de la collection.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Thierry. — Je partage complètement l'opinion de M. Tuffier sur la conduite à tenir en cas de plaie de poitrine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 215) : les opérations doivent être très rares. Les indications sont d'ailleurs très difficiles à poser, et toute la difficulté, à mon avis, se réduit à résoudre cette question : la plaie saigne-t-elle encore ou l'hémorrhagie est-elle arrêtée? Dans le premier cas il faut opérer, dans le second s'abstenir. Pour obtenir une indication sur ce point, j'ai l'habitude de pratiquer une injection intraveineuse, massive, de sérum : si, à la suite de ce traitement le malade se remonte vite, je n'opère pas. J'interviens dans le cas contraire.

M. Riche. — J'ai pratiqué une thoracotomie sur un homme atteint d'une plaie dans le

sixième espace intercostal gauche, en dehors du mamelon. Une heure après avoir été blessé le malade présentait des signes d'hémorrhagies très graves : je l'opérai de suite, taillai un grand lambeau ostéo-musculaire, et découvris sur le bord antérieur du lobe inférieur une petite plaie suintant à peine, que trois points de suture fermèrent facilement. Le lendemain, le patient était beaucoup mieux, mais l'état s'aggrava bientôt : de la dyspnée et de la fièvre apparurent, deux ponctions donnèrent issue à du liquide séro-sanguinolent, et au cinquième jour le malade mourut. A l'autopsie, on trouva la plèvre recouverte d'un exsudat fibrineux très épais et un épanchement intrapleural, d'environ un litre, d'un liquide semblable à celui qu'avaient donné les ponctions.

J'estime que les interventions doivent être extrêmement rares ; le plus grand nombre des blessés guérissent sans opération et la guérison se fait alors plus simplement que lorsqu'on intervient ; bien souvent dans ce dernier cas on doit, au cours de la convalescence, évacuer un épanchement pleural par une thoracotomie.

Sarcome de l'ovaire; précocité sexuelle.

M. Savariaud. — M. Guibal (de Béziers) nous a envoyé l'observation d'une fillette de trois ans portant une tumeur abdominale très volumineuse, complètement immobile. Ecartant le diagnostic de kyste du mésentère et de péritonite tuberculeuse, notre confrère pensa à une tumeur de l'ovaire, se basant sur la maturité psychique de l'enfant, très particulière, et sur les signes de précocité sexuelle : développement des seins et poils sur les grandes lèvres.

L'opération fut laborieuse, mais M. Guibal put la terminer. Il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire de l'ovaire, pesant 4 kilos 500 et, à la suite de son ablation, on vit en quelques mois disparaître tous les signes de précocité sexuelle.

Parmi les cas de précocité sexuelle symptomatiques, on connait ceux qui dépendent d'une hypertrophie des glandes surrénales ou d'hypernéphromes aberrants (hypernéphromes juxta-ovariques). Dans certains cas de tumeurs ovariennes on vit apparaître un développement anormal du clitoris, et des caractères de masculinisation. Il en fut de même dans quelques cas de tumeurs de la glande pinéale. La précocité sexuelle pourra donc servir, en l'absence d'autre signe, à localiser à l'ovaire une tumeur abdominale, d'origine indéterminée.

Cancer de l'ovaire.

M. Savariaud. — M. Rastouil (de la Rochelle) nous a communiqué l'observation d'une jeune fille de vingt ans chez laquelle il enleva par hystérectomie une tumeur de l'ovaire que l'examen histologique montra être un cancer. Il n'existait aucune ascite, mais l'histoire clinique était dominée par des phénomènes douloureux, abdominaux, très violents qui avaient amené la malade à consulter notre confrère.

A la période de cachexie, le diagnostic et le traitement du cancer de l'ovaire ne prêtent guère à discussion. A la période précancéreuse, le diagnostic présente de très grandes difficultés et sera basé, d'une part sur l'existence de douleurs violentes, répétées, paroxystiques, et d'autre part sur la constatation d'une tumeur pelvienne peu mobile et vite complètement fixée.

L'intervention donnera des résultats d'autant meilleurs qu'elle sera plus précoce. La simple ovariectomie a fait ses preuves et, surtout chez une femme jeune, il est inutile de pratiquer l'hystérectomie.

M. Delbet. — A l'heure actuelle le terme de sarcome tend à ne plus être employé : les anciens sarcomes ne sont en réalité que des épithéliomas développés soit aux dépens du tissu ovarien même, soit aux dépens de l'épithélium germinatif, ou du tissu surrénal aberrant. En Allemagne, les histologistes diagnostiquent fréquemment des périthéliomes, c'est-à-dire des tumeurs dont les éléments irradient à partir d'un centre formé par un vaisseau. En France, ce diagnostic est rarement porté et l'on admet qu'il s'agit non pas d'une tumeur conjonctive comme le croient les Allemands, mais bien d'une tumeur épithéliale dont les éléments présentent un agencement périvasculaire particulier.

Ces tumeurs sont fréquemment mobiles, frappent les deux ovaires, et provoquent une ascite souvent abondante.

M. Tuffier. — Il ne faut pas comparer les tumeurs de l'ovaire chez l'adulte à ces mêmes tumeurs chez l'enfant.

Je connais les cas dont parle M. Savariaud d'apparition de caractères sexuels, accompagnant le développement d'une tumeur ou l'hypertrophie de certaines glandes. Ce sont des manifestations des synergies glandulaires que l'on commence à connaître.

Au point de vue clinique, il est à l'heure actuelle impossible d'établir un pronostic en ce qui concerne la durée de la guérison, consécutive à l'ablation de la tumeur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 5 et 12 mai 1911.

Infiltration massive des reins dans un cas de leucémie.

M. Gouget montre, en son nom et au nom de M. Thibaut, les organes d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint de lymphadénie ganglionnaire, d'abord aleucémique, puis leucémique (à type lymphocytaire) ayant évolué en cinq mois.

Le foie et la rate ne sont le siège d'aucune altération, non plus que la moelle osseuse.

Le cœur présente à la surface et sur les coupes une teinte blanchâtre due à une infiltration lymphocytaire considérable. Complètement décolorés et parsemés de petites taches hémorrhagiques, les reins sont très augmentés de volume, pèsent 6 fois leur poids normal (800 et 855 grammes) et forment dans l'abdomen deux véritables tumeurs. Les *tubuli* et les glomérules, étouffés par une infiltration lymphocytaire massive, sont atrophiés ou même ont complètement disparu. Malgré ces lésions, les fonctions rénales ont persisté jusqu'à la fin de la maladie, ainsi qu'en ont témoigné la diurèse toujours abondante, l'absence d'albuminurie et le taux normal des éliminations.

Le cytodiagnostic dans les maladies de l'estomac.

M. Loeper communique les résultats de recherches faites avec M. E. Binet sur les éléments cellulaires contenus dans le liquide de lavage de l'estomac à jeun. A l'état normal et en dehors de la digestion, on ne trouve guère dans ce liquide que des détritus cellulaires et des débris nucléaires et protoplasmiques mal caractérisés. Dans les cas d'ulcère gastrique on constate dans ce même liquide, et cela même dans l'intervalle des hémorrhagies, des globules rouges, des cellules épithéliales et des leucocytes.

Dans les gastrites on y trouve des globules blancs de tout ordre, des éléments glandulaires et de revêtement très reconnaissables et dont quelques-uns sont très granuleux.

Les liquides de lavage du cancer de l'estomac sont riches en grosses ou moyennes cellules fortement teintées, très résistantes, trapues, multinucléées et même riches en glycogène. Chez les aérophages et les sialophages on constate un grand nombre de cellules pavimenteuses des voies supérieures.

Le cytodiagnostic permet donc d'isoler dans le groupe confus des dyspepsies des états gastriques latents et de véritables gastrites atténuées.

Méningites cérébro-spinales à paraméningocoques.

M. Dopter dit qu'en examinant des liquides céphalo-rachidiens de malades atteints de méningites cérébro-spinales, provenant de différents points de la France, il a rencontré, à titre de cas isolés, un germe ressemblant au méningocoque qu'il a dénommé paraméningocoque. Au point de vue clinique, les méningites à paraméningocoques se comportent comme des méningites à méningocoques de Weischelbaum, avec cette particularité qu'elles se terminent toujours par la mort.

Bactériologiquement, les paraméningocoques ont l'aspect de méningocoques, ils donnent les mêmes fermentations des sucres, mais l'agglutination du paraméningocoque ne se fait pas avec le sérum antiméningococcique. Les réactions des précipitines, de la sensibilisatrice, sont positives mais légères. Le sérum antiméningococcique n'a pas d'action bactériolysante sur le paraméningocoque. L'orateur dit avoir préparé un sérum antiparaméningococcique qui, au point de vue expérimental, a la même valeur que le sérum antiméningococcique. Si, donc, en pratique, le malade ne réagit pas au sérum antiméningococcique, il faudra recourir au sérum antiparaméningococcique.

M. Menetrier rappelle qu'il a observé un enfant atteint de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques, chez lequel les injections de sérum antiméningococcique loin d'atténuer les accidents les ont plutôt augmentés. Rien dans le tableau clinique présenté par le petit malade ne permettait de supposer qu'il ne s'agissait pas d'une méningite cérébro-spinale classique, si ce n'est peut-être le défaut de parallélisme qui existait entre la richesse du liquide céphalo-rachidien en germes microbiens et le peu d'intensité des phénomènes généraux. Ce petit malade n'en a pas moins succombé, en pleine apyrexie, aux progrès de la cachexie.

Numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses syphilitiques à la suite du traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Milian communique, en son nom et au nom de M. Levy-Valensi, les résultats de la numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien à la suite d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol dans les affections nerveuses d'origine syphilitique.

Dans un cas de tabes *incipiens* le chiffre des lymphocytes est tombé de 220 à 19 et dans un autre de 112 à 28 en vingt jours.

Sur 11 tabétiques anciens 4 ont vu leur lymphocytose augmenter malgré le traitement; celle-ci a, au contraire, diminué rapidement chez les 7 autres patients.

Dans 2 cas de syphilis cérébrale la lymphocytose ne fut pas modifiée. Par contre, chez 3 paralytiques généraux la lymphocytose décrut avec rapidité.

M. Dufour dit que les injections de dioxydiamidoarsenobenzol qu'il a pratiquées chez une femme atteinte de tabes *incipiens* et chez 3 paralytiques généraux n'ont déterminé aucune modification de la lymphocytose rachidienne.

Cyphose traumatique avec crises de dyspnée.

M. Achard montre, en son nom et au nom de M. Flandin, un homme atteint d'une cyphose traumatique qui s'écarte quelque peu du type décrit sous le nom de maladie de Kummell. Dans cette dernière, il y a d'habitude une période variable pendant laquelle on ne constate ni déformation ni troubles fonctionnels et ce n'est que secondairement qu'apparaissent la cyphose et les troubles moteurs des membres inférieurs. Or, chez le sujet en question, la période silencieuse a fait défaut et aucun trouble moteur n'est apparu. Le malade a été immobilisé après l'accident dans un appareil plâtré, pendant quatre mois, et au bout de ce temps la déformation vertébrale était accomplie. Elle consiste en une cyphose à angle obtus de la région dorsale inférieure. La radiographie ne montre aucun cal de fracture. En outre, le thorax, très aplati latéralement, est fortement bombé en avant et comme étranglé au niveau des dernières vraies côtes. Les excursions respiratoires sont extrêmement limitées.

Avant l'accident, le malade était déjà sujet aux bronchites. Cette tendance n'a fait que

s'accentuer depuis et il y a quatre mois ont apparu des crises nocturnes de dyspnée asthmatiforme qui fatiguent beaucoup le malade. Le visage est habituellement cyanosé et les veines des membres inférieurs et du thorax sont dilatées d'une façon générale.

Les médications antispasmodique et cardiaque n'ont amené aucune amélioration, de même qu'une tentative de redressement au moyen d'un corset plâtré. Une opération libératrice paraît donc indiquée pour remédier à l'étroitesse et à l'immobilité du thorax.

Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère au décours d'une crise de colique de plomb.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de MM. Dupuy-Dutemps et Saint-Girons, l'observation d'un plombier qui fut atteint subitement d'amaurose au cours d'une seconde atteinte de colique de plomb. Cette amaurose fit place au bout de trente-six heures à une hémianopsie latérale gauche, qui rétrocéda elle-même très rapidement.

En l'absence de toute autre cause (brightisme, syphilis, etc.), cette amaurose et cette hémianopsie doivent être rattachées au saturnisme. Il semble qu'il s'agisse en pareil cas d'une atteinte primitive des centres corticaux de la vision due soit à l'action toxique directe et élective du plomb, soit à une ischémie transitoire par spasme artériel.

Ictère hémolytique avec fragilité globulaire au cours d'une cirrhose alcoolique.

M. Fiessinger relate, au nom de M. Robin et au sien, l'observation d'un homme de trente-quatre ans qui présenta, au cours d'une cirrhose alcoolique avec ascite, le syndrome de l'ictère hémolytique (ictère avec anémie, hypercholie digestive, splénomégalie, diminution de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques, hématies granuleuses, auto-agglutination des hématies).

Outre ces constatations, on a noté un déficit considérable des globules rouges en matières organiques et une hyperconcentration minérale et azotée du sérum, conséquence de la désintégration globulaire.

Radioscopie gastrique.

M. Enriquez fait, en son nom et au nom de M. G. Durand, une communication dans laquelle il attire l'attention sur l'erreur qui a été commise par plusieurs auteurs en considérant comme normale l'image radioscopique de l'estomac de tout sujet ne présentant aucun trouble gastrique subjectif. Or, en réalité, il arrive très souvent que des troubles fonctionnels de l'estomac ne donnent lieu à aucun trouble dyspeptique.

Pour obtenir une image radioscopique exacte de l'estomac normal ou pathologique, il faut donner la préférence aux schémas radioscopiques orthodiagrammés sur des calques radiographiques.

Justification expérimentale de la réaction rosée fugace des selles à la phénolphtaléine.

M. Triboulet dit avoir constaté que l'injection d'eau distillée dans la veine d'un lapin provoque une hémolyse qui se traduit par la formation rapide d'une bile surchargée de pigments intermédiaires dont l'origine hémoglobinique se révèle par une réaction légère, fugace, à la phénolphtaléine, réaction toute différente de la réaction du sang en nature. On n'obtient rien de semblable avec la bile du lapin normal.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 29 avril et 6 mai 1911.

Constatation du tréponème dans la néphrite syphilitique secondaire.

MM. A. Le Play et **A. Sézary.** — Nous avons récemment eu l'occasion de constater la présence du tréponème pâle dans les coupes histologiques des reins d'un sujet mort de néphrite syphilitique secondaire.

Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui, dans les premiers mois de l'infection syphilitique, présenta de l'anasarque, de la céphalée, des troubles digestifs et une forte albuminurie (12 grammes d'albumine par litre). La médication mercurielle amena au début une amélioration réelle des symptômes et une notable diminution de l'albumine. Au bout d'un mois, elle devint inefficace et le malade succomba, présentant le syndrome de l'urémie gastro-intestinale.

A l'autopsie, on découvrit de gros reins blancs. L'examen histologique montra des lésions de néphrite prédominantes dans les tubes contournés. Les cellules étaient abrasées en totalité ou en partie; d'autres se trouvaient en voie de cytolyse. La lumière des tubes urinifères était obstruée par des cylindres cellulaires ou amorphes : le plus souvent, elle était comblée par un magma albumineux.

Par l'imprégnation argentique (méthode de Bertarelli et Volpino), nous avons mis en évidence de nombreux tréponèmes. Ceux-ci ont été trouvés uniquement dans les tubes urinifères, le plus souvent dans leur lumière, c'est-à-dire dans les cylindres ou dans le magma albumineux que nous avons signalés, quelquefois dans le protoplasma des cellules non encore desquamées des tubes contournés. Il est à noter que la plupart des tréponèmes sont déformés; leurs tours de spire sont en général atténués ou irréguliers : quelques-uns affectent une disposition presque rectiligne et nous aurions émis quelques doutes sur la spécificité du microorganisme si nous n'avions rencontré aussi quelques types absolument caractéristiques.

Leucocytose digestive après ingestion de viande (cuite ou crue).

MM. P. Lassablière et **Ch. Richet.** — On sait depuis longtemps que l'ingestion des différents aliments d'origine animale provoque de la leucocytose. Nous avons analysé spécialement à cet égard la différence d'action entre la viande cuite et la viande crue (viande de cheval, chez le chien) et il résulte de nos observations que la leucocytose est notablement plus considérable après l'ingestion de viande crue qu'après celle de viande cuite.

Or, le travail digestif étant sensiblement le même pour la viande cuite et la viande crue, il s'ensuit que ce n'est pas la digestion même qui produit la leucocytose digestive, mais la pénétration des albuminoïdes hétérogènes. La viande cuite n'en peut fournir, car les albumines ont alors été rendues insolubles par la cuisson, tandis que dans la viande crue, quelques traces des substances solubles, de nature albuminoïde, peuvent passer, sans être attaquées par les sucs digestifs, dans la circulation, et déterminer de la leucocytose tout comme le ferait une injection intraveineuse.

Ces faits comportent une application immédiate à la zomothérapie, si mal comprise, et si imparfaitement appliquée.

En effet, on fait une fâcheuse confusion entre la suralimentation et la zomothérapie. Ces deux thérapeutiques n'ont aucune similitude d'action. La zomothérapie n'agit pas du tout par la quantité d'azote ingéré et assimilé, mais par l'ingestion de certaines substances déterminées, et sans doute alors par la leucocytose active qu'elle provoque.

En outre, on voit tout de suite que pour cette pénétration la quantité de viande crue ingérée doit être assez considérable, au moins de 30 grammes par kilogramme, ce qui représente, pour un homme de 60 kilos, 1,800 grammes. Or, comme on ne peut songer à donner à un malade 1,800 grammes de viande crue en un repas, il faut donner au moins le suc de 1,800 grammes de viande pour obtenir un effet actif.

En outre, il paraît vraisemblable que les phénomènes d'anaphylaxie alimentaire ne se pourront observer qu'après passage dans le sang d'albumines hétérogènes ingérées en assez grande quantité pour déterminer soit à l'ingestion préparante, soit à l'ingestion déchaînante, un certain degré de leucocytose.

Oosporose pulmonaire et bronchite chronique; importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène de l'« Oospora ».

MM. L. Bory et **H. Flurin.** — MM. Roger et Bory ont publié la première observation d'oosporose pulmonaire, où la réaction de fixation servit, en dernière analyse, à caractériser l'affection (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 285). MM. Garnier et Bory rapportaient récemment un deuxième cas très analogue (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 215). Voici une troisième observation de ce genre relative à un homme de soixante-huit ans, corroyeur, entré dans le service de M. Florand, à l'hôpital Tenon. Ce malade tousse depuis plus de trente ans, avec des périodes d'accalmie et de recrudescence. Depuis quelques mois il est facilement oppressé; il tousse modérément, plus dans la journée ou le soir que le matin. Il rejette des crachats muco-purulents, grisâtres; il n'a pas eu d'hémoptysies.

Les signes physiques sont ceux de la bronchite généralisée; l'absence de signes de localisation permet cliniquement d'écarter toute idée de tuberculose.

Les bacilles acido-résistants font d'ailleurs défaut dans les crachats; on y trouve seulement des amas de *cocci*, quelques bâtonnets fins, irréguliers. L'albumino-réaction est négative.

Soupçonnant l'existence d'une *Oospora* dans les voies respiratoires de cet homme, nous avons ensemencé des tubes de bouillon maltosé avec des parcelles des produits expectorés. Au bout de trente-six heures de séjour à l'étuve à 37°, nous avons obtenu des cultures pures d'un organisme que ses caractères nous permettent d'identifier à l'*Oospora pulmonaris*.

En utilisant cette *Oospora* comme antigène, nous avons mis en évidence dans le sérum de notre malade l'existence d'une sensibilisatrice spécifique. Pour donner plus de valeur encore à cette réaction, nous avons fait une expérience de contrôle en utilisant comme antigène une *Oospora* de source différente; les résultats furent exactement superposables.

Effets de la ligature temporaire des pédicules vasculo-nerveux du corps thyroïde, chez le chien.

M. G. Bourguignon. — J'ai fait des ligatures temporaires des pédicules supérieurs et inférieurs du corps thyroïde, à droite et à gauche, chez 5 chiens; un sixième a été opéré à blanc pour servir de témoin.

La durée de la ligature a varié de dix à trente minutes. A la levée de la ligature, l'artère battait; toutefois, il existait un sillon qui a été retrouvé à l'autopsie.

Il n'y a eu aucun phénomène immédiat, mais les 5 animaux opérés ont commencé à augmenter de poids entre le trentième et le quarantième jour.

Les deux premiers animaux ont été sacrifiés le cinquante-troisième et le soixante-dixième jour, en pleine ascension de poids.

Les autres ont été observés plus longtemps. Chez ces 3 chiens j'ai noté un maximum de poids entre le quatre-vingtième et le cent quatorzième jour, atteignant de 24 à 30 % du poids initial. A partir de là, le poids redescendit et les animaux se cachectisèrent.

Outre cette évolution du poids, j'ai constaté chez mes trois derniers animaux une lymphocytose sanguine, qui a débuté une vingtaine de jours après l'opération et a atteint son maximum du vingt-huitième au trente-cinquième jour. Elle avait complètement disparu dans la phase descendante du poids.

Enfin, chez mes cinq animaux, j'ai remarqué à partir du quinzième au quarantième jour un léger épaississement de la peau par places, avec poils ternes et tombant facilement.

L'animal opéré à blanc n'a présenté aucun de ces phénomènes.

A l'autopsie, j'ai trouvé constamment une diminution des corps thyroïdes avec augmentation de volume des parathyroïdes.

L'examen histologique des corps thyroïdes de deux de mes animaux a montré une atrophie des vésicules thyroïdiennes, sans sclérose,

les vésicules étant remplacées par places par des massifs cellulaires parsemés de lumières très étroites, vides de colloïde. En outre, il existait des vésicules présentant un début de prolifération de l'assise endothéliale.

Sérothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë.

MM. A. Netter, A. Gendron et **Touraine.** — Nous avons appliqué, en 1910, au traitement de la poliomyélite antérieure aiguë, les injections intrarachidiennes de sérum recueilli chez des sujets atteints antérieurement de paralysie infantile. On peut commencer les injections au moment où les lésions de la moelle sont encore au début, et cela surtout dans le cas où la maladie procède par étapes, se traduisant par des paralysies occupant successivement les divers segments du corps.

Nous avons pu soumettre à la sérothérapie les malades de cette catégorie chez lesquels le début de la paralysie remontait à vingt-quatre heures, trois jours, cinq jours et six jours.

Trois adultes ou adolescents ont bien voulu se prêter à plusieurs reprises aux prélèvements de sang nécessaires. Des quantités plus minimes ont été empruntées à des enfants. Nous avons ainsi utilisé du sérum provenant de 10 sujets dont la maladie remontait à deux mois, trois mois, six mois, treize mois, cinq ans, six ans, sept ans, sept ans et demi, dix ans et demi et onze ans. Le sang était recueilli dans la veine avec toutes les précautions antiseptiques, le sérum séparé par centrifugation était conservé à la glacière et n'a jamais été employé après plus de quatre jours.

La quantité de sérum injectée a toujours été inférieure à celle du liquide retiré par la ponction lombaire. Le plus souvent de 7 c.c., elle s'est élevée 2 fois à 15 c.c. et 2 fois à 13. Les quantités les plus faibles ont été 3 c.c. (1 fois), 5 c.c. (2 fois), 6 c.c. (1 fois).

Un malade a reçu en 9 fois 103 c.c., chacun des autres de 18 à 19 c.c. en 3 injections.

De nos 4 malades, un seul a succombé au cours du traitement (nourrisson de vingt-deux mois); les 3 autres ont été sensiblement et promptement améliorés.

Tentatives de transmission de la scarlatine au chimpanzé.

MM. K. Landsteiner, C. Levaditi et **E. Prasek.** — Il résulte de nos expériences que l'inoculation dans la gorge des chimpanzés de produits provenant d'enfants scarlatineux provoque une angine qui ressemble à celle des sujets atteints de scarlatine typique. On peut dire que l'expérience réussit facilement, car nous l'avons réalisée 3 fois. Chez un de nos chimpanzés, la réinfection, faite vingt-quatre heures après la guérison de la première angine, a été suivie de succès.

L'important est de préciser si l'angine expérimentale est engendrée par le virus scarlatineux, ou bien par quelque microbe d'infection secondaire, en particulier par le streptocoque. Nos expériences de contrôle (inoculation de streptocoques), ayant abouti à des résultats négatifs, parlent plutôt contre l'origine streptococcique de l'angine expérimentale.

Quoi qu'il en soit, l'expérimentation sur les singes paraît appelée à éclairer l'étiologie de la scarlatine.

Nous rappelons que, tout récemment, M. Cantacuzène a fait connaître qu'il avait réussi à transmettre la scarlatine aux singes inférieurs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 144).

Absence de déviation du complément en présence des antigènes syphililiques chez un malade atteint de bilharziose.

MM. Rouslacroix et **Payan** (de Marseille). — On sait que la déviation du complément en présence de l'antigène syphilitique a été constatée chez certains sujets atteints d'affections parasitaires, notamment dans les trypanosomiases.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. Treille un malade atteint de bilharziose, nous avons pratiqué chez lui l'épreuve de fixation du complément par le procédé de Hecht-Bauer.

L'antigène a été successivement l'extrait de foie syphilitique et l'extrait de cœur humain.

Comme résultat nous avons constaté une hémolyse complète dans tous les tubes où le sérum du malade était en contact de l'antigène ; il y avait donc absence totale de déviation du complément.

Diagnostic rétrospectif de la peste effectué sur les organes putréfiés par la méthode de déviation du complément.

MM. V. Grysez et **P. Wagon.** — Il est souvent difficile de faire le diagnostic de la peste à l'examen d'organes d'animaux morts de cette infection, quand ces organes sont expédiés au laboratoire dans un état de putréfaction plus ou moins avancée.

Nous avons pensé que, dans ces conditions, la méthode de la déviation du complément pourrait donner rapidement la détermination de l'agent pathogène.

Nos expériences ont porté sur des rats, des souris et des cobayes rendus pesteux au laboratoire.

Nous avons pu ainsi constater que des doses notables d'alexine sont fixées quand on met en présence un extrait d'organe (foie ou rate) d'animal mort de peste et du sérum antipesteux.

Cette déviation du complément est spécifique et d'autant plus nette que les organes ont été soumis à une putréfaction plus prolongée.

La méthode dont il s'agit permet donc de poser chez un rat, même putréfié depuis assez longtemps, le diagnostic de peste, dans les vingt-quatre heures qui suivent la réception au laboratoire.

De l'état histologique des viscères après inhumation de deux à quatre semaines.

M. H. Verger (de Bordeaux). — J'ai inhumé dans des cercueils clos, à 60 centimètres de profondeur, des lapins tués par contusion de la nuque et laissés ensuite vingt-quatre heures à l'air libre. Les cadavres ont été exhumés en deux séries, après deux et après quatre semaines; les fragments prélevés sur les organes ont été aussitôt placés dans l'alcool.

De l'état de ces organes, on peut, en considérant le degré de résistance des différents tissus, tirer des conclusions applicables à la médecine légale :

Les altérations cadavériques des parenchymes atteignant surtout les éléments nobles dans leur forme et dans leur structure, tandis que la trame conjonctive reste relativement intacte, le diagnostic histologique des lésions parenchymateuses peut être considéré comme presque impossible, et celui des scléroses comme relativement facile, dans les conditions de temps d'inhumation, de conditions extérieures et de mort rapide où je me suis placé dans mes expériences.

Dans les mêmes conditions, le diagnostic des lésions de la muqueuse intestinale ou gastrique est à peu près impossible; tout au plus pourrait-on reconnaître des ulcérations profondes entamant la couche musculaire.

Etude expérimentale du pemphigus infectieux aigu.

MM. K. Landsteiner, C. Levaditi et **E. Prasek.** — Ayant eu l'occasion d'étudier, au point de vue expérimental, un cas de pemphigus aigu, nous avons établi la transmissibilité de cette infection aux singes anthropoïdes.

Il résulte, en effet, de nos expériences que le pemphigus aigu est inoculable au chimpanzé et que l'infection peut être transmise d'un animal à l'autre. L'inoculation, après scarification infectante, est de quarante-huit heures.

L'infection cutanée se généralise parfois assez longtemps après l'éclosion des premières manifestations (dix-neuf jours dans nos deux expériences). Nous n'avons pas pu préciser s'il s'agit d'une généralisation du virus par voie endogène, ou bien d'auto-inoculations successives.

Les singes inférieurs (*Cynocephalus hamadrias*, *Macacus rhesus* et *M. nemestrinus*) paraissent moins sensibles que le chimpanzé au virus du pemphigus aigu.

Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabulbaires de sérum antitétanique.

M. J. Camus. — Chez 5 chiens ayant reçu de la toxine tétanique, j'ai pratiqué des injections intrabulbaires de sérum antitétanique : 1 a guéri et 3 ont eu sur les témoins une survie qui a été de plus de trois jours pour 2 d'entre eux. Aucun n'est mort immédiatement de l'injection intrabulbaire, contrairement à ce qu'on aurait pu craindre.

Chez 13 autres chiens tétaniques, j'ai fait des injections non plus intrabulbaires, mais parabulbaires de sérum antitétanique : 7 ont guéri du tétanos, alors que les témoins sont morts.

Faut-il conclure qu'il est indiqué de pratiquer ces injections parabulbaires chez l'homme dans le cas de tétanos ? Je ne le crois pas; non pas que la méthode soit dangereuse, car jamais je n'ai tué de chien par cette technique; toutefois, il semble *a priori* qu'on puisse atteindre le même résultat par l'injection lombaire (souvent employée dans la thérapeutique du tétanos). Mais alors il apparaît comme de toute nécessité d'injecter de fortes quantités de sérum antitétanique pour que les centres supérieurs baignent dans l'antitoxine.

Infidélité de la réaction de fluorescence dans la recherche de l'urobiline.

MM. Ch. Mongour et **D. Chevrier** (de Bordeaux). — Nous avons constaté à plusieurs reprises :

1° Que dans certaines urines fraîchement émises, qui, traitées par le réactif de Denigès et examinées au spectroscope, présentaient nettement la bande d'absorption caractéristique de l'urobiline, il était impossible de faire apparaître la fluorescence en suivant la méthode de Grimbert;

2° Que des urines dans lesquelles on constatait une fluorescence très manifeste ne présentaient pas la bande d'absorption de l'urobiline.

Sans discuter, pour le moment, les causes des variations dans l'intensité de la fluorescence obtenue par le procédé de Grimbert, nous tenons seulement à établir :

D'une part, que l'apparition de cette fluorescence ne nous paraît pas suffisante pour affirmer la présence de l'urobiline.

D'autre part, qu'on ne doit conclure à la présence d'urobiline que dans les cas où l'urine fraîche traitée directement par le réactif de Denigès et examinée au spectroscope aura présenté la bande d'absorption caractéristique.

Effets de la ligature des artères du corps thyroïde sur la structure de cette glande.

M. H. Alamartine. — A la suite des travaux de M. Kocher, la ligature des artères thyroïdiennes est définitivement entrée en pratique dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Dans la pensée de son auteur, cette méthode a pour but d'amener l'hypofonctionnement de la glande, et, par suite, d'atténuer l'hyperthyroïdisme, cause probable de la maladie.

Les résultats des expériences que j'ai entreprises à cet égard justifient pleinement, d'une part, la ligature des quatre artères thyroïdiennes chez l'homme, méthode qui ne présente aucun danger pour la vitalité de la glande, d'autre part, la pratique des ligatures thyroïdiennes dans la maladie de Basedow dans le but d'amener l'hypofonctionnement de la glande.

Rôle des protéines dans l'absorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse.

MM. Guy Laroche et **A. Grigaut** adressent une note d'après laquelle la toxine tétanique et la toxine diphtérique sont adsorbées énergiquement par le tissu nerveux, mais tandis que la toxine diphtérique adsorbée est activée, la toxine tétanique au contraire est en partie neutralisée; tandis que la fixation et l'activation de la toxine diphtérique sont dues aux phosphatides, la fixation et la neutralisation

de la toxine tétanique s'expliquent par une action élective des substances protéiques.

MM. P. Teissier, M. Duvoir et **Stevenin** font une communication relative à des expériences de variolisation sur des singes (*M. rhesus* et *M. nemestrinus*).

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 mai 1911.

Opération de Förster pour crises gastriques.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. G. Lotheissen** a présenté 2 malades chez lesquels il a pratiqué l'opération de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315) pour des crises gastriques. Dans un cas, il a réséqué, il y a onze mois, les sixième, septième, huitième et neuvième racines médullaires et, dans le second, il y a sept mois, les sixième, septième, huitième, neuvième et dixième racines. Les crises gastriques cessèrent immédiatement après l'opération. Quelques semaines plus tard apparut une nouvelle crise, qui fut beaucoup plus faible que celles qui se produisaient avant l'opération et qui se répète depuis une fois par mois.

M. W. Winternitz fait remarquer que les crises gastriques peuvent cesser spontanément pendant plusieurs mois. Aussi faut-il se demander quelle est la durée de l'amélioration consécutive à l'opération de Förster.

M. Reitter dit avoir observé pendant longtemps, dans le service de M. von Strümpell, le second malade que vient de présenter M. Lotheissen. Les crises gastriques ont cessé pendant plusieurs semaines, mais le processus morbide du tabes a progressé. Le fait que les crises gastriques du tabes peuvent cesser spontanément laisse planer un doute sur le succès de l'opération.

Observations cliniques chez des cardiaques.

M. Rob. Breuer fait connaître que dans de nombreux cas d'affection cardiaque il a constaté une hypertrophie de l'oreillette gauche, qui exerce une compression des organes adjacents. Les rapports anatomiques entre ces organes et l'oreillette gauche peuvent être mis en évidence par le procédé d'autopsie imaginé par M. Störk, qui consiste à ouvrir le thorax par la face postérieure après résection d'une partie de la colonne vertébrale. On voit en haut l'aorte et l'œsophage, puis la face postérieure du cœur. Chez l'homme normal, le ventricule gauche atteint presque la bifurcation de la trachée et touche les bronches de chaque côté. L'oreillette gauche est particulièrement volumineuse dans la dilatation du ventricule gauche hypertrophié, qu'on observe surtout en cas de maladies rénales et d'artériosclérose périphérique. Un certain nombre de cas d'asthme cardiaque sont dus à une modification analogue de l'oreillette gauche.

L'hypertrophie de l'oreillette gauche donne lieu à une compression de la bronche gauche, du nerf récurrent gauche et de l'œsophage. Ces deux derniers organes ne sont comprimés que lorsqu'ils sont immobilisés par des ganglions, des adhérences, etc. L'hypertrophie de l'oreillette gauche est aussi la cause de l'orthopnée cardiaque, qui consiste en ce que les malades sont pris d'une vive dyspnée quand ils sont couchés et doivent pour respirer s'asseoir et se pencher en avant, car dans la position couchée le cœur comprime l'oreillette gauche, ce qui n'a pas lieu lorsque les patients sont assis et inclinés en avant.

Des recherches radiographiques entreprises par M. Breuer, avec M. Holzknecht, ont montré que chez l'homme sain la position du diaphragme n'est pas influencée par le changement d'attitude, tandis que dans les affections cardiaques le diaphragme remonte en position couchée. Chez les cardiaques on observe parfois la respiration de Cheyne-Stokes, qui peut persister pendant des mois et même des années et qui survient surtout pendant le sommeil. Le malade est pris de dyspnée, de cyanose et se réveille. La morphine ne fait qu'aggraver la situation. La combinaison de morphine et d'atropine agit mieux; mais les inhalations d'oxygène sont le meilleur traitement de cet état morbide, dû à une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire.

M. L. Braun estime que l'orthopnée résulte d'une compression de la veine cave supérieure, qui se manifeste par le gonflement des veines du cou. Chez quelques malades présentant la respiration de Cheyne-Stokes, l'orateur a obtenu de bons effets de l'emploi du camphre, qui excite le centre respiratoire.

Ganglions pulsatiles du hile pulmonaire.

Dans la séance du 11 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. R. Kienböck** a relaté l'observation d'un homme de soixante ans, chez lequel il a constaté à l'examen radioscopique, dans la région du hile pulmonaire, des ombres pulsatiles. A droite, une ombre de ce genre avait le volume d'une noix. Les poumons présentaient aussi des ombres pulsatiles en forme de raies, qu'il faut attribuer à une dilatation des branches de l'artère pulmonaire. Le foyer pulsatile, du volume d'une noix, est constitué par un ganglion caséifié dans lequel s'est produite une hémorrhagie consécutive à l'usure d'une ramification de l'artère pulmonaire.

Guérison de la méningite streptococcique par la ponction lombaire.

M. F. Tedesko a montré une jeune femme de vingt ans, qui présenta, il y a un mois, des symptômes de méningite : maux de tête, vomissements, raideur de la nuque, fièvre (39°2), névrite optique et signe de Kernig. A la ponction lombaire, on remarqua que le liquide céphalo-rachidien était hypertendu et purulent; dans le sédiment on trouva des leucocytes polymorphes neutrophiles et des streptocoques en culture pure. Après la ponction lombaire la température s'abaissa et l'état s'améliora, mais le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistèrent. Une seconde ponction fut suivie d'une amélioration définitive et une troisième ponction permit de constater que le liquide cérébro-spinal était stérile.

Dans ce cas la méningite a dû provenir d'une inflammation des amygdales. Les streptocoques ont déterminé une endocardite, puis une méningite. L'orateur fait remarquer que, dans le service de M. Schlesinger, on a pu guérir plusieurs cas de méningite purulente par la ponction lombaire, qui, pendant la période fébrile, améliore considérablement l'hydrocéphalie.

Neurofibromes multiples des nerfs périphériques et des racines nerveuses, avec phénomène de la jambe.

M. H. Schlesinger a présenté un malade qui, il y a quatorze ans, a remarqué un gonflement douloureux au niveau de l'éminence thénar droite et au-dessus du creux poplité gauche. Au début de cette année il eut des douleurs dans la région sacrée, des paresthésies dans la jambe droite, dont la vigueur avait beaucoup diminué, et des douleurs sciatiques dans la cuisse droite. Puis, dans la région palmaire droite, apparut une nouvelle tumeur douloureuse. Enfin, peu à peu il se développa une parésie progressive des deux extrémités inférieures, intéressant aussi bien la sphère motrice que la sphère sensitive.

Les réflexes rotuliens, exagérés au début, sont actuellement complètement abolis; le signe de Babinski fait défaut; les jambes sont œdématiées; les troubles de la sensibilité sont plus prononcés à droite qu'à gauche; ils s'étendent en haut jusqu'au rebord costal. Il y a, en outre, une paralysie complète de la vessie et du rectum, et par suite incontinence d'urine et des matières.

Il s'agit de neurofibromes multiples siégeant sur les nerfs périphériques et dans le canal vertébral. La moelle paraît être comprimée au niveau de la moitié de la région dorsale du côté droit et par une ou plusieurs tumeurs dans la région lombaire. En comprimant le fibrome de la main droite on put provoquer une contracture des doigts de ce côté dans la position dite en « main d'accoucheur ». Il existait, en outre, le phénomène du facial, de l'hyperexcitabilité galvanique et le phénomène de la jambe décrit par l'orateur (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 84). Tous ces symptômes disparurent au bout de quelques jours.

Méningo-encéphalite métapneumonique avec sclérose en plaques consécutive.

M. H. Schlesinger a montré un homme qui, au mois de janvier dernier, a eu une pneumonie diplococcique. Après la guérison de la pneumonie, le malade fut pris de fièvre, avec céphalées violentes, vomissements, raideur de la nuque et signe de Kernig. Par la ponction lombaire on retira un liquide hémorrhagique, contenant peu d'éléments cellulaires. Peu après le patient présenta de la parésie des extrémités supérieures et inférieures, des troubles dans le domaine du nerf facial et de la motilité du voile du palais. Ces symptômes s'amendèrent dans ces derniers temps, mais on constata du tremblement à l'occasion des mouvements volontaires. Le malade peut exécuter quelques mouvements; toutefois, les articulations des pieds sont immobilisées par la contracture et il y a de la trépidation épileptoïde bilatérale. Il n'existe pas de troubles graves de la sensibilité, M. Schlesinger ajoute qu'il a observé un cas analogue à la suite de la rougeole.

Kyste hydatique alvéolaire sous-phrénique gazeux.

MM. Fleckseder et **Bartel** ont présenté des pièces anatomiques provenant d'un homme de vingt-six ans, qui fut admis au mois de mars dernier dans le service de M. von Neusser pour des troubles dyspeptiques, et qui devint ictérique au bout de trois jours. A l'examen on constata, outre l'ictère, de la matité au niveau de la région dorsale inférieure, une hypertrophie du lobe droit du foie, du météorisme et une zone tympanique au niveau de l'appendice xiphoïde. A l'examen radioscopique, on vit, au sommet du diaphragme, plusieurs bulles gazeuses qui n'étaient en communication ni avec l'estomac, ni avec l'intestin. On posa le diagnostic clinique d'abcès sous-phrénique gazeux.

Le malade ayant succombé à une péritonite, on trouva à l'autopsie un kyste hydatique alvéolaire du foie, rompu dans l'abdomen et renfermant des gaz. Ce kyste s'était développé entre l'estomac et le foie. Le canal cholédoque avait le volume d'un doigt; dans sa lumière, il y avait, de même que dans le jéjunum, des vésicules d'échinocoque. Dans le contenu putride du kyste on a trouvé de nombreuses bactéries, notamment du *Bacterium coli*.

Infection typhoïdique des voies biliaires.

MM. R. Bauer et **H. Albrecht** ont montré une femme de vingt et un ans, qui, il y a trois ans et demi, eut une fièvre typhoïde, laquelle a récidivé plus tard. Elle souffrit alors de douleurs au niveau du foie. Il y a quelques mois la malade éprouva des phénomènes douloureux dans la région hépatique, et présenta de l'ictère et de la fièvre. A l'opération, on a constaté une aplasie de la vésicule biliaire et la présence de petites concrétions dans une cavité siégeant dans le ligament hépato-duodénal et dans les voies biliaires. La bile contenait des bacilles typhiques. MM. Bauer et Albrecht font remarquer que l'aplasie de la vésicule biliaire est rare ; elle est habituellement associée à une étroitesse des voies biliaires efférentes. Les enfants atteints de cette aplasie sont ictériques et n'atteignent pas un âge avancé.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La stase intestinale chronique.

L'expression est de M. Arbuthnot Lane : elle vaut d'être conservée, car elle résume bien le processus général que le chirurgien de « Guy's Hospital » esquissait dès 1901. Peut-être ne fut-il pas bien inspiré, en intitulant ses premiers travaux : Du traitement opératoire de la constipation. Proposer et pratiquer de grandes interventions, l'iléo-sigmoïdostomie, la résection du gros intestin, pour un accident courant et banal (il le semble, du moins) comme la constipation, le fait n'a pas laissé tout d'abord que de surprendre; l'ironie était facile, et l'indignation n'a pas manqué. L'une et l'autre ne procédaient que d'une notion incomplète du problème, tel qu'il se pose, en réalité; la constipation n'est point « une entité pathologique, elle n'est que le signe extérieur et visible d'un drainage intestinal défectueux » : c'est un élève de M. Lane, M. Harold Chapple (1) qui, tout récemment, émettait cette formule, en ajoutant que l'opération n'eût jamais été acceptée par les malades, et ne leur eût jamais, du reste, été proposée, pour de simples désordres de la défécation. Non; si l'insuffisance prolongée du drainage intestinal s'accuse par la constipation, elle provoque, d'autre part, des accidents de gravité croissante, susceptibles de compromettre la vie ou de la rendre intolérable : ils résistent parfois à tous les moyens médicaux, et le recours à la chirurgie deviendrait alors tout indiqué.

La question est, en fait, une des plus vastes et des plus complexes qui soient aujourd'hui à discuter : quel est le *mécanisme* et quelles sont les *causes* de la *stase intestinale chronique?* Sous quels aspects se présente-t-elle en clinique; *à quels indices la reconnaître*, sous les diverses formes qu'elle peut affecter? *Quels sont les indications et les résultats du traitement chirurgical*, et quels modes de traitement sont applicables, dans tel ou tel cas?

Un certain nombre des faits et des observations que nous aurons à rapporter restent encore pour nous, à l'heure présente, inexpliqués; et l'impression qui se dégage à la lecture des nombreux articles de M. Arbuthnot Lane est presque toujours celle-ci : nous ne connaissons pas cela; nous ne voyons pas, ici, de pareils états morbides; nous n'avons pas l'occasion de tenter de pareilles opérations. Avant de conclure, et de s'arrêter à cette fin de non-recevoir, il conviendrait sans doute de chercher encore.

I

Il y a une stase intestinale qui succède à des sténoses, à des néoplasmes, à des adhérences inflammatoires anciennes, à des compressions, etc. : ces rétro-dilatations peuvent affecter une évolution et des caractères qui les rapprochent, en clinique, au moins pendant un temps, des cas qui seront relatés plus loin; le diagnostic est souvent à poser. Mais la stase intestinale chronique dont nous allons parler serait tout autre, quant à ses origines; elle peut, bien entendu, se compliquer, à une date variable, d'accidents inflammatoires secondaires, colites, ulcères, etc. : primitivement, elle serait toute mécanique et procéderait de certaines conditions anatomiques de l'intestin.

(1) H. Chapple. Chronic intestinal stasis treated by short-circuitation or colectomy. A brief study of the life-histories of fifty cases. (*Brit. Med. Journ.*, 22 avril 1911.)

Quoi qu'on en ait pu penser et dire, durant des siècles, tout n'est pas disposé pour le mieux dans le long appareil de drainage gastro-intestinal, au moins chez l'homme soumis aux exigences de la vie civilisée, et qui reste debout de seize à dix-sept heures sur vingt-quatre. Dans l'attitude debout, ou dans la position assise, tronc vertical, il suffit de jeter un regard sur le gros intestin pour se rendre compte que la progression du contenu y devient particulièrement malaisée; ce contenu tend à s'accumuler dans les zones déclives, et la stase, un certain degré de stase, est naturelle et constante. Les études radiologiques, sur lesquelles nous aurons à revenir, ont démontré, d'ailleurs, que, même chez l'homme sain, il existe, dans la position *erecta*, un certain déplacement, un certain abaissement du cæcum, du côlon transverse, de l'anse sigmoïde : une ptose physiologique, si l'on peut ainsi dire.

Chez un grand nombre de sujets (il serait bien difficile de préciser ce nombre), tout peut se réduire là; ils ont une bonne paroi abdominale, une forte musculature de l'intestin, et les fonctions ne souffrent pas. D'autres sont prédisposés à une stase plus durable et plus accentuée, et cela, congénitalement, par leur « anatomie viscérale ».

Sans insister sur ces particularités anatomiques, dont l'histoire vaudrait d'être reprise, il suffira de citer la longueur anormale et les inflexions multipliées du côlon pelvien, auxquelles on a, du reste, depuis longtemps attribué certaines formes de constipation infantile; l'inflexion en anse déclive du côlon transverse; le cæcum libre et mobile à son cul-de-sac inférieur et sur un long segment. On a beaucoup parlé, dans ces dernières années, de ce cæcum mobile et des accidents pseudo-appendicitaires qu'il pourrait entraîner : eh bien! d'après M. Wandel (1), les cæcums, assez longs et assez libres pour se prêter à des coudures, à des torsions, à des déplacements étendus, se retrouveraient 1 fois sur 10; à Kiel, il en a relevé 38 cas sur 345 autopsies, à Bâle, 28 cas sur 295 examens cadavériques, et, dans cette double série, l'anomalie ne s'était traduite qu'une fois seulement pendant la vie.

Ce dernier point est à relever : les malformations anatomiques, dont nous venons de rappeler quelques exemples (et bien d'autres pourraient être signalés), demeurent souvent latentes et insoupçonnées durant toute la vie, et c'est pour cela qu'il est rationnel, non point d'en dénier l'intérêt ou d'en négliger l'étude, mais de ne leur assigner qu'un rôle de prédisposition, comme nous le disions plus haut.

Il faut autre chose pour que la ptose se complète et qu'elle s'accuse cliniquement, et là, le problème étiologique ne laisse pas que d'être complexe et discutable. Dispositions anatomiques « préparatoires », influence de la vie, du régime, du fonctionnement musculaire et sécrétoire de l'intestin, influence de la musculature abdominale, influence de certaines maladies, générales ou locales : ces diverses causes se combinent souvent et concourent à créer la ptose pathologique, et la stase continue qui en dérive.

Toujours est-il, qu'une fois cette ptose constituée, elle s'accuse par des *déformations* singulières de l'appareil de drainage intestinal : elles sont bien connues depuis Glénard; M. Arbuthnot Lane les a décrites et systématisées de la façon la plus nette. Elles sont « commandées » par un certain

(1) O. Wandel. Ueber Volvulus des Cœcum und Colon ascendens. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1903, XI, 1, p. 39.)

nombre de points fixes, ou relativement fixes, de l'intestin (1); ces points correspondent à la première portion du duodénum, à l'angle duodéno-jéjunal, à la jonction iléo-cæcale, à l'angle du cæcum et du côlon ascendant, adjacent à la crête iliaque droite, à l'inflexion hépatique, à l'inflexion splénique du côlon transverse, à l'anse sigmoïde. On remarquera que des « ligaments péritonéaux » se fixent à l'intestin, en chacun de ces points, ligaments soigneusement décrits en anatomie normale, et qui servent de soutiens au tube intestinal; or, ces ligaments « providentiels », lorsque le segment d'intestin sous-jacent est prolabé et distendu, deviennent des agents pathologiques; ils peuvent, sans doute, s'étirer et s'érailler, et la ptose de l'intestin correspondant en devient plus profonde; mais, le plus souvent, ils résistent, ils s'élargissent, ils s'épaississent, parce qu'ils « travaillent » plus, et, de la sorte, ils créent des coudures et des barrages. Et ainsi se constitueraient de vrais ligaments néoformés, des adhérences nullement inflammatoires, mais qui représentent le développement, l'hypertrophie, si l'on peut ainsi dire, des moyens normaux de suspension.

Cette variété d'adhérences n'est pas la seule qui s'observe, il faut le dire tout de suite, et au niveau de ces inflexions intestinales, de ces points de stase maxima, il se produit assez vite, suivant toute apparence, des inoculations septiques, se traduisant, au dehors, par des lésions de péritonite localisée; M. Quénu (2) insistait, d'ailleurs, en 1902, à la suite d'une série d'expériences, sur le rôle qu'il convient de réserver toujours à ces adhérences pathologiques.

Quoi qu'il en soit, cet encapsulement fibreux, ces brides multiples que l'on trouve au pourtour des courbures intestinales, dans « l'affection ptosique », créatrice de la stase chronique, sont d'une importance considérable, et nous aurons à en reparler, à propos du traitement. Elles s'accroissent et s'étendent, du reste, avec l'ancienneté des lésions; mais, en même temps, et plus ou moins tôt, suivant certaines conditions, la ptose et la stase aboutissent à un autre résultat : la paroi intestinale, souvent prédisposée déjà, elle aussi, par sa minceur anormale ou l'insuffisance de sa musculature, cède, s'atrophie, se dilate; et ainsi s'expliquent, pour une grande part, les ectasies énormes que l'on observe parfois. Elles se voient, d'ailleurs, sur tous les segments de l'intestin et surtout du côlon, mais elles ont été particulièrement étudiées en certaines régions, au cæcum, par exemple; on a même voulu faire, de cette « typhlatonie », une affection « personnifiée »; M. Fischler (3) la décrivait en 1909, et l'opposait au « cæcum mobile » de M. Wilms (4); il y revenait au dernier Congrès allemand de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 219). La question avait été exposée, ici, de la façon la plus lumineuse, par M. Cheinisse (5), au

(1) Voir le dernier article de M. Arbuthnot Lane : The kinks which develop in our drainage system in chronic intestinal stasis. (*Brit. Med. Journ.*, 22 avril 1911, p. 213.)

(2) Quénu. Du rôle de l'angle colique gauche dans les occlusions intestinales; importance prédominante des petites brides péricoliques. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 18 juin 1902, p. 695 et *Semaine Médicale*, 1902, p. 214.)

(3) F. Fischler. Die Typhlatonie (Dilatatio cœci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zur Appendicitis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1909, XX, 4, p. 663.)

(4) O. Wilms. Das Cœcum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendicitis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 oct. 1908, p. 1756, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 67.)

(5) L. Cheinisse. Les appendicites fantômes et les fausses appendicites. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 3-6.)

début de l'année dernière. Cette typhlectasie par « insuffisance musculaire, plus ou moins accentuée » aurait pour cause originelle un « véritable catarrhe, localisé surtout au cæcum ». Quoi qu'on s'en défende, on revient donc à la « vieille typhlite », et, sans méconnaître la part qu'elle doit garder encore, en clinique, beaucoup d'observateurs refuseront de s'engager trop loin dans cette voie, et, comme le disait M. Sonnenburg, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, tiendront pour dangereux de substituer à la notion si bien établie de l'appendicite chronique l'ancienne théorie entérocolitique. Il n'est pas douteux qu'on ait trop élargi parfois le cadre de l'appendicite, en y faisant rentrer des accidents douloureux, que certains états morbides du cæcum suffisent à expliquer : c'est là un chapitre de la longue histoire de l'appendicalgie, qui fut exposée, il y a sept ans, à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 27, 35, 51, 63 et 77). Mais n'y a-t-il pas quelque exagération, à décrire ces états morbides comme des affections autonomes (*selbständiges Krankheitsbild*), à faire du cæcum mobile ou de la typhlatonie des maladies nouvelles, isolées, indépendantes? Dans son dernier mémoire, M. Stierlin (1), ancien assistant de M. le professeur Wilms, aboutissait à une conception plus générale, et plus vraie, pratiquement; après avoir reconnu que le « long cæcum libre » reste souvent d'une indolence complète et définitive, il ajoutait : le cæcum mobile ne se traduit cliniquement, que si l'anomalie cæcale s'associe à une typhlatonie primitive ou secondaire, ou à une autre cause de constipation colique, siégeant, en particulier, au niveau de l'angle splénique. « La typhlatonie ou atonie du cæcum est congénitale dans quelques cas; ailleurs, elle succède à la constipation chronique du côlon (dilatation habituelle du cæcum et catarrhe cæcal), ou bien elle relève d'un déplacement anormal du cæcum, ou encore elle est la résultante de ces divers facteurs combinés. Elle est, dans la plupart des cas de cæcum mobile, la cause de la constipation chronique ».

Il y a lieu de remarquer, d'ailleurs, que le gros cæcum, procident et libre, s'il se rencontre au cours des opérations d'appendicite chronique, n'est point la seule « déformation » du gros intestin qui se présente, ni même, à mon sens, la plus fréquente; j'ai été frappé, dans ces dernières années, du nombre des cas où je trouvais le côlon transverse prolabé, se montrant tout de suite à la plaie, et descendant jusqu'au bassin, en anse libre; quant au cæcum, il était alors, presque toujours, fixé très haut dans la fosse iliaque; quelquefois, il paraissait basculé, de bas en haut et de dedans en dehors, et l'appendice, remontant, oblique et coudé, était caché dans le flanc.

Quoi qu'il en soit, ptose, dilatation, adhérences, telles sont, en somme, les caractéristiques des lésions intestinales, d'où procède la stase chronique. Elles peuvent être plus développées, et localisées, semble-t-il, en telle ou telle région, cæcum, S iliaque, angles coliques, où elles donnent lieu à des accidents également localisés; ailleurs elles affectent toute la continuité de l'intestin, et l'on n'en saurait acquérir de notion meilleure qu'en se reportant aux descriptions de M. Arbuthnot Lane (2) et au diagramme qu'il en donnait dès 1904. « Le cæcum est très élongé et le calibre en est considérablement accru; par suite, son extrémité inférieure atteint finalement le plancher du petit bassin, dont il peut remplir la cavité »; la terminaison de l'iléon est coudée et tordue, et cette coudure iléale (Lane's kink) a, du reste, été retrouvée, par M. Ch. Mayo (1), dans un certain nombre de cas d'appendicites chroniques; l'appendice lui-même, à la suite du prolapsus cæcal et des tractions « ligamenteuses » qui en résultent, peut se trouver coudé, et, au delà de la coudure, se distendre et devenir le siège de lésions inflammatoires localisées. Le côlon transverse descend en anse jusqu'au détroit supérieur; l'S iliaque est tantôt allongé, dilaté, hypertrophié, « plus mobile que normalement (2) », tantôt transformé en un tube rigide, atrophié, rétréci.

Nous tenons à insister sur les déformations cæcales; la description de M. Arbuthnot Lane ne rappelle-t-elle pas de tout point le « cæcum mobile » de M. Wilms? Ajoutons que, dès le début de ses recherches, le chirurgien de « Guy's Hospital » avait appelé l'attention sur les fausses appendicites, qui dérivent de ces lésions de la stase chronique. Comment s'expliquer alors que son nom ne soit même pas cité dans les travaux de M. Wilms (3), de M. Stierlin (4), de M. Klose (5), et qu'aucune mention n'y soit jamais faite de ses articles multipliés? La réponse est malaisée; je me permettrai de rappeler seulement le regret que je formulais en commençant : la question est beaucoup trop générale pour s'accommoder du simple titre de : « traitement de la constipation ».

II

A quels accidents se reconnaîtrait la stase intestinale chronique? Le diagnostic en est-il faisable? A quelles erreurs pourra-t-il prêter?

Ces accidents se caractérisent : 1° par des douleurs, de siège variable suivant la localisation de la stase, et qui, par ce siège même, donneraient lieu, en clinique, à certaines confusions; 2° par des crises de distension abdominale, localisée aussi ou généralisée, et qui, d'ordinaire, se combinent aux douleurs; 3° par la constipation, ou mieux par des désordres continus des fonctions évacuatrices de l'intestin; 4° par des phénomènes d'auto intoxication, dont la nature et la gravité varient avec la durée de la stase et les résorptions toxiques consécutives et « accumulées ».

A cet ensemble symptomatique, il y a lieu d'ajouter des signes physiques, relevés à l'exploration de l'abdomen ou à l'examen radiologique.

Les douleurs peuvent être diffuses, continues, mais, en général, elles prédominent en telle ou telle zone : il y a un point ou des points douloureux, constants, qui s'exagèrent au moment des crises, mais qui, toujours, restent appréciables et que le patient connaît et accuse; et ce sont précisément ces douleurs régionales qui souvent en imposent pour d'autres affections. Elles siègent parfois aux lombes et dans l'un des flancs; ou encore sous les fausses côtes droites, à l'ombilic et dans la région épigastrique, à la région sacro-coccygienne et au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite. Chez les malades de M. Arbuthnot Lane, dont M. Chapple résumait tout récemment l'histoire, il s'en trouve un certain nombre qui avaient été opérés tout d'abord de néphropexie, d'hystéropexie, de résection coccygienne, sans résultat durable.

Les douleurs gastriques, celles de l'hypocondre gauche, celles de la fosse iliaque droite, celles de la fosse iliaque gauche sont à noter tout particulièrement, et vraiment les observations troublantes ne manquent pas. Ne trouverait-on pas là l'explication de certaines « affections gastriques » mal caractérisées, qu'on opère parfois, sans rien constater à l'examen direct : parfois aussi la gastro-entérostomie est pratiquée, et les accidents ne sont nullement améliorés. Il peut arriver même que l'histoire se complique davantage et que plusieurs interventions aient lieu, successivement, sur l'estomac, sur l'appendice, sur les organes pelviens, avec le même résultat négatif. Ces douleurs à répétition peuvent avoir, sans doute, des origines multiples, qu'il convient de discuter et de rechercher; mais peut-être a-t on trop de tendance à les dire simplement « nerveuses » : il faut penser à la stase intestinale.

Dès 1900, M. Reynier (1) insistait sur un point douloureux de l'hypocondre gauche, correspondant à la septième ou huitième côte, et qui accompagne la ptose du côlon transverse; il y revenait, en 1902, à la Société de chirurgie (2). Ce point douloureux est d'ordinaire attribué à des adhérences pleurales, à une névralgie intercostale : or, en interrogeant ses malades, M. Reynier avait appris que « les douleurs apparaissaient avec des ballonnements du ventre, et diminuaient par l'émission de gaz », et, comme il avait affaire à des ptosiques, il avait fini par rapporter cette douleur à la distension du côlon transverse en amont de l'angle splénique. MM. Bérard et Patel (3), en décrivant l'occlusion fruste de l'angle colique gauche, rappelaient cette douleur fixe de l'hypocondre et en citaient un exemple : leur malade, une femme de cinquante et un ans, « tous les mois à peu près, depuis deux ans, demeurait quelques jours sans aller à la selle, puis brusquement, la nuit le plus souvent, elle ressentait une vive douleur dans l'hypocondre gauche; des coliques violentes lui succédaient, et, le lendemain matin ordinairement, une débâcle fécale venait mettre un terme à ses douleurs ». Une observation de M. Tuffier, relatée dans la thèse de M. Ducatte (4), est aussi très frappante : les accidents étaient caractérisés par des « douleurs vives au niveau de l'angle splénique du côlon, et par du ballonnement du côlon ascendant et du côlon transverse, le tout survenant plusieurs heures après le repas... La malade sentait alors nettement une douleur, une sorte de contraction dans le flanc gauche, en même temps qu'une tuméfaction ». Dans certaines positions, et surtout dans la position horizontale, tout finissait par s'atténuer et disparaître.

C'est le même type de douleurs que l'on

(1) E. STIERLIN. Das Cœcum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis und die Erfolge der Cöcopexie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1910, CVI, 4-6, p. 407.)

(2) ARBUTHNOT LANE. Operative treatment of chronic constipation. London, 1904.

(1) CH. MAYO. Intestinal obstruction due to kinks and adhesions of the terminal ileum. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1911, p. 227.)

(2) M. Curschmann insistait, au dernier Congrès allemand de médecine interne, sur cette *flexura sigmoidea permobilis;* il citait un cas, où la fixation à la paroi de l'anse sigmoïde hypermobile avait été pratiquée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 219).

(3) M. WILMS. (*Loc. cit.*)

(4) E. STIERLIN. (*Loc. cit.*)

(5) H. KLOSE. Klinische und anatomische Fragestellungen über das Cœcum mobile. (*Beiträge z. klin Chir.*, 1909, LXIII, 3.)

(1) REYNIER. Valeur séméiologique d'un point douloureux dans l'hypocondre gauche, symptomatique de ptose du gros intestin. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et de chir. pratiques*, séance du 1er fév. 1900, p. 56.)

(2) REYNIER. Sur la ptose du côlon transverse. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 23 avril 1902, p. 481.)

(3) L. BÉRARD et M. PATEL. Les occlusions intestinales par coudure de l'angle colique gauche. (*Rev. de chir.*, mai 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 314.)

(4) G. DUCATTE. Les ptoses du gros intestin et leurs complications chirurgicales (étude anatomique et critique). (*Thèse de Paris*, 1899.)

retrouve dans la fosse iliaque droite, au point de McBurney ou dans son voisinage, et qui pourraient en imposer pour une appendicite. Elles surviennent par crises, de durée variable; elles s'accompagnent de distension abdominale et de météorisme plus ou moins localisé à la fosse iliaque et au flanc droits; elles affectent le caractère de « coliques », et cèdent le plus souvent à une évacuation rectale. Dans leurs intervalles, une douleur sourde peut persister dans la région « appendiculaire », et se réveiller à la pression. Elles seraient dues, suivant la théorie du cæcum mobile ou de la typhlatonie, à la traction exercée par le cæcum, dilaté, obstrué et procident (1), sur le méso-cæcum et le méso-appendice. Pareils accidents douloureux ne sont point, certes, d'observation exceptionnelle, et la « stase » cæcale en peut fournir une très plausible explication; les faits rapportés en Allemagne dans ces trois dernières années sont, à ce point de vue, d'un très grand intérêt; mais la question se complique : 1° lorsqu'on cherche à évaluer la proportion des appendicites chroniques, opérées à ce titre, et qui n'auraient été, en fait, que des appendicalgies d'origine cæcale; 2° lorsqu'on préconise et vante, comme un traitement héroïque, la cæcopexie. Nous aurons à reprendre plus loin cette discussion toute d'actualité.

Rappelons encore les douleurs de la fosse iliaque gauche, qui se répètent aussi par crises chez certains sujets, et se combinent aux mêmes phénomènes de météorisme : elles peuvent faire penser à la sigmoïdite, alors qu'elles relèvent, en réalité, de la stase sigmoïdienne et de ses suites. Nous en pourrions relater plusieurs exemples. Un fait est à signaler tout de suite dans ces crises qui simulent l'appendicite ou la sigmoïdite : elles sont, en règle, apyrétiques, et c'est à peine si l'on constate une élévation thermique de quelques dixièmes de degré. C'est là une donnée fort importante, qui échappe, du reste, assez souvent, lorsqu'on doit s'en tenir aux renseignements fournis par les malades, mais qu'une observation suffisamment prolongée permettrait d'obtenir ou de vérifier, et la chose en vaut la peine.

Dans la « stase » généralisée, dont nous exprimons plus haut le type anatomique, les douleurs sont de localisations multiples, et variables; leur intensité varie également, mais, le plus souvent, chez les malades dont M. Chapple rapporte l'histoire, elles étaient telles qu'elles entraînaient une véritable invalidité.

Avec la douleur, et ses crises, la constipation est un des signes essentiels de la stase intestinale chronique, sous quelque forme qu'on l'observe : elle existait dans 77 % des cas, chez les malades étudiés par M. Stierlin; elle s'était prolongée jusqu'à vingt-huit jours, dans quelques-uns des faits de M. Chapple. Elle est, du reste, parfois « plus réelle qu'apparente », des évacuations liquides et diarrhéiques continuant à se produire, et des débâcles incomplètes survenant de temps en temps. Mais le ventre ne s'affaisse pas; il reste gros, il grossit, il se tend, et la réplétion gazeuse empêche parfois de retrouver, dans la profondeur des fosses iliaques et des flancs, les masses fécales accumulées. Le tableau n'est pas rare, en clinique courante.

Ces rétentions fécales prolongées peuvent donner lieu finalement à la genèse de véritables tumeurs; j'en relatais des exemples, ici même, en 1904 (1); au dix-huitième Congrès français de chirurgie, M. le professeur Pozzi (2) communiquait un fait de ce genre, des plus curieux : il avait dû faire la laparotomie et inciser l'anse sigmoïde pour en extraire une masse stercorale, de consistance pierreuse, qui y était incluse depuis des années. Ces stercoromes paraissent, du reste, plus fréquents dans la maladie de Hirschsprung (3) que dans la stase chronique, dont il est actuellement question.

Autre chose encore. Ces crises de distension douloureuse, que nous décrivions plus haut, et qui procèdent d'un arrêt stercoral temporaire au niveau des points coudés et adhérents de l'intestin ptosé, ces crises revêtent souvent l'allure de ce qu'on est convenu d'appeler des pseudo-occlusions, et l'on comprend aisément que, par le mécanisme invoqué, le barrage puisse se compléter. M. Arbuthnot Lane signalait déjà, en 1904, ces attaques d'occlusion aiguë. Il convient d'y songer, et, suivant toute apparence, ce processus pathogénique intervient dans un certain nombre d'iléus, qui cèdent au lavement électrique, ou à l'entérostomie pure et simple. Une femme d'une quarantaine d'années était apportée dans mon service, l'hiver dernier, en pleine occlusion; l'état général était des plus précaires, les vomissements déjà fécaloïdes; on apprit simplement qu'elle était depuis longtemps constipée, qu'elle avait toujours un gros ventre, et souffrait assez souvent de la région sous-costale droite. Effectivement, le palper provoquait une douleur assez localisée en ce point. On fit une incision sur le bord du droit, et l'on alla explorer cette région, sans trouver autre chose que des brides fibreuses : l'examen dut être écourté, et l'on pratiqua une cæcostomie. Les accidents tombèrent, la malade se remonta; bientôt les évacuations fécales reprirent la voie rectale : au bout de trois mois, je fermais l'orifice entérostomique, et la guérison était complète. Toute espèce de néoplasme est à rejeter, en présence de la santé florissante, et des résultats absolument négatifs de l'exploration, qui, le ventre affaissé, est redevenue facile; et, en présence de la constipation invétérée, du météorisme et des douleurs, qui dataient de longues années, il semble qu'il y ait tout lieu de croire à un barrage, par coudure et adhérences, au niveau de l'angle hépatique du côlon.

Avant d'en venir aux accidents d'auto-intoxication, je voudrais exposer tout de suite les signes physiques de ces stases, localisées ou généralisées.

Ce sont d'abord les zones de distension intestinale et de météorisme, que l'on perçoit à l'examen du ventre, et qui, souvent, du reste, se dessinent en relief à la paroi. On donne comme un des signes du cæcum mobile, avec la douleur iliaque et la constipation, la présence d'une tumeur sonore et gargouillante, en ballon, qui remplit la fosse iliaque, remonte dans le flanc et se prolonge dans le bassin. On trouve le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse saillants et soufflés, lors de coudure de l'angle splénique. Dans la « stase ptosique » généralisée, on constate que le cæcum est dilaté, prolabé dans le bassin; que le côlon transverse descend au-dessous de l'ombilic et jusqu'au détroit supérieur, et marque son trajet par le relief de ses bosselures; quant à l'S iliaque, il peut être également évasé et tendu, mais, plus souvent, comme nous le disions plus haut, il donne la sensation d'un tube rectiligne, épais, fixe, adhérent à la fosse iliaque gauche.

Les examens radiographiques, après des prises de bismuth, ont permis d'établir le diagramme de la stase, et l'on sait, du reste, depuis longtemps, que, chez les constipés, la progression de l'ombre bismuthée est plus ou moins ralentie, qu'elle séjourne longtemps dans le cæcum, et qu'elle ne paraît qu'au bout de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures quelquefois, dans l'S iliaque, pour s'y attarder encore et ne s'éliminer que très tard. On a voulu obtenir d'autres données, et, d'après MM. Schwarz (1) et Stierlin, en particulier, l'exploration radiographique au bismuth pourrait fournir la preuve du cæcum mobile : M. Schwarz pratique l'exploration dans la position debout et dans le décubitus latéral gauche : dans cette dernière attitude, le cæcum normal ne déborderait la ligne médiane que de 1 centimètre; lors de mobilité, il la dépasserait de plusieurs centimètres et ferait relief dans le bassin. M. Stierlin a multiplié les recherches de ce genre, et les figures qu'il reproduit sont effectivement démonstratives. Toutefois on ne saurait voir, dans ces examens, qu'un complément, fort utile, sans doute, de l'analyse clinique, mais qui ne pourrait, à lui seul, légitimer un diagnostic.

Arrivons maintenant aux accidents d'auto-intoxication, sur lesquels M. Arbuthnot Lane a tant insisté. Les principaux ont été les suivants, chez ses opérés, dont M. Chapple rapporte les observations « avec suites éloignées » : des maux de tête intenses et très fréquents; des crises de nausées, suivies ou non de vomissements : quelques malades avaient eu des vomissements de sang, faisant penser à l'ulcère gastrique, dont on ne trouva nulle trace au cours de l'opération; la perte de l'appétit; le froid constant aux extrémités; des douleurs musculaires généralisées; l'amaigrissement, l'apathie morale, allant parfois jusqu'à la torpeur. D'autres accidents semblent plus étranges, en particulier, les lésions mammaires, analogues d'abord à la mammite chronique, puis à la dégénérescence kystique, qui seraient en rapport avec le degré et l'ancienneté de l'auto-intoxication, qui auraient une fâcheuse tendance à la dégénérescence maligne, et qui s'atténueraient et finiraient par disparaître, après que l'iléo-sigmoïdostomie a été pratiquée et que la stase intestinale a cessé. A lire le mémoire de M. Chapple, la résorption continue des poisons de l'intestin — et il rappelle les études de M. Metchnikoff sur la flore intestinale — pourrait avoir des conséquences autrement graves encore, et l'intoxication chronique retentir sur les vaisseaux, le cœur, le foie, les reins. Il y aurait là une origine commune de multiples maladies, de nombreuses dégénérescences organiques, et, si nous ajoutons que M. Arbuthnot Lane tient encore la stase intestinale chronique pour une des causes prédisposantes les plus efficaces de la tuberculose et l'iléo-sigmoïdostomie pour une véritable opération de défense contre cette affection, nous aurons une complète idée de la question, telle qu'elle est aujourd'hui posée par le chirurgien de « Guy's Hospital » et son école.

(1) Ou encore tordu. Voir H. Klose. Die habituelle Torsion des mobilen Zœkum. Ein typisches Krankheitsbild. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 fév. 1910.)

(1) F. Lejars. Les formes graves de la constipation et leur traitement chirurgical. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 419-421.)

(2) Pozzi. Traitement opératoire de certaines tumeurs stercorales. (*Comptes rendus du dix-huitième Congrès français de chirurgie*, Paris, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 487.)

(3) Voir Pierre Duval. De la dilatation dite idiopathique du gros intestin; mégacôlon congénital (Mya); maladie de Hirschsprung. (*Rev. de chir.*, mars, avril et mai 1903.)

(1) Schwarz. Der Nachweis des Cœcum mobile mittels der Röntgen-Strahlen. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 juin 1910.)

III

C'est là que nous sommes fondés à répondre : nous ne savons pas, nous n'avons rien vu de semblable. En France, nous ne trouvons jusqu'ici aucune intervention de ce genre : l'observation d'iléo-sigmoïdostomie, rapportée l'an dernier à la Société de chirurgie par M. Morestin (1), avait trait à une dilatation idiopathique du côlon descendant et du rectum, à une maladie de Hirschsprung localisée. En Allemagne, les faits de ce genre manquent également. En Suisse, à Bâle, M. Wilms a pratiqué 5 fois l'iléo-transversostomie, pour des « cæcums mobiles » compliqués de stase généralisée, et M. Stierlin, qui cite purement et simplement ces 5 cas, ajoute pourtant, que, d'après les heureux résultats obtenus, « cette opération aura vraisemblablement un avenir dans beaucoup de faits de constipation intense combinée à des coliques douloureuses, et qu'elle paraît être curatrice, dans certaines conditions où la cæcopexie échoue ». Au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. de Quervain relatait l'histoire d'une malade à laquelle il avait pratiqué d'abord une iléo-sigmoïdostomie, pour remédier à des troubles fonctionnels graves liés à une dilatation du côlon transverse; plus tard, devant une récidive, il avait dû procéder à une colectomie, et, depuis lors, depuis huit ans, la guérison se maintient; mais les crises diarrhéiques sont fréquentes. Il en est de même dans un second cas d'anastomose iléo-sigmoïdienne, pratiquée sur les mêmes indications; aussi M. de Quervain conseille-t-il d'aboucher la fin de l'iléon au côlon transverse.

Eh bien! c'est une série de 50 malades, opérés par M. Arbuthnot Lane d'iléo-sigmoïdostomie ou de colectomie, pour des accidents de *chronic intestinal stasis*, que M. Chapple étudiait le mois dernier, au point de vue des suites éloignées de l'intervention. L'abouchement de la dernière anse iléale dans la portion la plus déclive du côlon iléo-pelvien est de pratique courante, à « Guy's Hospital », lorsqu'il s'agit de restaurer le drainage de l'intestin ; on commence par elle; elle suffit assez souvent à faire disparaître tous les accidents locaux et généraux; si les douleurs sont très intenses et persistent, on en vient à une résection de tout le côlon, au-dessus de l'anastomose.

Ces opérations seraient d'une bénignité frappante : de juin 1909 à juin 1910, 16 iléo-sigmoïdostomies ont eu lieu, avec une seule mort, due « à la rupture intrapéritonéale d'un abcès de la paroi, sept jours après l'opération ». Le shock serait presque nul, et cela, après les colectomies comme à la suite des anastomoses; la colectomie serait, du reste, facilitée par l'état de procidence du côlon, et la ligature du mésocôlon, par petits paquets, deviendrait très facile.

Quant à l'iléo-sigmoïdostomie, M. Arbuthnot Lane l'exécutait d'abord par anastomose latéro-latérale; certains cas de douleurs persistantes lui ayant paru attribuables à la distension du cul-de-sac iléal, au-dessous de l'abouchement, il procède désormais par anastomose termino-latérale et implante directement le bout de l'iléon dans l'S iliaque. Il arrive que ce côlon iliopelvien, transformé comme il a été indiqué plus haut, soit si adhérent et de parois si minces, que l'implantation du bout grêle en devienne fort malaisée : on fait introduire alors par l'anus une sonde œsophagienne en caoutchouc, qui passe par l'orifice anastomotique iléo-colique et sert de tuteur; le tube est fixé au périnée.

Ces interventions ont donné, dans les 50 cas rapportés, des résultats excellents, et une reprise durable de la santé, alors que certaines d'entre elles remontent jusqu'à huit ans. La céphalée, l'apathie, et tous les accidents d'auto-intoxication disparaissent; les examens radiographiques montrent que le bismuth, administré par la bouche, atteint le rectum en huit heures; les douleurs ont, le plus souvent, totalement cessé; quelquefois, pourtant, elles persisteraient en partie, et s'expliqueraient alors par des adhérences de l'intestin grêle dans la fosse iliaque droite, après résection cæcale, ou par des crises de distension gazeuse, que préviendraient le régime, et l'usage de l'huile de ricin ou de la paraffine liquide.

Quant à la diarrhée consécutive à l'iléo-sigmoïdostomie, diarrhée persistante et qui pourrait devenir finalement une cause de déchéance grave, elle ne s'observe pas, écrit M. Chapple.

Cette dernière affirmation ne laisse pas que de surprendre un peu. Tous ceux qui ont pratiqué l'anastomose iléo-sigmoïdienne ont pu observer que certains opérés, tout au moins, ont toujours des selles liquides et que la diarrhée profuse survient, à la suite des moindres écarts de régime ou des émotions : je l'ai constaté, pour ma part, à plusieurs reprises. C'est, du reste, pour prévenir cet accident consécutif que MM. de Quervain et Wilms ont préconisé et pratiqué récemment l'abouchement de l'iléon dans le côlon tranverse, l'iléo-transversostomie.

Quoi qu'il en soit, l'expérience considérable dont M. Arbuthnot Lane expose les résultats vaut, certes, d'appeler toute l'attention des médecins et des chirurgiens, et c'est là, en effet, une de ces nombreuses questions, qui ne peuvent progresser que par une collaboration étroite, médico-chirurgicale. Il serait inutile de reproduire, une fois de plus, les réflexions qui se présentent, à la lecture des nombreux faits de « Guy's Hospital », et les objections qui ont été émises : elles sont toutes naturelles, mais, comme nous le disions plus haut, il convient de chercher encore.

A côté de ces formes généralisées de la stase intestinale chronique, les formes localisées, qui, en certaines régions, à la région cæcale, par exemple, ont été décrites sous des appellations particulières et comme des maladies propres, ces formes localisées ont fait l'objet d'interventions plus fréquentes et qui restent souvent discutables. Ainsi en est-il de la cæcopexie, proposée en 1908 par M. Wilms, et qu'il défendait, de nouveau, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie. Nous avons exposé déjà la théorie de l'intervention : un certain nombre (un nombre élevé, 20 à 25 %, d'après M. Klose) des cas opérés pour appendicite chronique relèveraient, en fait, non d'une lésion appendiculaire, mais des désordres causés et entretenus par le cæcum anormalement mobile, dilaté, ou tordu, et la constipation cæcale; en pareille occurrence, la résection de l'appendice ne serait suivie d'aucun résultat durable : la fixation du cæcum serait tout indiquée, et le plus souvent curatrice. Sur 43 cæcopexies étudiées par M. Stierlin, au point de vue des résultats éloignés, il cite 75 % de guérisons, 16 % d'améliorations ; 9 % seulement des opérations seraient restées inefficaces. Les fixations cæcales, pratiquées à Francfort-sur-le-Mein, dans le service de M. le professeur Rehn, et qui, du reste, s'exécutent suivant une technique un peu différente, la fixation portant non seulement sur le cæcum, mais sur toute la hauteur du côlon ascendant, le long de la bandelette latérale, auraient donné, d'après les chiffres de M. Klose, des suites pareillement bienfaisantes : sur 154 cæco-colorraphies de ce genre, il y aurait eu 89 % de guérisons complètes. Ajoutons qu'à la pexie se combine parfois la plicature, destinée à réduire le calibre anormal du segment intestinal.

La lumière n'est pas définitivement faite sur la valeur de ces interventions, mais l'accueil qu'elles ont reçu dans leur pays d'origine et les discussions auxquelles elles ont donné lieu, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, montrent bien qu'on se ferait une singulière illusion en leur accordant un grand crédit. MM. Sonnenburg et Völcker ont émis l'opinion qu'un cæcum libre, fût-il mobile, est toujours préférable à un cæcum fixé, et beaucoup de chirurgiens seront de leur avis.

On a voulu pousser plus loin encore l'application des pexies, et M. Klose rapportait qu'à Francfort, dans des cas de ptose abdominale grave, congénitale ou acquise, on avait fixé tout le gros intestin, le foie et la rate, et cela, avec succès.

Il convient d'attendre, car l'on sait ce qu'il faut penser, en ces conditions, des succès immédiats et que n'a pas confirmés encore une observation prolongée. On croira malaisément que le progrès doive se faire dans cette voie, car l'expérience des pexies viscérales de l'abdomen remonte déjà fort loin, et les résultats définitifs n'en ont jamais été bien encourageants.

La question reste donc ouverte : un large champ vaut d'être réservé, en clinique, à la *stase intestinale*, à ses causes, aux accidents d'ordre divers qui en dérivent, aux apparences qu'elle peut revêtir et aux erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner. Il y a là matière à de nombreuses et utiles recherches. Quant à la thérapeutique, elle sera tout d'abord médicale, c'est entendu, elle devra même rester médicale, dans certaines formes qui seraient à préciser; mais, si elle échoue, le recours à la chirurgie s'imposera, et à une heure suffisamment hâtive pour qu'il puisse être efficace, et c'est alors que plusieurs méthodes seront à discuter : méthodes restauratrices, ou supposées telles, ruptures d'adhérences, suspensions, plicatures; méthodes de dérivation, par entéro-anastomose, dont l'iléo-sigmoïdostomie ou transversostomie est le type; méthodes radicales, colectomies totales ou partielles. Quelles seront les indications de ces diverses pratiques opératoires ? Il serait trop tôt encore de chercher à les formuler nettement et à dégager des règles : l'avenir et l'expérience s'en chargeront, mais, avec les données que nous possédons déjà, on ne saurait douter de cet avenir.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) H. Morestin. Dilatation idiopathique du côlon et du rectum. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 16 mars 1910, p. 362.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La tension superficielle; son application à la différenciation des choluries et à l'étude du rôle du foie dans les ictères, par M. L. Lyon-Caen.

L'auteur s'est servi de la méthode de Duclaux pour évaluer la tension superficielle de solutions de certains corps, par rapport à celle de l'eau distillée. Il a cherché à voir quelles étaient les substances susceptibles d'exister dans les liquides organiques et capables d'abaisser la tension superficielle de ceux-ci; pour le sérum, les liquides pleuraux ou ascitiques, cette méthode n'a pu donner encore de résultats. Les différents composants normaux

ou anormaux de l'urine ont été étudiés séparément au point de vue de leur action sur la tension superficielle de l'eau ou des liquides dans lesquels on les dissout; un certain nombre seulement ont la propriété de la diminuer : beaucoup de substances exogènes (alcools, phénols et leurs dérivés), l'hémoglobine, les peptones, les sels biliaires, la bile; les pigments biliaires eux ne jouent pas de rôle dans la faible valeur de la tension superficielle de la bile, ni dans la diminution de celle des urines bilieuses. Aussi la méthode des gouttes est-elle la plus précise pour démontrer l'*existence de sels biliaires* dans l'urine : quand la tension superficielle est au-dessous de 900 ‰ d'eau distillée, on peut affirmer l'existence de sels biliaires, après avoir démontré l'absence de substances exogènes, d'hémoglobine et de peptones.

Cette méthode peut rendre ainsi deux sortes de services : grâce à elle, on peut reconnaître dans l'urine la présence de bile complète (pigments et sels), de pigments et de sels biliaires isolés; elle permet encore de doser la quantité de sels biliaires contenus dans l'urine, puisque la diminution de tension superficielle est exprimée par un chiffre. Mais, pour ce dosage, il faudrait évaluer la teneur des urines en chlorure de sodium; ce sel, qui, par lui-même, ne fait qu'élever très légèrement la tension superficielle des liquides dans lesquels on le dissout, diminue, au contraire, celle des solutions de sels biliaires ou d'urines bilieuses (comme l'ont montré MM. Billard et Dieulafé), et cela, parallèlement à la quantité dissoute, jusqu'à la limite de 8 ‰, au delà de laquelle il augmente de nouveau très légèrement la tension superficielle.

En possession de cette méthode de différenciation des sels et des pigments biliaires, M. Lyon-Caen a trouvé en clinique et réalisé expérimentalement différentes *choluries* :

La *cholurie complète* (pigments et sels) est la plus fréquente, la plus banale; elle correspond aux ictères catarrhaux, aux ictères « par rétention »;

La *cholurie pigmentaire*, caractérisée par la présence des pigments biliaires seuls dans l'urine, est réalisée expérimentalement par l'injection intraveineuse de solution isotonique d'hémoglobine étrangère; en clinique, elle correspond aux « ictères hémolytiques » dont les urines contiennent de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires vrais;

Enfin, la *cholurie apigmentaire*, correspondant à la présence isolée de sels biliaires dans l'urine, elle existe (souvent en coïncidence avec l'urobilinurie) : 1° au stade de guérison des ictères catarrhaux : alors que les pigments ont déjà disparu de l'urine, celle-ci conserve encore une tension superficielle très basse, due à la présence des sels biliaires; 2° à la phase avancée de certains ictères graves qui se « décolorent »; 3° dans certaines cirrhoses atrophiques; 4° elle est créée expérimentalement par injection de toxique comme le phosphore.

Cette dissociation dans l'excrétion urinaire des deux éléments importants de la bile correspond à une différence dans le *fonctionnement de la cellule hépatique*.

Par l'étude histologique répétée du foie des chiens soumis à ces expériences, en recherchant l'état de la cellule hépatique et des canalicules intercellulaires à l'état frais et après coloration à l'hématoxyline au fer, M. Lyon-Caen a pu constater que le foie intervient au cours des choluries pigmentaires, quoique l'urine ne contienne pas de sels biliaires; dans ces cas, il y a hyperfonctionnement cellulaire, avec transformation très visible à l'intérieur de la cellule hépatique de l'hémoglobine en pigment biliaire, et dilatation des canalicules par encombrement.

La présence de sels biliaires dans l'urine indique une dégénérescence plus ou moins prononcée de la cellule, dégénérescence qui est précédée d'hyperfonctionnement dans les ictères catarrhaux, et qui peut se produire d'emblée dans les ictères toxiques.

Mais l'injection de toxique, comme le phosphore, ne suffit pas toujours à elle seule, pour créer un ictère ou une cholurie d'aucune sorte. De 2 chiens soumis au phosphore, celui qui avait subi auparavant une injection d'hémoglobine seul fait de la cholurie : pour laisser passer ses éléments de formation dans la circulation, la cellule hépatique a dû être en hyperactivité avant de dégénérer.

Le processus de formation des ictères est donc, en général, mixte, autant sanguin qu'hépatique. De plus, la coloration des téguments, du sérum ou des urines n'est pas tout dans les ictères : il peut y avoir présence isolée, dans la circulation, des sels biliaires, éléments de la bile les plus importants au point de vue physiologique et pathologique. (*Thèse de Paris*, 1910.) — L.-C.

Forme addisonienne du cancer de l'estomac,
par MM. Gouget et Thibaut.

Le fait relaté par MM. Gouget et Thibaut est relatif à un homme âgé de quarante-six ans, qui entra à l'hôpital parce que depuis quelques mois il éprouvait d'assez fortes douleurs lombaires; il se plaignait, en outre, d'amaigrissement, de perte de forces et d'une anorexie persistante surtout pour la viande et les graisses. A l'examen, on constata une pigmentation brune uniforme de la face, des mains et des organes génitaux; mais il n'y avait rien sur les muqueuses. Il existait une asthénie profonde : la tension artérielle était de 14 centimètres au sphygmomanomètre de Potain. Le reste de l'examen fut négatif. En trois semaines l'asthénie progressive et l'amaigrissement rapide, accompagnés d'un léger mouvement fébrile, conduisirent le malade à la mort. L'autopsie fit voir un cancer en nappe de la petite courbure de l'estomac, ayant envahi par voie lymphatique le péritoine, l'épiploon et la plèvre et ayant donné naissance à des noyaux cancéreux dans le mésentère, dans le foie, à la surface des poumons ainsi qu'à des adénopathies rétropéritonéales et trachéo-bronchiques. La capsule surrénale gauche, non augmentée de volume, était farcie de nodules cancéreux, tandis que la droite était entièrement détruite. Il s'agissait, en somme, d'un cancer latent de l'estomac, ayant, par la destruction des glandes surrénales, donné naissance à un tableau clinique addisonien presque pur. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, décembre 1910.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Etudes anatomiques et cliniques sur l'endométrite,
par M. O. Büttner.

Le présent travail est consacré à la question, toujours si discutée, des stigmates auxquels on peut reconnaître l'inflammation de l'endomètre (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306; 1908, p. 400; 1909, p. 367, et 1910, p. 101). Dans ce but M. Büttner a soigneusement étudié, tout en tenant compte des données cliniques, les muqueuses provenant de 271 utérus.

Ainsi qu'on l'a vu, MM. Hitschmann et Adler ont partagé le cycle intermenstruel en quatre phases. D'après M. Büttner, il convient d'en distinguer six, car la phase dite d'intervalle des auteurs précités correspond à une trop longue période (près de deux semaines) et il s'y déroule deux phénomènes marchant en sens inverse : la fin de la régénération épithéliale et le début de la sécrétion glandulaire. Les six phases de M. Büttner seraient donc les suivantes : le *postmenstruum*, caractérisé par des glandes étroites, étirées, dépourvues de sécrétion; la phase d'intervalle précoce, d'une durée de huit à treize jours et pendant laquelle les glandes commencent à se tirebouchonner, en même temps que les mitoses apparaissent à l'intérieur des cellules épithéliales; la phase d'intervalle moyenne (du quatorzième au dix-septième jour), caractérisée par la multiplication des figures mitotiques, l'élargissement des glandes et l'apparition de la sécrétion à leur intérieur, d'où le refoulement des noyaux vers le milieu de la cellule; la phase d'intervalle tardive (du dix-huitième au vingt et unième jour, durant laquelle les phénomènes sécrétoires s'accusent, les glandes commencent à se remplir et les mitoses deviennent rares; la cinquième phase ou *præmenstruum* montre des glandes pleines de sécrétion, des cellules épithéliales striées, à sommet en houppe, et dont les noyaux sont refoulés vers la base. Vient enfin la phase menstruelle où l'on voit les cellules s'affaisser par suite de l'évacuation de leur contenu et un certain nombre d'entre elles dégénérer par pycnose : ce dernier phénomène est un bon signe de la phase menstruelle et il peut permettre de distinguer les utérus en cours de menstruation d'avec ceux qui offrent simplement une métrorrhagie.

Les différentes phases du cycle intermenstruel étant bien présentes à l'esprit, on peut tout d'abord étudier des glandes, pour décider si une muqueuse est enflammée ou non. Toutes les fois, par exemple, que, chez une femme régulièrement menstruée (chez celles qui ne le sont pas régulièrement le diagnostic devient beaucoup plus risqué), on trouvera des glandes élargies, hypertrophiées ou remplies de sécrétion peu de temps après les dernières règles, on pourra conclure à de l'inflammation, car alors ces phénomènes sont anormaux. Par contre, si, d'après la date de la dernière menstruation on est en droit d'observer sur une muqueuse les phénomènes qui caractérisent la période d'intervalle moyenne du cycle intermenstruel, le diagnostic devient beaucoup plus difficile, puisqu'à cette époque les hypertrophies glandulaires sont normales; on ne peut alors se guider que sur le manque de rapport existant entre les phénomènes observés et ceux que l'on devrait constater normalement, mais ces appréciations, il va sans dire, n'ont plus qu'une valeur très relative. Il convient aussi de tenir compte de certaines autres données : chez les individus jeunes, par exemple, le développement des glandes est moins marqué durant la phase prémenstruelle, comme si l'organe n'avait pas encore atteint sa pleine maturité. Contrairement à une opinion très répandue, M. Büttner ne croit pas qu'il existe de parallélisme entre l'abondance des hémorrhagies et le développement des glandes : ces deux phénomènes tiennent sans doute à une cause commune, mais ne sont pas commandés l'un par l'autre.

Du côté du stroma on peut considérer comme un symptôme d'inflammation l'aspect fusiforme des cellules conjonctives. Toutefois, les conclusions qu'on peut tirer de la présence des *Plasmazellen* ont plus de valeur : sauf des exceptions extrêmement rares et dont M. Büttner croit avoir observé un ou deux exemples, les *Plasmazellen* indiquent toujours une inflammation. Il faut être moins affirmatif en présence de petits foyers de lymphocytes ou de leucocytes polynucléaires, car on peut en voir même à l'état normal; les seconds, par exemple, sont assez communs un peu avant, pendant ou un peu après la menstruation. Quant aux vaisseaux néoformés qui, d'après M. Henkel, seraient un signe possible d'inflammation, M. Büttner ne croit guère à leur existence; c'est une simple apparence résultant des phénomènes évolutifs qui se passent dans les vaisseaux au même titre que dans le reste de la muqueuse.

Relativement aux vices de position de l'utérus, l'auteur a pu constater que, au moins chez les femmes jeunes, ils ne semblent pas être en eux-mêmes une cause de prolifération glandulaire, c'est-à-dire d'inflammation et, chez celles d'un certain âge, ils n'exercent à cet égard qu'une influence douteuse ou restreinte. Du reste, les *Plasmazellen* ne paraissent pas se rencontrer avec beaucoup plus de fréquence chez les femmes ayant des déplacements que chez celles qui en sont exemptes.

Quant à l'endométrite hypertrophique et kystoglandulaire de M. von Olshausen, M. Büttner est porté à n'y voir qu'une simple réaction congestive résultant d'un trouble fonctionnel ovarien. Quelle est la nature de ce dernier? Il est difficile de le dire, mais ce qui peut appuyer pareille conception, c'est que l'évolution inter-

menstruelle de ces muqueuses à hypertrophie kystoglandulaire est des plus imparfaites; or, il est naturel de rattacher à un fonctionnement régulier des ovaires le développement normal du cycle intermenstruel. Il est à noter justement que ces sortes d'endométrites s'observent surtout chez des femmes relativement âgées (ayant la cinquantaine) ou chez des patientes aménorrhéiques; cette dernière constatation prouve, de plus, que l'affection n'est pas par elle-même une cause d'hémorrhagie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 3.) — R. DE B.

L'abaissement de la température centrale (en particulier, de celle de l'estomac) sous l'influence des applications froides externes, par M. M. Riehl.

Il est de notion courante que certaines affections gastriques se laissent très bien influencer par des applications externes froides ou chaudes. Mais on manque de données précises sur la question de savoir dans quelle mesure ces applications retentissent sur la température centrale et, en particulier, sur celle de l'estomac. M. Riehl a entrepris une série de recherches en vue d'élucider ce point.

L'auteur s'est servi d'un thermomètre à maxima, mesurant 9 centim. 1/2 de long sur 0 centim. 5 de large, muni, à son extrémité inférieure, d'une cuvette de 0 centim. 7 de diamètre, et pourvu d'une échelle s'étendant de 32° à 40°. Ce thermomètre était fixé dans l'œil d'une sonde gastrique, de manière que sa cuvette fût située hors du tube. Les recherches en question ont porté exclusivement sur des personnes sachant, elles-mêmes, se sonder rapidement ou qui se laissaient très facilement sonder, le contact plus ou moins prolongé de l'appareil avec les parois de l'œsophage risquant de fausser considérablement les résultats. Dans la plupart des cas, il s'agissait de sujets du sexe féminin, maigres et examinés à jeun. Le thermomètre étant, au moment de son introduction, à 32°, on le poussait, en l'espace de dix à vingt-cinq secondes, jusqu'à l'estomac et, après un séjour de dix minutes dans ce viscère, on le retirait en trois ou quatre secondes. En même temps, on notait aussi la température rectale. L'expérience était, d'ailleurs, répétée, chaque fois, avant et pendant le maintien des applications froides externes.

Voici quels ont été les résultats obtenus : la température la plus basse a été de 35°7 dans l'estomac et de 36°7 dans le rectum. En d'autres termes, on a pu, sous l'influence des applications froides externes, voir la température de l'estomac s'abaisser de 1°8, et celle du rectum de 1°1.

Il va de soi que, au point de vue thérapeutique, une action hypothermisante aussi intense n'est pas à dédaigner, et l'on comprend, en particulier, l'influence qu'exercent à l'égard des hémorrhagies internes les applications de glace sur la paroi abdominale. En pareille occurrence, la coagulation du sang se trouve activée à la fois par l'ischémie qui se produit dans la zone refroidie et par l'action réflexe que le froid détermine sur les vasoconstricteurs. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 décembre 1910.) — L. CH.

De la symphyséotomie sous-cutanée et de l'accouchement suprasymphysaire, par M. Fritz Frank.

Bien que M. Frank ait été l'initiateur des méthodes d'opération césarienne extrapéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233 et 1910, p. 37), il estime que les pelvitomies ne méritent pas d'être abandonnées, quand les dimensions du bassin autorisent leur emploi. En tout cas, il s'est attaché à rendre l'opération de la symphyséotomie aussi simple et aussi peu dangereuse que possible. Voici la technique qu'il conseille :

La parturiente étant en position gynécologique, avec les doigts de la main gauche on tire fortement sur la peau recouvrant la symphyse du pubis, de façon à déplacer en bas et aussi loin que possible le clitoris et l'urèthre. La pointe des doigts de la main gauche se trouve ainsi au-dessous de la symphyse contre le rebord inférieur de laquelle ils refoulent la peau. Avec un bistouri dont le tranchant est dirigé en bas on ponctionne la symphyse exactement en son milieu comme dans une ténotomie. On coupe la moitié inférieure du cartilage interarticulaire et le ligament arqué. Sans que le bistouri quitte la plaie de la ponction cutanée, la pointe attaque ensuite le bord supérieur de la symphyse et la fend de haut en bas et d'avant en arrière; en sectionnant cette moitié supérieure, il faut diviser aussi les faisceaux d'entre-croisement des muscles droits et des aponévroses abdominales. Les doigts gauches abandonnent alors la peau qui remonte et, avec elle, la plaie de la ponction : cette dernière se trouve ainsi hors de portée de l'infection.

M. Frank a ainsi opéré 60 patientes : 44 multipares et 16 primipares. Pour les premières les suites furent afébriles chez 33 d'entre elles. Des 16 primipares une mourut, une autre eut une déchirure grave des parties molles; les suites ne furent afébriles que dans 4 cas. Les patientes quittèrent en moyenne leur lit au bout de douze à quinze jours; les multipares sont capables de le faire un peu plus tôt que les primipares. Il est impossible de blesser la vessie qui, à la fin du travail, est dans le ventre, bien au-dessus de la symphyse. Quant à l'hémorrhagie, qui est du reste interstitielle, elle est presque nulle. Les fragments s'écartent bien suffisamment, si l'on sectionne le ligament arqué sous-pubien et les fibres d'anastomose des muscles droits. Le traitement post-opératoire est des plus simples : deux sacs de sable de chaque côté du bassin, un bandage d'emplâtre adhésif autour des hanches et un cathéter à demeure. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1910.) — R. DE B.

Sur la formation synthétique d'acides aminés dans le foie, par MM. G. Embden et E. Schmitz.

Jusqu'à présent on avait considéré l'incapacité de l'organisme animal de faire par voie synthétique des corps azotés comme une différence essentielle entre les échanges nutritifs dans le règne végétal et dans le règne animal.

Les recherches toutes récentes de M. Knoop ont démontré que cette conception était erronée et que l'organisme animal était également en état de produire avec de l'ammoniaque et des acides cétoniques des acides aminés, substances qui entrent pour la plus grande partie dans la composition des corps albuminoïdes. Les recherches de MM. Embden et Schmitz viennent confirmer les expériences de M. Knoop et montrent que cette synthèse a lieu dans le foie.

Lorsqu'on ajoute à du sang circulant à travers un foie survivant des acides cétoniques, comme l'acide oxyphénylpyruvique ou l'acide phénylpyruvique, on peut isoler les acides aminés correspondants : la tyrosine et la phénylalanine, qui, comme on le sait, font partie de la molécule albuminoïde et jouent un rôle important dans le métabolisme des corps azotés. Ces acides aminés furent obtenus sous forme de leurs dérivés actifs identiques à ceux qui existent dans la nature. Après addition d'acide pyruvique on constata la formation d'alanine, et le résultat fut le même avec de l'acide lactique. Comme l'acide lactique peut se former aux dépens d'hydrates de carbone, on rechercha si la production d'alanine ne pouvait également se faire aux dépens de ces corps. L'addition de lévulose et de glycérine donna, en effet, ce résultat; en outre, on put constater que la circulation du sang à travers un foie riche en glycogène suffit pour produire de l'alanine, lorsque le sang contient une petite quantité d'un sel ammoniaque, tel que le chlorure d'ammonium.

Ces résultats permettent de comprendre et d'interpréter des expériences antérieures sur les echanges nutritifs; c'est ainsi qu'on avait vu que, à l'état d'inanition, l'ingestion d'hydrates de carbone diminue l'élimination de l'urée, tandis qu'une nourriture grasse, exempte d'hydrates de carbone et d'albuminoïdes, l'augmente. En outre, on commence à entrevoir combien ces échanges intermédiaires sont compliqués et influencés par les différents aliments. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIX, 6.) — L. B.

De l'utilisation plastique de l'utérus dans l'opération de la rectocèle, par M. A. Kraatz.

Les difficultés qu'offre parfois la cure de la rectocèle avaient conduit M. Wertheim à utiliser pour elle l'utérus d'après un *modus faciendi* analogue à celui qu'il avait suivi pour combattre la cystocèle. Son procédé, jusqu'ici, n'a pas été beaucoup employé; dès lors, il n'est peut-être pas inutile de résumer les remarques faites par M. Kraatz à l'occasion de 6 interventions de ce genre et datant déjà de trois ans à quatre ans et deux mois.

L'opération de la rectocèle par le procédé de Wertheim se conduit de la façon suivante : une incision longitudinale de 8 centimètres part de la face postérieure du col, suit le cul-de-sac vaginal postérieur et descend ensuite sur la paroi vaginale postérieure. La muqueuse est décollée sur les deux lèvres de cette incision et l'on ouvre le cul-de-sac de Douglas. L'utérus est alors saisi, renversé en arrière et son fond est luxé à travers l'ouverture faite au cul-de-sac de Douglas. Il ne reste plus qu'à le suturer en place à la muqueuse vaginale rabattue au-dessus de lui; au cas où l'utérus serait trop gros, on pourrait se dispenser de le recouvrir entièrement par les lambeaux muqueux. Le col doit être réséqué, s'il est volumineux. On termine par une colporrhaphie antérieure, quand elle est nécessaire, mais, en tout cas, par une périnéorrhaphie.

Les 6 opérées de M. Kraatz guérirent toutes d'une façon satisfaisante et sans présenter de troubles urinaires; dans 3 cas, cependant, la réunion des lambeaux vaginaux ne put s'opérer que par seconde intention. Au point de vue des résultats éloignés, l'auteur put s'assurer, dans 5 cas, qu'il n'existait aucun trouble fonctionnel et que les relations sexuelles étaient possibles comme par le passé. Dans 1 fait, cependant, l'utérus s'était un peu enfoncé et la vulve était légèrement béante, ce qui, depuis un an, avait occasionné une légère sensation de pesée dans l'entre-jambe. Quant à la sixième opérée, une lettre apprit à l'auteur qu'elle avait une récidive. A dire vrai, l'opération de Wertheim ne méritait guère d'en assumer la responsabilité; cette patiente avait d'abord subi antérieurement une colporrhaphie; de plus, elle avait un col hypertrophié qu'on négligea d'amputer; on crut aussi pouvoir se passer d'une périnéorrhaphie, ce qui était un autre tort; enfin, on avait fixé l'utérus à la paroi vaginale au lieu de le recouvrir par les lambeaux de cette muqueuse. Cet insuccès prouve bien la nécessité de recourir quand même à la périnéorrhaphie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 2.) — R. DE B.

Mouvements antipéristaltiques du gros intestin chez l'homme, par M. W. Bloch.

Au cours de recherches radiographiques sur les mouvements de l'intestin, M. Bloch a eu l'occasion de constater l'existence nette d'un antipéristaltisme intestinal.

Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans, exempte de tout trouble organique, mais qui se plaignait de constipation. On lui fit ingérer 400 grammes de purée de pois et, aussitôt après, 70 grammes de carbonate de bismuth. La radiographie, prise au bout de vingt-quatre heures, montra la présence de l'ombre due au bismuth dans la région du cæcum et du côlon ascendant; trente-neuf heures après, la masse noire s'était déplacée vers le côlon transverse et avait quitté le cæcum. Mais sur une nouvelle radiographie, faite quelques heures plus tard, on fut surpris de constater que l'ombre était revenue en arrière, occupant de nouveau toute la région cæcale. On la vit, ensuite, revenir progressivement dans le côlon transverse pour s'acheminer finalement vers le côlon descendant.

Ce fait met donc en évidence la réalité des mouvements antipéristaltiques dans l'intestin

humain. Toutefois, comme la femme chez laquelle l'auteur avait fait cette constatation était sujette à la constipation, on peut se demander si cet antipéristaltisme est purement physiologique. M. Bloch serait porté à le considérer comme un phénomène normal, en se basant notamment sur ce fait que M. Cannon a observé, chez des chats, des mouvements antipéristaltiques analogues, se reproduisant périodiquement à des intervalles d'une demi-heure environ et ayant une durée de deux à huit minutes. (*Med. Klinik*, 5 février 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le sac de la hernie crurale est-il d'origine congénitale ou acquise? par M. R. W. Murray.

Nous résumons ci-dessous les arguments présentés par M. Murray en faveur de l'origine congénitale, au moins dans un grand nombre de cas, de la hernie crurale.

Il est d'abord quelques hernies crurales dans lesquelles on a trouvé plusieurs sacs fémoraux côte à côte; on en a compté jusqu'à trois et cette multiplicité est assez difficile à expliquer dans l'hypothèse d'une origine acquise. Le fond du sac est généralement plus large que le collet, alors que c'est le contraire qui devrait être, semble-t-il, si la diverticulation péritonéale résultait de l'invagination de la séreuse sous la poussée des viscères. D'autre part, on peut citer plusieurs exemples de hernies crurales chez l'enfant; dans la littérature médicale M. Murray en a recueilli 104 cas concernant des enfants de moins de quinze ans. Sur 200 autopsies consécutives, faites à sa demande par M. Raw, 47 individus furent trouvés porteurs de diverticules herniaires. Ils se répartissaient ainsi : 30 sujets masculins présentaient 1 diverticule ombilical, 11 diverticules inguinaux (dont 4 bilatéraux), 34 fémoraux (dont 11 bilatéraux); pour 17 sujets féminins on comptait 2 diverticules ombilicaux, 2 inguinaux, 18 fémoraux (dont 3 bilatéraux). Bref, sur 47 sujets on constata 52 diverticules fémoraux; il est à noter que dans les antécédents de ces individus il n'était nullement fait mention de hernie. Les diverticules fémoraux occupaient généralement la situation de la hernie crurale classique; ils avaient un col étroit comme s'ils avaient été produits par une force les attirant de dehors plutôt que de dedans. Chez les femmes, la plus grande fréquence de la hernie crurale peut s'expliquer par l'ampliation du bassin au moment de la puberté et par l'augmentation de pression dans l'intérieur du pelvis sous l'influence de la grossesse; en fait c'est de vingt et un à quarante-cinq ans qu'on voit se développer chez elles le plus grand nombre des hernies crurales.

Ce qui peut corroborer l'origine congénitale de la hernie crurale, c'est que l'ablation du sac suffit le plus souvent à obtenir la cure, alorsque, dans l'hypothèse de la pression intra abdominale, de la laxité de la paroi et autres facteurs mis en avant, la récidive devrait être en pareil cas presque fatale, puisque l'intervention ne modifie aucune des causes incriminées.

Le *gubernaculum* a quelques faisceaux aberrants qui aboutissent en dehors de la région vulvo-scrotale. Ces faisceaux, normalement très faibles, peuvent avoir dans certaines circonstances une force suffisante pour entraîner la glande génitale dans le périnée, vers le mont de Vénus, voire dans le canal crural. L'auteur se demande donc si ces faisceaux ne peuvent être rendus responsables de la production des diverticules péritonéaux. Dans un cas de hernie crurale, chez un homme de soixante et un ans, il a justement trouvé vers le fond du sac quelques fibres musculaires. Celles-ci étaient bien striées, ce qui pouvait faire mettre en doute leur origine gubernaculaire, mais des coupes faites par M. Murray dans le *mesorchium* lui montrèrent que les fibres musculaires ici présentes sont de nature striée. (*Ann. of Surgery*, novembre 1910.) — R. DE B.

L'élimination à travers la paroi intestinale des microbes introduits dans le sang, par M. A. F. Hess.

Au cours de recherches sur l'antipéristaltisme intestinal dans ses rapports avec les microorganismes, M. Hess a été à même de constater que des microbes introduits dans le rectum pénètrent rapidement dans le torrent circulatoire. L'auteur a alors institué une série d'expériences en vue de se rendre compte si l'inverse était également vrai, à savoir si des microorganismes, introduits dans le sang, se retrouvent promptement dans l'intestin. Dans un certain nombre d'expériences préliminaires, il a pu se convaincre que des bacilles de Koch, injectés dans les veines, peuvent être retrouvés, trois heures après, dans le contenu de l'estomac et de l'intestin. En opérant, dans les mêmes conditions, avec le *Bacillus prodigiosus*, M. Hess a pu isoler ce microbe de l'intestin au bout d'une heure. Afin d'éliminer toute éventualité d'accès à l'intestin par l'intermédiaire des voies respiratoires supérieures, la même expérience fut répétée 2 fois après ligature préalable du pylore et, chaque fois, le *Bacillus prodigiosus* fut retrouvé dans le contenu de l'intestin grêle. Mais, comme d'autres expérimentateurs avaient établi la possibilité d'élimination de microbes par la bile, il restait à exclure également cette voie.

Dans ce but, M. Hess pratiqua, sur 3 lapins, la double ligature du cholédoque, avec ou sans incision du canal; cette opération ayant été effectuée avec toutes les précautions d'asepsie et en touchant le moins possible à l'intestin, on injectait le *Bacillus prodigiosus* dans les veines aussitôt que l'animal se trouvait rétabli des suites de la narcose, c'est-à-dire au bout d'une à deux heures. Dans 2 de ces faits, le résultat fut positif, le bacille ayant été retrouvé, deux heures après l'inoculation, dans le duodénum et dans la portion supérieure de l'iléon; dans le troisième cas, le bacille ne fut pas rencontré dans l'intestin, quoiqu'on réussit à l'isoler du contenu de la vésicule biliaire.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur procéda à la ligature non seulement du cholédoque, mais encore du canal de Wirsung. Sur 5 expériences de ce genre, on n'eut pas à enregistrer un seul résultat négatif, et, 2 fois, le *Bacillus prodigiosus* put être isolé du contenu de l'intestin grêle une heure seulement après l'inoculation.

Afin d'exclure à la fois l'accès par les voies biliaires et par les voies respiratoires, M. Hess sectionna, chez 3 lapins, le duodénum entre deux ligatures, immédiatement au-dessous du cholédoque, en même temps qu'il liait le canal de Wirsung. Dans un de ces faits, le résultat fut négatif, mais dans les 2 autres le *Bacillus prodigiosus* put parfaitement être isolé du contenu de l'intestin grêle.

Dans ces expériences, la seule voie d'accès à l'intestin était donc la paroi intestinale elle-même, toutes les autres portes d'entrée ayant été barrées. Tenant, toutefois, à éliminer l'influence possible du shock opératoire, l'auteur institua l'expérience que voici : chez un chien, on sutura le duodénum à la paroi abdominale et l'on établit une fistule duodéno-cutanée à double ouverture, le segment supérieur recevant le contenu de l'estomac, la bile et le suc pancréatique. Pendant deux jours, l'animal fut nourri à travers cette fistule; puis, les deux ouvertures de celle-ci furent fermées, et l'on injecta une culture de *Bacillus prodigiosus* dans la veine jugulaire. Deux heures après, le chien fut sacrifié. Or, les ensemencements permirent de retrouver le microorganisme en question dans les parties supérieures et inférieures de l'iléon, mais non dans le cæcum, ni dans le gros intestin. Le bacille fut également retrouvé dans l'urine et dans la bile. Il est bon, cependant, de faire remarquer, en passant, que presque toutes les expériences de M. Hess s'accordent à montrer que la bile constitue la principale voie d'élimination des microbes introduits dans les veines, la voie urinaire étant, à cet égard, beaucoup moins importante.

Si l'ensemble de ces constatations met hors de doute le fait de passage des microorganismes à travers la paroi intestinale, il est, par contre, assez difficile de saisir le mécanisme de ce phénomène. Les microbes accomplissent-ils cette migration par leurs propres moyens ou bien sont-ils transportés par les phagocytes? L'auteur a essayé de mettre en évidence ce dernier mécanisme. Après avoir préalablement lié, chez 2 lapins, le canal cholédoque, il injecta, dans les veines, de la phénolphtaléine en suspension dans l'eau et chercha, ensuite, à retrouver cette substance dans le contenu intestinal : après alcalinisation de ce contenu par la soude, il fit un grand nombre de préparations microscopiques de la muqueuse intestinale, mais dans ces deux expériences, tout comme dans un autre fait, où la phénolphtaléine avait été remplacée par le carmin, il fut impossible de trouver la moindre granulation rose ou rouge. Cette constatation n'a, toutefois, rien de surprenant si l'on tient compte de la perméabilité modérée que la paroi intestinale manifeste à l'égard des microorganismes. (*Arch. of Internal Medicine*, 1910, VI, 5.) — L. CH.

Statistique des cas d'ankylostomose chez le blanc aux Philippines, par M. W. P. Chamberlain.

L'ankylostome, aux Philippines, ne s'observe que chez 15 % des individus; il est peu pathogène et sans grande importance économique. Le pourcentage est plus grand chez les hommes et il atteint 50 et 60 % chez les habitants des prisons. Il est donc beaucoup plus élevé dans le sud des Etats-Unis qu'aux Philippines. En effet, dans le sud des Etats-Unis, 65 à 85 % des recrues sont infestées par l'*Uncinaria americana* et un grand nombre ont été envoyées comme soldats aux Philippines. Mais comme ces sujets ne sont pas réinfestés, beaucoup ont guéri et les autres étant peu parasités n'offrent pas de symptômes cliniques appréciables; quelques-uns cependant présentent des troubles gastro-intestinaux, surtout de la dysenterie ou de la diarrhée. (*Philippine Journ. of Science*, 1910, V, 3.) — J. G.

Etat actuel de la question des tubes coliques, par M. H. Wellington Yates.

On pense généralement qu'en prenant de longs tubes caoutchoutés, semi-rigides, on peut faire parvenir l'eau des lavages intestinaux à des distances plus ou moins reculées dans l'intérieur du gros intestin. Les recherches radiographiques de M. Yates sont peu favorables à cette manière de voir.

Les essais faits par l'auteur portèrent aussi bien sur les tubes usuels que sur des cathéters de divers modèles, des instruments en fils métalliques malléables, des stylets en crin de cheval, tous instruments possédant à la fois une certaine rigidité, qui leur permet d'obéir aux pressions, et une certaine souplesse qui, théoriquement du moins, doit leur faire suivre les sinuosités du tube digestif. Quant aux attitudes données aux patients, elles furent toutes celles que peut prendre un individu spontanément ou à la demande d'un médecin. Or, comme le prouvent les radiographies faites par M. Yates, pas une seule fois l'instrument employé ne put aller au delà de l'anse sigmoïde et dans 2 cas seulement il put sortir de l'ampoule rectale. Certains expérimentateurs disent avoir obtenu mieux, mais il faut tenir compte qu'ils guidaient leurs instruments à l'aide du sigmoïdoscope. Du reste, on ne saurait beaucoup s'étonner des résultats négatifs précédents, lorsqu'on réfléchit à la courbe rectale, à la courbe rectosigmoïde et à l'espèce de sphincter qui existe entre le rectum et l'anse sigmoïde. Le trajet de cette dernière anse est à lui seul des plus complexes : elle traverse à deux reprises le pelvis de droite à gauche et de gauche à droite, en formant chaque fois des angles très marqués. La partie supérieure du rectum et l'anse sigmoïde étant pourvues de longs mésos, les cathéters repoussent ces viscères et font ainsi

croire, à tort, que l'instrument est allé plus loin qu'il n'a été en réalité.

Quant à l'absorption de l'eau par le rectum et le gros intestin et en tenant compte des observations ou expériences déjà faites, M. Yates pense que la distension du rectum par l'eau crée une vague antipéristaltique qui refoule les liquides plus haut et prolonge ainsi leur contact avec la muqueuse. En injectant des suspensions bismuthiques, on s'aperçoit qu'en dix minutes le bismuth peut remonter jusqu'au cæcum. Mais, pour obtenir ce résultat, il suffit d'un tube quelconque et moyennement enfoncé ; le refouler à plus de 12 centim. ½ est parfaitement inutile, car le tube se coude. (*American Journ. of Obstetrics*, novembre 1910.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'emploi de l'atropine dans le traitement de la dysménorrhée.

L'atropine ayant la propriété d'exercer une action paralytique sur les fibres musculaires, M. le docteur R. Drenkhahn (médecin militaire allemand) avait eu l'idée d'utiliser cette propriété dans le traitement des suites de couches pathologiques, où la mise au repos de l'utérus infecté constitue, comme on le sait, une condition essentielle de guérison (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 78). C'est encore en partant de ces mêmes considérations que notre confrère a, depuis de longues années, recours à l'alcaloïde en question pour combattre la dysménorrhée. Cette pratique cadre bien, du reste, avec les recherches expérimentales de M. C. Schindler, qui ont mis en évidence le rôle important que jouent les contractions musculaires automatiques de l'utérus et l'influence qu'exerce sur ces mouvements l'atropine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 416).

D'après l'expérience de M. Drenkhahn, il suffirait d'injecter dans le canal cervical une solution de 0 gr. 001 milligr. d'atropine dans 1 c.c. d'eau pour voir aussitôt cesser les contractions spasmodiques de la matrice. Si l'on n'a pas à sa disposition de spéculum ou de seringue, on peut obtenir les mêmes effets en introduisant simplement dans le vagin de petits tampons de coton imbibés d'une solution d'atropine à 1 % et en les appuyant contre le cul-de-sac vaginal postérieur.

A en juger d'après la pratique de notre confrère, une seule application d'atropine serait susceptible d'amener la guérison dans les cas de tendance chronique à la dysménorrhée où il n'existe pas de lésions pathologiques des organes génitaux. De plus, M. Drenkhahn a été à même de se convaincre que les phlegmasies utérines aiguës ou chroniques, rebelles aux moyens usuels de traitement (bains de siège, etc., etc.), cèdent, au contraire, promptement à ces mêmes moyens, lorsque l'utérus se trouve soumis à l'influence de l'atropine.

De son côté, M. le docteur J. Novak a eu l'occasion d'expérimenter l'usage interne de l'alcaloïde en question dans 5 cas de troubles dysménorrhéiques, observés dans le service de M. le docteur E. Wertheim, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Vienne. M. Novak ordonnait 2 ou 3 pilules de 0 gr. 0005 décimilligr. d'atropine, à prendre dans le courant de la journée, quelques heures avant le moment présumé de l'accès douloureux. Encore que le nombre des cas traités de la sorte fût très restreint, les résultats obtenus ont paru tellement encourageants que le procédé mérite d'être essayé.

Ajoutons que notre confrère n'a eu à enregistrer, à la suite de cette médication, aucun phénomène fâcheux, sauf une légère sensation de sécheresse de la gorge. Comme l'usage interne de l'atropine est beaucoup plus commode que le traitement local (surtout chez les vierges) et n'expose pas aux risques d'infection, M. Novak le préfère aux injections intracervicales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 mai 1911.

La poliomyélite épidémique en 1910.

M. Netter relate l'histoire de quelques-unes des épidémies de poliomyélite qui ont sévi sur divers points de la France pendant l'été et l'automne de 1910 et qui permettent de suivre la contagion.

C'est ainsi qu'à Alfortville il y a eu 5 malades habitant le même quartier et dont les 2 premiers ont été manifestement en contact avant l'apparition des accidents.

Aux confins de l'Aube et de l'Yonne on a relevé 19 cas. Dans le département des Basses-Pyrénées et dans celui des Landes le nombre des sujets frappés a été d'une centaine environ. Dans cette épidémie on a relevé au moins 7 familles avec 2 malades, et l'on a noté plusieurs exemples de transmission par l'intermédiaire de personnes saines.

Un autre foyer composé de 50 cas a occupé les anciennes provinces du Maine et de l'Anjou.

Il est difficile, en présence de ces faits, de contester la contagion de la poliomyélite. Le contage de cette affection, qui appartient au groupe des virus filtrants, a pu être décelé dans les fosses nasales, et la transmission se fait sans doute à la faveur de la diffusion de gouttelettes disséminées à l'occasion de la toux, de l'éternuement, etc.

Ce contage peut être transporté non seulement par les malades et les convalescents, mais encore par les sujets sains porteurs de germes.

On ne saurait préciser actuellement la durée de la virulence du contage, il est probable, cependant, que le plus ordinairement elle ne dépasse pas un mois.

Si la maladie est constamment contagieuse, elle l'est infiniment moins que les fièvres éruptives et la plupart du temps les cas restent isolés. Cela tient sans doute à ce que la poliomyélite exige pour se manifester une prédisposition individuelle et aussi à ce que la virulence et le pouvoir d'expansion du virus sont liés à des conditions cosmiques. Il n'en importe pas moins de prendre les mesures nécessaires pour éviter la contagion. On aura recours dans ce but à la désinfection des fosses nasales au moyen de l'eau oxygénée, du menthol, de l'aldéhyde formique, etc.

L'orateur termine en proposant à l'Académie d'émettre le vœu que la poliomyélite soit inscrite sur la liste des maladies à déclaration obligatoire.

Sur le traitement des déviations utérines.

M. Richelot lit, à l'occasion d'un travail de M. Picqué, un rapport dans lequel il s'attache à circonscrire le domaine des affections utérines dont les symptômes relèvent exclusivement d'un trouble de la cénesthésie cérébrale.

Pour M. Richelot le chirurgien doit intervenir dans le traitement des rétrodéviations et des prolapsus de l'utérus et cela non seulement chez les malades saines d'esprit, mais encore chez certaines femmes mal équilibrées qu'une opération soulage presque toujours quand elle ne les guérit pas.

Il reste entendu néanmoins que l'abstention est de règle dans les cas où le chirurgien constate une lésion minime, un léger prolapsus, un faible degré de cystocèle et où la malade crie ses douleurs, décrit des sensations multiples et bizarres, se montre exaltée ou déprimée, etc.

La disproportion qui existe en pareil cas entre les plaintes de la patiente, son insistance pour être opérée et l'insignifiance de l'état local est la preuve que les douleurs ont une origine exclusivement cérébrale et ne ressortissent pas à la chirurgie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 mai 1911.

Traitement des fractures.

M. Tuffier. — En 1893, j'ai communiqué mon premier cas de suture d'une fracture fermée et en 1899 j'ai démontré la presque impossibilité d'obtenir par les moyens habituels une bonne réduction (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 235 et 1899, p. 428).

J'apporte ici le résultat de mes recherches ultérieures et me limiterai à ce qui a trait aux fractures obliques de jambes, fermées.

La coaptation des fragments présente parfois des difficultés considérables. La première condition pour la réaliser est la résolution musculaire absolue : celle-ci nécessite l'emploi régulier de l'anesthésie générale ou régionale. Les manœuvres d'extension et de contre-extension sont absolument inefficaces : j'ai déjà insisté sur ce point ; mais nous possédons à l'heure actuelle un procédé qui, dans bon nombre de cas, m'a permis d'obtenir la réduction et qui consiste en des manœuvres de flexion au niveau du foyer de fracture, suivies de traction pendant que la flexion est maintenue, puis de redressement.

Une fois la coaptation obtenue, elle doit être maintenue rigoureusement pendant l'application de l'appareil de contention, et c'est là un temps de première importance, car c'est l'insuffisance technique pendant ce temps opératoire qui fait que, à ce moment, peut se reproduire la déviation et qu'apparaissent ces courbures, dans l'axe du membre, si fréquemment observées.

Au point de vue de l'appareil de contention, il est certain qu'un progrès a été réalisé en employant, à la place de l'ancienne gouttière, des attelles plâtrées rendues solidaires par quelques tours circulaires sous les plateaux du tibia et au niveau du cou-de-pied.

L'appareil de Lambret, dont on parle depuis quelque temps, est basé sur un principe qui permet d'agir d'une façon très puissante sur les fragments, mais les réductions que l'on nous a présentées ne sont pas cependant parfaites et, d'autre part, il nécessite des examens radiographiques fréquents. C'est là un inconvénient à prendre en considération, en milieu hospitalier, étant donnée l'absence absolument déplorable d'installation radiographique mobile.

Je crois d'ailleurs qu'une coaptation parfaite des fragments n'est pas nécessaire pour obtenir un bon résultat fonctionnel; toutefois, à l'heure présente, il nous est impossible d'apprécier d'une façon certaine quels sont les déplacements qui sont compatibles avec un bon résultat fonctionnel et quels sont ceux qui doivent imposer l'opération sanglante.

Je reproche à l'appareil de Lambret les perforations osseuses que nécessite son application, tout en reconnaissant que cette perforation de l'os en tissu sain est indiscutablement moins grave que l'intervention sur le foyer de fracture où les tissus sont contus et ont une moindre vitalité. De plus, la broche inférieure traversant non le fragment inférieur mais le calcanéum, la mobilité de la tibio-tarsienne surajoutée à celle de la fracture est une cause d'erreur. J'ai cherché à obvier à ces inconvénients à l'aide d'un appareil ne perforant pas l'os et à prise directe sur chaque fragment.

Il est exact que la durée de consolidation d'une fracture réduite avec un bout à bout parfait est plus longue; cela tient, je pense, à l'absence de cal primitif, virole externe, qui assure la solidité avant la formation du cal définitif, cal interfragmentaire, le seul qui existe en cas de réduction sanglante.

Enfin, j'insiste sur la nécessité, dans toute intervention osseuse, et spécialement sur un foyer de fracture, d'une asepsie rigoureuse, de ne jamais mettre les doigts dans la plaie, de limiter au minimum les manœuvres nécessaires, de faire le moins possible de délabrement et de dénudation, de n'opérer que huit à dix

jours après l'accident, de ne mettre de corps étrangers que si l'on y est forcé (agrafes, fils, etc., etc.) et de les choisir alors aussi petits que possible.

M. Delbet. — Je suis absolument opposé au traitement des fractures à ciel ouvert, à cause de la facilité et de la gravité de l'infection, et du retard de consolidation; de plus, la coaptation rigoureuse obtenue opératoirement n'empêche nullement la déviation angulaire des fragments, qui est la plus grave.

Nous avons peu d'éléments pour juger de l'avenir des fractures opérées et suturées, mais je viens d'observer 2 malades chez lesquels l'opération fut pratiquée il y a plusieurs années, et qui ont des cals volumineux et douloureux : sur l'un d'eux, atteint d'une fracture de jambe, l'appareil de Lambotte avait été appliqué, et l'on avait pu constater une persistance très longue de la mobilité au niveau des fragments.

M. Lucas-Championnière. — Les fractures opérées sont lentes à se consolider; cependant l'opération ne doit pas être proscrite, mais les cas qui en sont justiciables sont très rares.

Luxation congénitale de la rotule et « genu valgum ».

M. Quénu. — Je suis intervenu chez un jeune homme atteint d'une luxation en dehors congénitale de la rotule et de *genu valgum*. Je commençai à traiter le *genu valgum* par une ostéotomie sus-condylienne ; puis je cherchai à réduire la rotule dans la trochlée et n'y parvins pas. La section de la capsule et des parties molles en dedans de la rotule, qui, parfois, suffit, ne me permit pas d'obtenir la reposition de cet os. Je dus avoir recours à une opération plus complexe, dont l'idée et l'exécution premières reviennent à M. Roux (de Lausanne) : d'un coup de ciseaux je fis sauter l'insertion osseuse du tendon rotulien et la fixai en dedans à l'aide d'une vis de Lambotte. La réduction de la rotule fut alors très facile, mais, pour la maintenir solidement dans la trochlée, je suturai soigneusement le bord interne du tendon rotulien à la partie interne de la capsule et je terminai par une capsulorrhaphie longitudinale. A la suite de cette opération il persista une très grande raideur du genou, et ce n'est que progressivement, sous l'influence du massage et de soins post-opératoires, que la flexion put être obtenue à nouveau. Cette diminution de la flexion tient vraisemblablement à la transposition de l'insertion du ligament rotulien qui étire le quadriceps raccourci et pourra se produire chaque fois que semblable opération sera répétée. C'est pourquoi il y aurait peut-être avantage à pratiquer l'opération en plusieurs temps, ou à faire un allongement autoplastique du quadriceps fémoral.

Fibrome utérin chez un pseudo-hermaphrodite.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai eu l'occasion de soigner une femme de soixante et un ans, pseudo-hermaphrodite, mais présentant tous les attributs du sexe masculin : face barbue, verge peu volumineuse mais bien développée, périnée normal avec un scrotum sans fente médiane, mais pas de testicule. Considérée comme une fille jusqu'à l'âge de neuf ans, puis comme un homme, la malade fut toujours agénésique.

Quand je la vis, le ventre avait augmenté de volume depuis deux ans et, bien que la réaction de fixation fût négative, on porta le diagnostic de kystes hydatiques multiples du péritoine. Or, après laparotomie médiane, je trouvai et enlevai un fibrome utérin ramolli du poids de 13 kilos. Le vagin descendait en cul-de-sac jusqu'au périnée. Les ovaires étaient normaux. Les suites opératoires furent absolument bénignes.

Tumeur de l'ovaire chez l'enfant.

M. Bazy. — J'ai eu à soigner une petite fille atteinte d'une tumeur de l'ovaire, compliquée d'albuminurie intense. J'ai fait l'ablation du néoplasme, dont on ne put déterminer la nature, et l'albuminurie disparut.

D'autre part, j'ai opéré une jeune fille de seize ans, chez laquelle on avait posé le diagnostic de grossesse. Il s'agissait en réalité d'une tumeur polykystique de l'ovaire droit. Cette malade, dix ans après l'opération, était bien portante.

Ulcères de Vincent.

M. Picqué. — J'ai observé 2 cas d'ulcère de jambes survenus spontanément, et pour lesquels l'examen bactériologique permit de mettre en évidence l'association fuso-spirillaire. Ces faits sont rares et d'ailleurs d'un bon pronostic, car, dans ces deux cas, le traitement préconisé par M. Vincent permit d'obtenir très rapidement la guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 mai 1911.

Symptomatologie de l'ulcère du duodénum.

M. Œttinger. — L'ulcère duodénal décrit par les chirurgiens anglais et américains a toute la symptomatologie de l'ulcus juxta-pylorique ou pyloro-duodénal et je crois que M. Mathieu a eu grandement raison de le différencier de l'ulcus duodénal vrai, celui qui n'intéresse pas l'orifice pylorique et qui est situé à une certaine distance de lui (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 580). Quatre cas d'ulcère duodénal vrai, que j'ai pu étudier et qui ont été vérifiés chirurgicalement, permettent d'en esquisser la symptomatologie : à côté de cas absolument latents ou qui ne se manifestent que par une perforation ou une hémorrhagie, les autres peuvent se reconnaître à divers symptômes : les douleurs sont généralement intermittentes, surviennent par crises de quelques jours ou de quelques semaines de durée et sont espacées par des périodes de calme relatif; ce sont des douleurs tardives, se manifestant généralement cinq à six heures après les repas et surtout nocturnes. Elles siègent à l'épigastre, mais avec prédominance nette du côté droit, dans la région vésiculaire qui est douloureuse à la palpation, et elles irradient surtout à droite et dans la région lombaire; parfois aussi elles présentent, au dire du malade, une localisation dans le voisinage de la fosse iliaque sans que celle-ci soit douloureuse à la palpation. Les vomissements sont assez rarement observés ou, s'ils existent, ils ne sont qu'exceptionnellement alimentaires et constitués par du suc gastrique.

L'hémorrhagie intestinale n'existe pas constamment et n'a été observée qu'une fois sur nos 4 cas; quant aux hémorrhagies occultes, elles sont moins fréquemment observées que dans l'ulcère de l'estomac, probablement parce que, situé dans une région de passage, l'ulcère du duodénum est moins en contact permanent avec les matières alimentaires.

L'exploration de l'estomac dénote l'absence de grande hypersécrétion et de stase alimentaire, mais révèle l'existence d'une forte hyperchlorhydrie. L'examen radioscopique montre également l'absence de distension de l'estomac, la rareté relative des contractions péristaltiques et ce fait que la région pyloro-duodénale est retenue à droite de la colonne vertébrale, probablement par des adhérences avec les organes voisins, foie, vésicule, etc. C'est avec la lithiase vésiculaire que le diagnostic différentiel est le plus difficile, et il est souvent délicat à poser, quand on voit, comme c'est le cas parfois, survenir un ictère, même en l'absence de tout calcul biliaire. Les 4 malades que j'ai observés, et qui ont été opérés de gastro-entérostomie par MM. Ricard et Labey, ont tous guéri; depuis lors, tous les troubles douloureux ont entièrement disparu.

Estomac biloculaire d'origine syphilitique.

M. Bensaude communique, au nom de M. Béclère et au sien, l'observation d'un homme de cinquante-quatre ans, atteint de troubles gastriques avec douleurs très vives, amaigrissement considérable, faiblesse extrême, etc. On crut d'abord qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac, mais l'examen des fèces ne permit pas d'y déceler la moindre trace de sang. D'autre part, l'analyse du suc gastrique montra une hypopepsie légère en même temps que l'examen radioscopique révélait qu'on était en présence d'un estomac biloculaire dont la poche supérieure seule était remplie par le bismuth, lequel ne passait dans la poche inférieure qu'au bout de trois quarts d'heure environ.

En présence de ces constatations, une intervention chirurgicale fut décidée, mais auparavant on essaya le traitement spécifique (injections de biiodure de mercure et ingestion d'iodure de potassium). Aussitôt les troubles gastriques s'amendèrent, l'amaigrissement diminua et le malade recouvra ses forces. Quatre mois après il avait augmenté de 11 kilos en même temps que la communication entre les deux poches gastriques devenait plus facile. Aujourd'hui cet homme est complètement guéri. Une radiographie obtenue tout récemment ne laisse plus voir qu'une ébauche de biloculation et le bismuth ingéré remplit immédiatement la totalité de la cavité gastrique.

Coma diabétique suivi de guérison à la suite d'un traitement intensif par le bicarbonate de soude.

M. Labbé relate l'observation d'une femme de soixante-cinq ans, diabétique de longue date, issue d'une famille de diabétiques, présentant elle-même une glycosurie abondante (110 grammes par jour), de la cystite, des accès quotidiens de fièvre urineuse, etc., qui fut prise subitement d'accidents comateux paraissant devoir entraîner rapidement la mort. En présence de la gravité de ces accidents, on pratiqua, pendant cinq jours consécutifs une injection intraveineuse de 500 grammes d'une solution de bicarbonate de soude à 3 %, en même temps qu'on faisait ingérer à la malade de 60 à 80 grammes de bicarbonate de soude par jour.

A la suite de ce traitement, la patiente se rétablit peu à peu, et actuellement son état est aussi satisfaisant que possible.

L'orateur insiste sur la nécessité d'instituer le traitement par le bicarbonate de soude à une époque aussi rapprochée que possible du début des accidents et même à la moindre apparition des phénomènes avant-coureurs du coma (fatigue excessive, somnolence, sensations d'éblouissement ou de vertige, vomissements, douleur épigastrique, respiration suspirieuse, etc.). Il ne faut pas attendre que tous ces phénomènes soient réunis pour intervenir, il suffit qu'un d'eux se montre avec persistance pour qu'on soit autorisé à pratiquer immédiatement une injection intraveineuse de bicarbonate de soude et à faire ingérer ce médicament aux doses de 20, 40 et 60 grammes. Il ne faut pas oublier, en effet, que le coma diabétique se termine presque toujours par la mort : d'après M. Labbé on ne compterait actuellement que 8 cas avérés de cette affection (y compris le fait susmentionné) qui n'ont pas eu une issue mortelle.

Traitement du tabes et de la syphilis nerveuse par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard insiste, en son nom et au nom de M. Bloch, sur la nécessité de n'avoir recours qu'à l'injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol et de n'employer que de petites doses du médicament chez les malades atteints de tabes ou de syphilis nerveuse. Chez l'homme on ne dépassera pas la dose de 0 gr. 30 centigr. et chez la femme celle de 0 gr. 20 centigr.

Ces injections ne comportent pas plus de 150 à 200 c.c. de sérum véhicule ; elles doivent être faites en séries de 5 à 6 environ, chacune d'elles étant séparée de la précédente par un intervalle d'une dizaine de jours environ.

Le traitement arsenical ainsi compris est bien supérieur au traitement mercuriel dans les cas de syphilis des centres nerveux aussi bien au point de vue des lésions locales que de l'état général. Les syphilitiques qui réagissent le plus favorablement aux injections de dioxy-

diamidoarsenobenzol sont ceux qui présentent une lymphocytose rachidienne abondante, à l'exception toutefois des paralytiques généraux chez lesquels le traitement n'a aucune efficacité.

Enfin, l'orateur estime que pour apprécier les résultats thérapeutiques de la cure par le dioxydiamidoarsenobenzol, le contrôle clinique est supérieur au contrôle histologique fourni par la numération des lymphocytes contenus dans le liquide céphalo-rachidien.

Spirillémie au cours d'une appendicite aiguë.

M. Thiroloix relate l'observation d'une femme atteinte d'appendicite aiguë avec déterminations pleuro-pulmonaires et phénomènes généraux graves, chez laquelle l'examen du sang, mis en culture, révéla la présence de nombreux spirilles et de petits bacilles courts et très mobiles.

Ces germes, qui furent également retrouvés dans le liquide pleural retiré par ponction, cultivaient dans le sérum de la malade, à l'exclusion de celui des sujets atteints d'autres affections. Un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, administré par la voie veineuse, amena une rétrocession de tous les accidents. Cette femme n'en devra pas moins subir très prochainement l'opération de l'appendicectomie.

M. Milian estime que la symbiose microbienne, bactérienne et spirillaire de la malade de M. Thiroloix, ressemble à la symbiose fuso-spirillaire de la balanite érosive de Berdaille et Bataille ou de l'angine de Vincent.

On sait, du reste, que le dioxydiamidoarsenobenzol guérit très rapidement les balanoposthites à écoulement purulent même lorsque celui-ci est très abondant. Il est certain, d'autre part, que les germes de la balanoposthite peuvent passer dans le sang, puisque la balanite s'accompagne toujours d'engorgement ganglionnaire.

M. Milian ajoute qu'il a observé un malade atteint de balano-posthite très purulente qui fut pris très rapidement d'une appendicite foudroyante, à laquelle il succomba en quarante-huit heures.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 mai 1911.

Deux nouveaux cas de langue noire pileuse ; procédé rapide d'isolement de l' « Oospora lingualis ».

M. F. Guéguen. — Le champignon que j'ai isolé et décrit sous le nom d'*Oospora lingualis*, comme parasite de la langue noire pileuse, a été retrouvé l'année suivante par M. Thaon, qui ne l'a cultivé qu'en mélange avec le *Cryptococcus linguæ pilosæ* (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 251 et 1909, p. 610). J'ai observé depuis 2 nouveaux cas de cette oosporose, l'un chez un enfant de sept mois, de bonne santé habituelle et nourri au sein, qui fut trouvé porteur, au niveau du V lingual, d'une petite touffe de papilles hypertrophiées et brunâtres, dont j'ai pu isoler avec l'*Oospora* et le *Cryptococcus* plusieurs autres champignons. Le second fait concerne un bourrelier de quarante-deux ans, n'ayant jamais eu d'affection buccale ou naso-pharyngée, qui ressentit un jour au pharynx une douleur sourde ; à l'aide d'un miroir, il vit la base de sa langue couverte d'une touffe noirâtre, et l'on y décela la présence du *Cryptococcus* et de l'*Oospora*. A la suite de l'administration quotidienne de 4 grammes d'iodure de potassium, avec badigeonnages de la lésion au moyen d'une solution glycérinée de bleu de méthylène au vingtième, une amélioration se manifesta vers le dixième jour ; je ne sais si elle s'est maintenue, n'ayant pu suivre le malade.

La carotte étant le milieu le moins défavorable à l'*Oospora*, voici comment on parvient à isoler cette Mucédinée. Une carotte est ensemencée directement, par stries successives, avec une papille. Au bout de cinq jours, la proportion relative de l'*Oospora* y est devenue beaucoup plus élevée que dans le milieu naturel. Dans le centre des stries les plus maigres, on prélève une trace de culture que l'on répartit dans un tube de gélatine liquéfiée ; une goutte de celle-ci sert à ensemencer un second tube, et une goutte de ce dernier un troisième. Si la flore des papilles semble très variée et si l'on a lieu d'y soupçonner la présence de liquéfiants, il est bon de faire ainsi une quatrième et une cinquième dilutions. Versant ces gélatines dans autant de boîtes de Petri, on obtient à + 22°, en quarante-huit heures, des colonies de levure. L'*Oospora* n'apparaît que vers le sixième jour, sous forme de nombreux points blancs très peu visibles, et qui même avec le temps ne s'accroissent qu'à peine.

Surrénalite scléreuse avec adénomes.

M. A. Sezary. — J'ai eu l'occasion d'étudier un type particulier de surrénalite scléreuse, caractérisé par la présence d'adénomes à cellules corticales et intéressant au point de vue de l'histologie générale. J'en ai rencontré 5 cas sur environ cent cinquante surrénales humaines, examinées au hasard des autopsies.

Dans ce type, les glandes présentent les caractères généraux des surrénalites scléreuses que j'ai décrites dans ma thèse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 438). Je l'ai observé en particulier dans 2 cas de tuberculose avec néphrite : on sait que la première tend à déterminer de la surrénalite scléreuse simple, alors que la seconde s'accompagne souvent d'adénomes surrénaux : l'antagonisme des deux facteurs s'est retrouvé dans les lésions surrénales. Mais mes autres observations se rapportaient à des cas d'asystolie, de tuberculose pulmonaire sans néphrite. Il faut donc retenir l'importance étiologique de la tuberculose, avec ou sans néphrite concomitante.

La surrénalite scléreuse avec adénomes représente un type anatomique analogue à la cirrhose hépatique avec adénomes. Comme celle-ci, elle est caractérisée par l'hypofonction de l'organe, dont certaines portions présentent cependant de l'hyperfonction compensatrice. Dans les cas de tuberculose avec néphrite, on peut penser qu'elle relève de l'association à l'action nocive de la tuberculose de l'action excito-sécrétoire de la néphrite.

Les grandes lois directrices de la physiologie rénale chirurgicale (les lois de l'urée).

M. F. Cathelin. — Des recherches nombreuses poursuivies depuis dix ans et plus particulièrement depuis quatre ans bientôt, dans mon service, avec M. Gauvin, m'ont amené à poser comme exactes les lois de physio-pathologie suivantes, surtout pour ce qui a trait au mode éliminatoire de l'urée, qui constitue pour moi le seul élément ayant quelque valeur, et le seul sur lequel on puisse tabler pour légitimer nos interventions sur le rein.

Dire comme d'aucuns parmi les chirurgiens que « la quantité d'urée n'a par elle-même aucune signification si on ne la compare pas à la quantité d'urée contenue dans le sang » est une hérésie chirurgicale.

1° *Loi de la valeur du taux d'urée absolu.* — Le taux d'urée des urines divisées a une valeur de tout premier ordre en lui-même, en tant que taux absolu, c'est-à-dire au litre, sans tenir compte de la quantité des urines excrétées pendant toute la durée de l'exploration ;

2° *Loi d'élimination du taux d'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées est fonction de l'appareil tubulaire conservé et représente exactement le degré d'altération du parenchyme rénal, s'abaissant d'autant plus que le rein est distendu ou détruit ;

3° *Loi de constance du taux d'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade sur des urines recueillies de dix en dix minutes pendant toute la durée de l'exploration et représente par conséquent le potentiel biologique ou quotient sécrétoire du parenchyme rénal ;

4° *Loi de fixité du taux d'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade quand on recueille ses urines à des moments différents (plusieurs semaines) ou par des méthodes différentes.

Toutes ces lois s'appliquent surtout à l'élimination de l'urée du rein malade, qui seul nous intéresse, les valeurs qu'elles représentent acquérant encore de l'importance par comparaison avec les chiffres obtenus pour l'urine du rein sain.

M. Widal. — Il faut établir une distinction entre les indications que peut fournir au chirurgien, d'une part la recherche comparative du débit de l'urée dans l'un et l'autre rein après séparation des urines, et, d'autre part, la recherche de la teneur de l'urée contenue dans le sang.

La première investigation aide à reconnaître quel est le rein malade ou, tout au moins, celui qui est le plus touché ; quel est, en un mot, celui qui peut être à enlever. On sait les indications précieuses qu'en tire chaque jour la chirurgie urinaire. Quant à l'évaluation de l'urée dans le sang, elle nous renseigne sur le degré de la rétention azotée due à l'imperméabilité globale des deux reins.

Je me suis efforcé de montrer l'importance de cette évaluation au point de vue du pronostic en pathologie rénale. Elle est la même, qu'il s'agisse d'une maladie justiciable ou non d'un acte opératoire.

Le chirurgien, pas plus que le médecin, n'a le droit de se désintéresser de cette notion. De la recherche de l'urée dans le sang, il peut tirer des indications et des contre-indications de première utilité pour son malade.

Troubles de l'activité des centres respiratoires (apnée prolongée) chez les animaux vagotomisés exposés à l'action d'une détonation violente.

M. R. Moulinier (de Bordeaux). — Au cours d'une longue série d'expériences, j'ai observé des faits qui apparaissent comme une expression des rapports qui lient le rythme respiratoire au système nerveux central.

Un lapin préalablement trachéotomisé, dont la section au cou des deux nerfs pneumogastriques a été pratiquée, et placé à 4 ou 10 mètres du point d'explosion d'une forte charge d'explosif (de 12 à 20 kilogrammes de mélinite emprisonnée dans 400 kilogrammes environ d'acier) présente un arrêt prolongé des mouvements respiratoires, dont le début coïncide exactement avec l'instant de l'explosion et dont la durée peut être de plusieurs minutes.

Un lapin non vagotomisé, soumis aux mêmes conditions expérimentales, ne présente jamais d'apnée ; au contraire, il accuse parfois aussitôt après l'explosion et pendant vingt à trente secondes une légère accélération du rythme respiratoire.

Ces expériences, répétées 12 fois, m'ont toujours donné les mêmes résultats.

Si l'on interprète ces faits à la lumière de la notion, introduite par M. Pachon en physiologie, du rôle de l'activité cérébrale dans la régulation du rythme respiratoire, on doit, dans mes expériences, rapporter les troubles respiratoires au fait que les fonctions cérébrales, profondément altérées par la commotion due aux ondes engendrées par l'explosion, ne transmettent plus la stimulation physiologique normale aux centres bulbaires. Ceux-ci, déjà privés par la section des pneumogastriques d'une source importante d'excitations centripètes réflexes, ne se trouvent plus recevoir une somme d'incitations suffisantes pour entretenir leur activité rythmique.

Inversion de la formule leucocytaire sous l'influence de l'inanition.

MM. R. Argaud et **G. Billard.** — Une communication récente de MM. P. Lassablière et Ch. Richet sur la leucocytose digestive après ingestion de viande (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 238) nous incite à publier quelques observations où nous avons pu provoquer l'inversion de la formule leucocytaire par l'inanition.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un lérot qui, sous l'influence de l'inanition, était tombé dans le sommeil hibernal en plein été. Après

dix jours de sommeil, l'examen du sang nous a montré quelques très rares leucocytes qu'il fallait même rechercher avec beaucoup de soin, et ces leucocytes étaient des mononucléaires.

Chez 2 lapins soumis à l'inanition complète, nous avons constaté au quatrième jour une hypoleucocytose très marquée avec inversion de la formule leucocytaire.

Si nous admettons, ainsi que paraît bien le montrer le travail de MM. Lassablière et Richet, qu'une leucocytose très marquée est le témoin d'un état anaphylactique en préparation, il ne nous paraît pas trop osé de concevoir qu'une inanition complète de quelques jours pourrait peut-être modifier la préparation de cet état anaphylactique et, sans doute, l'atténuer. Si cette conception devenait une réalité, « le jeûne purificateur » que préconisent certaines religions ne serait pas un vain mot.

MM. S.-Marius Poulalion et **R. Meunier** adressent une note sur quelques caractéristiques respiratoires dans les accès spontanés de narcolepsie et de convulsions laryngo-diaphragmatiques (psycho-névrose : grande hystérie).

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 3 et 10 mai 1911.

Valeur séméiologique des données électrocardiographiques.

M. Kraus. — Depuis quatre ans que nous nous occupons de l'électrocardiogramme (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 275 et 1910, p. 363), nous avons pu faire une série de constatations d'ordre scientifique grâce auxquelles la nouvelle méthode a conquis une place importante dans le diagnostic des affections cardiaques. Pour apprécier à sa juste valeur l'électrocardiogramme, il est bon de se rappeler que, parmi les nombreux processus qui interviennent dans une contraction musculaire, c'est le chimisme qui est le plus intimement lié aux variations électriques. Aussi n'est-ce pas tant la contraction mécanique qui se traduit par la courbe électrographique que l'irritation qui la précède. Toutefois, attendu qu'à quelques exceptions près, tous ces processus se trouvent en une dépendance réciproque les uns des autres, cette restriction est plutôt théorique.

Quoi qu'il en soit, un électrocardiogramme donné est l'expression graphique d'un certain ordre dans la succession des irritations des différentes parties du cœur, certaines d'entre elles se manifestant par des élévations plus ou moins nettes, d'autres restant muettes grâce à leur interférence réciproque. Aussi l'électrocardiogramme normal témoigne-t-il d'une succession normale des excitations, ou d'une normodromie. Toute modification du tracé normal trahit une anomalie dans la succession ou l'importance des excitations ou une allodromie, car il n'y a pas lieu de tenir grand compte des variations que subit l'électrocardiogramme par une simple modification du dispositif électrique (arrangement des électrodes, emplacement du cœur), variations qui ne peuvent induire en erreur, attendu que seul l'aspect total de l'électrocardiogramme est altéré dans ces conditions, altération qui intéresse tous ses éléments à la fois et ne présente jamais rien de caractéristique. C'est ainsi que les meilleurs tracés s'obtiennent par l'apposition des électrodes au pied gauche (correspondant à la pointe du cœur) et à la main droite (base du cœur). Toutefois, même en procédant différemment le caractère essentiel des courbes ne varie guère. Il en est de même de l'influence topographique des phases de la respiration.

Les modifications que nous constatons en clinique sont de toute autre nature et plutôt analogues à ce qui s'observe dans l'expérimentation sur l'animal. Aussi me suis-je proposé de faire connaître certaines des expériences que j'ai faites avec MM. Nicolai et Meyer. Pour montrer tout d'abord l'effet de la fréquence des contractions, je citerai les courbes obtenues sur les chiens par l'emploi de la pituitine, substance active de l'hypophyse. On y constate un ralentissement dans la succession des contractions, accompagné d'un rapetissement du soulèvement A, qui correspond à la contraction des oreillettes; les autres élévations (I, F) sont plutôt augmentées.

Ces altérations s'expliquent par une évacuation plus complète du cœur, car l'importance de A est toujours proportionnelle à l'accumulation du sang dans l'oreillette, en supposant toutefois que la force cardiaque soit bonne. Aussi dans certaines formes du rétrécissement mitral avec dilatation de l'oreillette, A est très grand; avec les progrès de la maladie on remarque souvent une diminution de cette valeur; cette constatation est d'un pronostic mauvais, car elle révèle une diminution de la force cardiaque.

D'autre part, si chez un lapin, dont on a faradisé longtemps le pneumogastrique, la fréquence des contractions augmente (par suite de la prépondérance du nerf accélérateur moins fatigué), on voit survenir une allodromie, passagère il est vrai, mais dont l'importance pour la clinique humaine n'est pas moins considérable : les pointes F (ventriculaire) et A (auriculaire) se superposent durant un certain temps jusqu'à ce que le cœur se soit adapté à la succession rapide des contractions et ait pu élaborer un nouveau rythme. Il en est de même pour les cœurs nerveux avec extrasystoles soudaines. Il est évident que ces troubles sont nuisibles pour la fonction du cœur et qu'à la longue l'état même de l'organe en pâtit.

Il est possible, du moins chez le lapin, de produire une pléthore artificielle par des injections massives de solution physiologique (100 c.c. par kilogramme de poids). Dans ces conditions expérimentales on voit disparaître la pointe A et, si elle existe, la pointe négative I *p*; ce sont là autant de signes de dilatation cardiaque et auriculaire et la preuve en est que ces modifications sont aussitôt supprimées par la section des pneumogastriques, par suite de l'augmentation consécutive du nombre des systoles par unité de temps.

Il est à noter que même au maximum de la pléthore le transport de l'oxygène, dosé par le procédé de Plesch, ne cesse pas d'être normal.

En opposition avec les expériences précédentes, nous avons également étudié l'électrocardiogramme chez des animaux saignés à blanc. Le premier symptôme consistait dans une augmentation du pouls; un peu plus tard la pointe I *p*, qui était absente avant l'intervention, s'accentuait; une irritation faradique du pneumogastrique suffisait pour la faire disparaître de nouveau.

Un accroissement analogue de la pointe I *p* s'observe chez les animaux exposés à l'action de l'adrénaline, etc. Or, l'adrénalinémie ou le sympathicotonisme est assez fréquent chez l'homme nerveux; parmi les symptômes qui en relèvent, l'intensité de la pointe I *p* occupe un rang analogue au pouvoir irritant du sang à l'égard de la musculature utérine ou des modifications des échanges hydrocarbonés. Il n'est pas jusqu'aux lésions valvulaires, compensées bien entendu, qui n'influent sur la forme de l'électrocardiogramme et alors il s'agit toujours d'une modification profonde des dimensions relatives des parties composantes du tracé et jamais d'une variation dans son aspect général, comme celui qui résulte d'un changement de dispositif. J'estime que tous ceux qui se rappellent combien il est impossible de juger, avec les méthodes actuelles, de l'état fonctionnel d'un cœur donné et du pronostic qu'il comporte, regarderont comme bienvenue une méthode qui augmente nos connaissances à ce point de vue, même en admettant qu'elle ne nous dispense en aucune sorte d'avoir recours aux premières.

M. Rehfisch. — Sur 350 électrocardiogrammes que j'ai analysés, il en est 40 qui offrent une pointe F négative. Or, 16 de ces patients ayant succombé en moins d'un an, une telle coïncidence ne saurait être fortuite. Aussi me suis-je efforcé d'en élucider la cause. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé. Si pour lutter contre une augmentation de la pression artérielle (car c'est elle qui est en cause dans la presque totalité des cas) les forces de réserve d'un cœur sont employées, ce surcroît de travail s'exprime par une modification de la courbe, se manifestant par la direction inverse de la pointe F. L'expérimentation tend à faire croire que c'est dans la musculature pariétale du ventricule gauche que réside la cause de la production d'une valeur négative de F.

M. Strubell (de Dresde). — D'après mon expérience personnelle, qui est assez étendue, la direction de F est de la plus grande importance pour le pronostic d'un cœur donné, tout au moins quand il s'agit d'un sujet de moins de cinquante ans. D'autre part, si, chez une femme à musculature mal développée, l'élévation de F est très forte, c'est qu'il s'agit d'une thyrotoxique. Avec un traitement approprié au cas particulier, tantôt en administrant le strophanthus, tantôt en ayant recours à la balnéothérapie, on est souvent à même d'augmenter l'énergie de l'élévation de F, ce qui, cela va sans dire, est un bon signe.

Je considère l'exagération de la pointe I *p* comme indiquant une allotropie ou tout au moins une grande labilité cardiaque.

M. G. Nicolai. — M. Kraus a exposé les méthodes capables d'influencer par l'expérimentation les caractères d'un électrocardiogramme. Il a obtenu de la sorte des courbes analogues à toutes celles que l'on observe chez les cardiopathes, constatation qui n'est pas sans jeter un nouveau jour sur la pathogénie des constatations cliniques. Or, pour préciser la valeur pronostique de toutes ces modifications, il n'existe qu'un seul moyen et c'est celui auquel M. Rehfisch a eu recours : la statistique. Si notre confrère a vu succomber en moins d'un an 16 malades sur 40, à variation finale (F) négative, la valeur séméiologique de ce symptôme ne saurait être mise en doute, d'autant plus qu'au lieu d'être de 40 % la mortalité ne fut que de 3 % pour tous les autres malades (600 environ) dont le cardiogramme fut pris. De telles constatations sont d'autant plus importantes qu'il s'agit de symptômes précoces et pour ainsi dire prémonitoires, les données traduisant l'altération anatomique du cœur ne se manifestant que plus tard.

L'électrocardiogramme représentant la suite des incitations cardiaques, cette méthode est absolument sans rivale en ce qui concerne l'étude des troubles de la succession de ces incitations; aussi nous a-t-elle fait connaître des cardiopathies inconnues jusque-là : celles qui sont limitées à une perversion de la marche des incitations et des contractions. Il est évident que le cas échéant le pronostic d'une pareille anomalie peut être aussi grave que celui des lésions valvulaires les plus sévères. Si, par exemple, la contraction se propage de la base à la pointe, la systole reste en grande partie inefficace, tout comme s'il existait une insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire. Ces électrocardiogrammes présentent au lieu de l'horizontale entre I et F un grand arc de cercle au-dessous de la ligne des abscisses. Il faut donc rejeter ces malades du nombre des « nerveux », avec lesquels ils avaient été confondus. La même méthode permet de différencier facilement les arythmiques nerveux, arythmiques par extrasystoles, d'avec les arythmiques à pouls irrégulier perpétuel, affection tout autrement grave. L'électrocardiogramme peut également rendre des services dans l'examen de cardiopathies moins compliquées. Tout d'abord, il rend facile la distinction entre les lésions mitrales et aortiques; il permet d'apporter plus de précision dans le pronostic des rétrécissements mitraux, qui

devient mauvais dès que la hauteur de A est normale ou subnormale; enfin les cardiopathies congénitales présentent toutes un électrocardiogramme commun et caractéristique avec I négatif, anomalie qui s'explique par un arrêt du développement, à la suite duquel le ventricule gauche se trouve placé en haut, le ventricule droit en bas.

M. Reicher dit avoir constaté chez 2 malades de M. Kraus, avec exagération de I *p*, une adrénalinémie 5 ou 10 fois plus grande qu'à l'état normal et une glycémie, aussi bien à jeun qu'après l'absorption d'hydrates de carbone, très voisine de celle qu'un diabétique aurait présentée dans les mêmes conditions.

M. Rautenberg (de Gross-Lichterfelde). — Quand on introduit, ainsi que je l'ai fait le premier, un ballon enregistreur dans l'œsophage, on obtient un cardiogramme auriculaire dont les différentes parties correspondent d'assez près à celles de l'électrocardiogramme pris simultanément. A correspond à la systole auriculaire, ainsi que tout le monde en convient. Aussi, en basant sur ce fait un système de coordonnées, on en déduit sans difficulté la signification des autres points de l'électrocardiogramme. Ceci étant posé, I correspondrait au début de la systole ventriculaire et F à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Au point de vue de l'interprétation de la pointe I (à l'exclusion de I *p*), je ne saurais accepter la théorie de MM. Kraus et Nicolai, car, au lieu d'y voir avec eux la représentation de la contraction du muscle papillaire, je la considère comme étant la manifestation de la systole tout entière et cela pour deux raisons : le temps du remplissage des grandes artères est de trois centièmes de seconde, tout comme la pointe I, et le premier son cardiaque, dû à la contraction musculaire systolique, coïncide avec I.

M. Paul Hoffmann. — L'électrocardiogramme de tous les vertébrés est à peu près identique et dans chaque espèce de vertébrés la durée de la variation négative est la même. Aussi comme celle-ci représente la durée du temps réfractaire du muscle, l'électrocardiogramme nous permet d'étudier cette dernière. Tout cela s'explique assez facilement si l'on se rappelle que la contraction du cœur d'un vertébré équivaut à une secousse musculaire isolée. Les mollusques et principalement les céphalopodes se comportent à peu près de la même façon. L'électrocardiogramme des escargots est assez différent, mais moins que celui des arthropodes et entre autres du *Limulus* que l'on a tant cité dans ces derniers temps en faveur de la théorie neurogène des contractions cardiaques; ces animaux ont une contraction tétanique du muscle cardiaque dont l'innervation a beaucoup plus d'analogie avec celle des muscles de la respiration qu'avec le cœur d'un vertébré.

La quinine et quelques alcaloïdes voisins dans la prophylaxie des trypanosomiases.

M. Morgenroth. — On sait que l'antisepsie interne, qui a échoué dans les maladies bactériennes, a donné depuis d'excellents résultats dans les affections dues aux trypanosomes, aux spirilles et aux tréponèmes.

Il suffira de citer l'action du dioxydiamidoarsenobenzol et de certains colorants pour montrer que les substances efficaces sont loin d'appartenir au groupe des antiseptiques ordinaires. Toutefois, on s'est fort peu occupé de la quinine, qui est cependant la substance antiprotozoaire par excellence; c'est tout au plus si l'on a déclaré qu'elle n'exerce aucune action contre les trypanosomiases. Or, nous avons constaté, M. Halberstädter et moi, que si la quinine est inefficace comme agent thérapeutique contre les trypanosomiases et même, au point de vue prophylactique, contre la plupart de ces maladies, il n'en est pas de même vis-à-vis de l'infection des souris par le *Trypanosoma Brucei*, l'agent du nagana.

Les doses que nous avons injectées étaient, il est vrai, très fortes et souvent toxiques, mais nous avons ainsi réussi à retarder l'apparition des trypanosomes dans le sang, à condition que les injections fussent renouvelées chaque jour.

Les résultats sont encore meilleurs quand on fait absorber aux animaux des aliments renfermant de la quinine, procédé à peu près analogue au traitement prophylactique du paludisme tel qu'il est appliqué dans les pays tropicaux. Nous avons ainsi obtenu une survie de vingt et un jours après l'infection chez quelques-uns de nos animaux. Certaines modifications de sa molécule rendent plus efficace encore la quinine sans en augmenter la toxicité : je ne citerai à cet égard que l'isoquinine, d'une part, et la cinchonine de l'autre.

Paralysie bilatérale du trijumeau.

M. Meyer. — Chez une femme qui a subi l'amputation d'un sein il y a un an et chez laquelle il existe actuellement 2 nodules dans la cicatrice, il survint une nuit de la paresthésie faciale, qui fit place le lendemain à une parésie à peu près totale du trijumeau du même côté; quelques jours plus tard, le même phénomène se produisit du côté opposé. L'anesthésie est surtout marquée dans le territoire des rameaux supérieurs; il s'agit plutôt d'hypoesthésie au niveau de la zone innervée par la troisième branche. Les muscles masticateurs sont paralysés et présentent la réaction de dégénérescence. Je considère cette paralysie bilatérale du trijumeau (observation qui n'avait pas encore été faite) comme le résultat d'une ou de plusieurs métastases cancéreuses, d'autant plus que la radiographie montre qu'il existe des anomalies sur certaines parties du squelette.

Traitement chirurgical de la cryptorchidie.

M. Katzenstein rappelle le procédé opératoire qu'il a déjà décrit pour le traitement de la cryptorchidie et qui consiste à fixer le testicule à un lambeau cutané pédiculé prélevé au niveau de la cuisse (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 572). Il déclare qu'il a pratiqué cette intervention 28 fois, dans l'espace de huit ans, chez 20 malades et que les insuccès qu'il a observés résultent presque tous d'une section prématurée du pédicule du lambeau cutané fémoral.

M. Mühsam. — La méthode de M. Katzenstein m'a donné de très bons résultats; il en est de même de la modification préconisée par M. Hermes qui utilise un lambeau périnéal au lieu d'un lambeau fémoral. Tout récemment j'ai eu recours dans un cas, avec un résultat excellent, au procédé de Kürschner, c'est-à-dire à la transplantation d'un lambeau du *fascia lata*, dans lequel on pratique une petite boutonnière où passe le cordon et qui a pour but d'exercer une traction uniforme sur le testicule et d'en assurer la fixation.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 mai 1911.

L'élimination et l'accumulation des préparations arsenicales.

MM. Hoppe et Fischer ont constaté qu'après l'injection sous-cutanée de dioxydiamidoarsenobenzol et d'arsenophénylglycine, sur 0 gr. 040 milligr. d'arsenic, 0 gr. 025 sont éliminés et sur 0 gr. 120 milligr. 0 gr. 095. Après l'injection intraveineuse l'arsenic est éliminé en totalité. Or, dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. K. Ullmann** et **M. Haudek** ont fait connaître qu'au niveau du point de l'injection on retrouve encore de l'arsenic au bout de trois à quatre mois; les quantités d'arsenic éliminées sont bien inférieures à celles qui furent constatées par MM. Hoppe et Fischer. L'élimination varie, du reste, selon la force musculaire et l'état physique. L'injection intraveineuse occasionne moins de troubles locaux que l'injection intramusculaire, mais dans les cas graves elle peut être contre-indiquée à cause de la réaction très vive qu'elle provoque et qui pourrait être fatale. Après l'injection intraveineuse du dioxydiamidoarsenobenzol l'arsenic s'élimine assez rapidement, mais on en trouve encore des traces au bout de treize jours. Le médicament doit se déposer en un certain point de l'organisme.

On a pensé que le dioxydiamidoarsenobenzol agissait comme l'arsenic. Or, il n'en est pas ainsi. Ce remède est caractérisé par un très grand pouvoir réducteur qui attaque surtout les parasites, moins les éléments des organes, et moins encore les noyaux cellulaires. MM. Ullmann et Haudek ont trouvé de l'arsenic, après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, dans le foie, les reins, l'estomac, l'intestin, le cerveau, le cœur, les muscles, le sang, les os, la rate et les testicules; c'est dans le foie et les reins qu'il était le plus abondant. Mais la quantité d'arsenic que l'on constate ainsi dans les organes est relativement faible et l'on ignore encore où se dépose le surplus de ce médicament; peut-être se combine-t-il avec les phénols.

Contribution au diagnostic des lésions fongueuses chez les individus jeunes.

M. M. Haudek a présenté des radiographies qui montrent que, dans les lésions fongueuses, les os inclus dans le foyer morbide offrent un développement supérieur à celui qui correspond à l'âge du malade. C'est ainsi que, par comparaison avec le côté sain, il existe du côté malade un plus grand nombre de noyaux osseux et le développement des os est en avance de plusieurs années.

La réaction de l'indican dans l'urine des nourrissons.

Dans la séance du 18 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **M. A. von Reuss** a fait connaître qu'il avait recherché l'indican dans les urines d'enfants jusqu'à l'âge de neuf ans. Le premier jour de la vie il n'y avait pas d'indican, le second jour on trouvait déjà quelques cas positifs, dont le nombre augmentait les jours suivants. La présence de l'indican résulte de la putréfaction du contenu intestinal ou de la dissociation parentérale de l'albumine. Chez le nouveau-né l'indican doit provenir des décompositions bactériennes du méconium.

M. Hochsinger dit avoir fait des études sur la réaction de l'indican dans l'urine des nourrissons il y a dix-huit ans. Le premier jour de la vie il n'a jamais trouvé d'indican, les jours suivants il y en avait toujours chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel. Chez les nourrissons au sein l'indicanurie était fréquente lorsqu'il existait des troubles digestifs.

M. Passini fait observer que, dans les premières vingt-quatre heures de la vie, l'urine des enfants ne contient jamais d'indican et que les selles ne renferment pas de bactéries. Dès le second jour, il y a des bactéries dans les selles et de l'indican dans l'urine. L'indol doit donc provenir des décompositions bactériennes qui se produisent dans l'intestin.

M. von Reuss fait remarquer que les troubles digestifs insignifiants, qui apparaissent parfois les premiers jours de la vie, peuvent être la cause de l'indicanurie.

Dystrophie des muscles du bassin.

M. B. Schick a présenté un petit garçon de six ans, qui a commencé à marcher à l'âge de seize mois et s'est très bien développé jusqu'à l'âge de quatre ans. Depuis cette époque l'enfant tombe facilement et lorsqu'il marche il oscille sur les hanches. Les muscles du bassin sont atteints de dystrophie, les réflexes rotuliens sont exagérés, le phénomène de Babinski est positif. Il s'agit probablement d'un cas d'atrophie musculaire Werdnigg-Hofmann.

Dr Schnirer.

Erratum. — Dans notre dernier numéro, p. 235, 2e col., 7e et 8e lignes de la communication de M. Vaquez, au lieu de : 19 sont morts, soit une proportion de 11.87 %, lire : *15 sont morts, soit une proportion de 9.37 %*.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les phlegmons diffus à marche lente et leur traitement.

Si l'on se reportait à un demi-siècle en arrière la réponse à cette question ne serait pas douteuse; le terme de phlegmon était compris à cette époque comme l'expression de l'inflammation aiguë du tissu conjonctif; celle-ci avait pour caractéristiques les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation si bien établis par Celse: *rubor et tumor cum calore et dolore;* demander si le phlegmon pouvait être chronique équivalait donc à demander si la chaleur pouvait exister sans élévation de température. Cependant l'effondrement des théories de Broussais ainsi que l'entrée en ligne des découvertes de Pasteur modifièrent peu à peu la conception que l'on se faisait du phlegmon, et bien que l'idée d'inflammation aiguë continuât à faire partie intégrante de cette conception, une réserve commença bientôt à se faire jour dans la manière dont les auteurs la formulaient. M. Le Dentu (1), après avoir relaté un cas personnel de phlegmon de l'épaule gauche chez une femme obèse, phlegmon qui n'avait été ouvert que le vingt-sixième jour et qui avait, d'ailleurs, assez simplement guéri, exprime l'opinion que le caractère de chronicité ne peut être refusé à une inflammation qui évolue aussi lentement, mais il ajoute que la plupart des phlegmons considérés comme chroniques par les auteurs qui les ont publiés ont trait à des faits mal connus « qui se rattachent par un lien étiologique à des traumatismes (contusions, morsures) ou à certaines altérations du sang et des tissus ».

Il admet en outre que dans les cas d'origine traumatique on peut voir un hématome suppurer tardivement et que la marche chronique peut succéder dans un phlegmon quelconque à une évolution primitivement aiguë. M. Kirmisson (2) s'exprime à peu près dans les mêmes termes : « Si l'on comprend aisément au point de vue anatomo-pathologique la persistance des lésions inflammatoires donnant naissance au phlegmon chronique, il est beaucoup plus difficile d'établir la réalité de cette entité morbide... Cependant il existe un certain nombre de faits qu'il est bien difficile de ne pas lui rattacher. »

M. Reclus (3) ne rejette pas la conception de phlegmons chroniques, mais il ajoute que « leur histoire est encore obscure ».

Plus on se rapproche de notre époque, plus l'idée de « phlegmon » évolue et il semble qu'aujourd'hui l'idée de phlegmon chronique ne heurte plus aucun préjugé, surtout à l'étranger; dès 1894, en effet, M. Fischer (4) dans un article sur les phlegmons sous-ombilicaux, n'hésite pas à les diviser en phlegmons aigus et en phlegmons chroniques, et, en 1897, M. Querenghi (5) décrit un phlegmon chronique de l'orbite consécutif à un traumatisme reçu deux ans auparavant. Il est inutile d'accumuler les exemples de phlegmon chronique, car la question de leur existence n'est en réalité qu'une question de mot. Si l'on base limitativement la notion de phlegmon sur la coexistence des quatre symptômes cardinaux classiques, caractéristiques de l'inflammation aiguë, il ne saurait y avoir de doute, le terme de phlegmon chronique devient une antithèse et il faut en trouver un autre pour désigner les phénomènes pathologiques locaux qui, tout en présentant quelques-uns de ces caractères, ne les réunissent pas tous.

(1) A. Le Dentu. Article « Phlegmon » *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique de Jaccoud, t. XXVII. Paris, 1879.

(2) E. Kirmisson. Art. « Phlegmon » *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre, t. XXIV. Paris, 1887.

(3) P. Reclus. Art. « Abcès chroniques » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e éd., t. I, p. 35. Paris, 1897.

(4) H. Fischer. Die Eiterungen im subumbilicalen Raume. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1894, n° 89.)

(5) F. Querenghi. Un cas curieux d'abcès chronique de l'orbite. (*Ann. d'oculist.*, sept. 1897.)

I

Mais nous n'en sommes pas là, car, ainsi que je le disais, notre conception du « phlegmon » a évolué avec celle de l'inflammation. Nous considérons actuellement celle-ci comme une réaction de l'organisme contre toute cause s'opposant à son fonctionnement, et nous concevons parfaitement que cette réaction puisse être plus ou moins étendue et plus ou moins violente suivant que les causes qui l'auront provoquée auront agi sur une partie plus ou moins étendue de l'organisme, voire sur l'organisme entier, avec une intensité plus ou moins grande et pendant un temps plus ou moins long. Le phlegmon, qui est l'expression locale de cette réaction au sein du tissu conjonctif, pourra et devra même varier avec elle d'étendue, d'intensité et de durée, cette dernière devant, en outre, être plus longue quand le siège profond du phlegmon oblige les corps irritants solides, liquides ou gazeux, à suivre une route plus longue ou plus indirecte pour émigrer vers l'extérieur. Le point de vue ancien qui faisait du phlegmon une sorte de maladie cyclique, à laquelle M. Le Dentu (1) assigne une durée moyenne de quatre à six ou de six à huit jours, suivant qu'il s'agit de phlegmon du tissu cellulaire ou d'adéno-phlegmon, ce point de vue, disons-nous, doit être complètement abandonné; le phlegmon n'est pas une maladie cyclique, et sa marche varie, non seulement avec l'intensité et la durée d'action de la cause irritante, mais encore avec l'aptitude de l'organisme à une réaction propre plus ou moins énergique; et nous estimons que l'observation confirme tous les jours cette conception.

Toutefois, si l'on rapproche un certain nombre de cas de phlegmons manifestement chroniques, on s'aperçoit immédiatement que la presque totalité d'entre eux relèvent de causes spéciales très diverses et se prêtent fort mal à un groupement. Il existe toute une catégorie de causes pyogènes facultatives qui produisent bien une réaction locale du tissu conjonctif, mais qui ne sont pas assez irritantes par elles-mêmes pour entraîner à elles seules, d'une manière constante, un phlegmon à marche aiguë aboutissant toujours à la suppuration; je me contente d'énumérer ces causes dont la plus vulgaire est le bacille de la tuberculose; viennent ensuite l'actinomycose, la sporotrichose, la syphilis, le bacille d'Eberth, le gonocoque et, sans doute, bien d'autres microbes encore inconnus, puis les corps étrangers peu irritants susceptibles de s'enkyster, les parasites de petit volume, enfin les éléments anatomiques normaux hétéropiquement situés, tels que les dents incluses et même, selon moi, les débris de germes dentaires restés enfouis dans les maxillaires au pourtour des racines des dents de sagesse (2).

Tous ces agents peuvent donner lieu à des phlegmons chroniques susceptibles eux-mêmes de prendre une forme aiguë sous l'influence d'un traumatisme, d'une infection surajoutée ou de causes diverses internes ou externes. Si nous ajoutons à cette liste déjà longue les phlegmons carcinomateux consécutifs à la contusion d'un noyau cancéreux et les pseudo-phlegmons suite de lésions nerveuses, dont l'œdème est l'expression la plus bénigne (1), nous aurons un aperçu à peu près complet des causes susceptibles de déterminer des réactions inflammatoires chroniques. Les phlegmons ligneux se rattachent souvent à une de ces causes aidée de dispositions anatomiques particulières. Toutes les fois que l'on se trouve en présence de phlegmons à marche anormale on doit donc songer à un élément pathogénique spécial et la connaissance que nous avons aujourd'hui des phlegmons tuberculeux, actinomycosiques, éberthiens, etc. a contribué à dissiper bien des obscurités et à nous permettre même de faire rétrospectivement un diagnostic précis là où nos pères s'étaient contentés de celui d'abcès froid. La question de l'existence du phlegmon chronique doit donc maintenant se poser d'une manière différente; les causes habituelles des phlegmons aigus étant le *Micrococcus pyogenes* et le streptocoque, il s'agit de savoir si ces deux agents sont l'un et l'autre capables de déterminer des phlegmons subaigus ou chroniques. Voici quelques observations tendant à démontrer qu'il en est bien ainsi pour le streptocoque.

(1) A. Le Dentu. (*Loc. cit.*)

(2) Moty. Accidents de la dent de sagesse. (*Rev. de chir.*, mai, juin et juillet 1901.)

II

Un soldat du 120e d'infanterie entre le 16 avril 1881 à l'hôpital militaire de Givet pour un phlegmon de l'aisselle droite. L'examen montre que le grand pectoral est soulevé par un empâtement profond qui s'est formé peu à peu et dont l'origine et la nature échappent; l'aisselle est libre, on ne trouve aucune lésion cutanée ni sur le membre supérieur droit, ni sur le tronc; la respiration est normale, l'état général médiocre, la fièvre peu marquée. On prescrit des frictions mercurielles et l'application d'un cataplasme.

Deux jours après, le gonflement s'étendant dans toutes les directions, on fait une petite incision par ponction au centre du phlegmon, à 6 centimètres au-dessous de l'aisselle et dans la ligne axillaire antérieure, sans trouver de pus.

Le lendemain, on engage à nouveau le bistouri dans l'orifice créé la veille, mais sans plus de résultats; l'œdème remonte jusqu'au milieu du cou; toutefois, le bras reste libre; le 22, un peu de rougeur apparaît sur la peau, mais le gonflement diminue autour de l'incision. Le jour suivant, on voit un érythème prononcé sur la paroi thoracique, moins marqué au centre du phlegmon; il est confluent entre le cou et l'os iliaque et se continue par îlots à partir de la ligne médiane sur tout le côté gauche du corps, sans présenter nulle part de limites nettes, et se généralise complètement, ne respectant que la tête. Le bras droit commence à se tuméfier, sans s'indurer.

On pratique le lendemain une nouvelle incision par ponction à 15 centimètres au-dessous du sommet de l'aisselle, en un point où l'on croit percevoir nettement un ramollissement de l'empâtement; on ne trouve pas de pus; on panse avec un linge imbibé d'eau phéniquée et recouvert d'un imperméable; le lendemain, la pression fait écouler quelques gouttes de pus mal lié par l'incision de la veille. Trois jours après, nouvelle incision pénétrant à 6 centimètres de

(1) H. Kraussold. Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1878, n° 132.)

profondeur au niveau de l'angle de l'omoplate; toujours pas de pus; les deux incisions précédentes ne donnant rien, on met une mèche dans l'incision nouvelle. Le 28, compression ouatée du bras droit fortement tuméfié; la fièvre reste modérée et l'état général assez bon, le gonflement rétrocède du côté du flanc droit; le lendemain, l'amélioration s'accentue; un écoulement insensible de pus continue à se faire par la seconde incision, la seule qui en ait fourni, on supprime le bandage compressif du bras droit. On fait le jour suivant le débridement de cette incision, ce qui amène une température de 40° le soir. Quatre jours après, la détente se produit lentement et s'accentue, le gonflement diminue rapidement, mais l'écoulement de pus devient un peu plus abondant; une contre-ouverture est faite le 7 mai au-dessous, en avant et en dedans du foyer et un séton de crins de cheval réunit les deux orifices; l'état général est bon, mais il y a de la bronchite. L'amélioration continue, on injecte de la teinture d'iode dans le foyer, on fait les mêmes pansements phéniqués avec imperméable, et, fin mai, après une recrudescence de suppuration, la plaie s'est comblée et la cicatrisation est complète.

Le malade, considérablement affaibli, ne part en convalescence que dans les premiers jours de juillet, ne conservant aucune gêne des mouvements, mais encore amaigri. Ses urines n'ont pas été analysées.

Il s'agissait, évidemment, d'un phlegmon profond du type érysipélateux diffus de Velpeau; mais j'avais été si frappé par la généralisation et la rétrocession rapide de la rougeur, par l'absence presque complète de suppuration, que cette observation resta gravée dans ma mémoire et que je m'enquis à plusieurs reprises, inutilement d'ailleurs, auprès de mes camarades s'ils avaient observé des cas semblables.

Les recherches que j'ai faites récemment m'ont fait reconnaître que le tableau qui m'avait tant surpris n'était pas aussi exceptionnel que je le pensais. Voici, en effet, une observation qui se superpose assez bien à la mienne; je la résume aussi exactement que possible en l'allégeant des détails qui nuiraient à son intérêt; elle appartient à MM. Galine et Titov (1) et a été recueillie dans le service de M. Viçokovitza, à Kiev. Elle concerne un soldat athlétique, qui fut, comme le nôtre, envoyé à l'hôpital pour phlegmon de l'aisselle. Au moment de son entrée l'état général était bon, mais il souffrait depuis un mois de l'aisselle gauche, sans pouvoir attribuer son mal à une cause quelconque; il portait bien les traces d'une écorchure au poignet gauche, laquelle s'était guérie sans suppuration et s'était produite postérieurement au début de son affection. A l'examen, on constate un empâtement profond sous la partie externe du grand pectoral, mais la peau a conservé sa couleur et sa température normales; les mouvements de l'épaule sont douloureux; le thermomètre est à 38°. On applique des compresses chaudes, qui paraissent diminuer un peu l'induration et, le lendemain, on pratique sans résultat une ponction exploratrice. Deux jours après, la température est à 39°, la fluctuation semble se prononcer, elle est très nette le jour suivant; la peau rougit un peu; on fait vers le bord externe du grand pectoral une grande incision verticale, qui découvre les régions axillaire et sous-clavière d'où l'on fait sortir par pression deux cuillerées de pus épais, jaune clair, avec quelques lambeaux de tissu sphacélé. Les couches celluleuses sous-cutanées et intermusculaires sont infiltrées, indurées et de couleur jaune clair également; on voit au fond de la plaie un ganglion suppuré et du tissu conjonctif mortifié. On enlève le ganglion, on fait un curettage et une contre-ouverture en arrière de la cavité, qui a les dimensions d'un poing, et l'on panse à la gaze au sublimé; la température monte à 40° le soir, bien que l'opéré accuse du soulagement. Pendant deux jours la température reste normale sauf une élévation à 38°5 le soir, le surlendemain de l'intervention. La plaie suinte abondamment mais suppure peu; on trouve quelques lambeaux de tissu cellulaire dans le pansement; le malade est à la portion complète, il reste levé toute la journée et vient en aide à ses voisins de lit.

Deux jours plus tard, les bords de la plaie sont d'un rouge vif; une fausse membrane molle, friable, d'un centimètre d'épaisseur, tout à fait blanche, couvre la surface de la plaie dont on la sépare facilement; elle ressemble absolument à du lait caillé et diffère par tous ses caractères des fausses membranes diphtéritiques et des eschares gangreneuses, actinomycosiques ou autres; une petite quantité de liquide blanc ayant l'aspect du lait frais s'écoule de l'angle inférieur de la plaie. La peau voisine conserve toujours sa couleur normale, sauf un petit liséré rouge marginal. On pratique un badigeonnage iodé profond et superficiel.

Pendant quatre jours, l'exsudation reste abondante, la température aux environs de 38°5 le soir; la rougeur s'étend à une certaine distance des bords de la plaie, tandis que les parties profondes de celle-ci sont de plus en plus blanches et indurées; en y promenant le doigt on ramène péniblement une demi-cuillerée à thé de pus blanc laiteux. L'état général commence alors à baisser, le malade se sent faible et oppressé, sans appétit; la rougeur s'est étendue en haut et en arrière, toujours sans limites précises; elle gagne l'épaule gauche, les lombes, puis l'épaule droite; les deux membres supérieurs s'œdématient successivement, des phlyctènes se forment sur l'épaule gauche, la température atteint 40°.

Quatre jours après la rougeur s'étend toujours, mais pâlit un peu, l'infiltration sous-cutanée diminue autour de la plaie, mais l'induration des tissus persiste.

Les urines, rares (1,360 c.c. du 19 au 21 février), contiennent une grande *quantité d'albumine*, quelques globules blancs, quelques érythrocytes et quelques cylindres hyalins.

Dans les quelques jours qui suivent, le cœur faiblit, la rougeur et l'infiltration continuent à s'étendre; il existe de l'hydarthrose des deux genoux. On remarque du pus bleu dans le pansement et le malade succombe vingt et un jours après son entrée.

L'autopsie révèle une infection généralisée : il existe une sérosité purulente dans le petit bassin, les plèvres et le péricarde; la rate et les reins ont doublé de volume, le foie friable est un peu gros; il y a un léger œdème des extrémités inférieures. L'examen microscopique montre dans la plupart des organes, le cœur, les reins, le foie, la rate et les intestins surtout, une dégénérescence amyloïde des capillaires et de la tunique moyenne des vaisseaux. Les coupes de la peau et du tissu sous-cutané permettent de constater au niveau du phlegmon une infiltration de polynucléaires dans la couche cornée, plus marquée au niveau des papilles; le tissu conjonctif présente l'aspect d'un vaste foyer purulent rempli de polynucléaires et de chaînettes de streptocoques, mais sans dégénérescence amyloïde.

Les cultures précoces du pus blanc ont donné du streptocoque pur qui est resté sans action sur les animaux inoculés; les cultures tardives ont fourni du streptocoque, du bacille pyocyanique et un saprophyte.

Je possède une deuxième observation personnelle qui mérite d'être rapprochée des deux cas précédents; elle concerne un soldat du 43e régiment d'infanterie en observation à l'hôpital militaire de Lille pour faiblesse intellectuelle et qui fut évacué le 9 février 1901 sur le service des blessés pour phlegmon sous-claviculo-axillaire gauche. L'étiologie de ce phlegmon était indéterminée; le malade faisait remonter son origine à trois jours, mais elle était vraisemblablement plus ancienne. Le seul fait à relever dans les antécédents du sujet, c'est qu'il a eu en janvier une uréthrite qui semble parfaitement guérie. On constate à l'examen un gonflement sus et sous-claviculaire considérable, se prolongeant un peu vers l'aisselle, mais ne présentant pas de fluctuation; la fièvre est élevée, la langue assez bonne, le pouls à 104 bien frappé. Je fais au thermocautère trois ponctions profondes, une en dehors du sternum, une autre au-dessous de la clavicule et de l'artère axillaire, la troisième dans l'aisselle, et je place un drain court de caoutchouc dans chacun des puits ainsi formés, aucun des drains ne donne de pus; on prescrit, en outre, de la levure de bière et l'on fait un pansement phéniqué humide. Le lendemain le drain sous-clavier donne passage à un suintement séro-purulent; le pouls est à 108, la température est moins élevée.

Deux jours après, nouvelle ascension thermique symptomatique d'un épanchement pleurétique gauche; on pratique une nouvelle ponction au thermocautère sur le milieu de la clavicule et, sur le milieu du grand pectoral, une incision au bistouri, parallèle à la direction de ses fibres et traversant ensuite le petit pectoral; on met dans la plaie un gros drain, qui laisse écouler un peu de pus rougeâtre mêlé de sang.

Durant les trois jours suivants apparaît sur le membre supérieur gauche une rougeur érysipélateuse intense, qui gagne le tronc; elle est ambulante et à bords mal limités, avec températures élevées et irrégulières; cependant, le phlegmon marche progressivement vers la résolution; le pus devient crémeux, l'épanchement pleural n'augmente pas, le pouls reste autour de 108.

Quarante-huit heures plus tard, la résolution s'accentue, la suppuration devient abondante du côté du thorax; le pouls est à 108 et tombe le lendemain à 88.

A partir de ce moment, la rougeur pâlit progressivement, le membre supérieur gauche revient peu à peu à son volume normal; on injecte quelques gouttes de naphtol par les drains, et l'on saupoudre de salicylate de bismuth les points encore érythémateux, la jambe gauche notamment; l'épanchement pleurétique diminue rapidement; la suppuration se tarit et la cicatrisation est complète dans les premiers jours de mars. Réformé pour débilité mentale le 11 avril 1901, ce malade nous est représenté par hasard, en bonne santé, en mars 1905.

Le semis du pus a fourni du streptocoque et des taches gris foncé opaque, dont la nature n'a pas été déterminée mais qui ne peuvent en aucune manière se rapporter à une culture de gonocoque.

III

Ces 3 cas présentent, comme la plupart des phlegmons thoraciques, une caractéristique commune : l'incertitude de leur étiologie. Les malades éprouvent souvent une lassitude maladive un certain temps avant l'apparition du phlegmon, mais ils sont incapables d'en expliquer la cause;

(1) Galine et Titov. Un cas de phlegmon blanc (en russe). (*Chirourgia*, 1899, p. 579.)

cette longue incubation était très marquée chez le patient dont MM. Galine et Titov ont rapporté l'observation. D'autre part, le phlegmon débute d'ordinaire dans la profondeur, ce qui l'a fait considérer comme un adéno-phlegmon. Mais il y a quelques réserves à faire sur cette manière de voir : il est incontestable que la plupart des phlegmons de l'aisselle sont déterminés par des infections lymphatiques et se rattachent d'une manière évidente à une lésion cutanée de la main, de l'avant-bras ou du thorax; ces phlegmons affectent d'ordinaire la marche des adéno-phlegmons; ils évoluent en huit jours en moyenne et le pus se collecte dans le creux de l'aisselle en assez grande abondance; ils peuvent, il est vrai, se prolonger et laisser derrière eux des fistules plus ou moins persistantes quand les ganglions étaient d'avance touchés par la tuberculose ou lorsque le bacille de Koch s'est trouvé associé aux agents infectants, mais leur siège est bien réellement le creux de l'aisselle et leur marche normale est franchement aiguë. Rien de pareil dans les trois cas relatés plus haut; le troisième présente, bien au début, les caractères d'un phlegmon aigu, mais rien ne prouve qu'il soit né dans un ganglion; au contraire, la suppuration, peu abondante d'ailleurs, se fit péniblement sur plusieurs points de la région claviculaire; et, bien qu'un orifice axillaire ait été pratiqué avec le thermocautère, jamais l'aisselle n'a fourni de pus.

Dans ma première observation, le gonflement a pu gagner l'aisselle secondairement, mais le début du mal semblait nettement localisé à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de la base de l'aisselle, au point où se forma la collection purulente.

L'observation de MM. Galine et Titov indique bien qu'un ganglion suppuré a été excisé du fond de la plaie, rien pourtant ne démontre que ce ganglion ait été primitivement atteint, puisque, au contraire, on a enlevé, en même temps que lui, du tissu cellulaire sphacélé ; la situation de l'incision au bord externe du grand pectoral montre, d'ailleurs, que le pus ne se présentait pas du côté de l'aisselle, comme on le voit d'ordinaire dans les adéno-phlegmons légitimes du creux axillaire.

En présence de l'incertitude qui plane sur l'étiologie de ces phlegmons du tronc à marche plus ou moins chronique, la plus grande attention nous paraît devoir être appelée sur les 2 observations suivantes. La première provient du service de Velpeau; elle a été recueillie par Briband (1), et concerne un phlegmon grave des parois thoraciques traité par les vésicatoires et l'incision et terminé par la mort; l'autopsie fit reconnaître la présence de deux poches pleurétiques sous-costales, anciennes, à parois épaisses, du côté du phlegmon. Dans le second fait, observé par Bartels (2), le phlegmon est attribué à une péripleurite primitive, mais sans confirmation nécropsique, le malade ayant guéri.

Les pleurésies si souvent constatées dans les abcès thoraciques profonds à marche plus ou moins lente ne doivent sans doute pas être considérées toutes comme primitives, mais l'épanchement pleural prouve au moins que l'inflammation est née profondément, puisque dans bien des cas, malgré les incisions faites, elle s'est portée vers la plèvre en même temps que vers l'extérieur.

Nous n'insistons pas sur ce point, car nous voulions seulement montrer que bon nombre des phlegmons à marche lente doivent avoir une origine sanguine et naître profondément dans le tissu cellulaire sous-pleural : l'atténuation de la virulence de l'agent pathogène s'expliquerait par son passage dans le sang. Une semblable atténuation peut s'observer, non seulement avec le streptocoque, qui était l'agent pathogène probable dans ma première observation et certain aussi bien dans celle de MM. Galine et Titov que dans mon second cas, mais aussi avec le *Micrococcus pyogenes aureus*, comme le prouve un fait de M. Walther, rapporté par M. Mauclaire (1), et sans doute avec la plupart des microbes pyogènes; de sorte que la marche plus ou moins chronique d'un phlegmon ne dépend pas uniquement de son agent pathogène.

On ne peut assigner de durée précise à l'évolution complète de ces phlegmons; elle s'étend sur une période d'environ un mois et demi dans ma première observation et dans celle de MM. Galine et Titov, mais n'atteint pas un mois dans la troisième, qui se rapproche cependant des deux autres par la plupart de ses caractères. Par contre, les phlegmons diffus chroniques s'accompagnent d'une infection générale beaucoup plus prononcée et plus tenace que les phlegmons aigus circonscrits; la convalescence est longue et les malades ont beaucoup de peine à reprendre leurs forces. L'albuminurie, souvent signalée, disparaît pendant la convalescence et paraît due seulement à l'irritation des reins par l'élimination des toxines; elle doit donc être considérée comme une complication transitoire et non comme la cause de la maladie.

IV

La plupart des auteurs ont été frappés par la coloration normale de la peau au début de la maladie. Ce caractère, joint à d'autres, a conduit MM. Galine et Titov à donner à l'affection le nom de « phlegmon blanc », mais il y a lieu de remarquer que cette coloration normale de la peau est commune à tous les abcès profonds, quel que soit leur agent pathogène, même quand ils siègent aux membres, et que c'est même là une des causes des difficultés de leur diagnostic; nous avons notamment relaté un fait d'abcès tardif staphylococcique du genou gauche, consécutif à un furoncle de l'avant-bras, présentant exactement l'aspect d'une tumeur blanche (2).

Un autre caractère a mis souvent les chirurgiens dans l'embarras, c'est la suppuration retardée. En présence d'un gonflement considérable avec fièvre assez élevée et fluctuation douteuse, on croit devoir inciser et l'on ne trouve pas de pus; il n'y a qu'une infiltration plus ou moins dure du tissu cellulaire, très bien décrite par MM. Galine et Titov; quelques jours plus tard, quand se forment enfin un ou plusieurs foyers, on est surpris, comme Velpeau l'avait été luimême, par la petite quantité de pus qu'on en retire, et il n'est pas rare de voir une tuméfaction phlegmoneuse d'un volume considérable se résoudre sans avoir pour ainsi dire suppuré.

Un des symptômes les plus curieux présentés par le type de phlegmon que nous avons en vue est l'apparition d'une rougeur érythémateuse ayant quelques-uns des caractères de l'érysipèle, mais en différant nettement par ses limites indécises, son extension et sa rétrocession également rapides, l'absence ordinaire de vésicules et d'exsudation, enfin par ce fait que les téguments des régions céphaliques ne sont pas atteints et que la fièvre reste modérée. Il n'en est pas moins vrai que cette rougeur est proche parente de l'érysipèle; dans notre deuxième observation personnelle quelques phlyctènes se sont produites sur l'épaule gauche quelques jours après l'envahissement de la région par l'érythème. La nature le plus souvent streptococcique de ces phlegmons tend à resserrer les liens de parenté de leurs érythèmes avec l'érysipèle et quelques auteurs admettent que l'apparition de ces érythèmes implique la nature streptococcique de la lésion initiale. Cette opinion ne peut être acceptée sans réserves, car M. Diatchenko (1) a publié un cas de phlegmon de l'aisselle gauche affectant la même marche que ceux que nous avons rapportés et provoqué par le diplocoque de Talamon-Fränkel à l'état de pureté, sans pneumonie préalable ou consécutive; la nature exacte de ces érythèmes reste donc encore mal déterminée et tout ce que l'on peut dire, c'est qu'ils paraissent attribuables à des toxines microbiennes; ils sont très fréquents mais non tout à fait constants.

Sans insister davantage sur ce point, qui demande à être mieux étudié qu'il ne l'a été jusqu'ici, ajoutons que ces érythèmes ne semblent avoir été l'origine d'aucun cas de contagion érysipélateuse.

Il est également difficile de donner une explication satisfaisante de l'apparition de pus lactescent signalée dans l'observation de MM. Galine et Titov. La même particularité avait été notée par M. Demartial (2) dans l'observation I de sa thèse inaugurale, ce qui démontre que le cas n'est pas aussi exceptionnel que le pensaient les auteurs précités; cette dernière observation se superpose d'ailleurs assez bien à la leur, quoique le malade n'ait pas présenté d'érythème, qu'il ait eu une pleurésie double et qu'il ait fini par guérir après plus de quatre mois d'hôpital. Le phlegmon avait été incisé mais sans aucune exploration consécutive; toutefois, une fusée vers l'omoplate avait nécessité la mise en place d'un drain cinq jours plus tard.

Malgré les nombreux examens microscopiques du pus consignés dans le travail de MM. Galine et Titov, la cause de l'aspect lactescent du pus n'est pas nettement établie; faut-il la chercher dans une concentration ou une dilution de la lymphe exsudée ou dans l'accumulation des bactéries? Ces auteurs considèrent la question comme non résolue et notent seulement que les streptocoques étaient très abondants dans le pus, et que le bacille pyocyanique, que M. Kocher a mis en cause dans le pus blanchâtre des actinomycoses osseuses, n'était apparu chez leur malade que près de deux semaines après le pus lactescent.

V

Je ne crois pas utile de passer en revue tous les traitements proposés pour les phlegmons diffus à marche lente, mais il importe beaucoup de signaler les dangers que peuvent offrir les interventions trop hâtives et trop radicales. Il ne faut pas perdre de vue que ces phlegmons ont peu de tendance au sphacèle et ne forment que de petits foyers purulents mettant beau-

(1) F.-E. Briband. Des abcès sous-pectoraux. (*Thèse de Paris*, 1856, obs. IV.)

(2) Bartels. Ueber peripleuritische Abscesse. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874, XIII, p. 21.)

(1) P. Mauclaire. Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques; suppurations aseptiques aiguës et chroniques. (*Gaz. des hôpit.*, 3 fév. 1894.)

(2) F. Moty. De la staphylémie subaiguë ou infection purulente atténuée. (*Quatorzième Congrès français de chirurgie*, 1901, p. 200, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 348.)

(1) E. Diatchenko. Phlegmon déterminé par le diplocoque de Talamon-Fränkel sans pneumonie concomitante (en russe). (*Boln. Gazeta Botkina*, 1903, n° 5.) — Analysé *in Zentr.-Bl. f. Chir.*, 20 juin 1903, p. 669.

(2) H. Demartial. Contribution à l'étude des abcès des parois latérales du thorax. (*Thèse de Paris*, 1875.)

coup de temps à se collecter; tous les auteurs ont signalé ces deux caractères et presque tous en ont été surpris et ne sont arrivés à une conception juste du traitement qu'après avoir été instruits par l'expérience. Contrairement aux phlegmons diffus, de cause manifestement externe, qui étaient autrefois si fréquents en chirurgie d'armée, sous l'influence néfaste des infections renouvelées à chaque pansement, les phlegmons diffus à marche lente sont sous la dépendance d'une cause générale ou généralisée, comme le prouve l'atteinte éprouvée par la santé générale des malades pendant un temps plus ou moins long avant l'apparition de leur phlegmon; on conçoit donc qu'il y ait peu de résultats à attendre d'une intervention locale précoce, quelle qu'elle soit. Ces phlegmons se terminant, en effet, presque complètement par résolution, sont l'expression d'une réaction locale destinée à être presque toujours victorieuse sur la plupart des points; dans ces conditions, à quoi bon se hâter de faire des incisions qui ne donnent issue qu'à un peu de sang et paraissent sans action sur l'état général du sujet? Le chirurgien et le malade sont toujours désagréablement impressionnés par les incisions inutiles, dès lors pourquoi ne pas attendre la formation éventuelle de petits foyers bien limités et démontrés par une fluctuation évidente ?

Ce qui nous paraît surtout dangereux, c'est de troubler la nature dans sa défense encore précaire en contusionnant les tissus enflammés par des manipulations intempestives. Les élévations de température produites presque à coup sûr par chaque exploration ou débridement un peu violent sont faites pour nous mettre en garde contre une thérapeutique trop impatiente.

Telles sont sans doute les considérations qui avaient inspiré à Velpeau l'idée d'appliquer aux phlegmons érysipélateux son procédé de traitement par les bandages compressifs (1), et si ce procédé n'a pas été accepté par Legouest, c'est, comme nous le disions plus haut, parce que les chirurgiens militaires ont affaire d'ordinaire au phlegmon érysipélateux des membres, qui est d'une tout autre nature et dans lequel « le pus se forme rapidement » (2). Velpeau et Legouest étaient tous deux dans le vrai et si les phlegmons érysipélateux des membres ont à peu près disparu de nos hôpitaux depuis l'entrée en ligne de l'antisepsie, les cas rares que l'on en rencontrerait resteraient justiciables des grandes incisions.

Mention doit être faite des tentatives récentes de traitements biologiques : chaleur, vésicatoires, méthode de Bier, sérothérapie; mais toutes ces méthodes, qui peuvent trouver leurs indications, sont difficilement applicables ici; la dernière, notamment, qui fournit des résultats si remarquables dans les abcès aigus, en donne de peu encourageants dans les abcès chroniques (3). L'évolution qui s'opère peu à peu dans la conception du phlegmon chronique s'accuse de même dans les modifications de son traitement. Dobson avait préconisé autrefois le traitement par les ponctions multiples à la lancette renouvelées plusieurs fois par jour, et ce procédé a été appliqué par Le Fort (4) au traitement des phlegmons diffus des membres en lui ajoutant les bains locaux; à la Réunion des naturalistes et médecins allemands tenue en 1900 à Aix-la-Chapelle, M. Rosenberger a recommandé de même les petites incisions multiples et enfin M. Georgiadès (1) renonce à toute incision dans les phlegmons diffus des enfants; il lave et désinfecte la peau de la région malade, et applique un tampon de ouate imbibée d'éther au niveau du phlegmon, recouvre ce tampon d'une couche de ouate sèche, protégée elle-même par une pièce de tissu imperméable, et fixe le tout avec une bande de gaze; le pansement doit être renouvelé tous les jours. Sur 27 cas traités par ce procédé, il n'a eu aucun décès et ses malades se sont rapidement rétablis; la température tombe sans tarder, les douleurs diminuent, le gonflement s'efface, la rougeur disparaît et s'il reste une ou plusieurs phlyctènes au niveau du phlegmon elles se flétrissent en trois ou quatre jours; tandis que sur 9 enfants traités par les incisions 6 succombèrent et les autres restèrent longtemps convalescents. Ces résultats, qui confirment pleinement les idées générales émises plus haut, méritent de retenir l'attention (2).

Sans aller aussi loin que M. Georgiadès, nous pensons qu'il est contre-indiqué de dilacérer les parties infectées et d'ouvrir ainsi des portes multiples à la résorption des toxines, tout en créant de nouvelles voies d'infection. Si le curettage d'un abcès se justifie quand il est possible de stériliser préalablement son contenu ou d'enlever radicalement les tissus infectés, il n'en est plus de même dans les phlegmons diffus, où la circulation, embarrassée, est à peine en état de concourir avec l'énergie nécessaire à l'effort réactionnel réclamé par les parties menacées de gangrène, et l'on s'explique très bien les poussées thermiques à 40°, à la suite des grandes incisions ou des explorations intempestives. Nous estimons donc qu'il faut, dans les interventions sur les phlegmons diffus, s'inspirer des principes si résolument et si justement défendus par M. Murphy à propos du traitement chirurgical des péritonites purulentes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 61), et toucher le moins possible aux profondeurs du foyer de suppuration. Ce précepte a d'ailleurs été formulé au nom de la simple observation clinique par plusieurs chirurgiens du siècle dernier, qui, sans pouvoir se rendre compte du rôle respectif des toxines microbiennes, des agents infectieux et des anticorps, avaient fort bien vu que la déchirure des vaisseaux et des nerfs restés intacts au milieu des collections purulentes exposait aux sphacèles des tissus irrigués ou innervés par eux.

En résumé, il y a lieu de proscrire les grandes incisions et de restreindre et de retarder les petites, ainsi que les ponctions au thermocautère, en laissant à la nature le soin de se défendre elle-même par une sorte d'auto-sérothérapie, tout en surveillant l'état général et en combattant l'infection de l'organisme par les antiseptiques généraux, tels que la quinine ou les arsenicaux et par les toniques. Les moyens adjuvants tels que les injections d'eau oxygénée à la périphérie du phlegmon (3) ou les injections d'oxygène en nature (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 406) ne conviendraient que si l'aggravation de l'état général devenait brusquement menaçante.

Mais les grandes incisions multiples, si bien indiquées dans les phlegmons gangreneux des membres, dont la marche aiguë commande une thérapeutique chirurgicale hardie et aussi radicale que possible, ne seraient pas de mise ici, car les lambeaux de tissu cellulaire sphacélé sont pour ainsi dire aseptiques et l'on peut sans inconvénients retarder leur extraction ou abandonner leur élimination à la nature.

Il n'y a pas non plus à se préoccuper des pleurésies et je n'ai eu qu'à me féliciter d'avoir résisté à ceux de mes collègues qui me conseillaient d'intervenir activement chez mon second malade, car il faut, en principe, éviter de les ponctionner; ce sont des pleurésies séreuses provoquées par le voisinage du foyer inflammatoire, mais sans communication effective avec lui. Si la pratique de M. Georgiadès se montrait sur l'adulte aussi heureuse que chez l'enfant, il serait donc indiqué de s'en rapprocher le plus possible; elle constitue, en effet, l'aboutissant logique de l'évolution à laquelle obéit depuis quarante ans le traitement des phlegmons à marche lente. Nous ne pensons pas non plus qu'une attention spéciale doive être accordée aux poussées de rougeur pseudo-érysipélateuses et nous nous contentons de les saupoudrer indifféremment avec du sous-nitrate ou du salicylate de bismuth.

Malgré leur marche lente, ces phlegmons présentent quelquefois une malignité particulière et tout en se demandant si l'on ne doit pas en rendre responsable, en partie au moins, une mauvaise direction du traitement, il est bon de réserver le pronostic dans les cas où les prodromes ont pris une physionomie typhoïde assez accusée pour égarer temporairement le diagnostic.

Bien que toutes les observations sur lesquelles repose cette étude se rapportent à des phlegmons des parois thoraciques, il s'en faut que tous les phlegmons thoraciques revêtent les allures chroniques ou subaiguës qui caractérisent les phlegmons d'origine profonde : ceux qui résultent d'une infection superficielle obéissent aux lois qui régissent les phlegmons aigus; d'autre part, les abcès staphylococciques qui se produisent assez souvent sur les parois thoraciques à la suite des anthrax de la face et du crâne présentent d'ordinaire, eux aussi, une marche aiguë, bien qu'ils soient évidemment d'origine sanguine; on peut enfin rencontrer un peu partout, notamment sur les parois abdominales, des phlegmons à marche lente semblables à ceux du thorax et pouvant coexister avec eux sur un même sujet; l'étiologie réelle des phlegmons diffus du type que nous avons essayé de décrire reste donc encore enveloppée de beaucoup d'obscurités.

Quoi qu'il en soit, les phlegmons considérés dans leur ensemble peuvent varier dans leur marche, depuis les allures foudroyantes des phlegmons gangreneux consécutifs aux grands traumatismes, jusqu'à l'évolution interminable des phlegmons ligneux, si bien étudiés par M. Reclus (1) et par M. Lejars (2), ou des abcès aseptiques décrits dans leur ensemble par M. Mauclaire (3). Il est donc légitime d'admettre dans le cadre nosologique, à côté des phlegmons aigus, les

(1) A. Velpeau. Mémoire sur l'emploi du bandage compressif dans le traitement de l'érysipèle phlegmoneux, de la brûlure, et de plusieurs autres inflammations aiguës des membres. (*Arch. gén. de méd.*, juin 1826, XI, p. 192.)

(2) L. Legouest. Traité de chirurgie d'armée, 2e éd., p. 171, Paris, 1872.

(3) E. Gergö. Die Serumbehandlung eitriger Prozesse. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1910, CIII, 3-6.)

(4) Voir L. Morlat : Contribution à l'étude du traitement du phlegmon diffus (méthode de Dobson). (*Thèse de Paris*, 1889.)

(1) J. N. Georgiadès. Traitement des phlegmons diffus chez les enfants; pansement à l'éther sulfurique. (*Orient méd.*, janv. 1906, et *Semaine médicale*, 1906, p. 127.)

(2) M. Georgiadès, chirurgien de l'hospice des Enfants-Trouvés d'Athènes, a bien voulu me faire connaître tout dernièrement que son procédé continue à donner les plus brillants résultats, même chez l'adulte.

(3) H. Petit. Phlegmon septique diffus du membre inférieur droit; guérison rapide par le traitement associé des méthodes de Thiriar et de Bier. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, déc. 1909.)

(1) P. Reclus. Des phlegmons ligneux de la région cervicale. (*Gaz. des hôpit.*, 3 août 1893.)

(2) F. Lejars. Le phlegmon ligneux. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 52-53.)

(3) P. Mauclaire. (*Loc. cit.*)

phlegmons subaigus parmi lesquels prennent place ceux que nous avons étudiés et en troisième lieu les phlegmons chroniques comprenant les phlegmons ligneux, les phlegmons aseptiques et la plupart des phlegmons à pathogénie spéciale, y compris certains phlegmons tuberculeux, les pseudo-tumeurs inflammatoires, etc.

Je ne pense pas que le fait d'appliquer aux phlegmons la division adoptée pour toutes les réactions pathologiques atypiques et à cycle irrégulier ait une grande importance, mais il n'en est pas de même des principes qui doivent présider au traitement des phlegmons diffus subaigus d'origine interne et c'est principalement sur ce point que nous tenions à appeler l'attention.

Dr F. Moty,
Professeur agrégé libre de l'École d'application du Val-de-Grâce.

BULLETIN

La « crise » du streptocoque en pathologie puerpérale.

Le streptocoque est réputé l'agent le plus vulgaire de l'infection puerpérale et, pour l'instant, cette croyance paraît assez fondée. D'autre part, durant le puerperium, la nouvelle accouchée peut présenter des infections génitales ou extragénitales. Pour distinguer celles-ci de celles-là ou pour être fixé sur le pronostic et le traitement des premières, il n'est pas sans utilité de posséder une méthode bactériologique capable de nous apprendre si le streptocoque est en cause ou — puisque toutes les femmes en présentent dans leurs lochies — s'il possède une virulence capable de le rendre pathogène.

Durant ces derniers temps nombre d'expérimentateurs se sont attachés à résoudre cet intéressant problème dans un sens pratique.

La première des choses était de chercher une méthode d'examen qui ne fût pas dangereuse pour la femme. Puiser dans l'utérus est une manœuvre délicate; on risque d'infecter les parturientes; on peut même provoquer une embolie aérienne, ainsi que l'a vu M. Heynemann. C'est donc une bonne fortune que les recherches de M. Zangemeister et celles de M. Heynemann lui-même aient démontré que, pratiquement parlant, la flore intra-utérine était identique à celle des lochies recueillies dans le vagin. M. Goldschmidt vient à son tour de confirmer cette proposition : chez 40 femmes, normales ou fébricitantes, il a pu constater la plus parfaite concordance entre la teneur bactériologique de l'utérus et celle du vagin.

Il n'est donc pas trop difficile de recueillir des streptocoques dont les congénères occupent l'utérus. Il est moins aisé d'apprécier leur virulence ou, comme dit M. Walthard, leur « force de pénétration ».

D'après M. Sigwart, le simple examen des frottis permettrait de s'en faire une idée. Chez les fébricitantes, on aperçoit au milieu d'une nappe de leucocytes de nombreux diplocoques ou des chaînettes de 4 à 8 membres; il n'existe que peu ou pas de bacilles; la phagocytose est tellement intense qu'à première vue on se croirait en face d'une préparation à gonocoques. Dans les frottis provenant des non fébricitantes on voit des stries de mucus, séparant des champs de leucocytes; microcoques ou bacilles de toutes sortes y abondent et au milieu d'eux se voient enfin des streptocoques en longues chaînettes, aussi longues que celles qu'on rencontre dans les milieux de culture.

Voici donc une méthode pratique au premier chef. Malheureusement, M. Heynemann, M. Goldschmidt, M. Zangemeister déclarent qu'on ne peut s'y fier; la réaction ferait défaut dans une bonne partie des infections graves. Du reste, M. Sigwart était le premier à réclamer qu'on s'adressât en outre à l'épreuve des cultures pures.

M. Heynemann a eu de son côté une idée ingénieuse : celle de jauger la virulence des streptocoques d'après l'intensité de la phagocytose dans les lochies. La méthode est séduisante, puisqu'elle étudie le streptocoque sur son propre terrain. Toutefois, d'après son auteur lui-même, elle est infidèle au point de vue du pronostic; autrement dit la phagocytose n'est pas proportionnelle à la résistance de l'organisme et une faible activité leucocytique n'indique pas à coup sûr une infection grave. On ne saurait trop s'en étonner, car dans la méthode de M. Heynemann l'appréciation de la phagocytose se fait presque au jugé. M. Bürgers, il est vrai, a imaginé une méthode qui vise à une certaine exactitude. Elle est fondée sur le nombre de leucocytes pour cent qui ne digèrent pas des streptocoques mis en quantité déterminée en face des leucocytes prélevés chez la patiente; le pourcentage exprime le coefficient de virulence. Cette fois, malheureusement, c'est le tour de M. Heynemann à déclarer le procédé infidèle : l'échec de ces numérations d'infiniment petits et surtout de ces appréciations de la qualité par la quantité ne saurait beaucoup surprendre.

Quoi qu'on puisse le regretter sous le rapport de la rapidité, il faut donc en passer par les milieux de culture.

Un des plus employés dans ces derniers temps a été l'agar sanguin (*Blutagar*), lequel a l'avantage de renseigner sur les facultés hémolytiques. Celles-ci avaient fait naître de vastes espoirs; on avait cru y trouver le critérium nécessaire; mais là encore il a fallu et assez vite déchanter (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 29). M. Sigwart, MM. Lüdke et Polano, et tout récemment M. Curt Koch, furent du nombre des dépréciateurs de la méthode : chez des femmes peu ou pas infectées ils ont trouvé des streptocoques hémolysants.

Ceci ne veut pas dire qu'on ne puisse tirer profit d'une recherche méthodique de l'hémolyse, comme l'ont bien montré MM. Fabre et Bourret, mais il faut toujours faire la part des exceptions.

Avec M. Zangemeister et M. Sachs surgit un nouveau critérium. Ces auteurs crurent avoir observé que, dans le cas d'infection grave, une inoculation, même superficielle du milieu de culture, avait la propriété de faire pousser en masse des streptocoques aux dépens des autres bactéries. Toutefois, d'après M. Goldschmidt, la réaction de M. Zangemeister et de M. Sachs se vérifie bien quand on l'étudie chez une femme infectée, mais, pour sa part, il l'a rencontrée dans 22 % des femmes non infectées, ce qui est beaucoup pour un critérium.

Pendant ce temps, M. Fromme décrivait son épreuve par la lécithine. Elle consiste à étudier comparativement la croissance des streptocoques dans des bouillons additionnés d'une émulsion de lécithine; le streptocoque banal se contente pour prospérer de peu de lécithine, alors que le virulent en réclame une quantité plus considérable. On s'est littéralement jeté sur cette réaction : MM. Walthard et Traugott, M. Sachs, MM. Hamn et Jacquin, M. Mächtle l'ont contrôlée à tour de rôle et tous l'ont déclarée inutilisable.

Du reste, il ne suffit pas de penser aux streptocoques aérobies. Il faut penser également aux anaérobies, ainsi que l'avaient déjà montré MM. Menge et Krönig (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 446), et comme viennent de le rappeler les recherches de M. Schottmüller. En cultivant par une méthode relativement simple — dans des petits tubes cylindriques d'agar au sucre de raisin — le sang emprunté à la malade, ce dernier auteur a trouvé le *streptococcus anaerobius* ou *putridus*, comme il l'appelle, dans le sang de 8 femmes atteintes d'infection puerpérale mortelle; ce microbe étant seul, M. Schottmüller l'a rendu responsable de l'infection.

Dans les lochies on le retrouve facilement, mais il y affecte une indifférence complète, puisque M. Goldschmidt l'a rencontré 7 fois chez 50 nouvelles accouchées non fébricitantes et 11 fois chez 75 fébricitantes. D'après M. Schottmüller il se retrouve également dans le vagin à l'état normal. Mais tout ceci naturellement ne prouve rien contre le rôle qu'il peut jouer une fois dans le sang. Sera-ce à dire que toute infection sanguine par le *Streptococcus putridus* doive être mortelle? C'est plus que douteux, puisque M. Schottmüller lui-même a vu guérir des patientes ayant des streptocoques anaérobies dans le sang. Du reste, il est peut-être bon de rappeler que la streptococcémie, considérée tout d'abord comme un arrêt de mort, a maintenant beaucoup perdu de sa valeur : MM. Lüdke et Polano ont même vu plus de guérisons que de morts parmi les sujets ayant présenté des streptocoques dans leur sang. Bref, nous allons trouver pour le *Streptococcus putridus* les mêmes problèmes et les mêmes incertitudes que pour les autres variétés pathogènes.

Tous les critériums qui ont été jusqu'ici signalés ont donc le commun travers d'être valables pour la majorité des infections graves, mais de donner également des résultats positifs chez des sujets normaux, et cela dans une proportion de cas non négligeable. A quoi tient ce bizarre résultat? Tout simplement, comme l'avoue M. Menge, — bactériologiste distingué avant d'être professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Heidelberg — tout simplement à ce qu'on néglige le terrain : il ne suffit pas d'avoir un streptocoque virulent; il faut être incapable de lui résister. Cette vérité ne date pas d'aujourd'hui ni même d'hier, mais elle est de celles qu'on « redécouvre » périodiquement. Il vaudrait peut-être mieux ne pas l'oublier du tout.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Syndromes méningés au cours de l'urémie chronique, par M. Nordman.

L'existence d'une méningite urémique n'est pas, jusqu'à présent, certaine, malgré les observations de M. Lépine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 361-362, dans lesquelles M. Chauffard voit cependant un argument rendant probable la production possible de lésions inflammatoires des méninges au cours de l'urémie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 541-542). L'observation rapportée par M. Nordman semble devoir l'établir définitivement.

Il s'agit d'un manœuvre de cinquante-huit ans, entré à l'hôpital pour des œdèmes et de la dyspnée, avec hypertension et albuminurie brightique. Le malade, alcoolique, tomba le lendemain dans le coma urémique, avec délire, myosis, respirations profondes et hypothermie. On admit, vu l'existence de quelques râles sous-crépitants, une pneumonie. Douze jours après l'entrée, on trouva un léger épanchement; mais au bout de quelques jours le patient semblait guéri, conservant seule-

ment de l'albuminurie, un gros cœur et du bruit de galop. Un mois plus tard, nouvelle apparition de l'urémie, bientôt suivie de frottements péricardiques, de gros râles aux bases et, malgré des saignées répétées, le malade tomba dans le coma et finit par présenter, environ deux mois après son entrée à l'hôpital, un syndrome méningé assez complet : signe de Kernig, ventre en bateau, raideur du cou, bradycardie, délire. Ce syndrome persista pendant les trois jours qui précédèrent la mort.

A l'autopsie on trouva, à côté d'un gros cœur, d'une rate augmentée de volume, d'un foie un peu cirrhotique et de l'œdème des bases pulmonaires, les lésions suivantes du système nerveux central : la dure-mère, un peu adhérente, était épaissie avec un aspect blanc laiteux opalin presque généralisé ; cependant, elle présentait des placards rouges, presque ecchymotiques. Le liquide céphalo-rachidien était très abondant. Au niveau des deux lobes frontaux jusque sur la région rolandique se voyaient de fines bulles d'œdème. La corticalité, très œdématiée, ainsi que la substance blanche, laissait échapper à la coupe une quantité appréciable de liquide. L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué.

Ces constatations nécropsiques, jointes au tableau clinique méningé, paraissent devoir établir la réalité de la méningite urémique. Deux ponctions lombaires avaient été exécutées, trois jours et un jour avant la mort. On trouva dans le liquide céphalo-rachidien une grande quantité d'albumine (1.50 ‰), mais on ne constata pas de réaction cellulaire. En effet, on ne compta que 4 ou 5 éléments lymphocytaires par champ à la première ponction, et 1 élément par champ à la seconde. Cette même absence de lymphocytose se retrouve dans les observations de M. Lépine; par contre, M. Chauffard nota, dans un cas d'urémie aiguë, une polynucléose très passagère, et si M. Nordman avait ponctionné plus tôt, peut-être aurait-il pu prendre sur le fait une réaction méningée analogue. Quant aux altérations cérébrales, l'auteur ne pense pas qu'on puisse, pour les expliquer, invoquer l'alcoolisme du malade, qui, depuis deux mois, avait été complètement privé d'alcool. (*Loire méd.*, 15 février 1911.) — F. R.

Sporotrichose primitive du sac lacrymal,
par M. V. Morax.

L'infection sporotrichosique primitive de la conjonctive ou du revêtement cutané des paupières est aujourd'hui de notion classique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 388), mais il s'en faut qu'elle constitue la seule localisation possible du champignon pathogène sur l'appareil visuel : nous avons signalé naguère un cas d'iritis sporotrichosique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 589); c'est aujourd'hui d'une dacryocystite de même nature qu'il s'agit, lésion que du reste M. Fava a pu produire expérimentalement sur le lapin.

Le malade de M. Morax était un homme d'une quarantaine d'années, qui se présenta à lui offrant tous les symptômes d'une dacryocystite suppurée du côté gauche, avec abcès prélacrymal en voie de formation; la région du sac lacrymal était soulevée par une petite collection fluctuante du volume d'un pois, assez sensible à la pression; les téguments de la région étaient infiltrés, mais la zone érythémateuse s'étendait moins loin que dans les cas habituels de dacryocystite par infection streptococcique; en exerçant une légère pression sur le sac lacrymal, on faisait sourdre par les points lacrymaux supérieur et inférieur une gouttelette de pus grisâtre. La conjonctive bulbaire et tarsienne était intacte, ainsi que les autres parties des paupières. La palpation de la région pré-auriculaire révélait l'existence d'un ganglion hypertrophié, peu douloureux et du volume d'une noisette; au-dessus de l'angle du maxillaire inférieur, on constatait la présence d'un second ganglion ayant les mêmes dimensions que le précédent; enfin on percevait dans l'épaisseur de la joue, en un point correspondant à peu près à la troisième molaire du côté gauche, une nodosité peu sensible, grosse elle aussi comme une noisette, non fluctuante, située entre la peau et la muqueuse, et n'ayant entraîné aucune altération de ces deux membranes.

La collection purulente lacrymale fut incisée sous anesthésie locale à la cocaïne; il y eut issue d'une goutte de pus, et, en écartant les lèvres de la plaie, M. Morax put constater que la paroi était blanchâtre et présentait l'aspect d'une gomme incomplètement ramollie. Le diagnostic étiologique, jusque-là en suspens, fut établi par l'examen bactériologique (frottis, cultures et inoculations) qui montra la présence du *Sporotrichum Beurmanni*. On institua aussitôt le traitement ioduré, et la guérison complète fut obtenue en six semaines environ.

La nature primitive de l'infection du sac lacrymal par le *Sporotrichum* paraît bien démontrée dans ce fait, d'une part, en raison de l'absence de toute lésion sporotrichosique de la conjonctive et de la paupière, d'autre part, à cause de la succession même des phénomènes morbides : c'est en effet par du larmoiement simple qu'avait débuté l'affection, puis le contenu du sac lacrymal était devenu purulent en même temps qu'apparaissaient les adénopathies pré-auriculaire et angulo-maxillaire. (*Ann. d'oculist.*, janvier 1911.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la réaction de l'urine à la liqueur de Belloste dans la paralysie progressive, par M. P. Beisele.

Si la réaction décrite, il y a quelques années, par M. Iéfimov (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 557) est loin de constituer, comme le prétendait cet auteur, un procédé sûr de diagnostic de l'helminthiase (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 260 et 466, et 1908, p. 392 et 393), M. Boutenko a pu, par contre, établir que cette réaction paraît susceptible de faciliter, dans une certaine mesure, le diagnostic de la paralysie progressive (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 156). Les recherches entreprises à cet égard par M. Beisele dans le service de M. Treupel, à l'hôpital de Saint-Esprit, à Francfort-sur-le-Mein, confirment pleinement cette manière de voir.

Les essais institués par l'auteur ont porté sur plus de 100 sujets, malades ou bien portants. Parmi les malades, on comptait 27 sujets atteints de paralysie progressive, 6 cas de tabes, 20 cas de syphilis d'organes divers; les autres faits se rapportaient à des pneumonies, des polyarthrites, des cancers de l'estomac, des cancers du sein, des affections spinales, diverses psychoses, etc. Or, sur les 27 paralysies progressives, 25 donnèrent une réaction positive nette de l'urine à la liqueur de Belloste, ce qui représente une proportion de 94 % des cas. Par contre, dans les autres affections, M. Beisele n'a pas constaté d'apparition de la coloration gris noirâtre décrite par M. Iéfimov. La réaction dont il s'agit semblerait donc avoir vraiment une valeur pathognomonique (1).

Ajoutons que, chez plusieurs malades, l'auteur, en recherchant la réaction à diverses reprises, dans le courant des quatre semaines qu'avaient duré les essais, a pu constater des oscillations dans l'intensité du phénomène, oscillations évoluant parallèlement à la marche de la maladie : lorsqu'il se produisait une rémission dans les manifestations morbides ou quand la maladie aboutissait au terme de son développement, faisant place à une démence complète, la réaction devenait douteuse, voire même tout à fait négative. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 janvier 1911.) — L. CH.

Études expérimentales sur le caractère et la cause des troubles des réflexes vasomoteurs dans la syringomyélie, par M. H. Stursberg.

On n'a pas encore fait de recherches systématiques sur les troubles vasomoteurs si fréquents dans la syringomyélie. Le jeu des vasomoteurs dépendant de réflexes, M. Stursberg a tenté d'établir quelle portion, centripète ou centrifuge, de l'arc réflexe était atteinte dans cette maladie. Pour cela, dans 5 cas, il s'est servi de la méthode pléthysmographique. Le pléthysmographe était adapté à l'un des bras et enregistrait le résultat d'excitations thermiques, en particulier de froid, portées sur l'autre bras et sur les jambes. Il vit que chez ses malades l'application de glace sur l'autre avant-bras provoquait bien une diminution de volume, mais celle-ci était moins forte, moins brusque et de moindre durée que chez les individus normaux, tandis que par l'excitation de la jambe les courbes obtenues étaient normales en hauteur et en durée.

M. Stursberg en conclut que le trouble vasomoteur syringomyélique dépend d'une altération de la portion centripète de l'arc réflexe, la portion centrifuge étant à peu près normale. Il est possible cependant que la perte, par suite de la thermo-anesthésie, de la sensation désagréable produite par le froid joue un certain rôle; mais dans un des faits l'application de la glace sur le bras gauche, normal au point de vue de la sensibilité thermique, restait sans grand effet sur les vasoconstricteurs du côté droit. Cependant il serait intéressant d'étudier sur des cas de syringomyélie strictement unilatérale ce point et cet autre, à savoir si les fibres centripètes de l'arc réflexe vasomoteur sont identiques aux fibres thermiques.

Quant aux résultats obtenus par l'application d'eau à 40°, ils sont vagues et difficiles à interpréter, vu notre ignorance sur le mécanisme de la vasodilatation. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CI, 5-6.) — F. R.

De l'hypertrophie récidivante de la prostate après prostatectomie, par M. E. Lumpert.

L'hypertrophie récidivante de la prostate est une complication rare qui fut observée par

(1) Tel n'est pas l'avis de M. F. Stern (*Münch. med. Wochensch.*, 28 février 1911), qui a institué des recherches analogues à la clinique universitaire des maladies mentales et nerveuses de Kiel. Ces recherches ont porté sur 100 cas, dont 13 se rapportant à des paralysies progressives, 5 à des tumeurs cérébrales, 2 à la syphilis cérébrale, 8 à d'autres affections organiques du système nerveux central et 72 à diverses psychoses ou psychonévroses fonctionnelles. Or, pour ce qui est de la paralysie progressive, M. Stern a constaté 5 fois une réaction complètement négative : il s'agissait, en l'espèce, de paralysies qui, pour être initiales, n'en étaient pas moins nettement marquées (à côté des désordres psychiques, il existait de l'abolition des réflexes pupillaires, des troubles typiques de la parole et de la lymphocytose). Dans 5 autres cas de paralysie générale, plus ou moins avancée, le précipité obtenu par la liqueur de Belloste présentait seulement une coloration faiblement grisâtre, et non pas gris noirâtre. D'autre part, l'auteur a noté une réaction nettement positive dans 3 cas de tumeur cérébrale, ainsi que dans un certain nombre de psychoses et psychonévroses d'origine non paralytique (paranoïa, catatonie, hystérie, épilepsie, etc.)

De son côté, M. H. Titus vient de publier (*Wien. med. Wochensch.*, 18 mars 1911) les résultats des recherches qu'il a entreprises, dans le service de M. Mattauschek, à Vienne, en vue de vérifier les constatations faites par M. Boutenko. Sur 87 paralytiques généraux qu'il a examinés à cet égard, 38 seulement, c'est-à-dire 43.6 %, présentaient une réaction positive de l'urine à la liqueur de Belloste, tandis que, chez les 49 autres (56.4 %), la réaction était négative. Ces chiffres vont donc nettement à l'encontre des données obtenues par M. Boutenko et par M. Beisele. Il y a lieu d'ajouter que les choses restent à peu près telles quelles, alors même que l'on tient compte du degré de l'affection et que l'on exclut les cas tendant à une rémission. Sur les 87 malades en question, 20 appartenaient précisément à cette dernière catégorie (8 d'entre eux ont fourni une réaction positive, 12 une réaction négative); les 67 autres étaient incontestablement en pleine évolution de la paralysie progressive : or, 30 seulement présentaient une réaction positive, tandis que 37 donnaient une réaction négative, ce qui correspond à une proportion de 55.3 % des cas négatifs contre 44.7 % des positifs. Ces 67 faits comprenaient 13 paralysies initiales et 54 plus ou moins avancées : dans le premier groupe, on a noté 5 fois une réaction positive (38.5 %) et 8 fois une réaction négative (61.5 %); dans le second, 25 réactions positives (46.3 %) contre 29 réactions négatives (53.7 %). L'intensité de la réaction ne paraissait, d'ailleurs, aucunement influencée par le degré du processus morbide, les formes initiales fournissant souvent une réaction fortement positive (précipité gris sombre), alors que dans les cas avancés le précipité offrait seulement une coloration faiblement grisâtre. D'autre part, sur 130 échantillons d'urine provenant de sujets atteints de différentes maladies internes (tuberculose pulmonaire, grippe, pneumonie, pleurésie, néphrite, angine, catarrhe bronchique, etc.), de tabes, de syphilis cérébrale, de psychoses diverses, etc., 46, c'est-à-dire 35.4 %, ont donné une réaction positive, les 84 autres, c'est-à-dire 64.6 %, une réaction négative. — L. CH.

M. Lumpert dans les conditions suivantes : un malade âgé de cinquante-cinq ans entra pour la première fois à la clinique chirurgicale de Bâle en 1899 pour des troubles urinaires graves datant d'un an; l'examen montra que la prostate avait environ le volume d'une pomme. On fit une cystotomie sus-pubienne, ce qui permit de constater que les deux lobes de la prostate proéminaient dans la vessie en dehors des orifices des uretères sous forme de tumeurs du volume d'une noix. Dans une seconde intervention on cautérisa ces deux lobes et dans une troisième on excisa leur partie saillante dans la vessie. L'état du malade s'améliora; cependant trois fistules urinaires, qui persistaient, ne se fermèrent qu'assez longtemps après sa sortie de l'hôpital. Trois ans plus tard, en mai 1902, les troubles urinaires avaient reparu plus graves, nécessitant des cathétérismes quotidiens qui provoquèrent une orchite douloureuse. Le malade dut entrer à nouveau à l'hôpital où l'on trouva une forte hypertrophie prostatique, une épididymite gauche et une cystite intense; on fit la castration du testicule atteint et l'atténuation de la cystite soulagea le patient. Mais celui-ci revint encore deux fois à la clinique en 1907; à sa deuxième entrée on fit une prostatectomie périnéale en laissant toutefois en place quelques restes du lobe médian. Cette intervention, tout en améliorant encore l'état du malade, n'empêcha pas trois ans plus tard, le 6 juin 1910, son retour à la clinique où il succomba au bout de seize jours à des symptômes urémiques.

A l'autopsie, on enleva d'un bloc la prostate avec les vésicules séminales, la vessie, les uretères et les reins. La prostate mesurait 9 centimètres sur 7 centim. ½ à 8 centimètres; son lobe droit était aplati, son lobe gauche arrondi et très hypertrophié. Les coupes montrèrent dans les deux lobes une série de noyaux arrondis, de couleur gris clair, mais translucides et d'un demi-centimètre de diamètre, et le raclage de leur surface de section ramena un peu de liquide clair. Les parois des vésicules séminales étaient épaissies; il existait une vessie à colonne, à parois hypertrophiées, contenant de l'urine trouble sanguinolente et présentant des plaques de gangrène sur sa muqueuse; il en était de même pour la muqueuse uréthrale au niveau de la région prostatique où l'on remarquait, en outre, deux fausses routes remplies de pus. L'urèthre sus-pubien était encore représenté par une fistule borgne s'arrêtant à la cavité de Retzius. Les reins se trouvaient parsemés d'abcès multiples, leurs bassinets étaient dilatés, surtout à gauche; les ganglions lymphatiques rétropéritonéaux, légèrement hypertrophiés, offraient une teinte gris rougeâtre.

L'examen des pièces prélevées sur différents points du tissu prostatique montra une structure lobulaire uniforme, appréciable à la loupe; les canaux excréteurs présentaient sur les coupes microscopiques un épithélium cylindrique qui devenait plus ou moins pavimenteux sur les canaux qui étaient dilatés; ceux-ci renfermaient d'abondants amas épithéliaux desquamés et quelques calculs prostatiques disséminés; dans le tissu conjonctif interglandulaire apparaissaient de nombreuses fibres musculaires lisses, ainsi qu'un riche semis de lymphocytes, tantôt dispersés, tantôt en amas; dans aucune des nombreuses coupes examinées on ne remarquait le moindre indice de malignité.

Ce fait, rapproché de 2 cas analogues publiés par M. Hedinger, montre avec quelle facilité se régénère la substance prostatique et le volume considérable que peut présenter l'organe régénéré, même en l'absence de néoplasie de nature maligne (1). (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 20 janvier 1911.) — M.

(1) Les travaux de M. Cunéo sur lesquels M. Hartmann a fait récemment un rapport à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 105) montrent que ce fait doit être interprété différemment et mis à l'actif de la thèse soutenue par M. Cunéo. — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Intussusception de l'appendice, par M. A. V. Moschcowitz.

Les relations de l'appendicite avec les invaginations iléo-cæcales ont été déjà signalées par M. Jalaguier (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 121), mais l'invagination isolée de l'appendice ne paraît pas avoir été encore observée en France; elle est, d'ailleurs, très rare, puisque, sur 5,000 cas d'appendicite admis à l'hôpital du Mont Sinaï à New-York, M. Moschcowitz n'a rencontré qu'une fois cette forme toute particulière de lésion de l'appendice. Voici le résumé de son observation :

Un enfant de quatre ans et demi fut amené dans le service de M. Koplik pour des douleurs abdominales ayant débuté subitement trois mois environ auparavant; ces douleurs s'étaient aggravées sous forme de violentes crampes abdominales revenant deux ou trois fois par jour et sans relations avec les repas. Il ne s'était jamais produit de vomissements; il y avait une selle tous les jours sans trace de sang dans les matières. Au moment de l'entrée, il existait une défense musculaire prononcée des parois ne permettant pas de se rendre compte de l'état des intestins, et une douleur s'étendant à tout l'abdomen, mais localisée surtout à la région ombilicale. Le lendemain, des mouvements péristaltiques intestinaux étaient visibles à travers les parois abdominales pendant l'attaque; à ce moment, l'état de l'enfant paraissait excessivement grave; le toucher rectal ne révélait rien de particulier.

La situation ne s'améliorant pas, on pratiqua, un mois après l'admission, une exploration sous chloroforme et l'on constata au palper du flanc droit une tumeur profonde, du volume d'un œuf, qui suivait les mouvements respiratoires du diaphragme; trois jours plus tard survint une attaque plus violente que les autres et l'on remarqua un peu de sang dans les selles qui suivirent; le petit malade fut évacué en chirurgie pour y être opéré avec le diagnostic hypothétique d'invagination chronique.

L'intervention montra que la tumeur perçue par le palper siégeait dans le cæcum; l'appendice émergeait sur une longueur d'un peu plus d'un centimètre d'une dépression cupuliforme située au fond d'un cæcum très épaissi; l'invagination de l'appendice apparaissait nettement. On se mit en devoir de la réduire et, quand on y eut réussi, on réséqua l'appendice suivant la méthode usuelle. Le petit opéré, qui était très indocile, fit sauter sa cicatrice le huitième jour au moment de la levée du pansement, ce qui amena l'issue d'un gros paquet intestinal, mais la suture fut reconstituée et l'enfant n'en guérit pas moins définitivement par réunion immédiate.

L'auteur a pu réunir un total de 25 cas publiés d'invagination de l'appendice, y compris le sien, et il tire de leur examen les conclusions suivantes : sur ces 25 cas, 21 appartiennent à des observateurs anglais ou américains, ce qui montre que la prédisposition de la race anglo-saxonne à l'invagination en général, s'étend à l'invagination de l'appendice. Celle-ci se rencontre le plus communément vers l'âge de cinq ans. L'intensité de la douleur et sa disparition rapide avec retour à la santé sont les meilleurs signes d'une invagination isolée de l'appendice. Quand on n'intervient pas de bonne heure l'intussusception appendiculaire tend de plus en plus à se compliquer d'invagination iléo-cæcale et l'intervention d'urgence, souvent nécessitée alors par l'occlusion aiguë résultant de cette complication, vient seule donner l'explication des différentes phases parcourues par la maladie.

L'invagination de l'appendice commence toujours par la valvule de Gerlach; il n'existe pas d'exemple d'invagination appendico-appendiculaire. L'intussusception peut être plus ou moins prononcée; elle était totale dans 4 cas seulement. Le traitement le plus sûr, quelle que soit la forme de la maladie, est l'intervention chirurgicale ayant pour objet la réduction de l'invagination, quand elle est possible, suivie d'appendicectomie. Mais de solides adhérences peuvent rendre la réduction impossible ou périlleuse et nécessiter le sacrifice d'une portion plus ou moins importante du cæcum. En cas d'intussusception totale l'incision du cæcum permet d'enlever l'appendice par la voie cæcale. (*Med. Record*, 17 décembre 1910.) — M.

Cystotomie intrapéritonéale, par M. Chauncey E. Tennant.

Ainsi qu'on a pu le voir (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 307), certains chirurgiens préconisent la cystotomie intrapéritonéale. Il est assez naturel de ne vouloir l'employer que dans les cas exempts d'infection. Toutefois, dans 2 faits, M. Tennant a été obligé d'y recourir chez des sujets dont les urines contenaient du pus et des colibacilles; le résultat n'en fut pas moins bon.

Le premier de ces patients était un malade atteint de néoplasme, chez lequel on enleva une grande partie du sommet, de la face postérieure de la vessie et de la prostate. Les suites opératoires ne furent marquées par aucune élévation de température et le malade put quitter l'hôpital au bout de deux semaines. Le second était dans un état d'infection peut-être encore plus sérieux, car les urines étaient fétides. L'incision transpéritonéale permit d'enlever un calcul de 26 gr. 50 centigr. enchatonné sur la face postérieure de la vessie. Au troisième jour, la température s'éleva; on fit sauter quelques points de suture et l'on établit un drainage allant jusqu'au péritoine. L'infection céda bientôt à ce traitement et l'incision abdominale se ferma promptement. Le patient quitta son lit au quatorzième jour avec une vessie fonctionnant bien.

On pourrait croire que, la vessie ouverte, le champ opératoire, c'est-à-dire l'abdomen, fût inondé d'urine; il n'en est pourtant rien, observation qui a du reste été déjà faite, quand on a eu l'occasion d'inciser la vessie d'un malade en position de Trendelenburg; en pareil cas le suintement urineux est des plus faibles. D'autre part, la solidité de la suture vésicale trouve une garantie nouvelle dans les propriétés adhésives que possède le péritoine. Le cathétérisme à demeure, durant les huit premiers jours après l'intervention, est sans doute une bonne précaution, bien qu'on ait proposé de s'en passer. Quant au second fait de M. Tennant, il semble indiquer l'utilité d'un petit drainage passant par l'angle inférieur de l'abdomen et allant jusqu'au niveau de la ligne de suture. (*Ann. of Surgery*, novembre 1910.) — R. DE B.

Transplantation du trapèze dans le traitement de la paralysie du deltoïde, par M. D. Lewis.

L'utilisation du trapèze pour remédier à une paralysie du deltoïde n'est pas nouvelle, bien que les observations concernant cette méthode soient encore assez rares. Le procédé généralement employé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 117) consiste à détacher un faisceau du trapèze de ses insertions claviculaires, acromiales et d'une partie de ses attaches à l'épine de l'omoplate et à fixer ensuite ce faisceau musculaire à la partie inférieure du deltoïde paralysé; mais ce mode opératoire présente quelquefois des difficultés insurmontables qui ont amené M. Lewis à modifier comme il suit le procédé de ses devanciers. Il pratiqua d'abord une longue incision allant du milieu du bord externe du trapèze à l'union du tiers inférieur du deltoïde avec son tiers moyen; il sépara ensuite la partie la plus externe du trapèze de ses insertions inférieures, comme on l'a fait jusqu'ici, et raccourcit le tendon du long chef du biceps pour lutter contre la subluxation consécutive à la paralysie deltoïdienne. Ayant tenté vainement de suturer après cela le faisceau libéré du trapèze à l'humérus, maintenu en position horizontale, en s'éloignant le plus possible de la tête de l'os, et ne pouvant y réussir à cause de la distension du nerf spinal,

il se résigna à suturer son lambeau à la capsule articulaire, au niveau de son insertion au col huméral, ce qui n'offrit aucune difficulté; la partie supérieure du trapèze qui avait été libérée fut alors relevée par-dessus le lambeau du trapèze et suturée le plus haut possible à ce lambeau. La peau fut réunie sans drainage par une suture en T, de manière à la raccourcir dans le sens vertical, en vue d'utiliser sa tension contre la tendance à la subluxation scapulo-humérale en bas. Après le pansement, le membre fut maintenu en abduction suivant un angle d'environ 100° pendant quatre semaines et demie et lentement abaissé ensuite. Au bout de huit semaines, les mouvements du bras s'exécutaient avec force et précision, bien qu'il ne pût être maintenu longtemps en abduction; toute apparence de subluxation avait disparu. Il s'agissait cependant d'une paralysie datant de neuf ans et caractérisée par une perte complète de l'abduction, paralysie vraisemblablement due à une poliomyélite antérieure. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 décembre 1910.) — M.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Pancréatite suppurée, par M. A. Fossati.

Le fait relaté par M. Fossati est un bon exemple de la nécessité d'appliquer la cholécystentérostomie à toute masse formant tumeur au niveau de la tête du pancréas; les péripéties cliniques de ce cas ne manquent pas non plus d'intérêt.

Le patient, âgé de trente-cinq ans, avait eu, à vingt-sept ans, une sorte de crise abdominale avec coliques et, six ans et demi plus tard, il avait été pris assez brusquement de douleurs épigastriques modérées avec un commencement d'ictère et des selles décolorées; ces symptômes ayant persisté, le malade fut obligé, au bout de trois mois, d'entrer à l'hôpital. A ce moment, le foie et la vésicule biliaire étaient gros et il existait des symptômes manifestes de rétention biliaire; toutefois, il n'y avait pas de fièvre; mais, dans les derniers temps, le malade avait maigri de 5 kilos. En considération de la marche progressive et relativement lente des accidents on diagnostiqua une tumeur de la tête du pancréas, sans exclure pourtant la possibilité d'une lithiase biliaire, en raison du début brusque et de la crise douloureuse abdominale qui s'était produite huit ans auparavant. On fit donc une incision de Kehr dans la région biliaire. On constata que la tête du pancréas, bien que peu volumineuse, était hypertrophiée, dure et dépourvue d'adhérences. La palpation des voies biliaires ne révélait rien d'anormal. L'opérateur — M. Lamas — se décida pour une cholécystentérostomie. On commença donc par vider la vésicule par aspiration et on la sutura à la deuxième portion du duodénum. Le cathétérisme des canaux cystique et cholédoque avait pu s'opérer facilement et sans rencontrer d'obstacle.

Les suites opératoires furent loin d'être bonnes : il apparut de la fièvre (de 38° à 39°), la dénutrition s'aggrava et il s'établit un état pyohémique compliqué par l'apparition d'une énorme parotidite et d'un vaste abcès de la fesse; ce dernier fut traité par une petite incision et la méthode de Bier. Pendant ce temps, au niveau de la région opératoire se développait peu à peu une tumeur volumineuse; on pensa qu'il s'agissait du néoplasme pancréatique qu'on avait cru constater lors de l'intervention et qui maintenant s'accroissait ou devenait plus apparent, le foie ayant diminué de volume grâce au drainage biliaire; ce dernier, au reste, fonctionnait très bien, comme en témoignaient la diminution de l'ictère et la coloration des selles. Au bout d'un mois et demi à deux mois, alors qu'on s'attendait à voir le patient succomber d'un jour à l'autre, on trouva un matin le bandage abdominal plein de pus et la tumeur presque disparue; par l'orifice donnant issue au pus, on pouvait presque atteindre la colonne vertébrale. On établit un bon drainage et à partir de ce moment la convalescence s'opéra rapidement; trois mois après l'intervention, le malade, qui avait engraissé de 10 kilos, put quitter l'hôpital.

Un mois plus tard, il était pris chez lui de diarrhée avec flocons gras, blanchâtres, diarrhée qui dura un mois et fit ensuite place à de la constipation. Au bout d'un nouveau mois, il se produisit des vomissements, un amaigrissement rapide et le patient dut rentrer à l'hôpital dans un état pitoyable. Il ne présentait pas de fièvre, mais était porteur d'une dilatation énorme de l'estomac et du côlon : l'estomac descendait jusqu'à six travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On ne sentait pas de tumeur abdominale et le foie était petit. Soupçonnant une compression du duodénum par l'état cicatriciel du pancréas, — hypothèse que justifia l'opération — M. Lamas ouvrit de nouveau le ventre et établit une gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique. Du côté des voies biliaires, l'entérocystostomie semblait toujours bien fonctionner. Cette nouvelle intervention fut bien tolérée et le malade se rétablit définitivement. (*Rev. méd. del Uruguay*, septembre 1910.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

A propos d'un cas d'hydronéphrose dû à une forme rare d'obstruction de l'uretère, par MM. E. Hauch et J. E. Lohse.

Nous résumons le fait relaté dans le présent travail en raison de l'évolution certainement peu commune du calcul urétéral, cause de l'obstruction.

Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans. Cardiaque depuis l'enfance, à la suite d'une attaque de rhumatisme aigu, syphilitique entre-temps, elle n'en avait pas moins travaillé et mis 4 enfants au monde, sans avoir l'air incommodée de sa cardiopathie. Pour ses trois premiers accouchements, il est vrai, on avait achevé le travail au forceps pour soulager le cœur. Lors de ses premières couches, on lui avait découvert un peu de pus dans les urines; mais, durant la seconde grossesse, elle n'en avait pas présenté. Avec son troisième accouchement on lui avait trouvé dans les urines un peu d'albumine et des cylindres; le quatrième s'étant passé à domicile, on avait ignoré l'état des urines à cette date. Après ce dernier accouchement le ventre était demeuré presque aussi volumineux que durant la fin de la grossesse : il mesurait 87 centimètres de tour. A ce moment, la patiente urinait quatre ou cinq fois par jour et autant de fois la nuit. Dans le ventre on sentait une tumeur qui le remplissait presque en entier, d'apparence kystique et dont la surface présentait cinq bosselures de la dimension du poing. La masse principale occupait la partie postérieure gauche de l'abdomen. La tumeur était légèrement mobile, mais ne se déplaçait pas avec la respiration. En travers d'elle courait une sorte de tractus offrant des contractions péristaltiques. Par le toucher on ne sentait rien d'anormal dans le pelvis. Le cathétérisme urétéral donna une urine claire à droite, contenant 0.25 ‰ d'albumine, quelques bacilles (colibacilles?), des leucocytes et quelques cylindres. A gauche, on n'obtint rien. On porta le diagnostic d'hydronéphrose et l'on intervint par le ventre. Celui-ci à peine ouvert, la tumeur se présenta; elle était bosselée, recouverte par les deux feuillets du mésocôlon et le côlon croisait sa surface sans y adhérer. Après avoir fendu le feuillet inférieur du mésocôlon, on libéra la tumeur; elle offrait cependant quelques adhérences en haut et à droite; pendant qu'on s'efforçait de les dissocier, la tumeur se rompit: 10 litres environ d'un liquide trouble, mais dépourvu d'odeur urineuse, se répandirent dans le ventre. On parvint cependant à énucléer la poche et, après ligature de quelques vaisseaux accessoires, des vaisseaux rénaux et de l'uretère, on put l'extirper en entier. On draina par les lombes. Il y eut un peu de fièvre les premiers jours; toutefois, la malade guérit. A sa sortie de l'hôpital, les urines contenaient 1 ‰ d'albumine, mais pas de microbes. Actuellement elle est de nouveau enceinte, mais se porte bien, quoique les urines soient toujours albumineuses.

L'examen de la pièce montra les lésions macro ou microscopiques habituelles de l'hydronéphrose. L'uretère une fois fendu on s'aperçut qu'il était formé de deux parties : une supérieure, présentant la dilatation sacciforme habituelle en pareil cas et une inférieure, débutant à 4 centimètres du pelvis et dont le calibre était normal. A la jonction des deux existait une petite masse, grosse comme la moitié d'une datte, qui remplissait complètement la lumière. A la coupe cette masse était jaune, molle, comparable à du mastic ou à une ulcération tuberculeuse calcifiée. Elle se laissa facilement couper au microtome. L'examen microscopique y montra une série de produits amorphes, d'aspect cristallin, et de disposition radiée autour de plusieurs centres. Entre quelques-uns de ces rayons on voyait des capillaires provenant des parois urétérales et entourés d'une petite gaine conjonctive. Dans cette gaine existaient parfois de grosses cellules, multinucléées, rappelant les ostéoclastes. On ne constatait aucune trace de phénomènes inflammatoires. Evidemment, il s'agissait d'un produit autrefois cristallin, mais l'examen au microscope polarisateur prouva qu'à l'heure actuelle il n'existait plus de véritables cristaux dans les préparations. L'opinion la plus vraisemblable était donc que la masse considérée était le vestige d'un calcul en voie de résorption. Ce qui pouvait le confirmer, c'était la présence d'un calcul dans les restes du parenchyme rénal. Quant à la possibilité de la fonte des parties inorganiques d'un calcul, elle a été démontrée par voie expérimentale, mais les auteurs du présent travail ne sachent pas qu'on l'ait jamais observée en clinique. Le calcul rénal était formé d'oxalate de chaux; il est à noter que ces calculs offrent une disposition radiaire analogue à celle qu'on retrouvait dans la petite masse occupant l'uretère. (*Arbejder fra den kgl. Födsels-og Plejestiftelse i Köbenhavn udgivne af prof. Leopold Meyer*, 1910.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

L'excision en coin du corps utérin dans certaines hémorrhagies utérines rebelles.

Il y aurait tout un mémoire à faire sur les excisions partielles du corps utérin; les myomectomies en fourniraient d'assez nombreux exemples, un peu étranges parfois, tel que celui que rapportait, en décembre 1908, M. Max Henkel (d'Iéna) à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin : pour un fibrome, gros comme le poing, qui occupait la moitié gauche de l'utérus, se prolongeait dans le ligament large, et se compliquait de pyosalpinx, il pratiqua l'hémisection verticale du corps utérin, extirpa la valve gauche, avec fibrome et annexes, et reconstitua en canal la valve droite, par suture des parois antérieure et postérieure. L'opérée, une fille de vingt-huit ans, tenait, en effet, par-dessus tout à conserver ses règles : de fait, elle les conserva, quoique de quantité fort amoindrie; le demi-utérus était mobile et indolent.

A côté de ces résections utérines « atypiques », et dont les indications et le bien fondé restent souvent très discutables, une place à part doit être réservée aux excisions en coin, dont la base répond au bord convexe, et le sommet à l'origine de l'isthme. Par deux traits obliques de haut en bas et de dehors en dedans, on détache sur chacune des parois, antérieure et postérieure, un lambeau triangulaire, et les deux triangles se continuent par leur base au niveau du fond : on a « évidé », de la sorte, l'utérus en son milieu, sans intéresser, toutefois, les cornes et les attaches tubaires, et, par la réunion des deux segments latéraux, l'organe est réparé : il est, en même temps, considérablement réduit.

C'est, en effet, pour réduire un utérus trop volumineux et qui, par suite, se prêterait mal à l'interposition vagino-vésicale, que l'excision

cunéiforme a été conseillée par Pfannenstiel (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 89), comme un premier temps, dans la cure opératoire du prolapsus suivant la méthode de Schauta et de Wertheim. L'année dernière, M. O. von Franqué rapportait 15 cas de ce genre, émanant de la clinique gynécologique de Giessen (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 465) : la réduction préalable par excision « médio-corporelle » serait encore indiquée lors d'endométrite hémorrhagique rebelle.

Dans le traitement du prolapsus, également, la même résection utérine aurait été proposée depuis longtemps par M. K. Everke (de Bochum), avec la théorie que voici : après une résection très large, le rapprochement des deux valves, angulairement séparées, redresserait et tendrait de nouveau les ligaments larges, et le moignon utérin, avec ces ligaments, les ligaments ronds, les annexes, accolés et adhérents autour de lui, doublerait et renforcerait le plancher pelvien. Toujours est-il que, dans une thèse soutenue à Bonn, en 1909, M. E. Montenbruck pouvait rassembler 46 de ces interventions, pratiquées, 12 par le ventre, 34 par le vagin, et dont les résultats avaient été encourageants.

Mais, tout en rappelant ces faits, qui, tout au moins, démontrent que l'excision en coin n'est point une technique absolument neuve, c'est à une autre indication qu'elle a été appliquée par M. Howard A. Kelly, et tout récemment, M. le docteur Victor Bonney, assistant de gynécologie au « Middlesex Hospital » de Londres, revenait sur cette application, en apportant 6 nouveaux cas. Il s'agit de ces utérus qui saignent, sans qu'on y trouve de fibrome, de polype, de tumeur, sans que leur volume soit particulièrement accru, sans que le curettage, même répété, et tous les moyens thérapeutiques connus réussissent à enrayer ces métrorrhagies répétées. On parle, en pareils cas, de métrite hémorrhagique, de métrite chronique fibreuse, etc.; la vérité est qu'on ne sait trop, le plus souvent, quelle origine assigner à ces accidents rebelles, dont l'observation est loin d'être exceptionnelle, en clinique.

Eh bien ! M. H. Kelly exposait, en 1909, que, chez 3 malades de ce type, il avait finalement eu recours à l'excision cunéiforme du corps utérin, et qu'il avait eu trois succès, confirmés, deux après une année, un après trois ans. Notre confrère de Londres relate, lui, 6 observations : une d'elles est trop récente pour permettre de conclure, mais 4 ont été suivies d'une guérison durable, et si, dans la dernière, quelques pertes ont reparu au bout de six mois, il y a tout lieu de penser que le succès définitif n'en sera pas moins finalement acquis.

Or, ici, la guérison s'entend, non seulement de la cessation des hémorrhagies, mais du retour et de la persistance d'une menstruation régulière. La résection supprime la plus grande partie de la muqueuse « corporelle » qui saignait; elle en laisse assez, pour que le suintement menstruel puisse se produire.

Il est même arrivé qu'une des opérées de M. Bonney devint enceinte et accoucha. C'était une femme de vingt-neuf ans, qui avait eu déjà deux enfants, et, depuis sa dernière couche remontant à quatre ans, avait des règles d'une abondance extrême. Elle perdait continuellement, depuis février, lorsqu'elle entra, au mois d'avril 1909, au « Chelsea Hospital for Women »; on fit un curettage, mais les hémorrhagies ne tardèrent pas à se reproduire, et se répétèrent jusqu'en septembre. La malade était alors fort anémiée, et notre confrère songea d'abord à faire une hystérectomie subtotale. En considération de l'âge, il se décida à tenter l'opération de M. Kelly. Le résultat en fut très heureux : les pertes cessèrent, les règles se rétablirent normalement, ne durant plus qu'un jour; l'anémie disparut et la santé redevint parfaite. En janvier 1910, la période menstruelle manqua; la grossesse se confirma; elle évolua régulièrement et se termina par un accouchement prématuré à la trente-deuxième semaine. L'enfant est bien vivant. L'accouchement fut cependant pénible et prolongé, mais aucune manœuvre ni application de forceps ne furent nécessaires. L'involution utérine *post partum* a été normale.

Pour que l'éventualité d'une grossesse ultérieure reste possible, il est indispensable que la base du coin à exciser n'empiète pas sur les orifices tubaires et qu'ils demeurent en libre communication avec la cavité utérine « rapetissée ». Notre confrère insiste, d'ailleurs, sur les détails de l'opération, telle qu'elle a été plus haut esquissée; il réunit les deux moitiés du corps utérin, d'abord par 6 ou 7 points en U transversaux, puis par un surjet superficiel.

L'opération serait, en somme, relativement simple, et donnerait peu de sang, les sections portant assez loin des gros vaisseaux. M. Bonney propose de lui donner le nom d'utriculoplastie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 mai 1911.

Nouveau cas de tumeur maligne provoquée par une radiodermite expérimentale chez le rat blanc.

M. Pierre Marie lit une note dans laquelle, après avoir rappelé qu'il a été le premier à déterminer sur un animal sain une tumeur maligne, au moyen des rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 214), il relate un nouveau cas de néoplasme, développé dans des conditions identiques.

Dans un premier temps, on a déterminé sur la peau du sacrum d'un rat blanc, âgé de cinq mois, une radiodermite ulcéreuse intense, au moyen de 70 H de rayons non filtrés, administrés en quatre séances. Il y eut une cicatrisation spontanée imparfaite un mois plus tard. On provoqua alors une seconde radiodermite ulcéreuse beaucoup plus grave, puis une troisième et, enfin, une quatrième radiodermite, produite cette fois par la dose très faible de 2 H.

Cette ulcération ne commença à se cicatriser que six mois plus tard, mais en même temps que la cicatrisation se développa un néoplasme.

La tumeur grossit très rapidement; après extirpation on constata qu'elle présentait la structure d'un sarcome fuso-cellulaire. Greffée sur de jeunes rats, elle a persisté avec les mêmes caractères morphologiques pendant 4 passages.

Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons.

M. Marfan communique les observations d'un certain nombre de nourrissons atteints d'eczéma grave étendu qui arrêtait la croissance, empêchait le sommeil, etc., et dont la guérison a été obtenue (14 fois sur 15) par un séjour à la montagne à 1,000 ou 1,500 mètres d'altitude.

Pendant les quatre ou cinq premiers jours la situation ne change pas, quelquefois même le prurit et l'insomnie paraissent s'exagérer, puis, en une semaine au plus, l'amélioration se dessine, l'éruption pâlit et devient moins suintante, le prurit diminue, l'agitation disparaît et le sommeil revient.

Après une quinzaine de jours il ne reste que quelques placards d'eczéma sec, un peu squameux et le prurit tend à s'éteindre. Alors le poids augmente et la croissance reprend son cours normal.

Cette amélioration se maintient pendant tout le séjour à la montagne. Le retour à la plaine a eu lieu en général après un mois ou six semaines. Dans 3 cas l'amélioration ou la guérison se sont maintenues sans récidive. Chez 7 nourrissons il est survenu par la suite de légères rechutes, mais l'affection n'a jamais atteint le degré qu'elle avait avant la cure. Enfin dans 3 cas il y a eu après le retour des poussées assez fortes mais qui n'ont pas duré longtemps et n'ont pas été accompagnées de lésions sérieuses de l'état général.

La cure d'altitude n'est indiquée que dans les formes graves et invétérées de l'eczéma des nourrissons avec perte de sommeil, amaigrissement, etc., et après l'échec des traitements ordinaires. Il reste entendu que toutes les règles générales du traitement de l'eczéma doivent être observées durant la cure d'altitude. Celle-ci peut être faite en toutes saisons, aussi bien en été qu'en hiver, peut-être même est-elle plus efficace en hiver qu'en été.

Un cas d'ulcus vrai du duodénum.

M. Mathieu communique l'observation d'un homme de trente et un ans qui, après une phase de dyspepsie banale d'une durée de trois ans, présentait depuis deux mois des douleurs intenses et paroxystiques localisées sous le foie.

Une gastro-entérostomie ayant été pratiquée, on constata l'existence d'une ulcération siégeant à l'union de la première et de la deuxième portion du duodénum. Cette lésion ulcéreuse avait, du reste, été diagnostiquée préalablement par l'examen clinique et l'examen radioscopique.

Un Cheyne-Stokes prolongé.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) relate l'observation d'un homme de cinquante ans, ancien syphilitique et alcoolique, qui présenta, à la période terminale d'une artériosclérose cardio-rénale et cérébrale, une respiration de Cheyne-Stokes dont la durée fut de sept mois.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 15 et 22 mai 1911.

De la détermination du sexe.

M. R. Robinson. — J'ai traité précédemment de l'influence réciproque des capsules surrénales et des glandes génitales, et j'ai montré, par des faits tant anatomiques que pathologiques, le retentissement mutuel des lésions ou des troubles de fonction de ces organes glandulaires endocrines (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 236). Il est à noter que dans les 2 observations que j'ai mentionnées, dans la communication à laquelle je viens de faire allusion, le nouveau-né était du sexe féminin. A ces 2 cas de germes femelles, nés de mères en état d'insuffisance surrénale, je puis ajouter 13 autres cas dûment constatés. Au total, chez 15 femmes présentant les signes évidents d'insuffisance des glandes surrénales, j'ai trouvé comme produit de fécondation 15 filles. Voilà un fait qui élucide les ténèbres de la causalité du sexe, c'est un apport scientifique, à la théorie ou à la loi de l'hérédité croisée, d'après laquelle le sexe est déterminé par le plus vigoureux des parents, mais en sens inverse. M. Schenk, qui a publié autrefois un travail sur le moyen d'influencer à volonté le sexe du germe, attribuait l'infériorité ou la différence des deux producteurs au fléchissement du métabolisme chez l'un ou l'autre de ces derniers. Au fond, il n'a pas tort, mais d'où viennent ces troubles d'échanges nutritifs et quels sont les moyens de les régulariser ? Là est la question.

Je pense que les glandes endocrines en général et les capsules surrénales en particulier sont les seuls promoteurs de ces troubles de fonctionnement.

Puisque la femme qui présente des troubles de nutrition, des vomissements, de la pigmentation, etc., est un être infériorisé par ses capsules surrénales, et que cette femme donne naissance 15 fois sur 15 (d'après mes observations) à une fille, il n'y a qu'un moyen de produire un sexe différent : c'est l'opothérapie à l'adrénaline.

L'opothérapie surrénale dans les vomissements de la grossesse; rôle des sécrétions internes dans la détermination du sexe.

M. J. Regnault. — De même que dans les cas cités par M. Robinson, l'opothérapie sur-

rénale m'a donné de bons résultats chez 2 femmes qui, à côté des vomissements de la grossesse, présentaient de petits symptômes d'insuffisance surrénale, mais il n'en est pas toujours ainsi et dans un autre fait que j'ai observé ce traitement a complètement échoué. Par contre, le méthylarsinate disodique fut prescrit avec succès.

L'opothérapie surrénale ne paraît efficace contre les vomissements de la grossesse que lorsqu'il existe quelques signes d'insuffisance des glandes surrénales.

Comme dans les cas relatés par M. Robinson, ma malade atteinte d'insuffisance surrénale a donné naissance à une fille.

Ce fait paraît confirmer ma théorie sur le rôle des sécrétions internes dans la détermination du sexe, théorie à propos de laquelle j'ai récemment ouvert une enquête près des accoucheurs, des vétérinaires et des éleveurs. Ces notions me paraissent de la plus haute importance; elles laissent, en effet, entrevoir la possibilité de favoriser au choix la procréation d'un garçon ou d'une fille par des traitements opothérapiques, quand le rôle de chacune des sécrétions internes sera bien déterminé.

Sur la région d'invasion primaire de la syphilis.

M. H. Hallopeau. — La région d'invasion primaire de la syphilis n'est pas limitée, comme on l'admet généralement, à l'accident primitif; elle comprend simultanément, en ce qui concerne les localisations les plus habituelles de l'infection, les organes génitaux externes, les lymphatiques qui en émanent et les pléiades ganglionnaires auxquelles aboutissent ces vaisseaux.

Ces faits conduisent à modifier la doctrine régnante en ce qui a trait à l'invasion des tréponèmes pâles; ces parasites ne restent pas circonscrits à l'accident primitif : ils n'envahissent pas non plus d'emblée tout l'organisme, comme le soutiennent la plupart des syphiligraphes.

Les ganglions inguinaux et pelviens leur opposent une barrière qui fait obstacle à leur propagation pendant les six semaines de la période primaire, ils exercent ainsi sur eux une action d'arrêt.

Il suffit donc de détruire les tréponèmes localisés dans toute cette région d'invasion primaire pour faire avorter la maladie.

M. Albert Berthelot adresse une note sur l'*utilisation possible en thérapeutique de la diiodothyrosine.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 mai 1911.

Traitement des fractures.

M. Demoulin. — D'une façon générale, les résultats du traitement des fractures de jambe sont peu satisfaisants lorsqu'on les observe à longue échéance, comme peuvent le faire les médecins s'occupant des accidents du travail.

Certaines fractures doivent être suturées : celles de la rotule, de l'olécrâne, de l'avant-bras, mais j'estime que, fréquemment, l'asepsie n'est pas suffisante et l'usage d'antiseptiques m'a très souvent aidé à obtenir de bons résultats.

D'ailleurs, la réduction sanglante et le maintien par corps étranger ne garantissent nullement l'absence d'angulation; la consolidation des fractures ainsi traitées est plus lente, les cals sont souvent très volumineux.

Le traitement sanglant des fractures de jambe doit être exceptionnel et les procédés de réduction dont nous disposons, l'extension, la contre-extension, l'application d'appareils nous permettent de traiter heureusement la très grande majorité des cas.

M. Walther. — M. Guillot (du Havre) nous a adressé un travail sur les résultats à longue échéance de l'emploi des agrafes dans les sutures des fractures obliques de jambes; il relate à cet égard une observation accompagnée de radiographies, dont la dernière montre une angulation des fragments, qui, peut-être, s'est faite secondairement. Depuis 1901, notre confrère a eu l'occasion d'intervenir 16 fois pour fractures de jambes : la suture au fil d'argent, la ligature ne lui ont pas donné de bons résultats et il a abandonné ces procédés pour recourir à l'emploi des agrafes de Dujarier. Sur les 11 malades auxquels il a appliqué cette méthode, un est mort de *delirium tremens;* chez un autre il dut enlever l'agrafe et gratter un petit foyer d'ostéopériostite; dans les 9 autres faits il obtint de bons résultats et la consolidation s'est faite aussi rapidement que dans les fractures traitées non chirurgicalement.

Personnellement je n'ai jamais pratiqué d'intervention sanglante pour fractures de jambe, et j'estime que lorsque nos moyens d'action seront insuffisants pour obtenir une bonne réduction, c'est à la traction à distance, telle que la réalise l'appareil de Lambret, qu'il faudra recourir.

M. Nélaton. — M. Ombrédanne a eu, dans mon service, de très bons résultats par son procédé d'extension à l'aide de brodequins; mais j'ai vu récemment mon assistant, M. Dujarier, obtenir par l'agrafage des résultats superbes que l'on n'aurait nullement observés après l'emploi des moyens usuels. J'estime cependant que les cas justiciables de l'opération ne sont pas les plus nombreux.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Potherat. — J'ai observé un très grand nombre de plaies de poitrine. Dans la plupart des plaies faites par un instrument tranchant, ou piquant, mince, les malades guérirent sans opération; tout au plus fut-il nécessaire, dans certains cas, de faire une thoracentèse. Mais lorsqu'il s'agit d'une plaie par balle, les accidents peuvent être beaucoup plus graves, les dégâts étant souvent considérables. Dans un cas j'intervins et suturai une large plaie du poumon : la malade succomba, bien que l'opération eût été faite aussitôt après son entrée à l'hôpital. La mort survint dans la nuit, au milieu d'hémoptysies : il est vraisemblable que la patiente mourut d'asphyxie due à l'épanchement du sang dans les bronches, car lorsqu'on suture une plaie du poumon, on ne fait qu'une suture en surface. Il est très difficile de poser les indications opératoires, mais j'estime qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir, sauf lorsqu'il existe une hémorrhagie extérieure mettant en danger la vie du sujet : il s'agit alors d'une indication absolument précise et qui n'est pas discutable.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 mai 1911.

Sur un cas d'ictère acholurique simple avec hémoglobinurie.

MM. A. Gilbert et **E. Chabrol.** — Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémoglobinurie paroxystique, intéressant à plusieurs titres, puisqu'il permet d'étudier dans leurs rapports réciproques la fragilisation des hématies, l'hémoglobinurie et la cholémie.

Dans l'intervalle des crises, notre malade se présente avec un ensemble de symptômes qui font diagnostiquer l'ictère acholurique simple dont il est atteint. Le degré de la cholémie a été recherché à plusieurs reprises durant un an : il n'est jamais descendu au-dessous de 1/16,000 de bilirubine (normalement 1/36,500). Le foie est hypertrophié, tout au moins dans son lobe gauche, dont le bord antérieur affleure presque l'ombilic; quant à la rate, elle est perceptible à un travers de doigt du gril costal et mesure en hauteur une matité de 12 centimètres.

Depuis le mois de janvier 1909, les crises d'hémoglobinurie se produisent sous l'influence du froid, et il est facile de les provoquer en ayant recours à l'épreuve d'Ehrlich durant une demi-heure. Si l'on recherche à ce moment la résistance des hématies, on constate qu'elle est diminuée. Cependant, il n'existe point d'hémoglobinurie et les différentes épreuves que l'on pratique avec le sérum restent encore négatives.

Deux heures après l'action du froid, le malade émet des urines brun foncé, couleur malaga; il s'agit manifestement d'une hémoglobinurie, comme le montrent la phénolphtaléine et l'examen microscopique; le culot de centrifugation est formé de cylindres contenant de petites granulations jaunes. Quatre heures plus tard toute trace de sang a disparu. Le lendemain des crises, l'ictère s'accentue et la cholémie augmente.

Si la fragilité globulaire joue un rôle dans la recrudescence de la cholémie et de l'ictère, ainsi que dans l'apparition de l'hémoglobinurie, elle n'est point à la base de la cholémie et de l'ictère chronique dont le malade est atteint.

C'est l'hypersplénie qui commande le processus et la suractivité hémolysante de la rate préside aux différents états morbides que l'on a décrits en clinique comme autant d'affections isolées, mais que nous trouvons réunis, dans notre observation, comme autant d'épisodes d'une même maladie : de fait, notre malade pourrait être considéré tour à tour comme atteint d'ictère acholurique simple sans fragilité globulaire, comme atteint d'ictère acholurique avec fragilité (ictère dit hémolytique), lorsque, sous l'action du froid, la fragilité des globules apparaît dans le sang circulant, comme atteint d'ictère acholurique avec hémoglobinurie, lorsque l'élimination rénale supplée à l'élimination biliaire.

Un lien indiscutable rattache entre eux les ictères acholuriques et les réunit avec certaines formes d'hémoglobinurie paroxystique : ces diverses manifestations d'un même état morbide sont liées à une suractivité des organes hémolytiques et du foie. Si cette suractivité reste modérée, il ne se produit aucune modification des hématies circulantes; si elle devient plus marquée, on observe une fragilité des hématies périphériques; au degré extrême de cette activité hémolysante, se place l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie paroxystique.

Mais on comprend encore qu'un facteur rénal intervenant, comme dans l'observation que nous avons rapportée, l'hémoglobinurie paroxystique puisse être la conséquence d'une simple fragilité globulaire.

Empyème à bacille paratyphique B au décours d'une fièvre paratyphoïde.

MM. S. Costa et **Ch. Clavelin** (de Marseille). — Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui, souffrant depuis le 6 mars d'inappétence, de lassitude, de constipation et de courbature, fut admis à l'hôpital le 11 mars. Il présenta dès lors tous les symptômes d'une fièvre continue à forme typhoïde moyenne.

Le 9 avril, c'est-à-dire près de quatre semaines après son hospitalisation, la température était à 37°, l'apyrexie était survenue, et la convalescence semblait devoir s'installer. Mais le 12, le patient commença à accuser des douleurs dans la région thoracique gauche, et le 15, il présenta, au complet, les signes d'un épanchement pleural.

La température ne dépassait que de très peu 38°; toutefois, on notait un peu d'œdème de la paroi et les phénomènes mécaniques étaient de plus en plus marqués; le cœur était repoussé à droite, la matité occupait toute la hauteur du thorax; l'état général, d'ailleurs, était très précaire. Une ponction exploratrice donna issue à un liquide rougeâtre et d'aspect louche.

Le 20 mars on pratiqua la pleurotomie; l'incision donna issue à 2 litres environ d'un liquide rougeâtre, louche, contenant en suspension de gros flocons purulents. Depuis lors l'état local et général du malade s'améliore très rapidement et de jour en jour.

Le pus prélevé aseptiquement par la ponction exploratrice, servit à ensemencer huit tubes de bouillon et trois boîtes de gélose. Dans tous les milieux, on trouva, à l'état pur, un bacille court, mobile, se décolorant par le

Gram et qui présentait tous les caractères culturaux et biologiques du bacille paratyphique B.

Deux cas mortels d'intoxication par les moules.

M. Ed. Boinet (de Marseille). — Chez 2 malades ayant absorbés des moules en abondance, j'ai observé des accidents mortels d'origine mytilotoxique.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de quarante ans, non alcoolique, qui absorba une quantité considérable de moules crues. Il fut rapidement pris de malaise, de vives douleurs gastriques, de vomissements bilieux, puis hémorrhagiques. Ces hématémèses abondantes et fréquentes se renouvelaient à quelques heures d'intervalle et coexistaient avec des selles noirâtres, copieuses, avec du melæna. Ces évacuations de sang plus ou moins altéré provenaient vraisemblablement d'une gastrorrhagie provoquée par la mytilotoxine. La pâleur, la faiblesse, l'adynamie étaient extrêmes et la mort survint au bout de quelques jours. L'autopsie ne put être faite.

Le second fait est relatif à un homme de trente-huit ans qui, quelques heures après avoir ingéré plus d'un kilogramme de moules crues, tomba évanoui, dans la rue, à cinq heures de l'après-midi, sans prodromes antérieurs, car il avait pu travailler la veille et dans la matinée. A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, je constatai un ictère marqué qui, au dire du malade, serait survenu brusquement la veille; il augmenta progressivement d'intensité, se généralisa, devint très foncé avec coloration intense des sclérotiques; la langue était saburrale, rouge sur les bords; l'anorexie était absolue; les vomissements étaient abondants, fétides, noirâtres, incessants; les selles étaient copieuses, infectes, très colorées en brun; les urines peu abondantes, couleur acajou foncé, donnaient nettement la réaction de Gmelin, et renfermaient 1 gramme d'albumine. L'intoxication était profonde d'emblée. L'état continua à s'aggraver et la mort survint le septième jour.

A l'autopsie, on constata notamment que tous les tissus étaient infiltrés de pigments biliaires; les parois de l'estomac étaient fortement congestionnées, l'intestin était hyperémié; le foie, de couleur marron, offrait des placards de dégénérescence graisseuse.

En résumé, la gravité insolite de ces deux cas d'intoxication par les moules paraît être explicable par une sorte d'anaphylaxie mytilotoxique.

Relations entre la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire au cours des ictères par rétention.

MM. Marcel Labbé et **P. Carrié**. — Il est probable que, suivant les conditions pathologiques, l'urobilinurie a des significations variables. Sans vouloir trancher la question de sa pathogénie, nous nous sommes attachés à l'étude de l'urobilinurie dans un cas particulier, celui des ictères par rétention, et nous avons recherché la corrélation existant entre la présence de la stercobiline dans l'intestin et de l'urobiline dans l'urine et le sérum sanguin.

D'un certain nombre d'observations, nous croyons pouvoir conclure que, lorsque l'obstruction des voies biliaires est complète, la stercobiline fait défaut dans les matières fécales et l'urobiline dans l'urine.

Lorsque l'obstruction cesse et que la bile arrive dans l'intestin, la stercobiline apparaît dans les fèces et l'urobiline dans l'urine.

Si les périodes d'obstruction et de désobstruction se succèdent chez le même malade, on voit chaque fois disparaître, puis réapparaître, la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire.

Dans 2 cas nous avons pu constater que la présence ou l'absence d'urobiline dans le sérum sanguin coïncidait avec la présence ou l'absence de la stercobiline et de l'urobiline.

Dès lors, la pathogénie de l'urobilinurie au cours des ictères par rétention nous a paru la suivante. La stercobiline formée dans l'intestin aux dépens des pigments biliaires est résorbée par l'intestin et revient au foie. Celui-ci la retient, s'il est sain; il la laisse passer s'il est malade, et dans ce dernier cas l'urobiline apparaît dans le sérum sanguin et l'urine.

Tension du liquide céphalo-rachidien.

M. P. Boveri. — J'ai examiné la tension du liquide céphalo-rachidien chez 25 sujets, à l'aide de l'appareil de Krönig. En pratiquant la ponction lombaire avec les quelques précautions suggérées par la pratique, je n'ai jamais constaté aucun accident fâcheux.

Les résultats obtenus sont assez concordants pour qu'il soit permis d'arriver aux conclusions suivantes :

La tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée à l'aide de l'appareil de Krönig, chez l'individu sain, peut être comprise entre 17 et 20 centimètres.

Au-dessus de 20 centimètres, la tension doit être considérée comme pathologique.

Dans le saturnisme, l'hydrocéphalie, l'épilepsie et dans certaines maladies à réaction méningée (tabes, paraplégie syphilitique, pellagre) j'ai trouvé une tension au-dessus de la normale : de 22 jusqu'à 65 centimètres.

Chez les anémiques, la tension du liquide cérébro-spinal est inférieure à la tension normale, de 17 à 12 centimètres.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 mai 1911.

Etiologie et prophylaxie du béribéri.

M. Moszkowski. — S'il existe dans les tropiques une contrée ravagée par le béribéri, c'est la vallée du Mambarama dans la possession néerlandaise de la Nouvelle-Guinée. Plusieurs expéditions entreprises pour élucider la géographie de cette région ont presque entièrement échoué à cause de cette maladie et du paludisme. C'est ainsi que 42 % des hommes faisant partie de l'expédition militaire étaient atteints de béribéri au moment du retour; le pourcentage était plus élevé pour les habitants de Célèbes (66 %), que pour les Européens (30 %) et les Dayaks (25 %).

Aussi si je me suis décidé à participer à une nouvelle expédition et à en accepter même l'organisation, à la suite d'une maladie de celui qui devait la diriger, c'est que j'étais convaincu de l'exactitude des travaux de M. Schaumann et d'autres auteurs sur le béribéri, lesquels en contestent la nature infectieuse et estiment qu'il s'agit d'une maladie de la nutrition. C'est la préparation que subit d'ordinaire le riz, qui, d'après ces savants, serait cause que cet aliment fournit trop peu de phosphore à l'organisme et à ce titre l'expose au danger du béribéri. Or, il est presque impossible de se passer du riz dans les colonies néerlandaises, mais il suffit de le préparer d'une autre façon pour être à l'abri de la maladie qui, suivant les auteurs susmentionnés, épargnerait les mangeurs du riz de Piot, auquel on a conservé son endocarpe; on peut même manger impunément du riz ordinaire quand on complète l'alimentation par une fève indigène, le *cadja-idjou*. Toutes ces constatations ont été contrôlées non seulement par des travaux de nature ethnographique, mais encore par des expériences faites sur une vaste échelle sur des prisonniers et des aliénés hospitalisés. La simple composition du régime permettait de faire disparaître la maladie ou bien d'en déterminer l'apparition là où il n'en existait pas auparavant un seul cas.

S'il était nécessaire de compléter cette argumentation, on pourrait invoquer les expériences faites sur des animaux par M. Schaumann, expériences qui ont montré qu'il survient une polynévrite dans les mêmes conditions alimentaires où se manifeste le béribéri humain et que les moyens de l'éviter sont également les mêmes dans les deux cas.

Aussi pour garantir mon expédition contre tout risque de béribéri, il ne restait à vaincre qu'une seule difficulté, toute technique celle-ci : simplifier autant que possible la préparation du riz pour qu'elle pût être pratiquée dans les conditions les plus primitives. Cette méthode fort simple (la trituration) existait depuis des temps immémoriaux chez les indigènes des Indes néerlandaises et son abandon dans les temps modernes a toujours été suivi d'une endémie de béribéri. Or, grâce à ce retour à un procédé tout à fait primitif, je fus à même de prolonger notre séjour dans la vallée du Mambarama pendant un laps de temps double de celui qu'y demeurèrent nos précurseurs les plus heureux et de remonter au prix d'efforts et de privations considérables jusqu'aux sources de ce fleuve. Personne — ni moi ni mon compagnon européen, ni nos cinq Malais, ni nos trois Papouas — ne présenta durant ces quinze mois le plus léger symptôme de béribéri. Il est à noter que nous fûmes également épargnés par le paludisme (car ce n'est qu'après mon retour en Europe que j'eus ma première attaque), grâce à l'absorption prophylactique de 0 gr. 50 centigr. de quinine tous les cinq jours.

Quoi qu'il en soit, j'estime que, d'après ce qui s'est passé au cours de notre expédition, il n'est plus permis d'attribuer une origine infectieuse au béribéri, car toutes les conditions de l'infection se trouvant réunies (fréquence de la maladie dans ces régions, régime peu varié et souvent insuffisant, grands efforts musculaires, etc.) n'ont pas suffi à déterminer un seul cas de maladie pour la simple raison que la cause nocive alimentaire, le défaut de phosphore, était évitée.

M. Plehn. — Toutes probantes que peuvent paraître les observations de M. Moszkowski, il en existe d'autres qui militent énergiquement en faveur de la théorie infectieuse. C'est ainsi que, sur deux prisons approvisionnées par la même cuisine, les habitants de l'une, qui était neuve, eurent tous sans exception le béribéri, tandis que l'édifice ancien fut absolument respecté par l'endémie. Personnellement, j'ai observé une morbidité de 12 % et une mortalité analogue dans une compagnie de soldats haussas, tandis que tous les autres soldats indigènes se trouvaient en bonne santé. Or, il suffit de faire changer les Haussas de garnison pour enrayer le progrès de la maladie.

Je ferai observer de plus que l'expédition antarctique de M. Drigalski fut prise de béribéri à la terre de Kerguélen, région absolument inhabitée, et qu'il n'est pas douteux que la maladie avait été importée sur les vaisseaux allemands par quelque Chinois. En outre, on sait depuis longtemps que la fréquence du béribéri au Japon est dix fois plus grande dans les mois chauds et humides que durant les temps secs et froids. Ici même, à Berlin, je suis appelé de temps en temps à soigner des cas de polynévrite que je n'hésiterais pas à qualifier de béribéri dans les tropiques. C'est que le béribéri est une entité morbide mal définie et qui, probablement, reconnaît des étiologies différentes. En tout cas, ce n'est pas une polynévrite pure, mais les cellules nerveuses sont toujours intéressées. D'ailleurs, il paraît en être de même des cellules hépatiques, car sur 4 Européens morts de béribéri et dont j'ai fait l'autopsie, j'ai constaté 4 fois des lésions graves au niveau du foie, dues à l'alcoolisme, et quelques-uns de ces sujets avaient présenté des attaques de paludisme. J'estime donc que, pour que le béribéri se manifeste, il faut que la fonction désintoxicante du foie se trouve affaiblie.

M. Schilling. — Les observations que j'ai faites sur le béribéri concordent avec celles de M. Plehn, et je ferai remarquer, en outre, que reconnaître l'importance du régime ce

n'est pas nier la nature infectieuse de la maladie. M. Schaumann est du même avis, car il n'attribue à l'alimentation qu'un rôle prédisposant. En outre, il n'y a rien d'extraordinaire à ce qu'une petite expédition de 10 hommes, comme celle que M. Moszkowski a dirigée, ait été épargnée par cette affection, tandis qu'une expédition de 100 hommes a fourni 42 victimes.

Pathogénie du pylorospasme.

M. Paul Manasse. — Malgré l'observation probante de M. Schnitzler, qui vit, au cours d'une biopsie, se former puis disparaître une tumeur pylorique due à une crampe du sphincter, certains auteurs persistent à douter de la réalité de ce tableau morbide. Aussi me paraît-il utile pour cette raison de communiquer 2 faits qui me sont personnels, et qui mettent en évidence non seulement la légitimité de cette entité morbide et la possibilité de son diagnostic avant l'intervention, mais aussi deux formes non encore décrites. Le premier fait concerne un homme plutôt jeune, qui avait rapidement maigri, et qui présentait une tumeur pylorique grosse comme une pomme, mais fort variable. Comme il existait chez lui de l'acide chlorhydrique libre je pensai à l'existence d'un spasme pylorique dû à un ulcère. A l'intervention, on ne constata aucune tumeur, mais en revanche le pylore était contracté et absolument infranchissable; j'en pratiquai l'exérèse après avoir remarqué (sans toutefois y attribuer aucune importance) sa richesse en vaisseaux sanguins. Or, l'examen microscopique de la pièce montra que ces vaisseaux, variqueux, occupaient le premier plan et que c'étaient eux qui provoquaient le spasme.

Le second cas se différencie du premier par l'absence presque totale d'acide chlorhydrique. Cette fois on trouva une tumeur allant du pylore à la petite courbure, et l'examen microscopique fit voir qu'il s'agissait d'un myome.

M. Ratkowski. — La seconde patiente avait présenté non seulement un spasme du pylore mais aussi du gastrospasme; l'estomac contracté avait la forme d'un rein.

Thrombose du sinus pétreux.

M. Röhr. — Je vous présente un homme de quarante-cinq ans environ, qui, après avoir guéri d'une otite banale, présenta trois semaines plus tard de vagues symptômes, que, en l'absence de tout phénomène auriculaire, on aurait pu considérer comme étant la conséquence d'une grippe. Toutefois, comme la température se maintenait à 38° environ et qu'il persistait des douleurs occipitales, il était évident qu'il s'agissait d'un processus intracrânien. Cependant une biopsie montra que le sinus latéral était mou, de couleur bleue et bien rempli. Aussi l'intervention ne fut-elle suivie d'aucun soulagement. Une névrite optique avec stase papillaire et principalement une parésie du moteur oculaire externe, laquelle allait en s'accentuant, mirent sur la voie du diagnostic, en montrant que le processus devait siéger près du passage de ce nerf sur le sinus caverneux. Je priai M. F. Krause d'intervenir et, au cours de cette seconde opération, on constata l'existence d'un thrombus occupant le sinus transverse et se propageant dans le sinus latéral, dont il épargnait les parties latérales — c'est pour cela qu'il n'avait pas été trouvé à la première opération — et plus loin le bulbe de la veine jugulaire. Les suites opératoires furent des meilleures et le malade guérit rapidement.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 mai 1911.

A propos de l'anaphylaxie.

M. Zunz. — Les trois protéoses « primaires » (hétéro-albumose, proto-albumose, synalbumose) dérivées de la fibrine, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'acidalbumine, peuvent produire l'anaphylaxie active et passive chez le cobaye et chez le lapin.

La thio-albumose et les autres protéoses « secondaires », la fibrinpepsinpeptone β de Siegfried, l'ensemble des composés abiurétiques provenant de la digestion pepsino-trypsino-érepsique de la fibrine n'amènent pas d'anaphylaxie.

Chez les animaux sensibilisés au moyen d'hétéro-albumose ou de proto-albumose, ces protéoses, l'acidalbumine et le sérum de bœuf provoquent le choc anaphylactique; la synalbumose, la thio-albumose, les autres protéoses « secondaires », la fibrinpepsinpeptone β de Siegfried, l'ensemble des produits abiurétiques provenant de la digestion pepsino-trypsino-érepsique de la fibrine, le sérum de cheval ne l'amènent pas. Chez les animaux sensibilisés au moyen de synalbumose, seules la proto-albumose et l'hétéro-albumose déterminent le choc anaphylactique.

L'hétéro-albumose et la proto-albumose sont à la fois préparantes et déchaînantes; la synalbumose est préparante, mais pas déchaînante.

L'état d'anaphylaxie consécutif à une injection préparante de protéose semble exister déjà au bout de douze à quinze jours et atteindre son maximum à partir du vingtième au vingt-deuxième jour.

Chez les animaux sensibilisés au moyen d'une des trois protéoses « primaires », le choc anaphylactique provoqué par l'injection déchaînante est, en général, moins intense et plus tardif que celui que l'on observe dans l'anaphylaxie sérique. L'abaissement plus ou moins considérable de la température rectale constitue un des symptômes les plus caractéristiques de ce choc chez le cobaye.

Si de huit à vingt-cinq jours après l'injection déchaînante d'hétéro-albumose ou de proto-albumose, on procède à une nouvelle injection de la protéose utilisée lors de la seconde injection, on ne constate plus de choc anaphylactique, mais la température rectale s'élève de 1 à 2°. L'animal ainsi traité se trouve en état d'*ananaphylaxie*.

M. Zunz propose l'hypothèse suivante pour expliquer les diverses constatations précédentes. Les troubles du métabolisme cellulaire dus à l'introduction parentérale d'une des protéoses « primaires » entraînent l'apparition graduelle dans le sang d'un pouvoir protéoclastique spécial, grâce auquel, lors de l'injection déchaînante, les protéoses, l'acidalbumine ou les protéines introduites parentéralement subissent une désintégration rapide. Au cours de celle-ci des composés toxiques pour l'organisme prennent naissance. Ils produisent le choc anaphylactique soit par leur action directe sur les cellules de certains organes ou tissus, soit par des modifications secondaires du métabolisme cellulaire. Lorsque l'animal survit, il se reforme peu à peu de l'anticorps protéoclastique. En même temps apparaissent d'autres enzymes ou anticorps qui parviennent à empêcher les effets nocifs des composés toxiques nés au cours de la dislocation de l'hétéro-albumose ou de la proto-albumose. Ainsi s'établissent successivement l'anaphylaxie, puis l'ananaphylaxie. Toutes deux représentent des stades différents de la défense de l'organisme contre l'introduction parentérale de protéines étrangères.

Un cas de gliose médullaire chez le cheval.

M. Liénaux rapporte l'observation d'un poulain âgé de quelques mois, qui, peu de temps après sa naissance, a présenté des troubles locomoteurs avec hypertrophie musculaire progressive généralisée, les muscles hypertrophiés présentant une consistance normale. Dans la station debout l'animal offrait une sorte d'ataxie des membres antérieurs, les projetant en avant alternativement par des mouvements spasmodiques s'accompagnant d'hyperextension. Il existait, en outre, de l'hyperesthésie douloureuse avec, par moment, des contractures comme dans le tétanos. On notait, enfin, de l'accélération de la respiration et du pouls.

Il fallait penser à une lésion de la moelle cervicale.

A l'autopsie de l'animal, qui fut sacrifié, on a trouvé au microscope un foyer de gliose siégeant dans la partie inférieure de la moelle cervicale au niveau du renflement. La gliose intéressait, sur une largeur de 2 centimètres, une bande circulaire de la substance blanche en laissant intacte la substance grise. Les cellules névrogliques étaient en nombre excessif et il y avait autour du foyer de gliose une sclérose périvasculaire, plus étendue encore que le foyer de gliose.

L'étiologie de l'affection est inconnue.

M. Gallez fait un rapport sur un mémoire de M. Fraipont (de Liège) relatif à 2 cas de dystocie par atrésie du col utérin, dans lesquels l'atrésie du col, consécutive à des suppurations pelviennes, était telle qu'une opération césarienne s'est imposée pour sauver la vie de la mère et de l'enfant.

M. Casse lit un rapport sur un travail de M. Lambinon (de Liège) ayant trait à la *mortalité infantile en Belgique et aux mesures à prendre pour protéger la première enfance.*

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 27 mai 1911.

Digitale gélatinée.

De toutes les préparations de digitale ce sont les feuilles qui donnent les meilleurs résultats, mais leur action varie selon le lieu de provenance, la récolte et la durée de la conservation. En outre, les feuilles de digitale irritent la muqueuse gastrique. Pour remédier au premier inconvénient, on emploie des feuilles dont le contenu en principe actif est fixé d'avance. Pour obvier au second, on administre des feuilles de digitale dans des capsules, qui se dissolvent dans l'intestin. Mais dans ces cas, la poudre arrive dans l'intestin, après la dissolution de la capsule, en état concentré et peut irriter la muqueuse intestinale. Or, dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Max Herz** a fait connaître qu'il avait préparé une macération de feuilles de digitale, dans laquelle il avait introduit de la gélatine. Cette gélatine dans laquelle la digitale est répartie d'une façon uniforme devient élastique quand on ajoute un peu de glycérine. La surface des perles de gélatine ainsi préparée est durcie au moyen de la formaline, de sorte que ces perles ne se dissolvent que dans l'intestin et passent dans l'estomac sans irriter sa muqueuse. La gélatine, qui possède des propriétés conservatrices, conserve, en outre, la digitale, laquelle exerce sous cette forme sa pleine action sans donner lieu à aucun inconvénient. Les expériences faites par M. Herz avec les perles de digitale gélatinée, dont chacune contient 0 gr. 05 centigr. de feuilles de digitale, ont fourni des résultats très encourageants.

Lymphosarcome de l'intestin.

M. W. Weibel a présenté une femme de cinquante-deux ans, qui entra à l'hôpital pour des tumeurs abdominales dures et mobiles et de l'ascite. A la laparotomie, on trouva 4 tumeurs du volume d'un à deux poings sur une anse intestinale, qui fut réséquée. L'ovaire droit était le siège d'une métastase. Les tumeurs étaient constituées par une infiltration lymphosarcomateuse diffuse de l'intestin. Les parties, en apparence saine, de cette anse intestinale étaient également infiltrées. Actuellement on peut constater la présence de nouvelles métastases dans l'abdomen.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

La désintoxication rapide de la morphine et de la diacétylmorphine, considérée au point de vue hématologique.

La question de la morphinomanie et de la désintoxication morphinique, loin d'être définitivement résolue, prête encore à quelques confusions et présente un certain nombre de lacunes et d'erreurs. La plus grave de ces erreurs, répandue il y a quelques années, fut celle qui prétendait guérir la morphinomanie par la substitution de la diacétylmorphine; et il faut encore aujourd'hui se mettre en garde contre toute méthode substitutive, qui, n'étant jamais nécessaire, est toujours antiphysiologique et dangereuse.

Dans ses travaux sur la désintoxication morphinique, dont le premier fut publié dans la *Semaine Médicale* il y a dix-sept ans, M. Sollier (1) a montré quel était le vrai traitement de l'intoxication par l'opium et ses dérivés : la désintoxication rapide, jointe à la thérapeutique d'élimination. Il serait inutile d'ajouter que cette méthode n'a rien de commun avec la méthode de suppression brusque, si certaines communications récentes n'étaient venues jeter la confusion entre ces deux techniques, dont le principe même est complètement différent.

Il peut paraître étonnant, à l'heure actuelle, que l'on discute encore sur la question de savoir si le morphinisme est une psychose ou une maladie, et que l'on mette en parallèle la valeur du traitement moral et celle du traitement physiologique. S'il est certain qu'un grand nombre de morphinomanes sont devenus tels en raison de leurs aptitudes psychopathiques, il ne faut cependant pas généraliser, car beaucoup d'autres le sont devenus accidentellement. Il est évident aussi que le traitement moral est nécessaire à la guérison de tous, la partie la plus importante de cette « psychothérapie » consistant à faire accepter au malade l'idée de la nécessité d'une désintoxication rationnelle. Mais il est non moins certain que, d'origine psychopathique ou d'origine accidentelle, le morphinisme est une véritable affection organique, et que sa cure entraîne des réactions morbides dont le médecin doit faciliter l'évolution. Evitons l'erreur de considérer ces phénomènes réactionnels comme contingents à la désintoxication, et surtout d'essayer de les enrayer, ce qui est le fait des substitutifs. Cette réaction de l'organisme constitue la désintoxication elle-même ; sans elle, point de guérison au point de vue somatique, et le désir de morphine, exprimant l'état de besoin, ne disparaît pas, le malade aurait-il cessé la morphine depuis six mois ; ces malades sont sevrés, ils ne sont point désintoxiqués.

Au surplus, nous n'insisterons pas davantage sur toutes ces considérations générales. Le but de notre travail a été d'étudier les phénomènes réactionnels de l'organisme au cours de la désintoxication, et en particulier les modifications hématologiques des toxicomanes avant et pendant leur suppression (2). Les recherches que nous avons entreprises, depuis quatre ans, sur ce sujet, nous ont fourni l'explication des phénomènes réactionnels du sevrage, et nous verrons quelles déductions on peut en tirer au point de vue du pronostic et du traitement de la désintoxication ; elles ont d'ailleurs corroboré en tous points les notions cliniques sur lesquelles est basée la méthode de suppression rapide de M. Sollier.

Enfin, au cours de cette étude, d'autres problèmes ont surgi, posés par les relations étroites qu'affectent les réactions physio-pathologiques de la désintoxication avec d'autres processus généraux et en particulier avec les processus infectieux aigus. Du reste, la question dépasse, par les considérations générales auxquelles elle prête, le point de vue particulier de la morphinomanie, en fournissant des éléments nouveaux à la pathologie générale des intoxications et des désintoxications. Il faut remarquer, en effet, que les morphinomanes constituent pour l'observateur des terrains parfaits d'expérience, se prêtant aux épreuves du laboratoire avec une continuité, une régularité, que n'atteindrait jamais, sur l'animal, l'expérimentateur le plus patient et le plus consciencieux.

I

La rareté des documents sur l'hématologie de la morphinomanie, particulièrement au cours de la désintoxication, s'explique aisément, d'abord par le nombre relativement peu considérable de morphinomanes traités dans les hôpitaux, ensuite par la nécessité qu'il y a de défalquer du nombre de ces morphinomanes, pour l'étude hématologique de l'intoxication pure, ceux qui présentent des affections intercurrentes pouvant apporter dans cette étude un élément étranger et cause d'erreurs ; c'est pourquoi, sur les 135 intoxiqués que nous avons traités et observés au point de vue clinique, nous n'en avons retenu que 36 pour l'étude hématologique.

Dans ses beaux travaux sur les leucocytes dans les intoxications expérimentales, M. Maurel n'envisage pas l'intoxication morphinique. M. Lancelin, qui intoxique des lapins pendant un mois seulement, se place au point de vue très particulier des rapports des infections avec l'intoxication ; nous verrons plus loin que ses résultats ne peuvent être comparés aux observations cliniques faites chez les toxicomanes.

Etude hématologique au cours de l'intoxication. — Le sang des individus intoxiqués d'une façon chronique par la morphine ou la diacétylmorphine ne présente pas, en général, de modifications très importantes du seul fait de l'intoxication ; les résultats de l'examen du sang ne répondent pas toujours à la pâleur particulière des téguments. La rapidité de coagulation n'est pas éloignée de la normale; cependant, nous avons noté dans la plupart des cas un retard de dix à quinze minutes, par la méthode des trois lames de Hayem. Disons de suite que les résultats de l'étude hématologique sont identiques chez les individus intoxiqués par la morphine et par l'éther diacétique de la morphine; et nous les confondrons dans l'exposé de nos recherches.

Le nombre des globules rouges des intoxiqués est assez variable ; néanmoins, un grand nombre de ces malades présentent une légère hyperglobulie ; ceux qui ont une hypoglobulie marquée sont soit des jeunes gens, soit des sujets ayant eu des abcès. La valeur globulaire est toujours plus ou moins inférieure à la normale, variant en moyenne de 0.90 à 0.70, et descendant jusqu'à 0.55 chez un intoxiqué par la diacétylmorphine ayant un nombre normal de globules : 4,840,000. En somme, la valeur globulaire est toujours proportionnellement plus abaissée que le nombre des hématies, même lorsqu'il existe de l'hypoglobulie.

Nous n'avons jamais trouvé d'importantes altérations pathologiques des hématies ; les globules rouges de dimension anormale représentent une très faible minorité, et les macrocytes sont moins nombreux que les microcytes; nous n'avons jamais observé de poikilocytose, seulement quelques globules ont une forme ovalaire. La coloration des hématies est normale; seuls les microcytes présentent souvent une hypercoloration. Bien que dans plusieurs cas nous ayons constaté un nombre assez considérable d'hématies à granulations basophiles, en général les hématies granuleuses ne sont pas plus nombreuses que dans beaucoup de sangs normaux.

La résistance globulaire, recherchée selon la méthode de M. Vaquez (1), est diminuée par rapport à la résistance de l'individu normal dans les deux tiers des cas. Chez un de nos malades, elle était considérablement abaissée, le sang commençant à hémolyser dans la solution 5, 2, et hémolysant totalement dans la solution 4, 0.

Le nombre des leucocytes ne nous paraît être nullement modifié du fait de l'intoxication, et varie de 5,000 à 10,000. Ce nombre atteint naturellement un chiffre plus élevé, jusqu'à 15,000 et plus, lorsque les malades ont des abcès.

La formule leucocytaire se rapproche de la normale, sauf infection intercurrente, même chez les intoxiqués de date très ancienne et à doses considérables. Le nombre des polynucléaires neutrophiles varie entre 52 et 70, celui des grands mononucléaires entre 8 et 12, et celui des lymphocytes entre 12 et 24; ce dernier chiffre nous paraît un peu augmenté par rapport à la formule leucocytaire normale.

Le nombre des formes de transition varie de 0.5 à 3, le nombre des polynucléaires éosinophiles de 0.5 à 3; les *Mastzellen* sont rares et l'on ne trouve jamais de myélocytes.

Dans la plupart des cas on observe des altérations dégénératives intéressant 2 à 3 % des polynucléaires, mais portant surtout sur les gros mononucléaires. Ces altérations, visibles non seulement après étalement, mais encore dans les colorations vitales et en préparations humides, consistent en une décoloration des noyaux et en la présence de vacuoles dans les protoplasmes. Les gros mononucléaires présentent parfois un aspect réticulé de leur noyau; les polynucléaires éosinophiles sont souvent éclatés et leurs granulations sont alors disséminées. Le procédé de coloration au rouge neutre montre, dans certains cas, quelques leucocytes à noyau coloré.

Nous avons étudié la résistance leucocytaire des intoxiqués, comparativement avec celle des individus sains, suivant la méthode de MM. Achard et Ramond (2). Le chiffre total exprimant la résistance des polynucléaires a varié, dans nos examens, entre 280 et 400, se tenant en moyenne entre 290 et 360, tandis que les individus normaux que nous avons examinés présentaient des chiffres de résistance variant de 432 à 469. Les chiffres exprimant la résistance des mononucléaires ont varié entre 250 et 300, un peu inférieurs, en général, aux chiffres des polynucléaires. En résumé, les intoxiqués offrent une résistance leucocytaire inférieure à la normale.

Somme toute, on peut dire que l'intoxication par la morphine et par la diacétylmorphine ne sont pas des affections très

(1) P. Sollier. La démorphinisation et le traitement rationnel de la morphinomanie. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 146-152.)

(2) Cette étude hématologique a été faite en collaboration avec M. Morat, qui en fera ultérieurement l'objet de sa thèse, laquelle comprendra, avec l'exposé de nos méthodes d'examen, les observations des 36 malades examinés à ce point de vue.

(1) H. Vaquez. Des méthodes propres à évaluer la résistance des globules du sang. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 février 1898, p. 159, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 61.)

(2) Ch. Achard et L. Ramond. Recherche de la résistance leucocytaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 janvier 1909, p. 110, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 47.)

anémiantes, et que, en tout cas, elles n'atteignent pas dans leur vitalité les organes hématopoiétiques, puisque, même dans les cas les plus anciens, la désintoxication s'accompagne toujours, comme nous le verrons, d'une vive réaction sanguine.

Du reste, on ferait erreur en considérant le morphinisme comme une affection toujours amaigrissante et cachectisante. Après une première période d'affaissement général, nombre d'intoxiqués, mieux accoutumés au poison, augmentent de poids et restent dans un état satisfaisant, s'ils se tiennent à une dose moyenne et non croissante, et surtout si leurs organes éliminateurs sont restés sains. Cette période peut persister cinq, dix, vingt ans même; mais brusquement apparaît un état d'asthénie et d'amaigrissement à marche très rapide. C'est à cette période que surviennent des abcès multiples qui hâtent la cachexie. Néanmoins, il faut noter que jusque-là ces intoxiqués présentent une résistance souvent remarquable, non seulement aux infections par piqûres, mais encore aux infections générales. Ces faits cliniques sont bien connus, bien qu'ils concordent mal avec les expériences de M. Lancelin montrant que les infections expérimentales font mourir plus rapidement les lapins intoxiqués. Mais, outre qu'on ne saurait étendre à l'homme des résultats obtenus chez l'animal, les intoxications d'une durée d'un mois, qu'il provoquait chez le lapin, ne peuvent être comparées aux intoxications chroniques.

Etude hématologique au cours de la désintoxication rapide. — La méthode de désintoxication rapide de M. Sollier (1), qui peut être appliquée à tous les intoxiqués par l'opium, la morphine et ses dérivés, avec de légères variations selon l'ancienneté de l'intoxication et son importance, et suivant l'état général, consiste essentiellement en une diminution progressive d'une durée de quatre à dix jours, terminée par un sevrage total. Nous avons étudié les réactions hématologiques survenant au cours de cette désintoxication rapide chez 32 malades, dont 23 absorbaient, tous par la voie sous-cutanée sauf l'un d'eux, des doses de morphine variant de 0 gr. 10 centigr. à 3 grammes, et dont 9 s'injectaient des doses de diacétylmorphine variant de 0 gr. 30 centigr. à 6 grammes. Le plus ancien intoxiqué par la morphine l'était depuis vingt ans ; la plus ancienne intoxication par la diacétylmorphine datait de six ans. Remarquons en passant que cette dernière intoxication amène plus rapidement que la première des troubles cardiaques et des phénomènes généraux d'asthénie. De plus, nous avons examiné un opiomane prenant 1 gramme d'extrait thébaïque depuis un an. Ces malades, que nous avons suivis pendant toute la désintoxication, ont été examinés : 1° le jour de leur entrée, avant toute diminution, 2° la veille du sevrage, 3° du deuxième au cinquième jour après sevrage, 4° aux environs du vingtième jour après sevrage, 5° du quarantième au cinquantième jour après sevrage, à la fin de la convalescence. Plusieurs ont été suivis plus longtemps.

De plus, nous avons étudié le sang d'un chien que nous avons morphinisé pendant quatre mois et que nous avons sevré suivant la méthode rapide.

Enfin, nous avons examiné 2 malades ayant été sevrés par la méthode lente un ou deux mois avant leur entrée au Sanatorium; nous étudierons ensuite les modifications sanguines qu'ils ont présentées.

La coagulabilité du sang, inférieure à la normale chez les intoxiqués, devient plus rapide après le sevrage; elle se fait même plus vite à cette période que chez l'individu sain. Plus tard, la durée de coagulabilité tend vers la normale.

Hématies. — Pendant la diminution et jusqu'au cinquième jour qui suit la suppression, le chiffre des hématies subit une ascension de 500,000 à 1,000,000 en moyenne, et allant jusqu'à 1,700,000 dans un cas et 1,900,000 dans un autre. A partir du cinquième jour environ, leur courbe fait une descente, moins rapide que l'ascension, et elle atteint le chiffre initial du huitième au douzième jour après le sevrage. Lorsqu'il existe une hyperglobulie initiale, la courbe descend et se maintient au-dessous du chiffre primitif, tout près de la normale.

On pourrait se demander si ces variations du nombre des hématies ne sont pas en rapport avec la perte liquide considérable que subissent les malades pendant la suppression. Il est certain que la déperdition aqueuse contribue à augmenter la concentration du sang en hématies ; mais, en réalité, l'hyperglobulie commence avant la déperdition de poids et ne suit point une marche parallèle à celle-ci. D'ailleurs, cette déperdition aqueuse est quelquefois retardée, et cependant l'hyperglobulie a encore lieu : chez un malade dont le poids, loin de diminuer, s'est augmenté d'un kilo depuis le début de la diminution jusqu'au deuxième jour après le sevrage, le nombre des globules rouges a subi l'ascension habituelle, s'élevant de 4,862,500 à 6,312,500 par millimètre cube. D'autre part, bien que le poids continue à diminuer d'une façon constante, et souvent de plusieurs kilos, pendant les huit jours qui suivent le sevrage, le nombre des hématies redescend à la fin de cette période. L'hyperglobulie de la période de suppression est donc bien réelle, et non pas seulement le fait de la déshydratation.

Les variations de la teneur en hémoglobine ont été étudiées, tantôt au spectroscope d'Hénocque, tantôt au procédé de la double cellule de Hayem. La richesse globulaire, c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang, s'abaisse pendant la diminution et le sevrage, pour remonter tardivement, vers le trentième jour, au taux initial; elle accentue ensuite son ascension vers la normale. Comparativement, la valeur globulaire, c'est-à-dire la proportion d'hémoglobine contenue dans un globule rouge, s'abaisse beaucoup plus encore, pendant la diminution et le sevrage, à cause de l'hyperglobulie de cette période; son chiffre remonte ensuite plus rapidement que celui de la richesse globulaire, en raison de la diminution du nombre des globules rouges.

Pendant les derniers jours de la diminution et jusque vers le huitième jour après le sevrage, les hématies présentent certaines modifications anormales : présence d'un nombre de macrocytes et surtout de microcytes plus grand que pendant l'intoxication; quelques poikilocytes ovalaires, en raquette, en virgule; hématies hypercolorées par les couleurs basiques, les microcytes surtout; quelques hématies vacuolées. Pendant les deux semaines qui suivent la suppression, on trouve encore des hématies granuleuses en plus grande quantité que pendant l'intoxication. Nous n'avons jamais constaté d'hématies nucléées. D'ailleurs, il ne faudrait pas exagérer l'importance de ces altérations, car la très grande majorité des hématies ont une morphologie normale.

L'étude de la résistance globulaire, suivant la méthode de Vaquez et Ribierre, nous a donné des résultats pour ainsi dire constants dans les 12 cas que nous avons pu examiner à ce point de vue pendant toute l'évolution de la désintoxication. Cette résistance globulaire a toujours augmenté d'intensité pendant la diminution et la suppression pour atteindre son maximum du huitième au dixième jour après le sevrage. Ensuite elle diminue d'intensité d'une façon régulière, et la courbe qui exprime cette résistance dans les diverses solutions se superpose, le plus souvent avec une grande exactitude, du quarantième au cinquantième jour après le sevrage, à la courbe de résistance initiale; celle-ci, comme nous l'avons vu, est assez inférieure, en général, à la résistance globulaire normale. Citons, comme exemple, les résultats suivants, obtenus dans les examens successifs faits chez un même malade :

1° Avant la diminution..	$R^1 = 0.40$	$R^2 = 0.36$
2° 3e jour après sevrage	$R^1 = 0.38$	$R^2 = 0.32$
3° 8e — —	$R^1 = 0.34$	$R^2 = 0.30$
4° 19e — —	$R^1 = 0.36$	$R^2 = 0.32$
5° 3 mois 1/2 —	$R^1 = 0.40$	$R^2 = 0.36$

Leucocytes. — Le nombre de leucocytes par millimètre cube subit, comme celui des globules rouges, pendant la diminution et la période qui suit le sevrage, une augmentation rapide, et atteint son maximum du quatrième au septième jour qui suit le sevrage. Remarquons que le nombre des leucocytes atteint son maximum deux ou trois jours après le maximum du nombre des hématies. Ce fait, mais plus encore l'intensité de la polynucléose, ainsi que les modifications considérables de la formule leucocytaire, montrent bien que la déshydratation de l'organisme n'est qu'un très minime facteur de l'élévation du nombre des leucocytes.

La courbe ascensionnelle de la leucocytose est d'abord peu accentuée pendant la diminution, puis elle monte brusquement, depuis la veille du sevrage jusque vers le cinquième jour, et reste stationnaire jusqu'au septième jour. A son maximum, le nombre des leucocytes dépasse en moyenne de 5,000 à 11,000 le chiffre initial, le doublant et le triplant quelquefois. Citons, comme exemples, des leucocytoses s'élevant de 7,500 à 17,300, de 7,750 à 18,000, de 14,300 à 22,700. Après le septième jour, la courbe commence à descendre, plus lentement que dans l'ascension; elle retombe au chiffre initial du vingtième au vingt-cinquième jour après le sevrage, et reste ensuite stationnaire.

Les variations de la formule leucocytaire pendant la désintoxication suivent une marche générale remarquablement constante, qui peut s'exprimer ainsi : pendant la période de diminution et de suppression, grosse polynucléose; pendant la période de convalescence, mononucléose et éosinophilie; retour à la normale du trente-cinquième au quarante-cinquième jour après la suppression. L'observation suivante montre d'une façon très caractéristique ces variations de la formule leucocytaire.

	Avant diminution.	5e jour après sevrage.	14e jour après sevrage.	32e jour après sevrage.
Hématies	5.172.500	5.551.250	5.165.000	4.925.000
Leucocytes....	9.125	16.500	10.875	9.125
Polynucléaires	66	91.2	57.5	62
Transition	1	0.2	3.5	1.4
Gros mononucléaires.....	5.5	1.7	12.5	9.6
Moyens mononucléaires...	12.5	5.7	11	7.3
Lymphocytes..	12	3.2	12.7	15.3
Polynucléaires éosinophiles.	3	0	0.6	2.4
Mastzellen....	0	0	0.5	1
Myélocytes....	0	0	1.7	1

Cette observation est celle qui se rapproche le plus du type moyen des variations leucocytaires; mais nous avons observé des cas où la polynucléose a été plus élevée

(1) P. SOLLIER. Art. « Traitement de l'intoxication chronique par l'opium » *in* Traité de thérapeutique de A. Robin, fasc. III, p. 166. Paris, 1896.

(94.5 %), et d'autres où le chiffre de la mononucléose a été plus considérable (49 %); nous verrons également que l'éosinophilie de la convalescence est souvent plus élevée que dans cette observation. Etudions maintenant plus en détail ces variations de la formule leucocytaire.

Pendant la diminution, et pendant la période de cinq à sept jours qui suit le sevrage, la courbe de la polynucléose s'élève parallèlement à celle de la leucocytose. Dans le pourcentage, le nombre des polynucléaires s'élève en moyenne de 15 à 20 unités; mais ce chiffre est souvent dépassé, et nous le voyons s'élever de 49 à 79 %, de 66 à 91.2 %, de 66 à 94.5 %. L'augmentation réelle des polynucléaires par millimètre cube varie entre 5,000 et 12,000.

A partir du septième jour qui suit le sevrage, la courbe de la polynucléose redescend plus vite et plus bas que celle de la leucocytose, en raison de l'augmentation des mononucléaires pendant la seconde période. Du dixième au quinzième jour après le sevrage, le pourcent des polynucléaires descend au-dessous du pourcent initial; mais leur nombre par millimètre cube se rapproche du chiffre primitif, car à cette période le nombre total des leucocytes est encore augmenté. Du trente-cinquième au quarantième jour après le sevrage le pourcent des polynucléaires remonte au pourcent initial, leur nombre par millimètre cube restant stationnaire. Le nombre de lobes des noyaux des polynucléaires, considérés suivant la classification d'Arnett, diminue pendant la période de polynucléose, et les noyaux en fer à cheval sont alors plus nombreux.

Pendant la période de diminution et de suppression, le pourcent des mononucléaires s'abaisse en moyenne de 10 à 20 unités au-dessous du pourcent initial; il peut même descendre plus bas encore, de 27 ou même de 29 unités, le chiffre des mononucléaires s'abaissant dans ces cas jusqu'à 8 et même 5.5 %. Par millimètre cube, le nombre des mononucléaires, tantôt augmente un peu, malgré l'abaissement du pourcentage, en raison de l'hyperleucocytose, plus souvent diminue malgré celle-ci. Cette diminution du pourcent des mononucléaires se continue jusque vers le septième jour après le sevrage; ensuite leur chiffre se relève, dans le pourcentage, de 15 à 30 unités, et même davantage, dépassant ainsi de 10 à 15 unités le chiffre initial. Cette mononucléose atteint son maximum du vingtième au vingt-cinquième jour après le sevrage, dans la majorité des cas. Rarement ce maximum de la mononucléose est plus précoce; plus souvent il est retardé jusqu'au trente-cinquième et même jusqu'au quarantième jour après le sevrage, et nous verrons quelle déduction il faut tirer de ce retard au sujet du pronostic. Plus tard le chiffre des mononucléaires revient en général au taux initial, du quarantième au cinquantième jour après le sevrage. Cette mononucléose de la deuxième période est bien une mononucléose réelle, car le nombre des mononucléaires par millimètre cube augmente considérablement; ce nombre atteint 4,000 et 5,000 en moyenne, jusqu'à 6,500 dans un cas.

Cette numération en bloc des différentes espèces de mononucléaires doit être complétée par l'étude séparée des variations respectives des grands mononucléaires, des moyens mononucléaires et des lymphocytes. Les moyens mononucléaires et les lymphocytes, qui constituent ensemble des $^4/_5$ aux $^9/_{10}$ de la totalité des mononucléaires, suivent de très près la courbe générale que nous venons de décrire. Les grands mononucléaires, dont le chiffre dans la formule sanguine initiale est en moyenne de 2 à 3 %, subissent des variations dont la marche est un peu différente; leur augmentation, qui atteint de 5 à 7 % en moyenne, et jusqu'à 13 % dans la formule leucocytaire, persiste jusque vers le quarantième jour, et leur retour au chiffre primitif est plus tardif que celui des autres mononucléaires.

Les formes de transition, c'est-à-dire les leucocytes à noyau bilobé ou incurvé, à protoplasme peu ou pas granuleux et dont le nombre est de 1 % à 3 % dans la formule initiale, diminuent au moment de la période de sevrage, et se relèvent ensuite parallèlement aux mononucléaires, pour atteindre de 3 % à 5 % et plus, pendant la convalescence. Comme pour les grands mononucléaires, leur augmentation de nombre persiste plus longtemps que celle des lymphocytes et des moyens mononucléaires.

Il est constant d'observer, pendant la période de sevrage, la diminution et même la disparition des éosinophiles. Pendant la convalescence, peu après la période de mononucléose, leur nombre remonte et dépasse toujours le chiffre initial. Voici quelques exemples de leurs variations dans quatre observations :

	Avant diminution.	3e jour après sevrage.	30e jour après sevrage.	50e jour après sevrage.
	—	—	—	—
Obs. I	2.26	0.7	4.4	1
Obs. II	3	0	5	2
Obs. III	2.1	0	2.6	2
Obs. IV	1.6	0.4	3	1.5

Notons aussi qu'à l'époque où le chiffre des éosinophiles est le plus considérable, il est fréquent de voir un certain nombre de polynucléaires, qui, sans présenter les grosses granulations caractéristiques de l'éosinophilie, contiennent de petites granulations fines, vivement colorées à l'éosine et à l'Ehrlich, et qu'il est difficile de différencier d'avec les véritables éosinophiles.

Les *Mastzellen*, souvent absents au début, apparaissent d'une façon régulière avec l'éosinophilie de la convalescence, leur nombre atteignant alors de 1.5 à 2 %.

Dans les examens qui suivent le sevrage, nous avons très souvent relevé la présence de myélocytes : myélocytes neutrophiles pour la plupart, quelquefois acidophiles ou basophiles. De plus, pendant la même période, de nombreux éléments mononucléaires, sans pouvoir être considérés comme de vrais myélocytes, présentent quelques granulations neutrophiles et leur protoplasme a une tendance à prendre les couleurs basiques. Remarquons que, pendant l'intoxication, nous n'avons jamais trouvé de mononucléaires présentant cet aspect.

Ces différentes réactions sanguines s'observent avec la même marche générale chez tous les malades, et peuvent être aussi nettes chez des intoxiqués à petites doses que chez des intoxiqués à doses très considérables. D'ailleurs les intoxiqués par l'opium, par la morphine et par la diacétylmorphine se comportent exactement de la même façon. L'importance des réactions sanguines n'est donc en rapport direct ni avec la nature de l'intoxication, ni avec la quantité de toxique absorbé, ni même avec la durée de l'intoxication. Par contre, l'intensité et la rapidité de la réaction leucocytaire sont sous la dépendance de conditions multiples, parmi lesquelles l'état du foie et des organes hématopoiétiques prend un rôle prépondérant. Les malades ayant une moindre réaction polynucléaire sont le plus souvent atteints de troubles hépatiques graves, du fait de l'alcoolisme surtout, ou du fait de causes diverses, comme le paludisme. D'autre part, les retards survenant dans la mononucléose s'observent chez des patients ayant une convalescence longue et difficile, et ressentant plus tardivement que les autres les phénomènes nerveux et généraux du sevrage. Par contre, ceux des malades qui présentent une vive polynucléose et une réaction mononucléaire précoce et rapide ont toujours une convalescence courte et facile. Notons enfin que les variations de poids, observées pendant la suppression, sont parallèles à l'intensité de la réaction sanguine. Une rapide et considérable diminution de poids, pendant la première période, coïncide toujours avec une forte polynucléose; de même, une rapide augmentation de poids pendant la seconde période coïncide avec une forte mononucléose, et de telles variations du poids sont toujours d'un excellent pronostic.

Parallèlement aux variations de la formule hémoleucocytaire, apparaissent dans le sang des modifications morphologiques et structurales des leucocytes. Nous avons vu précédemment que le sang des intoxiqués présentait, dans la majorité des cas, un petit nombre de leucocytes altérés ; mais, pendant la désintoxication, et surtout pendant la période qui suit le sevrage, ces derniers sont beaucoup plus nombreux et leurs lésions sont beaucoup plus importantes. Les altérations que nous avons constatées dans les préparations faites par étalement sont considérables ; mais, il faut évidemment faire la part des lésions mécaniques dues à l'étalement. Cependant, l'examen d'un grand nombre de préparations comparatives permet d'affirmer que la plupart des leucocytes éclatés ou déformés du fait de l'étalement offraient une fragilité particulière; d'ailleurs, la plupart des altérations constatées ne sauraient relever d'une lésion mécanique. Pendant la période de polynucléose, les polynucléaires sont inégaux ; les plus petits contiennent de fines granulations plus ou moins abondantes, mais bien réparties, et leur noyau est bien coloré ; ils ne sont pas altérés en général. Ce sont les plus volumineux qui présentent au maximum les caractères dégénératifs, que l'on rencontre dans 12 à 15 % des polynucléaires; les noyaux sont inégalement colorés, ils sont souvent étirés, dissociés, alors même que la membrane d'enveloppe du leucocyte est respectée; les granulations protoplasmiques sont inégalement réparties et plus volumineuses ; le protoplasme est souvent vacuolé, transformé en un réseau ; enfin pour beaucoup d'entre eux, la membrane est éclatée, les granulations sont disséminées, et le noyau est écartelé. Les éosinophiles, d'ailleurs très rares à cette période, présentent au maximum ces différentes lésions.

Les altérations des mononucléaires portent encore sur les plus gros d'entre eux. Dans la période qui suit le sevrage, les gros mononucléaires sont presque tous dégénérés, leur protoplasme est à peine visible, et leur contour indéfini; leur noyau est très pâle, vacuolé et même réticulé. Les lymphocytes sont moins altérés, cependant quelques-uns ont un noyau peu coloré.

Les colorations vitales et l'examen en chambre humide nous ont également permis de constater des modifications dégénératives des leucocytes. Les préparations au *Cresylblau* montrent des noyaux presque incolores, vacuolés, et même étalés; le protoplasme est souvent vacuolé et les granulations sont tantôt confluentes autour du noyau, tantôt repoussées par la vacuolisation à la périphérie de la cellule; même quelques leucocytes paraissent dépourvus de membrane d'enveloppe, et il ne reste autour du noyau altéré qu'un peu de protoplasme dissocié et granuleux.

Toujours dans cette même période qui suit le sevrage, un cinquième environ des

leucocytes présentent, après coloration par le rouge neutre en milieu isotonique, des noyaux nettement colorés, ce qui est l'indice de leur mort; d'autre part, un certain nombre de leucocytes offrent, dans la totalité de leur protoplasme, un aspect granuleux et rouge brique; on sait que, suivant M. Ehrlich, ces formes représentent des macrophages ayant absorbé l'hémoglobine d'hématies dégénérées. Remarquons que la même technique ne montre aucune de ces altérations ni avant la désintoxication, ni à la fin de la convalescence. Notons enfin que nous n'avons jamais trouvé de leucocytes iodophiles.

D'une façon parfaitement régulière, la résistance leucocytaire a subi les modifications suivantes pendant la désintoxication : le chiffre total exprimant la résistance des polynucléaires, suivant la méthode d'Achard, est toujours inférieur au chiffre initial, lors de l'examen pratiqué du troisième au cinquième jour après le sevrage. Ce chiffre se relève ensuite pendant la convalescence, au-dessus du chiffre initial, en se rapprochant de la résistance normale. Telle est la courbe générale de la résistance leucocytaire; toutefois, on peut voir, pendant la période de diminution, une légère élévation de cette courbe précédant la descente habituelle. La courbe de résistance des mononucléaires suit parallèlement celle des polynucléaires, mais reste toujours inférieure à celle-ci.

Nous avons étudié les variations de la formule leucocytaire et les résistances globulaire et leucocytaire, chez un chien de petite taille intoxiqué pendant quatre mois par la morphine à la dose de 0 gr. 20 centigrammes et chez lequel la morphine a été supprimée en six jours. Cet animal a présenté une réaction leucocytaire analogue à celle que nous avons décrite chez nos malades, bien qu'un peu plus tardive. La courbe de la résistance globulaire et celle de la résistance leucocytaire ont subi les mêmes fluctuations que celles de nos désintoxiqués.

Enfin, nous avons examiné au point de vue hématologique 2 morphinomanes chez lesquels la morphine avait été supprimée lentement, dans leur famille, un et deux mois avant leur entrée au Sanatorium, et qui n'avaient pas suivi le traitement rationnel de la désintoxication. Ils présentaient les troubles qui sont de règle dans ces cas : asthénie, insomnie, céphalée, scotomes, inappétence; et le désir de morphine était encore très vif. Ces malades furent soumis, selon notre pratique générale, au même traitement de désintoxication que les malades non sevrés. Or, ils ont montré, à tous points de vue, des modifications hématologiques analogues à celles que nous venons de décrire : hyperglobulie et hyperleucocytose avec polynucléose pendant les huit premiers jours; mononucléose au vingt-deuxième jour, avec augmentation des éosinophiles et apparition d'un nombre relativement considérable de myélocytes dans les deux cas. Au point de vue de la résistance globulaire et leucocytaire, ils ont encore suivi la formule générale précédemment indiquée. Somme toute, ces deux malades, bien que sevrés depuis un et deux mois, se sont comportés, au point de vue hématologique, comme si la morphine avait été supprimée chez eux à l'époque du début de leur traitement de désintoxication.

II

La question de l'accoutumance aux toxiques, en particulier à la morphine, est encore si obscure, que, parallèlement à cette étude hématologique, nous avons entrepris de rechercher quelle était l'influence des solutions toxiques sur les leucocytes et les hématies des intoxiqués, avant et après la désintoxication.

Nous avons étudié la résistance des globules rouges des intoxiqués par la morphine et par la diacétylmorphine, à la fois dans des solutions de morphine et de diacétylmorphine, en comparaison avec la résistance globulaire des individus sains dans les mêmes solutions. A une solution isotonique de chlorure de sodium à 7.5 ‰, nous ajoutons 4 et 2 % de morphine ou de diacétylmorphine; dans cinq tubes contenant chacune de ces solutions, plus une solution de chlorure de sodium, à titre de témoin, nous laissons tomber deux gouttes de sang déplasmatisé à l'oxalate de potasse, et nous notons les résultats au bout de douze heures, les tubes étant à une température de 25° (1).

Les hématies d'individu sain hémolysent légèrement dans les solutions de morphine à 4 % et à 2 %, un peu plus dans la solution à 4 %; elles hémolysent totalement dans la solution de diacétylmorphine à 4 % et d'une façon marquée dans la même solution à 2 %.

Les hématies des malades intoxiqués hémolysent toujours plus ou moins dans les solutions de morphine ou de diacétylmorphine; pas plus que les hématies d'individu sain, elles n'hémolysent pas dans la solution isotonique de chlorure de sodium, dépourvue de toxique, considérée comme témoin. Chez les intoxiqués par la morphine, les hématies hémolysent toujours plus dans les solutions de diacétylmorphine que dans les solutions de morphine, et davantage dans les solutions à 4 % qu'à 2 %. Chez les intoxiqués par la diacétylmorphine, on trouve des résultats différents selon les cas: tantôt les hématies hémolysent plus dans les solutions de morphine, tantôt elles hémolysent plus dans les solutions de diacétylmorphine. Après la désintoxication, le sang des morphinomanes, comme celui des diacétylmorphinomanes, hémolyse toujours plus dans les solutions de diacétylmorphine. En conclusion, les globules rouges des intoxiqués par la morphine ou par la diacétylmorphine subissent dans des solutions contenant l'un ou l'autre de ces toxiques une altération hémolytique d'intensité égale à l'altération des globules rouges d'individus sains dans les mêmes solutions. Il ne paraît donc pas exister, pour les hématies des toxicomanes, une adaptation élective vis-à-vis de l'un ou de l'autre des deux toxiques. D'autre part, pour l'individu sain, pour les morphinomanes et pour la plupart des diacétylmorphinomanes, du moins pour ceux de ces derniers dont l'intoxication est assez récente, la diacétylmorphine est nettement plus destructive du globule rouge que la morphine.

Parallèlement à l'étude de la résistance globulaire, nous avons recherché quelle était la résistance leucocytaire, comparativement pour l'individu sain, pour le morphinomane et pour le diacétylmorphinomane, avant et après la désintoxication, dans des solutions de morphine ou de diacétylmorphine. Mais, après avoir paru nous donner tout d'abord des résultats positifs, ces recherches faites sur un plus grand nombre de malades ont abouti à des données assez contradictoires. Nous ne pouvons donc pas encore publier ces résultats; mais nous pensons que si, contrairement aux hématies, les leucocytes participent au phénomène général d'accoutumance, néanmoins, d'autres facteurs encore indéterminés entrent en jeu dans la résistance que les leucocytes des intoxiqués offrent aux solutions toxiques.

(1) Nous nous sommes naturellement entourés de toutes les précautions permettant d'éliminer toute cause d'erreur; nous avons contrôlé nos résultats en employant des solutions différentes, et croyons pouvoir affirmer que l'hémolyse des globules rouges ne peut être attribuée qu'à une action directe des poisons sur ces éléments. Nous avons également employé des solutions plus ou moins concentrées; ce sont les solutions concentrées qui nous ont donné les résultats les plus satisfaisants.

III

Pour tirer une conclusion de l'étude des réactions sanguines au cours de la désintoxication, il faut évidemment l'associer à l'observation clinique des nombreuses manifestations de cette désintoxication. C'est à ce point de vue que nous voulons préciser ou mettre en lumière certains faits qui nous semblent particulièrement liés aux modifications hématologiques.

Il faut tout d'abord détruire cette erreur encore très répandue, et répétée dans la plupart des ouvrages, que les morphinomanes présentent souvent, du fait de leur intoxication, des urines albumineuses ou sucrées. MM. Pichon, Régnier, Sollier ont pourtant déjà fait justice de cette assertion erronée; et sur 136 intoxiqués, d'une part, nous n'avons jamais trouvé de sucre, sauf chez un diabétique, d'autre part, nous n'avons constaté que très rarement de l'albuminurie; encore cette albuminurie relevait-elle toujours d'une cause étrangère à l'intoxication elle-même. La cause invoquée par Huchard pour expliquer l'albuminurie de ces intoxiqués, c'est-à-dire la stase veineuse d'origine cardiaque, doit être extrêmement rare.

Par contre, l'albuminurie est la règle pendant la période de désintoxication, chez les morphinomanes comme chez les diacétylmorphinomanes, et il est intéressant d'en rechercher la cause. Cette albuminurie n'apparaît qu'après la suppression totale et persiste rarement plus de six jours. La quantité d'albumine par litre varie le plus souvent entre 0 gr. 50 centigr. et 2 grammes, lors de son maximum, c'est-à-dire pendant les trois jours qui suivent le sevrage; elle peut être encore moins importante, mais elle peut être aussi très considérable et atteindre jusqu'à 30 grammes. Pendant les jours qui suivent le sevrage, la quantité d'urine est souvent très diminuée et peut descendre jusqu'à 200 grammes par jour. Cependant, il est exceptionnel de constater une véritable anurie; en tout cas, elle n'est que passagère, et cède à la thérapeutique, en particulier aux injections de sérum. A la même période, les urines sont extrêmement sédimenteuses, contenant d'abondants dépôts de phosphates et d'urates; on y trouve quelquefois des pigments biliaires normaux, et plus rarement de l'urobiline.

L'examen microscopique des urines à cette période du sevrage montre la présence d'abondants éléments figurés. On ne trouve ni cylindres hyalins ou colloïdes, ni cylindres hématiques, mais seulement des cylindres granuleux ou cellulo-granuleux. Les éléments cellulaires entrant dans leur composition sont: 1° des éléments polyédriques et réguliers, présentant un gros noyau arrondi : cellules de desquamation des tubes urinifères et des tubes contournés, 2° un nombre beaucoup plus grand d'éléments très irréguliers, dont le protoplasme est très réduit, déchiqueté, et souvent disparu, et dont le noyau, prenant le colorant avec une plus grande intensité que le noyau des premiers éléments, a une forme plurilobée. Ces éléments, que l'on trouve également d'une façon éparse dans l'urine, offrent ainsi tous les caractères de leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés. Notons enfin la présence dans l'urine de nombreuses cellules de desquamation vésicale et urétérale.

Reste à expliquer la pathogénie de cette albuminurie avec cylindrurie. On ne saurait l'attribuer à une congestion passive du rein d'origine cardiaque, tout d'abord à cause de la rapidité d'évolution de cette albuminurie, ensuite en raison de ce que les troubles cardiaques de la désintoxication ne déterminent jamais de manifestations asystoliques.

On pourrait davantage invoquer une congestion rénale aiguë, par perturbation vasomotrice, ou une néphrite transitoire d'origine autotoxique, déterminée par la présence dans le sang de produits de désintégration cellulaire. Cependant, l'absence de cylindres hématiques, l'absence d'urohématine dans les urines, ne sont pas favorables à l'hypothèse d'une congestion aiguë, qui serait assez violente pour provoquer jusqu'à 30 grammes d'albumine. D'autre part, la rapidité de disparition de cette albuminurie, qui ne laisse plus de traces au bout de quelques jours, l'absence absolue d'anasarque, et surtout ce fait que, sur un nombre aussi considérable de malades, ces phénomènes rénaux n'ont jamais laissé de reliquats, même chez ceux qui ont eu au cours de leur vie des néphrites avérées, toutes ces raisons permettent de penser que la désintoxication ne détermine pas d'altérations sérieuses de l'épithélium rénal.

On peut encore se demander si cette albuminurie ne rentre pas dans le groupe des albuminuries dues à un hyperfonctionnement hépatique mettant en liberté, dans le sang, la globuline résultant d'une destruction intense des globules rouges. Nous savons combien est important le rôle du foie pendant la désintoxication, et combien énorme est la quantité de bile excrétée à cette période. Il serait donc parfaitement permis de penser que l'hyperfonctionnement hépatique est une des causes de l'albuminurie.

Cependant, cette hypothèse n'expliquerait point la présence dans l'urine des cellules, éparses ou contenues dans des cylindres, que nous avons signalées plus haut. Or, si nous rapprochons nos faits de ceux qui ont été observés par M. Feuillié et qui sont exposés dans sa thèse (1), nous sommes enclins à penser que ces éléments polynucléés sont des leucocytes altérés, provenant de la circulation sanguine et ayant passé à travers le rein. M. Feuillié considère en effet qu'il existe dans le sang même, au cours de nombreuses affections, et en particulier dans les intoxications, des formes pathologiques de leucocytes, intéressant surtout les polynucléaires; il admet que ces leucocytes altérés peuvent trouver dans le rein un organe évacuateur et qu'ils sont alors rencontrés dans l'urine sous la forme de cylindres leucocytaires. Selon cet auteur, l'exode des leucocytes détermine de l'albuminurie par plusieurs mécanismes qui peuvent être concomitants : tout d'abord, l'albumine se forme aux dépens des leucocytes cytolysés; ensuite au moment où le leucocyte vient de faire diapédèse, il peut passer de l'albumine du plasma par l'orifice momentané qu'il a laissé derrière lui; enfin les leucocytes malades dans la circulation, répandant dans le sang des sucs toxiques, peuvent déterminer ce que M. Feuillié appelle la « glomérulite leucopathique ».

Les modifications leucocytaires observées dans le sang de nos malades, au cours de la désintoxication, la rapidité d'évolution de l'albuminurie, son apparition au moment où les altérations des leucocytes du sang sont le plus marquées, la présence dans l'urine de cylindres leucocytaires, l'oligurie même, qu'on peut expliquer par l'obstruction des tubes urinifères, et qui se termine toujours par une débâcle de débris cellulaires, nous semblent devoir faire rentrer l'albuminurie survenant au cours de la désintoxication des morphinomanes dans le groupe des albuminuries leucopathiques décrites par M. Feuillié.

Cette théorie reçoit une confirmation indirecte dans le fait suivant, comparable aux observations expérimentales faites par le même auteur. Lorsqu'un malade, présentant à son entrée ces abcès multiples si fréquents chez les morphinomanes, commence le traitement de désintoxication, on voit tout d'abord ces abcès diminuer de nombre et disparaître avec la thérapeutique courante; mais, très souvent, on constate, de huit à vingt jours après la suppression et même plus tard, la réapparition de nouveaux abcès, non seulement au niveau des foyers précédemment guéris, mais encore en des points où l'intoxiqué ne se faisait plus de piqûres depuis plusieurs mois. Ces nouveaux abcès, bien qu'ils soient quelquefois volumineux, n'offrent point les caractères inflammatoires habituels et ne sont pas douloureux; ils ont l'aspect d'un véritable dépôt de pus louable ou séreux, et ce pus est souvent amicrobien; ils guérissent extrêmement vite, sans incision, après une ou deux ponctions. Les caractères et l'évolution de ces abcès montrent donc qu'en des points où il existait préalablement une irritation inflammatoire latente, mais insuffisante en elle-même pour être capable de produire un abcès, il s'est fait brusquement un appel leucocytaire considérable. Une telle accumulation de leucocytes, aussi rapide dans son apparition, et sans phénomènes inflammatoires, ne peut être expliquée que si l'on admet l'existence dans le sang, à cette période, de leucocytes en voie de dégénérescence, trouvant en ces points un lieu de dérivation.

IV

Les modifications sanguines, observées au cours de la désintoxication, peuvent être ainsi résumées : *pour les globules rouges*, pendant la phase de suppression, hyperglobulie et altérations des hématies; pendant cette même phase, augmentation de la résistance globulaire; pendant la convalescence, retour à l'état initial; *pour les globules blancs*, pendant la phase de suppression, polynucléose, suivie de mononucléose, avec éosinophilie, et apparition de formes anormales; pendant la phase de suppression, altérations leucocytaires prononcées, diminution de la résistance leucocytaire; à la fin de la convalescence, retour vers l'état normal.

Ce qui frappe tout d'abord dans cet exposé, c'est le parallélisme remarquable et concordant en tous points entre les modifications hématologiques survenant au cours de cette désintoxication et les variations de l'état du sang dans les maladies infectieuses. En effet, les trois stades successifs qui caractérisent l'évolution de la formule hémoleucocytaire des malades en cours de désintoxication : *polynucléose, mononucléose, éosinophilie*, rappellent exactement les trois phases de la réaction leucocytaire de la plupart des infections aiguës. De plus, l'hyperglobulie du début coïncidant avec la diminution de la valeur globulaire, l'apparition, pendant la période de mononucléose, de leucocytes anormaux, la succession de l'augmentation numérique des grands macrophages à la lymphocytose, sont autant de points communs qui établissent des rapports étroits entre la réaction sanguine de la désintoxication et celle des infections aiguës.

D'autre part, l'augmentation de la résistance globulaire pendant la période de suppression, et son retour à l'état initial pendant la convalescence, l'abaissement de la résistance leucocytaire pendant cette première période, et son relèvement pendant la deuxième phase, concordent en tous points avec ce qui se passe dans les infections aiguës. La période de suppression, c'est-à-dire celle des premiers jours qui suivent le sevrage, correspond bien à la phase aiguë primitive des infections, et la deuxième phase, qui est comprise entre le douzième et le quarantième jour après le sevrage, correspond à la période de défervescence et de convalescence des maladies aiguës. Or, remarquons qu'il n'existe jamais d'élévation thermique au cours de la désintoxication morphinique.

L'hyperleucocytose avec polynucléose de la phase de suppression doit être le fait, selon nous, d'une réaction hématopoïétique et d'une action chimiotaxique analogues aux phénomènes d'origine microbienne dans les maladies infectieuses; mais dans les désintoxications, la cause intime de ces réactions sanguines doit s'expliquer par la présence dans le sang et les humeurs de certaines substances dont la nature peut prêter à discussion.

Deux hypothèses peuvent être posées, selon que l'on admet que le phénomène d'accoutumance au toxique est analogue à un phénomène d'immunité microbienne, et qu'il est le résultat, comme le croit M. C. Gioffredi (1), de la sécrétion d'une antimorphine neutralisant la morphine, ou suivant qu'on le considère comme étant dû à l'adaptation progressive et élective des cellules de l'organisme au produit toxique contenu dans les humeurs.

Dans le premier cas, on pourrait prétendre que, de même qu'une antitoxine injectée à un organisme exalte les réactions hématopoïétiques et chimiotaxiques, de même l'antitoxine de l'organisme vis-à-vis de la morphine, ne se trouvant plus contrebalancée, au cours de la désintoxication, par l'apport journalier d'une quantité équivalente du toxique, détermine dans cet organisme un excès de réaction, se traduisant par l'hyperleucocytose avec polynucléose, et par les diverses modifications hématologiques que nous avons décrites pendant la période de suppression.

Toutefois, l'existence d'une antitoxine dans l'organisme du morphinomane, bien qu'elle ne soit pas définitivement controuvée, ne paraît pas probable, en raison de certaines expériences, et en particulier de ce fait que le sérum de morphinomane n'a, suivant M. Ehrlich, aucune propriété antitoxique vis-à-vis de la morphine. Il semble donc, à l'heure actuelle, que l'accoutumance vis-à-vis de la morphine est seulement le résultat d'une adaptation du protoplasme à un milieu nouveau : les cellules s'emparent de la substance toxique en l'incorporant, modifiée ou non, à leur masse protoplasmique. Dès lors, toute modification apportée dans l'équilibre toxique des humeurs détermine dans les cellules de l'organisme des modifications structurales, qui se traduisent par le passage dans le sang de débris cellulaires et de produits albuminoïdes de désintégration protoplasmique.

Or, les expériences de M. Büchner ont montré que certains principes résultant de la destruction des tissus et de la transformation des albumines, jouissent des mêmes propriétés chimiotaxiques que les toxines

(1) E. Feuillié. Leucopathies, métastases, albuminuries et ictères leucopathiques. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(1) C. Gioffredi. L'assuefazione sperimentale alla morfina. (*Giorn. internazion. delle scienze med.*, 1900, XXII, p. 790.)

microbiennes. Nous attribuons donc aux produits résultant de la transformation des tissus, sous l'influence du déséquilibre toxique des humeurs, un rôle de chimiotaxie et d'excitation des organes hématopoiétiques, se traduisant pendant la première période de la désintoxication par l'hyperglobulie avec hyperrésistance, et par l'hyperleucocytose avec polynucléose.

La mononucléose de la deuxième période, qui est une mononucléose réelle, est la continuation directe et logique de la réaction primitive, tout comme dans la plupart des maladies infectieuses aiguës. Dans la désintoxication morphinique, la cause qui produit la réaction sanguine, c'est-à-dire le processus de transformation cellulaire, est toujours considérable et d'une certaine durée; c'est pourquoi, à la réaction primitive exaltant les fonctions des organes hématopoiétiques, succède toujours une réaction des organes lymphoïdes se traduisant par la mononucléose. Plus lente à se produire, mais aussi plus durable, cette mononucléose complète l'œuvre de la polynucléose du début, en ayant comme rôles, à la fois, celui de la phagocytose des produits de désintégration cellulaire et celui de la résorption des polynucléaires en état de dégénérescence.

Le passage dans la circulation sanguine de formes leucocytaires anormales est une preuve de la vivacité de cette réaction hématopoiétique. La persistance, jusque vers le trentième ou le quarantième jour après le sevrage, d'un nombre considérable de grands macrophages, et l'éosinophilie, qui survient à cette période en indiquant la terminaison de la réaction de l'organisme, montrent bien quelle doit être la durée d'un traitement de désintoxication.

La désagrégation des différents tissus de l'organisme pendant la phase du sevrage est mise en évidence par toutes les manifestations cliniques qui surviennent à cette période, du côté de l'intestin, de la peau, et de toutes les glandes en général, qui sécrètent d'une façon excessive, et dans les produits de sécrétion desquelles on constate l'expulsion d'abondants débris cellulaires. Quelques faits typiques montrent cette désintégration des tissus : desquamation épidermique, desquamation intestinale sous forme de véritables membranes, friabilité considérable des dents, etc., sans parler de l'énorme quantité d'urates, d'acide urique et de phosphates éliminée par les urines.

Il faut à ce sujet rappeler les récentes expériences de M. Albanese (1) qui montrent combien est grande l'avidité des organes d'un animal accoutumé à la morphine, puis désintoxiqué, vis-à-vis du même poison. Les organes de chiens, morphinisés et tués en état d'intoxication, réduits en bouillie, et mis au contact d'une solution de morphine, ne modifient guère cette solution, et se comportent en cela comme des organes d'animaux non intoxiqués. Au contraire, les mêmes organes d'animaux intoxiqués, et sevrés depuis deux ou trois jours, ont la propriété de détruire ou de transformer, dans des proportions considérables, la morphine contenue dans la solution qui les baigne. C'est le foie qui possède cette propriété au plus haut point, mais d'autres organes ou tissus (reins, muscles, etc.) ont une influence identique vis-à-vis de la morphine en solution. Ce pouvoir de transformation qu'ont les organes d'animaux désintoxiqués, transformation qui résulte évidemment d'une puissante affinité de leurs protoplasmes pour le poison, laisse à penser quelles doivent être les modifications de ces protoplasmes, *in vivo*, lorsqu'ils sont définitivement privés de morphine.

Or, il est vraisemblable qu'il faut attribuer aux leucocytes faisant œuvre de phagocytes au moment de la désintoxication, non seulement un pouvoir de résorption des produits de désintégration en circulation dans le sang, mais encore, à l'image de ce qui se passe dans les inflammations, un rôle actif de phagocytose envers les cellules en voie de dégénérescence des différents tissus de l'organisme.

Mais, outre cette fonction générale, selon laquelle les leucocytes interviennent dans la transformation et la réparation des tissus, ces leucocytes réagissent pour eux-mêmes pendant cette période de suppression, et en cela il y a une distinction à établir entre le processus de désintoxication et les processus infectieux. On sait, en effet, quel est le rôle des leucocytes dans l'absorption et la répartition des poisons. M. Maurel (1) a montré qu'ils sont les premiers à subir l'influence des toxiques introduits dans l'organisme et quel rôle important ils prennent dans les phénomènes d'accoutumance; des expériences de MM. Arnozan et Carles, il résulte que les médicaments introduits par voie hypodermique sont dans leur plus grande partie incorporés par les leucocytes; et les recherches chimiques de M. Lancelin (2) ont prouvé que les leucocytes d'animaux intoxiqués par la morphine contiennent une quantité assez considérable de ce poison.

Nous sommes donc amenés à penser que les leucocytes sont les premiers éléments de l'organisme qui subissent dans leur constitution protoplasmique les modifications résultant de la suppression de l'apport habituel du toxique. La dégénérescence doit être, tout au moins pour un bon nombre d'entre eux, le prix de cette suppression; et ceci explique, selon nous, le nombre relativement considérable de leucocytes morts ou dégénérés reconnus dans le sang par différentes méthodes, la présence dans les urines de leucocytes en voie de désintégration, et enfin ces collections purulentes non inflammatoires, que nous avons signalées plus haut. Une telle dégénérescence leucocytaire est exceptionnelle dans les leucocytoses d'origine infectieuse, et c'est en quoi le processus leucocytaire de la désintoxication nous semble se séparer de celui des maladies microbiennes aiguës.

De même que la polynucléose, l'hyperglobulie de la première phase de la désintoxication est le fait de la suractivité des organes hématopoiétiques, sous l'influence des modifications humorales et des pertes séreuses abondantes faites par l'organisme pendant cette période. Mais, contrairement au globule blanc, le globule rouge ne nous paraît pas subir dans le sang, du fait de la désintoxication, une désintégration primitive, directement en rapport avec la disparition du toxique habituel dans le plasma. En effet, outre qu'il n'existe aucune phase d'hypoglobulie, nous ne trouvons pas dans le sang les lésions globulaires caractéristiques d'une destruction intense des hématies, ni les modifications morphologiques traduisant un processus de réparation consécutif à une violente destruction hématique. De plus, la plus grande coagulabilité du sang et l'augmentation de la résistance globulaire après le sevrage seraient peu en rapport avec l'hypothèse d'une destruction globulaire.

Ces résultats de l'examen hématologique concordent, d'ailleurs, avec ce que l'on sait du rôle des globules rouges dans la plupart des intoxications par les alcaloïdes; M. Maurel considère, en effet, que leur action est très faible dans l'absorption des poisons, et M. Lancelin ne trouve pas de morphine dans les globules rouges, contrairement à ce qui a lieu pour les globules blancs.

Nos expériences corroborent également ces données : 1° nous avons vu que les hématies des intoxiqués présentent vis-à-vis des solutions salines une fragilité plutôt supérieure à la normale, ce qui tend à prouver que l'accoutumance de l'organisme à la morphine n'a pas augmenté leur résistance en général et, par conséquent, les a peu intéressées; 2° bien que, *in vitro*, les hématies d'individus sains soient nettement altérées par la morphine et surtout par la diacétylmorphine, nous avons montré qu'il n'existe pas, pour les hématies d'individus intoxiqués, comparativement aux individus sains, de résistance particulière à la morphine ou à la diacétylmorphine, ce qui laisse à penser que, *in vivo*, l'intoxication ne provoque aucune adaptation de l'hématie, et probablement aussi aucune modification de sa composition chimique.

Enfin, les expériences que nous avons faites sur le sérum des morphinomanes et des diacétylmorphinomanes nous ont montré : 1° que le sérum normal n'est nullement hémolysant pour le globule rouge d'un intoxiqué, même au bout de plusieurs jours, ce qui peut laisser croire que la suppression du toxique dans le plasma ne provoque pas l'altération de l'hématie; 2° que le sérum de désintoxiqué n'est nullement hémolysant, ni pour l'individu sain, ni pour l'intoxiqué, ce qui tend à prouver qu'au cours de la désintoxication le sang ne contient aucune substance hémolysante.

Pour toutes ces raisons, nous pensons qu'il n'y a point dans le sang, du fait de la désintoxication, une destruction directe et primitive des globules rouges.

Cependant, parmi les manifestations cliniques de la suppression, il est un phénomène qui prime tous les autres : c'est l'hyperactivité fonctionnelle du foie, qui se manifeste par l'énorme quantité de bile expulsée dans les selles et dans les vomissements, et par l'augmentation douloureuse de son volume. Cette énorme quantité de bile ne peut provenir que d'une transformation excessive de l'hémoglobine en pigments biliaires; elle est donc la preuve indirecte que les hématies subissent à cette période une destruction considérable. Notons, d'ailleurs, que l'on rencontre dans le sang un certain nombre de leucocytes chargés d'hémoglobine. Mais nous pensons que ce processus de destruction des hématies a lieu dans les tissus, et qu'il est un phénomène secondaire au processus de rénovation qui s'opère dans tous les organes, fortement congestionnés, et principalement dans le tissu hépatique lui-même dont on connaît le rôle important dans l'absorption et l'élimination de la morphine.

L'intensité, la durée du processus réac-

(1) M. Albanese. Contributo allo studio del comportamento della morfina negli animali abituati alla sua azione; influenza degli organi interni sul veleno. (*Arch. di farmacol. sperim. e scienze affini*, 1909, VIII, p. 307.)

(1) E. Maurel. Recherches expérimentales sur les températures extrêmes supportées par les leucocytes du sang de l'homme. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 30 septembre 1890, p. 406, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 366.) — Action comparée de l'iodoforme sur le staphylococcus et sur les éléments figurés de notre sang. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 8 août 1893, p. 238, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 382.) — Action comparée du bichlorure de mercure sur le lapin et sur les éléments figurés de son sang. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 21 novembre 1893, p. 617, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 530.) — Note sur la pathogénie des inflammations mercurielles des muqueuses. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 24 juillet 1894, p. 150, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 336.) — Sur le mécanisme de la mort sous l'influence de la cocaïne. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 13 novembre 1894, p. 442, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 521.)

(2) Lancelin. Morphinisme et infections; rôle des leucocytes. (*Thèse de Bordeaux*, 1902.)

tionnel de la désintoxication sont évidemment en rapport avec le degré de l'intoxication, l'activité des organes hématopoiétiques, en un mot, avec la plus ou moins grande résistance de l'état général. Toutefois, il est remarquable de voir combien est régulière l'évolution de ce processus, dont les périodes se suivent rigoureusement, la durée de chacune se tenant même dans des limites étroites. Cette désintoxication rapide se présente ainsi comme une véritable maladie analogue aux infections à évolution cyclique. Or, il est intéressant de constater que cette comparaison, qui ressort si nettement de nos résultats hématologiques, a été déjà faite par M. Sollier, dans son article de 1894, en se basant seulement sur des considérations cliniques.

Tandis que dans les maladies infectieuses on ne saurait établir une équation exacte entre la formule hémoleucocytaire et la plus ou moins grande gravité de l'affection, dans la « maladie de désintoxication » où les facteurs de gravité sont par avance bien déterminés, hyperleucocytose avec polynucléose considérable signifie toujours bonne réaction de défense de l'organisme, c'est-à-dire bénignité et rapidité de la désintoxication; par contre, une faible réaction polynucléaire et une tardive mononucléose sont les indices d'une désintoxication plus lente et d'une convalescence retardée. De la sorte, l'examen hématologique est d'une utilité incontestable pour le pronostic et le traitement de cette désintoxication.

Remarquons aussi que les conclusions de cette étude confirment en tous points les principaux articles du traitement par la suppression rapide. Elles nous montrent l'utilité de la méthode dite d'élimination, consistant en l'emploi des purgatifs répétés, de la diurèse, des sudations, etc., ces pertes séreuses ayant pour but : 1° de débarrasser l'organisme de l'énorme quantité des produits de désintégration que provoque la suppression; 2° d'activer la fonction hépatique et de faciliter la transformation de l'hémoglobine provenant de la destruction des hématies dans les tissus; 3° d'exalter l'hématopoièse. Elles nous expliquent également l'utilité des injections de sérum, qui favorisent l'hématopoièse et augmentent la diurèse, et celle de la diète liquide, qui facilite l'activité leucocytaire.

Enfin, cette étude nous donne la preuve théorique de la supériorité de la désintoxication rapide sur les autres méthodes, brusque ou lente. La méthode brusque, modifiant trop brutalement l'équilibre toxique de l'organisme, provoque une dégénération trop violente et trop rapide des éléments cellulaires, et ne permet pas la réaction leucocytaire ; elle agit, en somme, comme une inoculation microbienne massive qui ne laisse pas à l'organisme le temps de réagir.

D'autre part, il faut reprocher à la méthode lente de ne pas déterminer une réaction suffisamment intense de l'organisme et une rénovation assez complète de ses éléments ; elle agit vis-à-vis de la régénération sanguine comme le font les hémorrhagies répétées ou les maladies à évolution chronique : la réparation se fait incomplètement et lentement, expliquant ainsi la persistance d'un état général asthénique et anémique. C'est pourquoi, si l'on provoque, par des évacuations abondantes, chez ces malades ayant subi une désintoxication lente et non guéris, l'élimination rapide des produits de transformation de la morphine ou de la diacétylmorphine encore retenus dans l'organisme, on détermine ainsi, par différents mécanismes, un nouveau processus de régénération cellulaire analogue à celui de la désintoxication rapide.

Dr M. Chartier,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les pleurésies des diabétiques, par M. Braillon.

Malgré le grand nombre de complications du diabète, les traités classiques sont muets en ce qui concerne les complications pleurales, qui, en effet, semblent exceptionnelles. M. Braillon en a observé 4 cas. Un de ses patients, qui jusqu'alors avait bien supporté son diabète, fut atteint d'une pleurésie d'apparence clinique franche, mais qui rapidement prit les caractères d'une pleurésie putride et aboutit à la mort. Il ne s'agissait donc là que d'une de ces infections à allures gangreneuses, si fréquentes dans le diabète.

Tout autre fut la pleurésie des 3 autres malades. C'était des individus ayant dépassé la cinquantaine, atteints de diabète arthritique d'intensité moyenne, avec hypertension artérielle et hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop et albuminurie, mais ayant, somme toute, conservé une santé relativement bonne. A un moment donné, ces sujets présentèrent des signes d'une hyposystolie assez marquée, qui disparut par le repos, le régime déchloruré et l'administration de digitale et de théobromine. Au bout d'un certain temps, la dyspnée reparut et se montra réfractaire à la thérapeutique cardiaque et diurétique. Le foie était énorme; on entendait aux bases le murmure vésiculaire et des râles, à droite on constatait une matité large seulement de quelques travers de doigts; mais la ponction permettait de retirer 1 à 2 litres de liquide séro-fibrineux. La température était normale. Le soulagement succédant à la thoracentèse faisait place, au bout de quelques jours, à une nouvelle dyspnée et M. Braillon fut conduit à faire ainsi des ponctions successives; mais les malades finirent par mourir au bout de plusieurs mois, soit brusquement, soit dans l'asystolie progressive.

L'examen du liquide montra qu'il s'agissait de pleurésie et non d'hydrothorax; sa seule particularité consistait en ce qu'il contenait du sucre. Mais ces pleurésies correspondent aux pleurésies sus-diaphragmatiques, décrites par MM. Huchard et Fabre et par M. Rénon, chez les cardiaques et ce n'est que par la fréquence de la myocardite scléreuse chez les diabétiques qu'elles se rattachent au diabète.

M. Braillon fait observer — et M. Dieulafoy l'a déjà fait — que la pleurésie *a frigore*, c'est-à-dire tuberculeuse atténuée, n'existe pas chez les diabétiques, si exposés cependant à la tuberculose pulmonaire, l'observation de M. Bagou, citée par M. Dieulafoy, relevant, pour M. Braillon, sans doute de troubles circulatoires. De même le pneumothorax tuberculeux est rarissime chez ces malades. L'auteur croit trouver l'explication de cette rareté de la pleurésie franche dans le diabète, dans la grande sensibilité des glycosuriques pour le bacille de Koch. En effet, Péron a montré que l'injection d'une émulsion de bacilles de Koch dans la plèvre d'un animal très sensible, le cobaye par exemple, déterminera une réaction locale nulle ou peu prononcée, mais une infection généralisée d'emblée, tandis que chez un animal peu sensible, comme le chien, l'inflammation locale pleurale sera très intense.

Donc lorsqu'on verra chez un malade survenir une pleurésie à allures aiguës, la seule constatation d'une glycosurie permettra d'écarter l'idée d'une pleurésie tuberculeuse et l'on devra penser à une pleurésie sus-diaphragmatique cardiaque; celle-ci demande d'ailleurs d'être cherchée parfois et l'on se basera pour son diagnostic sur la matité inférieure sus-hépatique et l'incompressibilité thoracique, signe recommandé par M. Beaufumé. (*Rev. de méd.*, avril 1911.) — F. R.

Cysticerque et névralgie sciatique, par M. Thouvenet.

Chez une femme atteinte depuis trois mois d'une névralgie sciatique, rebelle à tout traitement et présentant les points douloureux habituels de cette affection, M. Thouvenet trouva, en palpant la partie moyenne du mollet, une petite tumeur, dont la pression déterminait une vive douleur irradiant jusque dans le pied. La tumeur fut enlevée et se révéla comme un cysticerque; elle était très adhérente au muscle dans lequel on dut tailler pour l'exciser. La guérison de la sciatique fut immédiate et a persisté. A noter que la recherche du *Tænia solium* dans les matières fut négative.

De cette observation il faut surtout retenir que l'atteinte d'une petite branche d'un nerf (dans le cas présent, le nerf poplité interne) peut occasionner des troubles fonctionnels dans tout le territoire du nerf principal et qu'en cas de névralgie l'examen doit porter sur toutes les branches, même secondaires, du nerf douloureux. (*Limousin méd.*, mars 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Du gastrospasme, par M. Waldvogel.

De même que la notion du spasme intestinal, après avoir longtemps joué un rôle important, se trouva, à un moment donné, complètement rayée de la pathologie, de même on ne parle guère, à l'heure actuelle, de ce que les anciens cliniciens appelaient le *gastrospasme*. Les travaux récents ont montré combien ce discrédit dans lequel était tombée l'ancienne doctrine était exagéré en ce qui touche la contracture spasmodique de l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 301-303). Or, d'après l'expérience de M. Waldvogel, il en serait également ainsi pour le gastrospasme, cet état morbide étant, en réalité, un des troubles gastriques les plus fréquents, beaucoup plus fréquent, en tout cas, que ne l'est l'ulcère de l'estomac si souvent diagnostiqué à tort. En tant que névrose n'intéressant que la motricité de l'estomac, le gastrospasme présente un tableau clinique plus constant que les troubles de la sécrétion, éminemment sujets à des variations.

Les patients atteints de spasme stomacal se plaignent généralement d'une sensation de pesanteur, qui se manifeste souvent aussitôt après les repas et aboutit parfois à de véritables douleurs, en même temps qu'elle s'accompagne d'éructations gazeuzes, inodores et insipides. Objectivement, la contracture spasmodique de l'estomac est facile à mettre en évidence, en faisant ingérer au patient 4 grammes de bicarbonate de soude et autant d'acide tartrique, chacune de ces substances étant administrée dans 100 c.c. d'eau. L'épreuve doit être effectuée de préférence deux ou trois heures après le premier déjeuner, ou encore quatre ou cinq heures après le repas de midi, et le malade étant couché. En pratiquant ensuite la percussion digitale, on constate que la limite inférieure de l'estomac reste à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, voire même plus haut; or, à l'état normal, cette limite inférieure, après ingestion du mélange gazogène, arrive jusqu'au niveau de l'ombilic. Sans doute, l'extension de l'estomac peut être empêchée par des adhérences, ou par l'existence d'un néoplasme englobant la paroi de l'organe, mais ces accidents sont relativement rares; au surplus, en ce qui concerne les adhérences, le diagnostic sera facilité par les commémoratifs se rapportant à un ulcère ou à une péritonite antérieure, et, en cas de cancer, d'autres symptômes seront assez accentués pour permettre d'éviter l'erreur de diagnostic. Mais la dilatation normale de l'estomac sous l'influence du mélange d'acide tartrique et de bicarbonate de soude ne peut-elle être entravée par l'état de plénitude exagérée de l'intestin, distendu par des matières et des gaz? D'après les recherches de M. Waldvogel, vérifiées par l'examen radiographique, cette éventualité paraît peu plausible, le gastrospasme coexistant, au contraire,

fréquemment avec un état spasmodique de l'intestin. Le diagnostic de spasme de l'estomac s'impose en quelque sorte lorsque, comme l'auteur a pu l'observer dans un certain nombre de cas, à la suite de l'ingestion du mélange susmentionné, toute la masse d'écume d'acide carbonique est brusquement rejetée. Enfin, un élément important de diagnostic est fourni par les notions étiologiques : le gastrospasme est particulièrement fréquent dans les états morbides où les contractions spasmodiques font, pour ainsi dire, partie du tableau clinique. Il en est notamment ainsi dans le saturnisme où le spasme gastrique constitue un symptôme précoce, dans l'intoxication tabagique, dans l'artériosclérose des organes abdominaux, dans l'urémie. Mais cet état spasmodique de l'estomac est surtout fréquent chez les sujets atteints de cette « faiblesse irritable » du système nerveux qui se traduit par toute une série de symptômes, tels qu'exagération des réflexes, tremblement des doigts et de la langue, hyperesthésie de la colonne vertébrale, accélération du pouls, insomnie, affaiblissement de la capacité de travail intellectuel, etc. Autant le gastrospasme est propre à la neurasthénie, autant il est rare dans l'hystérie.

Il importe de savoir que cet état morbide de l'estomac comporte un pronostic très bénin et se laisse admirablement influencer par un traitement approprié. On prescrira de l'atropine, en pilules de 0 gr. 0005 décimilligr., répétées deux fois par jour. Dans les cas où, malgré cette médication continuée pendant quelques jours, la limite inférieure de l'estomac reste toujours notablement au-dessus de l'ombilic, on pourra donner trois pilules d'atropine quotidiennement ou leur substituer la teinture d'opium, administrée à la dose de III à V gouttes, répétées trois fois par jour. Contre les douleurs, on aura recours à des applications de compresses ou de briques chaudes. Les symptômes neurasthéniques seront combattus par des bains tièdes (de 35° à 37°), d'une durée d'une demi-heure à trois quarts d'heure, répétés quotidiennement ou tous les deux jours, par la suppression des aliments excitants, la régularisation du travail, etc. On supprimera également, le cas échéant, l'abus du tabac, en procédant graduellement : dans un cas où le malade avait de lui-même supprimé brusquement l'usage du tabac, M. Waldvogel a vu le gastrospasme faire place à une atonie gastrique avec rétention, qui persista pendant quelques semaines, mais finit par céder. Dans les formes liées à l'artériosclérose, l'auteur a obtenu de bons résultats, en administrant, pendant assez longtemps, de l'iode concurremment avec l'atropine. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 janvier 1911.) — L. CH.

Les relations des affections vasculaires de la rétine avec celles du cerveau, par M. F. Geis.

La rétine, on l'a dit depuis longtemps, n'est qu'une portion étalée, et accessible à la vue, du cerveau; elle constitue également la seule région de l'économie où les vaisseaux sanguins soient directement visibles. Aussi est-il tout naturel que l'on cherche, par l'examen du fond de l'œil, à se rendre compte de l'état des centres nerveux, et c'est à quoi l'on s'est attaché dès l'invention de l'ophtalmoscope par Helmholtz. C'est, toutefois, un autre but — pronostique et non plus diagnostique — que poursuivaient les recherches auxquelles le présent mémoire est consacré; on peut le définir comme il suit : étant donnée une lésion vasculaire de la rétine (ou mieux une affection rétinienne accompagnée de lésions vasculaires), qu'en doit-on conclure au point de vue de l'état des vaisseaux cérébraux, et par suite des risques d'apoplexie cérébrale que court le malade?

Ces recherches — effectuées dans le service de M. le professeur W. Uhthoff, à la clinique ophtalmologique de Breslau — ont porté sur 250 malades environ, atteints de lésions vasculaires diverses de la rétine, que l'auteur classe de la façon suivante : artériosclérose rétinienne, embolie ou thrombose de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches, artérites syphilitiques rétiniennes, thrombose de la veine centrale de la rétine, sclérose des vaisseaux choroïdiens, hémorrhagies rétiniennes sans lésions vasculaires appréciables à l'œil nu (et cela dans l'artériosclérose, le diabète, les néphrites chroniques, la syphilis), hémorrhagies de la *macula lutea*, hémorrhagies prérétiniennes, rétinite albuminurique, rétinite diabétique; et encore joint-il à cette longue énumération deux catégories annexes, celle des hémorrhagies du corps vitré (par artériosclérose, néphrite chronique, diabète) et celle des hémorrhagies sous-conjonctivales, avec ou sans hémorrhagies rétiniennes. Tous ces malades ont été suivis jusqu'à leur mort, ou au moins pendant cinq années après la constatation des lésions oculaires, délai qui paraît, en effet, suffisamment prolongé pour qu'au delà il devienne difficile d'attribuer encore quelque valeur pronostique aux altérations vasculaires de la rétine.

Voici maintenant les principales conclusions que l'on peut tirer de cette longue étude :

Les lésions d'*artériosclérose rétinienne* comportent un pronostic excessivement grave *quoad vitam* : les 17 patients de cette catégorie que comprend la statistique de M. Geis — et 12 d'entre eux n'avaient pas dépassé soixante ans — moururent tous dans un délai maximum de quatre années, la plupart des suites d'une apoplexie habituellement due à un processus de ramollissement.

Pour ce qui est de l'*oblitération de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches* — par thrombose ou par embolie — deux cas sont à considérer : quand cette complication survient, en l'absence de toute cause apparente, chez des sujets ayant dépassé la quarantaine, il est permis de l'attribuer à l'artériosclérose, et de fait elle comporte alors un pronostic sensiblement aussi grave que celui de la catégorie précédente, à cela près que les attaques apoplectiques sont peut-être un peu plus tardives; mais lorsqu'on l'observe avant l'âge de quarante ans — ou à tout âge chez un malade porteur d'une lésion cardiaque — elle n'a pas de signification pronostique.

L'artérite syphilitique de la rétine, du reste peu commune, ne permet non plus aucune conclusion relative à l'état des vaisseaux cérébraux.

Quant à la *thrombose de la veine centrale de la rétine*, ce n'est que dans 40 % à 50 % des cas qu'elle paraît être annonciatrice d'une angiosclérose cérébrale susceptible de déterminer l'apoplexie; dans la majorité des faits, elle reste en somme une affection purement locale. Même alors qu'elle s'accompagne de lésions d'artériosclérose généralisée (mais non rétinienne) — fût-ce d'albuminurie — son pronostic, pour être beaucoup plus grave, n'est pas fatalement mauvais, car ce n'est que dans 80 % des cas de ce genre qu'on observe l'apoplexie; quand, au contraire, elle coexiste avec des lésions de sclérose des vaisseaux rétiniens, elle prend la signification de ces dernières et indique qu'il existe ou qu'il va se produire des lésions semblables des vaisseaux cérébraux : à cet égard l'examen histopathologique d'un œil énucléé, pour glaucome hémorrhagique par exemple, chez un malade de ce genre pourrait fournir les plus précieuses indications.

La *sclérose des vaisseaux choroïdiens* est sans intérêt au point de vue qui nous occupe.

Nous en arrivons aux *hémorrhagies de la rétine*. Chez les diabétiques, les artérioscléreux, dans les néphrites chroniques, elles sont le plus souvent précurseurs de l'hémorrhagie cérébrale, plus rarement du ramollissement; toutefois, ces graves complications sont souvent assez tardives pour que le pronostic vital ne soit pas au total trop sombre. La même signification pronostique peut être attribuée à ces hémorrhagies rétiniennes que, à défaut de toute étiologie plus précise, l'on considère comme d'origine artérioscléreuse; mais il faut exclure de ce groupe les hémorrhagies récidivantes du corps vitré et de la rétine chez les jeunes sujets, dont l'étiologie est encore mystérieuse. D'autre part, moins inquiétantes sont les hémorrhagies limitées à la *macula lutea*, lesquelles, à l'âge moyen de l'existence et même chez le vieillard, peuvent être une affection purement locale; et aussi les hémorrhagies prérétiniennes, dont la source ne doit pas être cherchée toujours dans les vaisseaux de la rétine. Les hémorrhagies rétiniennes des syphilitiques n'ont pas d'intérêt spécial. Enfin, d'une manière générale, l'état de la tension artérielle dans les hémorrhagies de la rétine est des plus importants à considérer au point de vue du pronostic ; celui-ci doit être d'autant plus réservé que cette tension est plus élevée.

La *rétinite albuminurique*, exception faite pour celle des femmes enceintes, est de la plus haute gravité. C'est là du reste une notion aujourd'hui classique, et l'on sait qu'il est rare chez ces malades que la survie dépasse un an, exceptionnel qu'elle en dépasse deux : sur les 38 cas de ce genre relatés par M. Geis, 29 se terminèrent par la mort au cours de la première année, 4 encore pendant la seconde, 2 enfin durant la troisième : les 3 derniers faits avaient trait à des rétinites albuminuriques d'origine gravidique! Dans 25 % ou 30 % des cas, ce sont des hémorrhagies cérébrales qui terminent la scène. De ce tableau si sombre, il faut, du reste, séparer, comme nous l'avons déjà indiqué, les hémorrhagies rétiniennes isolées chez les néphritiques, qui, annonçant plus fréquemment peut-être que la rétinite une apoplexie cérébrale, permettent cependant une plus longue survie. Quant à la thrombose des veines rétiniennes coexistant avec l'albuminurie, nous avons également signalé qu'elle n'avait pas de signification particulièrement défavorable.

Pour ce qui est de la *rétinite diabétique*, elle est incontestablement moins grave que la rétinite albuminurique : la mort n'en survient pas moins dans la moitié des cas environ au cours des trois premières années. Les mêmes considérations s'appliquent aux hémorrhagies rétiniennes isolées des diabétiques aussi bien qu'à celles des albuminuriques, dont il vient d'être question ci-dessus.

Quant aux *hémorrhagies du corps vitré*, on ne saurait les mettre sur le même plan que celles de la rétine : chez les artérioscléreux, dans les néphrites ou le diabète, elles peuvent bien, elles aussi, annoncer de plus ou moins loin l'hémorrhagie cérébrale, mais il est impossible de leur attribuer une valeur pronostique. A plus forte raison en est-il de même des *hémorrhagies sous-conjonctivales* : tout au plus est-il permis de les prendre en considération quand elles sont précédées, accompagnées ou suivies de lésions semblables au niveau de la rétine; mais c'est à ces dernières alors que revient tout le mérite de fournir des indications pour l'avenir.

Tels sont en résumé les enseignements qui découlent des importantes recherches de M. Geis. Comme on a pu le voir, en dehors des rétinites albuminurique et diabétique, c'est surtout à la découverte des premières manifestations de la sclérose vasculaire sur les artères de la rétine qu'il faut s'attacher, puisque leur constatation équivaut à un arrêt de mort exécutable à brève échéance. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1911.) — F. F.

Tuberculose de l'iris par refroidissement? par M. Fleischer.

D'après la jurisprudence allemande, les « refroidissements » sont, dans certaines circonstances, considérés comme accidents de travail. Le fait relaté par M. Fleischer a trait à un cas dans lequel il fut appelé à donner son avis, à titre d'expert, sur la question de savoir si une tuberculose irienne peut être consécutive à un refroidissement.

Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans, qui, conduisant un chariot chargé de foin, avait à traverser un petit cours d'eau, lorsque, le timon du véhicule s'étant brisé, il se vit obligé, pour remettre les choses en état, de rester, pendant quelque temps, dans l'eau jusqu'à la poitrine. Treize jours après cet accident, il se présentait chez un médecin pour une inflammation de l'œil droit. M. Fleischer, qui vit le patient pour la première fois trois jours plus tard, constata l'existence d'une

tuberculose aiguë et grave de l'iris. L'épreuve à la tuberculine donna une réaction locale et générale. Après un essai infructueux de tuberculinothérapie, on fut obligé de procéder à l'énucléation de l'œil. A l'examen radiographique du thorax, on nota une légère infiltration du sommet pulmonaire droit, avec tuméfaction assez considérable des ganglions bronchiques.

Pouvait-on admettre la relation de cause à effet entre l'accident susmentionné et l'affection oculaire? La question se réduisait à savoir si le « refroidissement » avait pu déterminer, chez un sujet atteint de tuberculose légère du poumon et des ganglions bronchiques, un ensemencement de bacilles de Koch dans l'iris, si le laps de temps qui s'était écoulé entre ce refroidissement et l'éclosion de l'affection cadrait bien avec cette hypothèse et si, enfin, les observations consignées dans la littérature médicale permettaient de considérer cette hypothèse comme *très probable*.

Pour ce qui est du premier point, l'auteur estime que l'hyperémie des organes internes (à laquelle peuvent aussi participer les yeux), provoquée par le refroidissement, est parfaitement susceptible de favoriser la dissémination des bacilles de Koch par voie sanguine, avec fixation consécutive dans l'œil. La question du laps de temps est, en l'espèce, quelque peu plus délicate. Il résulte, en effet, de recherches expérimentales de M. Stock que, chez des lapins auxquels on injecte des bacilles de la tuberculose directement dans le torrent circulatoire, les lésions tuberculeuses des yeux n'apparaissent qu'au bout de onze jours au plus tôt. La période qui s'était écoulée entre le refroidissement et la phlegmasie oculaire paraît donc avoir été ici un peu trop courte. Mais il se peut que les choses se passent chez l'homme autrement que dans les expériences sur des lapins : par le fait même que les bacilles sont depuis longtemps hébergés par l'organisme et s'y sont, en quelque sorte, adaptés, le laps de temps nécessaire pour l'éclosion des phénomènes morbides peut se trouver abrégé, surtout si l'on admet que ces bacilles circulaient déjà dans le sang, lorsque les effets nuisibles du refroidissement se sont produits.

Reste à savoir si l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'accident et l'affection oculaire doit être admise avec une *grande probabilité*. A cette question M. Fleischer a cru devoir répondre par la négative, en se basant sur ce fait que l'on ne trouve point dans la littérature médicale de cas analogue. Or, étant donnée la fréquence de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire, d'une part, et des refroidissements, d'autre part, l'absence de pareilles observations milite contre le rôle étiologique du refroidissement, encore que, théoriquement, l'hypothèse reste parfaitement plausible. (*Med. Klinik*, 29 janvier 1911.) — L. CH.

Recherches sur les sécrétions et excrétions du tractus digestif à l'aide des méthodes biologiques, par M. H. Citron.

Les essais de faire servir les méthodes biologiques au diagnostic des maladies du tractus digestif, en particulier du cancer de l'estomac, ont, jusqu'à présent, échoué à peu près complètement. M. Citron a repris la question, en se servant, comme ses prédécesseurs, surtout de la réaction précipitante et en examinant d'abord les fèces, puis le suc gastrique.

Pour les fèces il a pu confirmer pleinement que tant *in vitro* que chez l'animal vivant la combinaison pepsine + acide chlorhydrique détruit les propriétés des albumines homogènes ou hétérogènes qui donnent la réaction précipitante avec un antisérum spécifique; ainsi, par exemple, le sang dégluti en grande quantité, tout en donnant la réaction chimique du sang dans les fèces, ne donnait plus la précipito-réaction. Les fèces d'individus normaux n'ont jamais précipité avec de l'antisérum humain; parmi les malades un certain nombre atteints de diarrhée séreuse montraient une réaction positive, mais qui est sans intérêt. Parmi les affections ulcéreuses, non accompagnées de diarrhée, les ulcères et les néoplasmes gastriques ne donnaient pas la réaction, alors qu'un sujet atteint d'ulcère duodénal, mort ensuite par rupture de l'artère pancréatico-duodénale, la donna très nettement; il est probable que nous avons dans la précipito-réaction un moyen diagnostique de cette affection.

M. Citron a examiné ensuite 95 sucs gastriques. Il a pu constater d'abord que tous les sucs contenant de l'acide chlorhydrique ne donnaient pas la réaction et il en conclut avec raison qu'un suc contenant de l'acide chlorhydrique renferme toujours une quantité suffisante de pepsine pour dénaturer, au point de vue biologique, les albumines homogènes ou hétérogènes. A signaler dans cette série quelques cas d'ulcère gastrique hémorrhagique. Parmi les sucs privés d'acide chlorhydrique, un certain nombre donnèrent également un résultat négatif et il est remarquable que tous se rapportent à des affections légères de l'estomac. Les cas à réaction positive étaient, sauf un certain nombre d'achylies, des carcinomes ulcérés. Une réaction positive sera donc le plus souvent en faveur d'un cancer. Cependant, il est possible que l'albumine active puisse parfois provenir de la salive ou du suc pancréatique, surtout pour ce dernier chez des gastro-entérostomisés ou des achyliques avec reflux du suc pancréatique dans l'estomac après absorption du repas de Kotczikowsky. Enfin, certains cas, qui sont loin d'être rares, ne donnent pas la réaction précipitante, malgré l'absence d'acide chlorhydrique; pour ceux-ci, M. Citron tend à admettre que la réaction biologique est plus délicate que les réactions chimiques pour déceler la présence de cet acide.

L'auteur a cherché à contrôler les résultats par la méthode de l'anaphylaxie expérimentale active, soit par injection des sucs gastriques pathologiques, soit par ingestion. Mais cette méthode est trop sensible et ne donne pas de résultats nets. Quant à la fixation du complément, il est possible qu'on puisse de la sorte obtenir quelques indications, ainsi que tendent à le prouver certaines expériences de M. Citron, qui vit certains sucs pathologiques dévier le complément à des doses très inférieures à celles que nécessite un suc normal. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1911, XXXVI, 3.) — F. R.

De la recto-sigmoïdoscopie et des anémies graves consécutives à des hémorrhagies provenant de varices haut situées de la portion inférieure du gros intestin, par M. C. A. Ewald.

L'auteur fait ressortir la valeur importante que présente, en général, la recto-sigmoïdoscopie au point de vue du diagnostic de toutes sortes de néoplasmes haut situés, ainsi que de certains processus inflammatoires de l'intestin. Mais l'objet principal du présent mémoire est d'attirer l'attention sur une variété particulière d'hémorrhagies provenant de varices haut situées de la muqueuse intestinale, et qui paraît peu connue. Or, ces hémorrhagies peuvent donner lieu à une anémie très grave et qui se montre particulièrement rebelle aux moyens thérapeutiques usuels. La cause réelle de l'état morbide en question restant généralement méconnue, on croit avoir affaire à une véritable anémie cryptogène (anémie pernicieuse de Biermer). En pareille occurrence, le tableau hématologique offre les caractères que l'on observe habituellement chez des sujets atteints de chlorose, mais du côté de l'appareil digestif, pas plus du reste que du côté des autres organes, on ne remarque aucun trouble susceptible d'être incriminé dans la genèse de cette anémie, sauf une constipation chronique. Par contre, l'examen des fèces permet de déceler constamment la présence du sang, et il existe une sensation de lassitude générale tellement accentuée que les malades — relativement jeunes cependant (leur âge varie de vingt-cinq à quarante ans) — se sentent incapables de vaquer à leurs occupations. Ils se plaignent, en outre, d'anorexie et d'angoisse. Quelquefois, on observe aussi des céphalées ou de la tendance au vertige, des accès de syncope, des palpitations et des intermittences du pouls, de l'insomnie, ou tout au moins un sommeil agité. Le patient a les mains et les pieds froids, et, pourtant, le moindre effort le met en transpiration. De prime abord, l'examen du rectum donne un résultat négatif : les hémorrhoïdes externes ou internes sont à peine marquées ou font même complètement défaut; le malade n'a, d'ailleurs, jamais eu d'hémorrhagies de cette origine. Au toucher rectal, on ne sent aucune tumeur. L'idée d'un processus inflammatoire ou d'ulcérations « stercorales » pouvant éventuellement siéger au niveau de la portion initiale de l'S iliaque est à exclure, puisqu'il n'existe ni douleurs spontanées, ni douleurs à la défécation.

Restent les hypothèses de polypes intestinaux ou d'hémorrhagies par varices. Ce qui milite contre la première de ces hypothèses, c'est que les polypes donnent généralement lieu à des hémorrhagies périodiques assez intenses et s'accompagnent d'hypersécrétion muqueuse constante; or, ce n'est pas le cas chez les malades en question. L'inspection directe par recto-sigmoïdoscopie montre que, à 10 ou 15 centimètres de l'anus, parfois plus haut encore, il existe des nodules variqueux, gros comme une lentille ou comme un pois, quelquefois plus volumineux même, se présentant sous la forme de petits boutons, d'une coloration violacée, qui tranchent sur la muqueuse rouge pâle, et dont quelques-uns saignent soit spontanément, soit par suite de l'attouchement avec le bord de l'instrument. Il importe de faire remarquer que la muqueuse avoisinante est plutôt pâle, ce qui témoigne de l'absence de tout processus phlegmasique. Ces nodules appartiennent au plexus hémorrhoïdal supérieur et constituent la source d'hémorrhagies persistantes, encore que très légères. Mais, si, considérées isolément, ces hémorrhagies peuvent paraître insignifiantes, elles n'en finissent pas moins, en raison même de leur persistance, par devenir dangereuses, rappelant à cet égard les accidents causés par le *Distoma hæmatobium*. Ce qui confirme l'existence d'une relation de cause à effet entre ces varices et les phénomènes graves d'anémie, c'est que ceux-ci s'atténuent, voire même disparaissent, lorsque, par l'oblitération de ces nodules, la source des hémorrhagies se trouve tarie. On peut obtenir ce résultat en mettant à nu, à l'aide du rectoscope, les nodules isolés et en les touchant avec la pointe du thermocautère. Ce procédé, qui réussit pour la plupart de ces petites ectasies veineuses, ne donne pas lieu à des douleurs très vives; on peut, du reste, toucher, au préalable, la région que l'on se propose de cautériser avec un tampon de ouate imbibé d'une solution de cocaïne. En fait de traitement médicamenteux, on peut avoir recours à des injections intrarectales (l'intestin étant d'abord débarrassé par un lavement évacuateur) de solution de sesquichlorure de fer, diluée à 3 ou 5 %; plus tard, on donnera de petits lavements de 200 à 250 grammes d'huile, additionnée de bismuth, destinés à être gardés. A l'intérieur, on pourra administrer des préparations ferrugineuses. Sous l'influence de ces moyens thérapeutiques, on verrait rapidement disparaître le sang des selles, en même temps que la sensation de lassitude générale irait en s'atténuant et que le taux de l'hémoglobine augmenterait. Dans l'espace de quatre à cinq semaines, tout serait rentré dans l'ordre : à cet égard, les cas dont il s'agit rappelleraient le prompt rétablissement des sujets atteints d'anémie due au bothriocéphale, aussitôt que le ver se trouve expulsé. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 janvier 1911.) — L. CH.

Mise à découvert du pharynx nasal par la section médiane du maxillaire inférieur et le détachement du voile de ses insertions palatines, par M. Ali Krogius.

Le procédé décrit dans ce travail par M. Krogius s'adresse particulièrement aux tumeurs du pharynx nasal. On commence par endormir le patient avec un mélange de chlo-

roforme et d'oxygène, en abaissant fortement la tête sur la table d'opération; on fait ensuite une trachéotomie par incision cervicale transversale et l'on entretient l'anesthésie par la canule. On sectionne alors sur la ligne médiane la symphyse du menton et, après incision de la muqueuse buccale un peu sur la droite, on écarte au maximum les deux moitiés du maxillaire inférieur puis, avec une pince à balles on attire la langue en bas et vers la gauche; si la chose est nécessaire on déprime en outre fortement la base de la langue avec une spatule coudée à angle droit. Il devient alors facile de glisser un doigt derrière le voile du palais, de couper toute l'épaisseur des attaches osseuses de ce dernier par une incision arciforme et de passer par cette incision une anse de gaze, au moyen de laquelle on abaisse le voile jusqu'au contact du dos de la langue et en même temps que celle-ci. L'hémorrhagie est assez abondante au moment où l'on sépare le voile de ses insertions et un tamponnement est nécessaire pour l'arrêter; on peut toutefois l'atténuer notablement par l'injection sous la muqueuse d'une solution faible d'adrénaline. L'abaissement du pont formé par le voile du palais met à nu l'arrière-cavité des fosses nasales et les fibromes naso-pharyngiens peuvent être explorés par la vue et le toucher avec l'aide du miroir frontal; on tamponne à la solution d'adrénaline la tumeur et la muqueuse voisine et l'on saisit le fibrome avec une pince; pour l'enlever on incise la muqueuse pharyngienne autour de sa base d'implantation et l'on détache celle-ci avec une gouge coudée sur le plat en enlevant en même temps une mince lamelle osseuse. La tumeur peut alors être extirpée avec ses prolongements nasaux, ce qui nécessite d'ailleurs un assez grand effort quand ceux-ci sont fortement enclavés dans les choanes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 515). On peut enfin toucher au thermocautère le point d'implantation de la tumeur. Le pansement consiste à tamponner avec des bandelettes de gaze iodoformée introduites par les narines, à suturer la boutonnière du voile du palais et à réunir les deux moitiés du maxillaire au fil d'argent (pour plus de sûreté l'auteur applique sur l'arcade dentaire inférieure une pièce prothétique en caoutchouc durci, préparée d'avance). On termine par la suture cutanée et la mise en place d'un drain de caoutchouc introduit sous le menton vers le plancher de la bouche.

Deux malades opérés récemment par cette méthode ont très bien supporté l'intervention dont les suites ont été favorables. En cas de tumeur très volumineuse on pourrait réséquer, en outre, une portion de la voûte osseuse du palais. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 25 mars 1911.) — M.

Sur la glycosurie traumatique éphémère chez les nouveau-nés, par M. E. Höniger.

L'auteur relate 4 cas dans lesquels il a pu déceler, chez des nouveau-nés venus au monde à la suite d'interventions obstétricales, une glycosurie, qui ne persista, du reste, que quelques jours. Il y a lieu d'admettre que la présence du sucre dans les urines était, en l'espèce, réellement due à l'action brusque exercée par le traumatisme opératoire, car les urines du nouveau-né venu au monde spontanément et dans des conditions normales sont complètement exemptes de sucre; il en est, d'ailleurs, ainsi alors même que le travail a eu une durée plus longue qu'à l'état normal, mais ne s'en est pas moins terminé par l'accouchement spontané. On peut se demander si, à la suite d'une pareille glycosurie transitoire, il ne pourrait se développer un véritable diabète sucré. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 mars 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Technique améliorée en vue de la cure des cas extrêmes de prolapsus, cystocèle et rectocèle, par M. J. Riddle Goffe.

Contrairement à une opinion actuellement partagée par la majorité des gynécologistes, M. Goffe est d'avis que les véritables supports de l'utérus ne sont pas les différentes formations du périnée, mais les ligaments de l'utérus, vu que ces derniers en fin de compte prennent appui sur les os. Il voit une preuve de sa conception d'abord dans la présence des ligaments eux-mêmes qui doivent bien avoir quelque rôle à remplir. D'autre part, on observe parfois des prolapsus chez les vierges ou les nullipares dont le périnée est intact. Enfin, c'est un fait non moins connu que le prolapsus peut faire défaut après les déchirures du périnée. Celles-ci peuvent bien amener des prolapsus, mais d'une façon tout à fait indirecte: par suite de la rupture de la cloison recto-vaginale sous l'influence de l'accouchement le rectum fait en quelque sorte hernie dans le vagin consécutivement aux différents efforts de la femme; à son tour, le sommet de la rectocèle tiraille le cul-de-sac postérieur et entraîne finalement l'utérus. Le mécanisme de production des cystocèles serait analogue. Bien que ces vues soient peut être un peu exclusives (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 413 et 1909, p. 259 et 305), voici tout d'abord la façon dont M. Goffe remédie aux cystocèles :

Une incision transversale ou légèrement courbe est faite dans le cul-de-sac vaginal antérieur, en avant du col utérin. Par cette incision on libère toute la face inférieure de la vessie. On fend alors la lèvre antérieure de cette incision — c'est-à-dire la paroi vaginale antérieure — d'un bout à l'autre jusqu'au méat urinaire. La vessie étant refoulée par un écarteur, on ouvre largement le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin. Par cette ouverture on raccourcit les ligaments ronds et l'utérus se trouve ainsi remis en position normale. On place ensuite un premier point de suture sur la face inférieure de la vessie (vers son milieu) et sur la lèvre utérine du cul-de-sac péritonéal vésico-utérin; au passage l'aiguille prend également la lèvre antérieure de ce même cul-de-sac. Le fil n'est pas immédiatement noué, car, latéralement, on place deux points de suture analogues, avec cette différence qu'au lieu de les fixer à l'utérus on les fixe aux ligaments ronds; puis les trois fils sont noués. La face inférieure de la vessie se trouve ainsi rendue absolument plane et bien tendue du méat urinaire au col utérin; l'utérus remis lui-même en place concourt à la maintenir dans sa nouvelle disposition. On suture pour finir les bords latéraux des aponévroses périnéales et de la plaie vaginale longitudinale, ce qui achève de donner à la vessie le support solide et normal qu'elle possède. S'il est nécessaire, on resèque la muqueuse vaginale en excès.

Pour combattre la rectocèle des femmes âgées, M. Goffe enlève régulièrement l'utérus en raison de la distension généralement considérable et du manque de tonicité des ligaments. L'utérus enlevé, les ligaments larges sont solidement suturés l'un à l'autre, de façon qu'ils soient bien tendus à travers le pelvis. On leur fixe également le fond du vagin, après qu'on en a diminué la longueur. Quant à la cystocèle, les fils destinés à la corriger sont passés comme précédemment, sauf que ne pouvant plus les fixer à l'utérus ou aux ligaments ronds on les fait passer dans la face antérieure des ligaments larges. Si la rectocèle est trop volumineuse, on pelotonne la face antérieure du rectum par deux ou trois séries de points de suture. On refait ensuite le plancher périnéal suivant les règles usuelles. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, octobre 1910.) — R. DE B.

Morphologie particulière d'un trypanosome dans un cas de maladie du sommeil et possibilité d'une nouvelle espèce « T. rhodesiense », par MM. J. W. W. Stephens et H. B. Fantham.

Il s'agit d'un trypanosome à noyau postérieur, c'est-à-dire placé au niveau de la grosse extrémité non flagellée. Cette particularité a été observée aussi bien sur les parasites vivants (coloration vitale) que sur les préparations fixées et colorées. La même forme s'est retrouvée chez les rats, lapins, macaques et cobayes qui furent inoculés.

L'agent d'inoculation est probablement *Glossina fusca*.

Le malade a été observé dans la Rhodesia. Il se peut qu'il s'agisse d'une simple variété du *T. gambiense*, néanmoins les auteurs en font une nouvelle espèce, sous le nom de *T. rhodesiense*. Elle est d'ailleurs beaucoup plus pathogène que le *T. gambiense* et provoque beaucoup plus rapidement la mort des animaux de laboratoire (1). (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1910, IV, 3.) — J. G.

Ablation du cancer du fond de la vessie, par M. Francis R. Hagner.

Voici le mode opératoire que conseille M. Hagner dans le cas de tumeur occupant le fond de la vessie :

La vessie étant distendue par 350 c.c. de liquide, on introduit un cystoscope. Pendant ce temps on fait du côté du ventre l'incision usuelle de la cystotomie sus-pubienne, mais on s'arrête à la vessie. On décolle soigneusement le tissu graisseux, les muscles et le repli péritonéal, de façon à bien exposer la face antérieure de l'organe. Au moyen du cystoscope on reconnaît alors exactement les limites du néoplasme. Une aiguille tenue de la main gauche — la droite manœuvrant le cystoscope — est ensuite enfoncée en dehors des limites du néoplasme et à une distance suffisante pour se trouver en tissu sain; on se rend très bien compte au cystoscope, par la dépression produite, du point où l'aiguille est enfoncée. On circonscrit ainsi la tumeur sur chacun de ses côtés, droit et gauche, par une ligne de suture. Si la tumeur empiète en haut sur la portion intrapéritonéale de la vessie, on ne cherche pas à la circonscrire de ce côté, car la suture pénétrerait dans la séreuse. En se guidant sur les fils qui servent en même temps de rétracteurs, on n'a plus qu'à exciser le néoplasme; on termine, s'il y a lieu, par l'excision de la portion intrapéritonéale du néoplasme.

Cette manière de faire, que M. Hagner a déjà employée une fois avec succès, offre l'avantage de permettre l'ablation des néoplasmes sans avoir à les manipuler ni à les écraser, pour se rendre compte des limites à donner à l'exérèse, car, dès que la vessie est incisée, comme on le fait d'ordinaire, ses parois s'affaissent et il faut alors chercher péniblement à extraire le néoplasme. Cette technique, il est vrai, n'est applicable qu'à un petit nombre de cas, vu que les tumeurs de la base sont les plus communes. (*Ann. of Surgery*, novembre 1910.) — R. DE B.

Transmission d'une tumeur maligne au moyen de filtrats exempts de cellules, par M. Peyton Rous.

Les auteurs qui, jusqu'à présent, avaient tenté pareil essai, se contentaient de filtrer à travers du papier. M. Peyton Rous fit quatre séries d'expériences avec un sarcome transmissible du poulet; d'abord une parcelle fut écrasée avec du sable stérile, mise en suspension dans de la solution de Ringer et agitée

(1) Dans le même fascicule des *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, M. Warrington Yorke publie un mémoire sur le « rôle pathogène d'un Trypanosome (*T. rhodiense*) provenant d'un cas de maladie du sommeil contractée dans la Rhodesia ». Il s'agit du même trypanosome qu'ont étudié MM. Stephens et Fantham. Il fut obtenu par inoculation de différents animaux de laboratoire avec le sang d'un individu hospitalisé à Liverpool, mais ayant contracté sa maladie du sommeil dans la Rhodesia. Le sang fut inoculé à des rats dès l'arrivée du malade en Angleterre et avant tout traitement. On fit des passages de rat à rat, puis à différents animaux. Or, les macaques étaient tués en une moyenne de onze jours au lieu d'une moyenne de quatre-vingt-quatorze jours avec le *T. gambiense;* les lapins en vingt-huit jours au lieu de cent cinq; les cobayes en cinquante-cinq jours au lieu de cent vingt-quatre; les chiens en douze jours au lieu de quarante-neuf; les chèvres en quarante-huit jours au lieu de soixante-dix-huit; la marche est particulièrement aiguë chez les singes, chiens, rats et souris et le sang renferme un grand nombre de trypanosomes.

L'auteur a toujours trouvé la forme à noyau postérieur chez les animaux en expérience, mais jamais dans le sang du malade malgré des examens journaliers poursuivis pendant plus de trois mois.

Les lésions observées à l'autopsie furent les mêmes qu'avec le *T. gambiense*.

M. W. Yorke admet aussi qu'il s'agit d'une espèce parasitaire différente. — J. G.

pendant vingt minutes; puis le tout fut centrifugé. On préleva une partie du liquide qui fut centrifugée de nouveau et injectée ensuite d'un côté de la poitrine à la dose de 0 c.c. 2, tandis que de l'autre côté on inséra un fragment de tumeur. Sur 92 poulets ainsi traités il se développa chez tous une tumeur de ce dernier côté, et 7 fois seulement du côté de l'injection. Dans la deuxième série d'expériences, le liquide injecté fut passé au filtre Berkefeld n° 2, qui, ainsi qu'on le constata plus tard, laissait passer le *Bacillus prodigiosus*. Sur 9 poulets ayant reçu l'injection dans les deux côtés de la poitrine, un seul eut un sarcome, et 5 sur 22, ayant reçu et liquide et tumeur, présentèrent un sarcome du côté de l'injection.

Avec un liquide passé par un filtre Berkefeld imperméable au *Bacillus prodigiosus*, l'injection ne donna que des résultats négatifs, mais en ayant soin d'injecter le liquide à une température de 38°5 on obtint un résultat positif chez 4 poulets sur 10. Les tumeurs mettaient plusieurs semaines pour apparaître, mais elles prenaient ensuite rapidement un développement intense. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 janvier 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le lesioni valvolari del cuore di origine traumatica. In-8°, 183 p. avec fig. Rome, 1910. — **Les lésions valvulaires du cœur d'origine traumatique**, par M. A. Ranelletti.

L'auteur passe en revue une centaine de cas de cardiopathies valvulaires d'origine traumatique, publiés depuis 1778 jusqu'à nos jours. Il y ajoute une observation personnelle, ayant trait à un jeune homme de vingt-quatre ans, exempt de tout antécédent morbide, et chez lequel on vit, à la suite d'une chute avec contusion violente de la région précordiale, se développer une insuffisance aortique, accompagnée d'hypertrophie du cœur.

A en juger d'après l'ensemble de faits sur lesquels est basée la présente monographie, le traumatisme jouerait un rôle important dans l'étiologie des cardiopathies valvulaires, et cela en l'absence même de toute altération latente antérieure. Aussi mérite-t-il d'être recherché dans les commémoratifs, à côté de toutes les autres causes auxquelles se borne généralement l'attention du praticien.

L'accident qui donne naissance à la lésion cardiaque consiste habituellement dans une contusion brusque et intense, portant sur la région antérieure du thorax et, en particulier, sur la région précordiale (plus rarement sur d'autres parties du corps), ou dans un effort violent et unique, ou encore dans une série d'efforts continus, nécessités, par exemple, par un accomplissement d'un travail fatigant. Parfois, les deux facteurs — contusion et effort — se trouvent réunis.

La conséquence du traumatisme se traduit soit par une rupture valvulaire, qui est toujours suivie d'insuffisance, soit par une endocardite aiguë ou chronique, qui, elle, peut être suivie d'insuffisance ou de rétrécissement. La rupture valvulaire est déterminée par effort plutôt que par contusion. Quant à l'endocardite, elle paraît reconnaître presque toujours pour cause une contusion, mais, en réalité, elle est beaucoup plus fréquemment consécutive à un effort : s'il semble en être autrement d'après les observations cliniques, c'est que, ordinairement, la signification étiologique de l'effort reste méconnue.

Les ruptures valvulaires portent à peu près deux fois plus souvent sur les valvules aortiques (62 %) que sur la valvule mitrale (34 %). Il est, par contre, excessivement rare qu'elles frappent les valvules de l'orifice pulmonaire ou la tricuspide. Pour ce qui est de l'endocardite, elle est, au contraire, beaucoup plus fréquente au niveau de la mitrale (78 %) que du côté des valvules sigmoïdes de l'aorte (17 %); jusqu'à présent, on n'a pas décrit d'endocardite traumatique portant sur d'autres valvules.

Si la contusion ou l'effort suffisent à eux seuls pour déterminer la lésion, alors même qu'il s'agit d'un cœur sain, il n'en reste pas moins vrai que celle-ci peut être favorisée par des causes prédisposantes, tant pathologiques (altérations valvulaires par artériosclérose ou par endocardite, ou encore maladies amenant une augmentation de la pression sanguine) que physiologiques (toutes les conditions physiologiques qui tendent à exagérer la tension artérielle).

Les cardiopathies valvulaires traumatiques se rencontrent de préférence chez l'homme et, en particulier, dans les professions qui exposent, pendant le travail, à des traumatismes.

Quant au mécanisme pathogénique des ruptures valvulaires, il s'explique par une augmentation brusque de la pression sanguine dans le cœur et dans les gros vaisseaux, déterminée par la contusion ou par l'effort : si, au moment du traumatisme, les valvules se trouvent closes, elles se rompent. Les ruptures des valvules aortiques et de la mitrale sont plus fréquentes, parce que la pression du sang dans le cœur gauche est plus considérable. D'autre part, si ces ruptures se rencontrent plus souvent au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte que du côté de la mitrale, c'est que celle-ci présente une résistance plus grande, grâce à son appareil particulier de soutènement.

La pathogénie de l'endocardite traumatique est encore la même : par suite d'un traumatisme d'intensité moindre, il se produit, non pas une rupture valvulaire, mais des lésions moins considérables, qui forment ensuite une porte d'entrée pour les agents infectieux pouvant éventuellement se trouver dans le torrent circulatoire, ou deviennent le point de départ d'une endocardite aseptique. C'est là vraisemblablement l'origine d'un grand nombre de cardiopathies d'étiologie obscure.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique (44 autopsies), on peut établir que la rupture des valvules aortiques porte, le plus souvent, sur une ou deux valvules, très rarement sur toutes les trois. Quelques auteurs (Delhommeau, Bellot) ont prétendu que la valvule le plus fréquemment lésée était la postérieure ; or, M. Ranelletti a trouvé que, sur 11 cas où le siège de la rupture a été spécifié, la valvule droite était intéressée 8 fois, la valvule gauche 3 fois et la valvule postérieure 6 fois. Ces faits tendraient donc à justifier plutôt l'opinion de Barié, d'après laquelle la rupture porterait le plus souvent sur la valvule droite. Quoi qu'il en soit, la lésion consiste, la plupart du temps, dans un décollement partiel de la valvule au niveau de sa ligne d'insertion, parfois dans une rupture du bord libre, ou encore d'une partie du corps même de la valve. La rupture de la mitrale intéresse, non pas les valves elles-mêmes, mais les cordages tendineux et, moins souvent, les muscles papillaires, ces parties étant moins résistantes que les valves.

Quant aux altérations par endocardite traumatique, elles sont généralement identiques à celles de l'endocardite commune.

La symptomatologie des cardiopathies par rupture valvulaire rappelle, au point de vue objectif, le tableau clinique de l'insuffisance ordinaire ; toutefois, les bruits anormaux se présentent avec une intensité plus considérable et offrent, parfois, un timbre musical particulier. A cela il convient d'ajouter, en outre, l'apparition brusque et plus ou moins tumultueuse des troubles objectifs et fonctionnels (douleur lancinante au niveau de la région du cœur, accompagnée d'une sensation de rupture, oppression, dyspnée, perception d'un bruit intrathoracique particulier, etc.). L'évolution est généralement plus brève que dans les lésions valvulaires communes, le myocarde assurant moins bien la compensation de la cardiopathie valvulaire brusque. Dans certains cas, on note, il est vrai, une tendance à la cicatrisation.

Le diagnostic de l'origine traumatique d'une lésion valvulaire doit se baser non seulement sur l'apparition soudaine, à la suite d'un traumatisme, de manifestations fonctionnelles et objectives caractéristiques, mais encore sur l'exclusion de toute cardiopathie préexistante : un élément important à cet égard sera fourni par la constatation d'un cœur de volume normal aussitôt après le traumatisme et qui s'hypertrophie progressivement dans la suite. Les lésions valvulaires consécutives à une rupture se manifestent peu après le traumatisme, tandis que les lésions par endocardite sont plus tardives. Nombre de cardiopathies d'origine obscure reconnaissent, en réalité, pour cause des endocardites chroniques ayant débuté par des lésions légères de l'endocarde, à la suite de traumatismes externes ou d'efforts, si fréquents dans les métiers fatigants, dans certains exercices sportifs, etc.

Le pronostic est plus grave que dans les affections valvulaires communes, l'évolution de la maladie étant plus courte et les complications survenant avec plus de facilité ; la guérison par cicatrisation de la rupture valvulaire est exceptionnelle.

Les accidents en question prêtent à des considérations médico-légales intéressantes (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 169-171). La question qui se pose en cas de survie est de savoir si la lésion valvulaire est réellement d'origine traumatique ou bien antérieure au traumatisme. S'agit-il d'une altération préexistante, il importe encore de préciser si celle-ci avait déjà donné lieu à des troubles cardiaques ou était, au contraire, restée latente jusqu'au moment du traumatisme, car, dans ce dernier cas, les effets médico-légaux sont les mêmes que lorsqu'on a affaire à une cardiopathie d'origine purement traumatique. — L. CH.

Colite muco-membraneuse rebelle, guérie par la typhlostomie temporaire, par M. G. Doglioni.

Le fait publié par M. Doglioni a trait à une jeune fille de vingt-quatre ans, qui, depuis trois ans, était atteinte de troubles intestinaux graves, se traduisant par des douleurs, localisées surtout dans le flanc gauche, par une constipation opiniâtre et par la présence, dans les selles, de pseudo-membranes typiques. Ces troubles morbides ayant résisté à l'emploi de toute sorte de moyens médicamenteux, de l'électricité, de l'hydrothérapie, etc., on se résolut à pratiquer une typhlostomie. Après avoir fait, au niveau du cæcum, une incision de 10 centimètres de long, on attira, à travers les lèvres de la plaie, la paroi antérieure du cæcum, que l'on fixa, par quelques points de suture, au péritoine et à l'aponévrose de l'oblique externe. Au bout de sept jours, on pratiqua, à l'aide du thermocautère, dans la paroi du cæcum, une petite ouverture par laquelle on introduisit dans le côlon ascendant une sonde de Nélaton, que l'on laissa à demeure. Une dizaine de jours plus tard, on commença à faire, quotidiennement, des lavages de l'intestin avec une solution aqueuse d'ichtyol à 0.5 %, dont on utilisait, à chaque fois, 4 litres. La sortie du liquide était assurée par un tube de Faucher, introduit dans le rectum. La patiente n'était nullement incommodée par cette manœuvre. Au bout d'une vingtaine de jours, les lavages furent suspendus, la malade ayant commencé à manifester des signes d'intolérance. Deux mois après l'intervention, on se décida à fermer l'anus cæcal, les troubles morbides ayant complètement disparu. Depuis lors, il s'est écoulé quatre mois environ, sans que le résultat de l'opération fût aucunement compromis.

On ne saurait, en l'espèce, attribuer la guérison à la simple suggestion, car, s'il en était ainsi, l'effet de celle-ci aurait dû se manifester aussitôt après le premier temps de l'opération, avant même que l'on eût pratiqué l'ouverture du cæcum, et cela d'autant plus que l'on avait expressément caché à la patiente la nécessité d'une seconde intervention. Or, au contraire, pendant la période de sept jours qui séparaient les deux actes opératoires, il ne s'était produit aucune modification dans l'état de la malade, qui continuait à se plaindre de douleurs et à expulser des fausses membranes.

En se basant sur ce fait, ainsi que sur un certain nombre de cas analogues consignés dans la littérature médicale, l'auteur estime que, dans le traitement chirurgical de l'entéro-

colite muco-membraneuse, la typhlostomie doit être préférée à l'exclusion du côlon. (*Riforma med.*, 19 décembre 1910.) — L. CH.

Sur la culture de la Leishmania,
par M. G. PULVIRENTI.

L'auteur a prélevé du suc splénique sur des enfants atteints de leishmaniose et l'a citraté (procédé de Leishman), ensemencé dans du sang citraté (procédé de Rogers), sur milieu de Novy-Neal et enfin sur milieu de Novy-Neal modifié par M. Nicolle. Les cultures furent maintenues à une température de 20° à 22°. Les cultures furent négatives dans les deux premiers cas, positives dans les deux derniers, ce qui confirmait les opérations faites à Tunis par M. Nicolle.

Néanmoins, M. Pulvirenti, se basant sur l'identité de forme et de développement des deux parasites, admet qu'il y a identité entre le parasite du Kala-azar de l'Inde et celui de la leishmaniose infantile. Il croit à une simple atténuation du parasite dans l'organisme de l'enfant. (*Atti dell'Accad. Gioenia di scienze naturali*, 1910, III.) — J. G.

PUBLICATIONS RUSSES

De la péri-paratyphlite primaire sans appendicite,
par M. A. DOLGOPOLOV.

Si l'importance prépondérante que l'on attache aux lésions de l'appendice a fini par effacer presque complètement l'ancienne notion de typhlite stercorale, il n'en reste pas moins que l'on observe parfois des faits qui semblent militer en faveur de l'existence d'une phlegmasie primitive du cæcum, survenant en l'absence de toute altération du vermium. Le cas relaté par M. Dolgopolov en fournit un exemple.

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui fut admis à la clinique chirurgicale universitaire de Tomsk avec des troubles de l'état général témoignant d'une infection grave (hyperthermie, prostration générale, etc.). Le début de l'affection remontait à un mois et demi environ, et s'était manifesté par des douleurs extrêmement vives dans l'abdomen, surtout dans la fosse iliaque droite, survenues brusquement et s'accompagnant de frissons, de vomissements et de constipation avec météorisme. A l'examen, on notait une sensibilité très accentuée dans la région du foie, qui était augmenté de volume, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. On relevait également l'existence d'une douleur à la pression au niveau du point de McBurney, mais cette douleur était relativement peu marquée et l'on ne constatait, en cet endroit, aucune infiltration. Le pouls battait 120 fois à la minute et la respiration était fréquente.

On porta, non sans quelque hésitation, le diagnostic d'appendicite, compliquée d'abcès du foie. Mais en présence de la gravité de l'état général du patient et de l'incertitude dans laquelle, somme toute, on se trouvait relativement à la nature de l'affection, on s'abstint d'intervenir chirurgicalement, se bornant simplement à des moyens palliatifs.

Le malade ayant succombé au bout de dix-huit jours, au milieu de phénomènes d'affaiblissement progressif de l'activité cardiaque, l'autopsie montra un appendice parfaitement normal, exempt de toute adhérence avec les organes avoisinants et ne présentant pas la moindre trace d'inflammation; l'examen microscopique n'y décela, d'ailleurs, aucune lésion. Par contre, du côté du cæcum et de la première portion du côlon ascendant, on remarquait des altérations considérables : la séreuse cæcale était entourée comme d'une trame phlegmasique et, du côté interne, on y apercevait des taches sombres d'aspect gangreneux. Dans le tissu cellulaire situé en arrière et en dedans du cæcum, on trouva une quantité notable de pus; la suppuration était particulièrement abondante au niveau de la racine du mésentère, qui était complètement infiltrée de pus. Dans le foie, on constata la présence de plusieurs gros abcès. (*Vratcheb. Gaz.*, 19 décembre 1910.) — L. CH.

La fréquence de la tuberculose chez les enfants,
par M. P. MÉDOVIKOV.

Le présent mémoire est basé sur les autopsies pratiquées à l'hôpital des enfants de la Ville de Saint-Pétersbourg, depuis sa fondation, c'est-à-dire pendant une période de quatre ans et demi.

Sur un total de 3,817 nécropsies de sujets âgés de moins de quinze ans, la tuberculose fut notée 1,258 fois, ce qui représente une proportion de 33 %. Dans 68 % de ces cas, la mort avait été occasionnée par le processus tuberculeux; 28 % se rapportaient à des lésions non mortelles, mais actives (dégénérescence caséeuse des ganglions lymphatiques, accompagnée parfois d'altérations relativement peu accentuées dans tel ou tel autre organe); dans 4 % des faits, il s'agissait d'un processus ayant perdu son activité.

Le nombre des tuberculoses latentes était de 253, ce qui correspond à une proportion de 21 %; dans 296 cas (24 %), à côté des ganglions, d'autres organes se trouvaient atteints; dans 709 faits (56 %), enfin, il existait, en outre, des phénomènes de granulie.

Au point de vue de l'âge des malades, il est à noter que, jusqu'à trois mois, on n'a pas observé un seul cas de tuberculose, ce qui milite contre l'hypothèse d'infection intra-utérine, laquelle a, d'ailleurs, perdu du terrain, surtout depuis les recherches sur la cuti-réaction. Sur 78 autopsies d'enfants âgés de moins de quatre mois, on n'a enregistré que 3 cas de tuberculose, ce qui constitue une proportion de 4 %. Entre quatre et sept mois, on en a noté 20 sur 144 nécropsies, ce qui représente déjà une proportion de 14 %. La fréquence de la tuberculose augmente ainsi progressivement pour atteindre, au cours de la troisième année, le chiffre de 41 %; puis, vers l'âge de sept à neuf ans, elle tombe à 27 %, pour remonter ensuite de nouveau. Le taux des formes mortelles est surtout élevé au cours de la première année (90 %); vers quatre ans, il s'abaisse à 54 %, pour subir une nouvelle augmentation (80 %) vers l'époque de la puberté.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, parmi les cadavres d'enfants ayant succombé à des maladies infectieuses aiguës, 22.7 % ont montré des lésions tuberculeuses à l'autopsie. (*Roussk. Vratch*, 25 décembre 1910.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

L'épicondylite.

Sous ce titre ont été publiées, ici même, deux notes chirurgicales : l'une par M. Vulliet, l'autre par M. Franke (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 261 et 535).

M. Vulliet, sans se prononcer sur la nature de l'affection, lui reconnaît comme causes déterminantes l'escrime, le tennis, les efforts ou les faux mouvements portant sur la région du coude.

La symptomatologie, d'après lui, se réduirait aux quatre propositions suivantes : douleur très vive à la pression directe et à l'occasion de certains mouvements, en un point localisé en dedans de la pointe de l'épicondyle, immédiatement au-dessus de l'interligne radio-huméral; absence de tout signe objectif; durée très longue de l'affection; insuccès de toute médication.

Tout en admettant l'étiologie précédente, M. Franke prétend que l'épicondylite peut se montrer spontanément et qu'en général elle est une conséquence de la grippe. Il en fait, au point de vue pathogénique, une altération de l'épicondyle et de ses nerfs, altération d'origine rhumatismale. Notre confrère allemand parle de 2 cas dans lesquels il existait de la tuméfaction de l'apophyse. De plus, il cite le fait d'une jeune ouvrière chez laquelle il réséqua l'épicondyle : l'os malade offrait macroscopiquement les signes d'une inflammation légère et se trouvait richement vascularisé.

Je puis apporter, de mon côté, 2 observations personnelles qui répondent, sauf une restriction d'importance sur laquelle je reviendrai, à la conception symptomatique établie par M. Vulliet.

La première observation me concerne. Le 6 octobre 1909, par un après-midi très chaud, je me livrai, trois heures durant, à la cueillette de poires à l'aide d'un cueille-fruits. Dans le maniement de cet instrument, le manche doit être fortement maintenu par la main droite, pendant que l'avant-bras exécute constamment des mouvements alternatifs de pronation et de supination. Le lendemain de cet exercice, je ressentis des douleurs partant de l'épicondyle et irradiant sur le bord radial de l'avant-bras. Lorsque cet avant-bras était resté un certain temps en extension, le mouvement de flexion avec supination déterminait une douleur dans la région épicondylienne; il en était de même, quand je voulais soutenir à bout de bras un objet volumineux. A la pression, la douleur provoquée a toujours été localisée au niveau du tendon des muscles épicondyliens, sur une étendue de 1 centimètre à 1 centim. 1/2 au-dessous de l'épicondyle qui n'était ni douloureux, ni augmenté de volume. Les douleurs spontanées dans les mouvements semblaient subir l'influence des variations atmosphériques : plus marquées dans les temps froids humides, elles étaient moins vives dans les périodes chaudes. Au point de vue thérapeutique, les sels de quinine, à la dose de 0 gr. 60 centigr. par jour pendant trois jours, calmaient bien la souffrance.

Ces manifestations douloureuses ont persisté quatorze mois plus ou moins intenses. Toutefois, à l'heure actuelle elles n'ont pas entièrement disparu : il reste encore une légère douleur à la pression et parfois le mouvement de flexion avec supination détermine une légère souffrance.

La seconde observation se rapporte à un architecte de cinquante ans que je vis le 28 décembre 1909. Au commencement d'août de cette même année, occupé à pêcher le goujon, il faisait « de la mêlée » à l'aide d'un rateau fixé dans le fond de l'eau. Cette action nécessitait une forte flexion de la main et, d'autre part, des mouvements répétés de pronation et de supination. Depuis lors, il éprouve des douleurs partant du coude et suivant le bord radial de l'avant-bras, douleurs accompagnées de fourmillements dans la même zone. Il n'y a rien d'anormal à la peau. Le maximum de douleur provoquée est nettement localisé au niveau du tendon des muscles épicondyliens. Le traitement a été de nul effet et n'a point empêché la douleur de persister pendant quinze mois.

Si, cliniquement parlant, ces deux observations répondent exactement aux trois dernières propositions symptomatiques de M. Vulliet, elles s'en différencient pour ce qui a trait au point d'élection de la douleur. Ce n'est pas en dedans de la pointe de l'épicondyle que la pression devait aller chercher la douleur, mais bien au-dessous de cette pointe, sur le tendon du groupe musculaire épicondylien.

Cette localisation permet de conclure à la nature de l'affection.

Et d'abord, il est impossible de passer condamnation sur le terme « épicondylite » adopté par M. Vulliet. Dans les faits qu'il rapporte, il n'existait, — et c'est lui qui parle, — aucun phénomène objectif au niveau de l'épicondyle. Or, je ne sache pas qu'une apophysite quelconque puisse exister sans déterminer du gonflement de l'os intéressé, à plus forte raison si l'affection a une durée très longue. Il en va autrement dans les observations mentionnées par M. Franke : le clinicien allemand a bien eu affaire à de l'épicondylite, c'est-à-dire à de l'ostéo-périostite épicondylienne d'origine infectieuse.

L'épicondylite de M. Vulliet n'est en fin de compte que du *rhumatisme musculaire* qui, comme le disait Julius Pollock, dans une conférence à « Charing Cross Hospital » en 1887, « est une affection mal définie, affectant les muscles, les aponévroses et les autres appareils fibreux, et d'une durée qui n'a rien de fixe ».

Dr R. LE CLERC (de Saint-Lô),
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les diverticulites chroniques d'emblée.

A parcourir la riche collection de travaux qui ont eu pour objet le diverticule de Meckel (1) — et, pour se convaincre de cette richesse, il suffirait de lire l'article de M. Albert Dreifuss (2) et la bibliographie annexée — on croirait volontiers qu'il n'y a plus rien à dire sur la question, rien de nouveau, s'entend, rien qui sorte de l'exposé assez banal de quelques faits confirmatifs. Et cela ne laisse pas que d'être assez vrai. N'a-t-on étudié dans le détail l'origine et les formes anatomiques du diverticule? N'en a-t-on pas précisé, dans tous ses modes, la pathologie? Durant une longue période, il a figuré surtout dans l'histoire de l'iléus et les diverses nouures auxquelles il pouvait se prêter étaient décrites et figurées partout; il passait alors pour une anomalie curieuse, bien connue, certes, mais qui n'occupait qu'une place fort restreinte dans la pathologie courante. Or, ses aptitudes morbides ont été, depuis quinze ou vingt ans, singulièrement étendues et précisées : sans parler même des fistules et des diverses malformations congénitales qu'il crée, lorsqu'il reste ouvert, on connaît ses invaginations, ses tumeurs, ses hernies, ses lésions inflammatoires et gangreneuses, etc. Et un autre fait ressort de ces observations nouvelles et multipliées, c'est qu'il vaut mieux — ou pis — que sa réputation traditionnelle d'anomalie ou d'exception : on doit penser à lui, en clinique journalière, et c'est pour cela qu'on fait encore œuvre utile en parlant de lui.

Cette soi-disant rareté du diverticule est, d'ailleurs, toute relative, à en juger par les recherches cadavériques, faites aux autopsies; en 1902, M. Hilgenreiner (3), sur un total de 4,848 autopsies, provenant de sources diverses, comptait 90 diverticules, soit 1 diverticule pour 54 sujets (1 pour 39, chez l'homme, 1 pour 61, chez la femme). Tout récemment, M. Karl Dœpfner (4) (de Lucerne) analysait les protocoles d'autopsies de l'Institut anatomo-pathologique de Zürich, depuis que M. le professeur Schmidt en est directeur (1907-1910); sur 1,822 cas, il notait 14 diverticules, soit 1 pour 130 (1 pour 102 hommes, 1 pour 214 femmes). La quotité de fréquence est moindre, sans doute, mais elle reste encore assez importante, et l'on ne saurait, du reste, tirer qu'une impression générale du mode de recherches qui viennent d'être rappelées.

Toujours est-il que le diverticule semble fort loin d'être aussi exceptionnel, qu'on l'admet encore, généralement. Certains groupements de diverticules « pathologiques » ont, du reste, à ce point de vue, un intérêt tout particulier : c'est ainsi que M. P. Turner, en 1906, en rassemblait 360 observations; et, l'année suivante, M. J. Rostovzev en analysait 634 cas.

Dans ces dernières années, j'ai pu relever 4 cas de diverticule de Meckel; un d'eux a été rapporté ici : il s'agissait d'un rétrécissement para-diverticulaire perforé (1). Chez une femme que j'opérai le 3 juin 1909 d'un kyste de l'ovaire, j'ai trouvé le diverticule représenté ci-dessous (*fig. 1*) : il avait 9 centimètres de long, 2 centim. 1/2 de large, il communiquait librement avec l'intestin; jamais il n'avait donné lieu au moindre accident. Au cours de l'année dernière une perforation typhique diverticulaire a été découverte par mes internes, MM. Girode et Sorrel, et les faits analogues, pour très rares qu'ils soient, ont été, du reste, signalés depuis longtemps.



Fig. 1.
Long et large diverticule de Meckel, libre et sain.

Mais, parmi les formes « pathologiques », je voudrais insister brièvement sur une variété particulière de diverticulites, qui simule de très près l'appendicite chronique à répétition et qui peut être opérée comme telle. Les exemples de ce genre remontent déjà loin : M. Hilgenreiner (2) en citait dans son mémoire de 1903 (*diverticulitis ulcerosa chronica recidiva*); en 1907, M. Mercadé (3) relatait une observation personnelle fort intéressante, où l'opération de « l'appendicectomie à froid » permit de découvrir une diverticulite et une appendicite, toutes deux « refroidies » effectivement, et les deux « appendices » accolés l'un à l'autre dans un magma adhérent : il y avait eu, d'ailleurs, une crise initiale aiguë, avec haute température et plastron, et le magma d'adhérences représentait vraisemblablement un ancien foyer d'abcès. Il y a dix-huit mois environ, MM. Mauclaire et Douay (4) publiaient un fait analogue, et se livraient à une fort intéressante étude sur les rapports de l'inflammation appendiculaire et de l'inflammation diverticulaire, et, en particulier, sur l'appendicite et la péri-appendicite consécutives à la diverticulite.

On peut observer aussi la *diverticulite chronique d'emblée, et isolée*, évoluant pour son propre compte et affectant toutes les allures de l'appendicite du même type, sans que l'appendice prenne aucune part au processus. Il y a là matière à des surprises, qui sont utiles à signaler, et le cas suivant en témoigne.

Au début de mai dernier, un jeune garçon de seize ans nous était amené pour des accidents d'appendicite chronique. Il souffrait du ventre, du côté droit, depuis deux ans : il n'avait jamais eu de crise aiguë et fébrile, n'avait jamais dû s'aliter; les accidents se caractérisaient seulement par une douleur brusque au niveau de l'ombilic et de la fosse iliaque droite, douleur en coliques, accompagnée de nausées, qui durait quelques heures, et qui était suivie, pendant quelques jours, d'une sensation de gêne et de plénitude dans la même région. Il était habituellement constipé; la constipation était, d'ordinaire, exagérée au moment où reparaissaient les douleurs brusques, mais aucun signe d'arrêt stercoral n'avait jamais été relevé.

On trouvait, dans la fosse iliaque droite, une zone de sensibilité profonde, et, au même niveau, on percevait un peu de résistance; la paroi se déprimait moins bien qu'à gauche : il y avait « quelque chose », très peu de chose, semblait-il, mais le résultat de l'examen physique concordait bien avec les antécédents signalés, et le diagnostic d'appencicite chronique d'emblée ne laissait place à aucun doute.

Je proposai donc l'ablation, et j'intervins le 24 mai. Or, à l'incision de Jalaguier, je trouvai un cæcum assez volumineux et tout à fait libre; j'amenai avec lui un appendice, parfaitement libre aussi, de coloration toute normale, mais qui, tout d'abord, nous frappa par son extrême longueur; il mesurait 14 centimètres. Il n'était, du reste, ni coudé, ni tordu; pourtant ces dimensions anormales nous semblaient déjà de suffisantes raisons à admettre qu'il pût, de temps en temps, s'infléchir ou se tordre et que les accidents douloureux eussent là leur suffisante explication. Peu s'en fallut que l'intervention se bornât à l'excision de cet appendice géant. Toutefois, suivant une vieille coutume, l'exploration fut portée un peu plus loin, et je découvris une anse grêle remontante, du bord libre de laquelle se détachait un autre appendice, très volumineux, celui-là, et qui se prolongeait en haut et en dedans. Il était très adhérent vers sa pointe, à la paroi abdominale antérieure, non loin de l'ombilic : je finis par le libérer, en y mettant beaucoup de précaution, car on ne pouvait plus douter de sa nature : c'était un diverticule de Meckel, en libre communication avec l'intestin. Il fut extrait; l'anse qu'il maintenait remontante, était la terminaison de l'iléon. Pour le réséquer, je l'écrasai d'abord à son émergence intestinale; il fut lié et sectionné et le moignon enfoui. Le long appendice fut excisé à son tour. Je laissai un petit drain, car je n'étais pas sans quelque inquiétude sur l'intégrité complète du bout terminal de mon diverticule. La guérison s'est faite très simplement.

Ce diverticule mesure 5 centimètres de long, et 1 centim. 1/2 de large (*fig. 2*); la face externe en est couverte de quelques fausses membranes grisâtres, anciennes; la muqueuse en est rouge et tuméfiée, surtout à l'extrémité. Il présentait toutes les lésions d'une inflammation chronique; quant à l'appendice, il était absolument sain.

N'y a-t-il pas quelque intérêt à rappeler de pareils faits? Ils complètent, semble-t-il, l'histoire de la diverticulite à forme appendicitaire. On sait qu'elle peut être isolée ou combinée, en fait, à une appendicite, que celle-là soit, du reste, primitive ou secondaire, et MM. Mauclaire et Douay ont particulièrement insisté sur les lésions « de voi-

(1) Il convient de noter que ce terme de diverticulite est appliqué aussi à l'inflammation des culs-de-sac diverticulaires du gros intestin, en particulier de l'anse sigmoïde. Pour prévenir toute confusion, mieux vaudrait écrire, sans doute : diverticulites de Meckel, et diverticulites sigmoïdiennes.

(2) A. Dreifuss. Das Diverticulum ilei (Meckel'sches Divertikel). (*Centr.-Bl. f. die Grenzgebiete der Med. u. Chir*, 1905, II, p. 401.)

(3) H. Hilgenreiner. Darmverschluss durch das Meckel'sche Divertikel. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1902, XXXIII, 3, p. 702.)

(4) K. Dœpfner. Beiträge zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CIX, 3-4, p. 396.)

(1) F. Lejars. Diverticule de Meckel et rétrécissement de l'intestin. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 49-51.)

(2) H. Hilgenreiner. Entzündung und Gangrän des Meckel'schen Divertikels. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1903, XL, 1, p. 99.)

(3) Mercadé. Les diverticulites. (*Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, 10 fév. 1907, p. 81.)

(4) Mauclaire et Douay. Diverticulite et appendicite concomitantes. (*Arch. gén. de chir.*, 25 déc. 1909.)

sinage » de l'appendice et du diverticule. Quoi qu'il en soit, elle peut affecter toutes les formes décrites pour l'appendicite : per-



Fig. 2.
Diverticule de Meckel : diverticulite chronique d'emblée.

foration en péritoine libre, abcès, etc. Il convient de ne pas oublier qu'elle peut aussi revêtir les allures de l'appendicite chronique d'emblée, tout en restant seule en cause.

On a cherché à dégager quelques signes différentiels, quelques nuances cliniques, susceptibles de faire reconnaître, ou soupçonner, du moins, la diverticulite « pseudo-appendicitaire ». On a insisté, en particulier, sur le siège plus élevé, para-ombilical, de la douleur, mais l'expérience journalière montre combien sont variables les localisations douloureuses à point de départ appendiculaire, et la douleur à l'ombilic, à la région épigastrique est d'observation courante, et parfois d'une netteté et d'une précision particulières. S'il y a « tumeur », s'il existe un foyer perceptible, sa situation, distante de celle des foyers appendicitaires coutumiers, et voisine de l'ombilic, serait un meilleur indice, bien que les anomalies de siège de l'appendice soient aussi bien connues. Toutefois, dans le type clinique ci-dessus indiqué, il n'y a pas ou presque pas de résistance profonde, et l'on ne saurait faire fonds sur cette donnée. Certaines anomalies de l'ombilic, et la préexistence d'une fistule dans le jeune âge, seraient, à la rigueur, des éléments de présomption, mais on n'y pense guère, en général.

Et c'est là ce qui serait, en réalité, désirable : qu'on pensât plus souvent au diverticule de Meckel, et que l'on fût bien informé, pratiquement, de son rôle pathologique, et des formes multiples et nullement exceptionnelles sous lesquelles il le joue. Peut-être réussirait-on, de la sorte, à le dénoncer mieux, à l'examen pré-opératoire; tout au moins, le rechercherait-on plus souvent et serait-on moins surpris de le découvrir.

Et cela n'est pas sans valeur. Faute d'une exploration un peu large, chez mon petit malade, j'aurais très bien pu me borner à exciser l'appendice, dont les caractères anormaux semblaient suffisants à expliquer les accidents larvés à répétition. D'autre part, l'ablation d'un diverticule malade, adhérent, ne laisse pas que de présenter quelques difficultés et de nécessiter beaucoup de soin : or, il arrive que certains diverticules de ce genre, adhérents et enchâssés de fausses membranes, se reconnaissent mal à première vue, surtout s'ils naissent, non du bord convexe de l'intestin, mais sur les côtés de l'anse ou près de l'insertion mésentérique. On comprend à quel danger exposerait une libération trop brusque, et l'éventualité d'une déchirure de l'appendice intestinal ne serait, certes, pas indifférente.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

BULLETIN

Physiothérapie et fibromes utérins.

Qui donc s'aviserait, à l'heure présente, de critiquer la physiothérapie? C'est une science dûment établie; elle a un nom, des Congrès, elle a ou elle aura des chaires; et, d'ailleurs, un certain nombre des agents qu'elle utilise tiennent de leur origine même un caractère mathématique et précis, qu'on n'est pas accoutumé à voir dans la thérapeutique courante, et qui en impose. Quelques esprits chagrins s'attardent bien à penser que la solution des grands problèmes et la cure du cancer, pour n'en citer qu'un, ne s'obtiendront pas par la seule application des moyens physiothérapiques, si puissants qu'on les suppose; mais, en admettant même qu'on veuille renoncer à ces espoirs suprêmes, le champ reste assez vaste, et les résultats acquis, les bienfaits démontrés sont assez frappants pour justifier l'intérêt qui s'attache aux nouvelles méthodes, et qui grandit de jour en jour.

Quelques réserves sont pourtant à formuler : elles se présentent tout naturellement, à la lecture de certains articles, de certains comptes rendus de congrès, de certaines autres publications, dont l'énorme diffusion affirme encore la nature. Ç'a été une trouvaille et presque un trait de génie de grouper sous un nom commun, un nom éminemment scientifique, tant de pratiques diverses, dont quelques-unes, d'ailleurs, sous une appellation plus modeste, avaient déjà donné toute la mesure de leur valeur; mais la tente ainsi dressée est vaste. Ne l'est-elle pas trop?

Pour rester sur le terrain scientifique proprement dit — qui est, comme chacun sait, celui des Congrès — ne remarque-t-on pas une autre tendance, fâcheuse, périlleuse pour l'avenir même de la physiothérapie : celle d'en trop étendre les indications, d'en exagérer l'efficacité curatrice, et de l'élever trop délibérément en rivale d'autres méthodes thérapeutiques, pourtant bien assises et qui, depuis longtemps, ont fait leurs preuves.

La réflexion vient tout de suite à l'esprit, lorsqu'on lit attentivement les comptes rendus du dernier Congrès national de physiothérapie, les rapports et les discussions, et, en particulier, ceux qui ont porté sur le traitement des fibromes utérins.

Oh! certes, il est bien malaisé à des hommes de pratique de garder la froideur de Minerve dans l'exposé de pareilles questions. Chacun parle de ce qu'il voit, de ce qu'il fait, de ce qu'il veut faire, et tout observateur, instinctivement, généralise. Cela est si vrai, qu'en présence d'un article de ce genre, on va tout de suite à la signature : est-il signé d'un chirurgien, la cause est entendue, c'est l'opération qui va être prônée; émane-t-il d'un médecin, les conclusions en seront tout autres; à peine est-il besoin de lire l'article, on le croit, du moins.

Il y a pourtant une vérité, une vérité indépendante de tout parti-pris professionnel, de tout préjugé de carrière, et qui ressort de l'expérience.

Or, si l'on parcourt les comptes rendus du dernier Congrès, on ne peut se défendre d'une réelle surprise, que l'on soit médecin, chirurgien, ou « simple journaliste », à voir la place étroite qui reste celle du traitement opératoire. Certes, la chirurgie n'est pas oubliée — et il serait malaisé, du reste, que l'oubli passât pour involontaire — on en vante même, à l'occasion, les techniques nouvelles, mais on insiste sur les risques opératoires, sur la cicatrice; on admet que des femmes se refusent à l'intervention pour de simples « raisons de convenance », on les en félicite presque; les fibromes énormes, et qui grossissent sans trêve, les fibromes compliqués d'anémie grave, de suppurations pelviennes, ou de compression des uretères, oui, ceux-là, on conseille de les opérer, on les abandonne même sans regret au chirurgien. Mais l'opération n'en reste pas moins une sorte de pis-aller : c'est le « traitement conservateur », qui demeure, avant tout, désirable.

Et ce traitement conservateur ne se borne plus, comme dans certaines pratiques traditionnelles, au repos, au régime, aux injections chaudes : il comporte de nombreux procédés, d'une efficacité souvent « merveilleuse », et qui ressortissent à la kinésithérapie, à l'hydrologie et à l'hydrothérapie, à l'électro et à la radiothérapie, à la radiumthérapie. Tel ou tel d'entre eux avait eu déjà, entre certaines mains, son heure de célébrité; elle avait été courte, on les croyait passés à l'histoire. On se trompait, cela est évident; et ne sait-on pas, du reste, que l'histoire se répète toujours. Un exemple frappant nous en est donné par la « nouvelle » opération de Battey; certes, le terme d'opération n'est pas juste, on n'opère pas, on n'enlève pas les ovaires, on les stérilise par les rayons X ou le radium, et, s'il le faut, on reprend à plusieurs fois cette stérilisation bienfaisante. Ce n'est plus le « Battey », ce n'est plus la suppression brutale des organes, c'est une modification histologique et fonctionnelle, qui suspend l'activité de l'ovaire, centre réflexe de la circulation utérine; l'explication est séduisante, s'il en fût, mais l'idée originelle reste la même; on pratiquait la castration ovarienne, il y a quelque vingt ans, alors qu'on ne pouvait pas, dans l'état de la chirurgie, supprimer le fibrome; on nous propose, aujourd'hui, d'inhiber les ovaires : est-ce un progrès?

Il ne saurait, bien entendu, être question de dénier à ces pratiques leur valeur et leur utilité, et de se refuser, ou mieux, de refuser aux malades, les bénéfices d'amélioration qu'on en peut attendre, et que, en particulier, l'emploi raisonné de certaines eaux est susceptible d'assurer. Non; la discussion porte tout entière sur les indications, et sur la priorité des indications. Faut-il, lorsqu'on découvre chez une femme encore jeune et vigoureuse, un fibrome volumineux, sans être énorme, gênant, sans être douloureux, hémorrhagique, sans que l'anémie soit accusée, faut-il déconseiller l'intervention, la remettre à plus tard, à l'époque plus ou moins lointaine où des accidents particulièrement graves l'imposeront, et, d'emblée, se borner au traitement conservateur?

Cette dernière doctrine n'a cessé de régner dans l'esprit médical; les agents nouveaux ou renouvelés, et leur efficacité tant vantée, ne laissent pas que de lui redonner de la force et de l'autorité. Elle a, en réalité, une double base : la crainte de l'opération et le souvenir persistant des résultats qu'elle donnait naguère, et qu'elle peut donner encore, lorsqu'elle est pratiquée trop tard et dans de mauvaises conditions; une conception insuffisante de la gravité propre du fibrome, et de ses fins, du terme habituel de son évolution souvent prolongée.

La lenteur et la bénignité apparente de cette évolution servent à étayer certaines interprétations pathogéniques, fort attrayantes, on n'en saurait disconvenir; on confond le fibrome-tumeur avec un processus général, dystrophique et héréditaire, un processus fibreux, qui porte à la fois sur l'utérus, sur les ovaires, un peu partout, dans l'organisme. Les « fibromateuses » ne

sont-elles pas toujours des « arthritiques »? Nous connaissons cela : c'est la vieille chanson des diathèses; elle a enthousiasmé notre jeunesse, et nous aurons toujours plaisir à l'entendre; mais, si le rythme nous plaît, comme un lointain et familier souvenir, nous ne croyons plus aux paroles : la rude pratique nous a montré quel maigre crédit il convenait de réserver à ces brillantes théories. L'origine réelle du fibrome reste mystérieuse, mais ce qui apparaît clairement, c'est que le fibrome est une tumeur, un néoplasme, au sens qui s'attache à ce mot, en observation courante, et que, comme tel, il est susceptible de s'accroître indéfiniment, de se transformer, de dégénérer, de se compliquer, etc. Que l'élément circulatoire et « congestif » ait une large part dans sa « vie de tumeur »; que certaines méthodes thérapeutiques, en agissant sur cet élément, puissent atténuer les accidents et réduire temporairement la masse néoplasique, nul n'en doute; mais, là encore, nous voudrions voir, pour que notre conviction fût définitive, une disparition totale et durable de la tumeur. On en parle, il est vrai; on signale que le fibrome a diminué, qu'il s'est abaissé de plusieurs travers de doigt, qu'il s'est rétracté de moitié; on écrit même parfois qu'il s'est complètement résorbé : on ne trouverait plus rien, l'utérus aurait recouvré son volume normal. Est-ce faire montre de trop d'incroyance, que de réclamer pour de pareils faits des contrôles multiples et prolongés?

Qu'importe, d'ailleurs? Le gros point, c'est de conduire la femme, sans trop de peine, jusqu'à l'âge critique : à cette date, elle est sauvée, c'est le terme fatidique de l'évolution des fibromes. Il est étrange de relever quelle place est toujours faite à cette action « providentielle » de la ménopause. Elle est défendue par des maîtres si éminents, et la théorie qu'ils exposent est tellement séduisante, qu'on l'adopterait sans réserve, si les résultats de l'observation ne se montraient trop souvent contradictoires : le myome évolue dans l'utérus comme une sorte de parasite; il participe à la vie de l'organe; il régresse avec lui, à l'heure où l'activité fonctionnelle en prend fin, à l'âge critique; il passe alors à l'état de fibrome pur, de tumeur inerte, morte, susceptible encore de certaines transformations secondaires « de caducité », mais qui ne grossit plus, et figure un simple corps étranger, inclus, tolérable, si le volume acquis avant la ménopause n'en reste pas trop considérable.

Que tout puisse se passer ainsi, les vastes expériences auxquelles nous faisions allusion tout à l'heure en témoignent, et des expériences moindres en fournissent encore un certain nombre d'exemples. Toutefois, cette éventualité d'une latence définitive est-elle si fréquente, que ce soit toujours, pour les « fibromateuses », en dehors de certains cas de gravité exceptionnelle, le parti sage, la décision la plus sûre, d'attendre la ménopause curatrice ou, du moins, qu'on leur présente comme telle? Est-ce là un bon conseil à donner, en règle, et l'avenir confirmera-t-il souvent les espérances et les promesses?

La question est trop grave, trop angoissante, pour qu'on ne cherche pas à la résoudre au delà et au-dessus de toutes les théories, de tous les amours-propres, de toutes les contingences humaines qui se mêlent toujours à de pareilles discussions; elle se pose, de temps en temps, au médecin lui-même, dans sa propre famille : voilà une femme de quarante-deux ou quarante-trois ans, avec un fibrome de moyen volume, qui grossit lentement; elle perd, elle souffre de temps en temps, mais elle n'est pas anémiée, elle n'est pas « en danger ». Faut-il l'exposer à la mort, en la faisant opérer tout de suite? Ne vaut-il pas mieux attendre quelques années, attendre l'âge critique, en la soumettant aux thérapeutiques conservatrices, qui, précisément, ont acquis, dans ces dernières années, un regain d'activité, ou, tout au moins, d'actualité? Ne vaut-il pas mieux vivre, fût-ce en état de demi-invalidité, que de courir les chances d'une brusque fin?

C'est à ces termes brutaux que le problème se résout, en réalité; s'il s'agissait d'une opération toute simple et de pronostic assuré, ou qui, du moins, fût réputée telle, hésiterait-on à y recourir? « L'argument de la cicatrice », s'il restait seul, compterait-il beaucoup? Met-on tant de façons à conseiller l'ablation d'un kyste de l'ovaire, même de médiocre volume? Pourquoi? Est-ce par crainte de la dégénérescence maligne? Non; la raison vraie, c'est que l'ovariotomie est devenue très bénigne et qu'elle en a la réputation, alors que l'hystérectomie reste chargée d'un assez lourd passé et que, de ce fait, elle soulève encore une défiance instinctive.

Et voilà pourquoi l'on s'attache à cette idée de la ménopause curatrice. Quelles déceptions ne réserve-t-elle pas? Il faut le dire en toute franchise : c'est aux approches de l'âge critique, justement, qu'un très grand nombre de fibromes se révèlent, et qu'ils s'accusent par des accidents graves, hémorrhagies, douleurs, accroissement de la tumeur, désordres de compression, déchéance générale. N'est-ce pas de quarante à cinquante ans que l'on pratique le plus souvent l'hystérectomie pour fibrome? Attendre la ménopause, c'est fort bien; mais jusqu'à quelle date patienter, lorsqu'on voit les hémorrhagies se prolonger après cinquante ans, cinquante-deux ans, cinquante-cinq ans, et les malades s'affaiblir de plus en plus? En vérité, le bénéfice de l'expectation « conservatrice » est alors singulièrement discutable : on s'est refusé à laisser opérer une femme encore vigoureuse et résistante, et, pour avoir attendu l'heure promise de la régression naturelle, pour avoir prolongé l'attente, on se trouve contraint d'accepter finalement l'opération redoutée, et qui, cette fois, est devenue redoutable. En janvier dernier, M. le docteur Albertin, chirurgien de l'hôpital de la Charité, à Lyon, rappelait, après tant d'autres, « que la période de la ménopause ou celle qui suit la ménopause est la période dangereuse du myome utérin ».

Une fois la ménopause établie, il serait erroné de penser, en effet, que le fibrome-tumeur va définitivement cesser de croître, et que, dès lors, il deviendra un simple corps étranger, inerte. On s'exposerait à de cruelles surprises, en accordant trop de foi à cette évolution régressive? Ne voit-on pas des fibromes grossir après la ménopause? Le sphacèle, la suppuration sont-ils, après cinquante ans, des complications exceptionnelles? Ces femmes, qui ont passé l'âge critique, sont-elles dorénavant à l'abri de tout accident grave? Suivez-les, et cherchez ce qu'elles deviennent, après une période d'accalmie plus ou moins longue; elles sont accoutumées à leur tumeur, dit-on, elles vivent avec elle en bonne intelligence, au prix, toutefois, de multiples précautions, mais l'invalidité est déjà si ancienne, qu'elle a presque cessé d'être pénible. Oui, de pareils faits s'observent, et cela, surtout, dans les milieux où les soins de la santé peuvent devenir l'occupation capitale, la seule besogne et le seul but de la vie. Quelle sera la fin, même dans ces conditions particulièrement favorables? Combien de « fibromateuses », citées en exemples et dont l'histoire figure, à la colonne des succès, dans les exposés des thérapeutiques conservatrices, meurent, en réalité, de leur fibrome et des complications plus ou moins tardives qui en procèdent : dégénérescence néoplasique; infiltration septique et infection lente; iléus; accidents cardio-pulmonaires; accidents pyélo-néphritiques. C'est vrai, concédera-t-on peut-être, mais elles ont vécu de longues années. De quelle vie, le plus souvent? Et, quelque tardif que soit ce dénouement, n'est-il pas dommage, toujours, que cette tumeur, de nature originelle toute bénigne, et lentement aggravée, n'ait pu être enlevée purement et simplement, à l'époque où l'ablation en était facile.

Nous revenons ainsi à l'antithèse, au malentendu, qui fait le fond de la discussion présente. A tenir l'opération pour un pis-aller, on la propose trop tard; à conseiller d'emblée et en règle l'application prolongée des méthodes physiothérapiques, en ne réservant à l'intervention que des indications éventuelles et lointaines, on court le risque de nuire gravement aux malades, et de ne pas les faire bénéficier des ressources actuelles de la science. Certes, il est pénible de se faire opérer; ce n'est point une cure idéale, et, si jamais, par certains rayons, par un sérum, par un agent quelconque, on réussissait à « faire fondre » en peu de temps, intégralement et sans retour, les « tumeurs » du corps humain, l'hésitation ne serait pas longue, et les traitements chirurgicaux seraient vite oubliés. En sommes-nous là? Est-il légitime, sur la foi des guérisons « miraculeuses » rapportées avec fracas, de compromettre l'avenir de femmes jeunes, et pour lesquelles une décision, prise à temps, serait le salut définitif? Est-il bon, socialement parlant, de contribuer à répandre le doute, et l'inquiétude, à exagérer la crainte, à l'endroit du seul traitement, radical et curatif, du fibrome; de dire aux femmes, aux innombrables femmes, atteintes de cette affection si fréquente : ne vous faites pas opérer, si votre tumeur n'est pas énorme, si vous n'êtes pas en danger de mort proche; nous avons aujourd'hui tout ce qu'il faut pour atténuer les accidents dont vous souffrez, pour réduire votre fibrome, pour vous conduire, sans heurts, jusqu'à l'âge de la ménopause, et, alors, vous serez guéries? N'est-ce pas faire table rase de tous les acquêts de la chirurgie moderne?

Aujourd'hui, l'hystérectomie pour fibrome, chez une femme encore jeune et sans tare, est devenue d'une bénignité indéniable; ne citons pas de statistiques, faisons appel simplement à la conscience de ceux qui ont beaucoup vu : n'est-il pas vrai que, dans ces conditions, l'ablation d'un utérus fibromateux, même très gros, si elle est bien faite, guérit aussi bien qu'une ovariotomie? Et quel service n'a-t-on pas rendu? Ces guérisons-là sont durables, définitives; on revoit des opérées de quinze ans, de vingt ans, qui, depuis lors, ont vécu d'une vie toute normale, et l'on se demande — la réponse est, du reste, faite — ce qui serait advenu de ces pauvres femmes, si le gros fibrome avait été « conservé », et, d'ailleurs, plus ou moins « travaillé », jusqu'à la ménopause. A l'impotence prolongée, aux hasards et aux mauvaises chances de l'avenir, le parti rationnel et radical a substitué une restauration complète et définitive de la santé.

Allons-nous en conclure qu'il faille opérer d'emblée toute femme jeune chez laquelle on découvre un fibrome, quel que soit le volume du fibrome, quel que soit l'âge de la femme. La doctrine se défendrait sans trop de peine, et les arguments à produire ne

seraient pas tous négligeables ; mais il n'est pas question de doctrine et de système; il ne s'agit pas plus de vanter la chirurgie que de décrier les autres méthodes : il s'agit de chercher à préciser ce qui servira le mieux au plus grand nombre de femmes.

Eh bien! à l'heure présente, c'est le traitement opératoire, qui reste le seul intégral et sûr; c'est à lui qu'il faut penser avant tout, quitte à en définir et à en reconnaître, s'il y a lieu, les contre-indications. Mais il ne convient pas de priver les malades des ressources de la chirurgie moderne, et de reprendre à rebours le chemin parcouru depuis vingt-ans, en retournant, sous des apparences scientifiques, aux errements des périodes anciennes. Aussi bien est-il de haute et prévoyante sagesse, et de clairvoyante habileté, de ne pas s'attacher à la vaine et stérile besogne d'arrêter la vérité en marche; appliquée au traitement constant, immédiat, prolongé, des fibromes, la physiothérapie aurait, sans doute, comme toute pratique nouvelle ou renouvelée, et qui sait se faire connaître, une heure d'éclat; mais le crédit en serait court. Et ce serait un réel dommage que, à trop embrasser, elle étreignît mal son but, et qu'elle devînt souvent nocive, au lieu de rendre les précieux services qu'on en peut espérer, si elle reste étroitement associée à la chirurgie.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des suppurations par le sérum normal d'animaux.

Au cours de recherches expérimentales sur le sérum de cheval, M. le docteur L. Fejes (de Budapest) fut à même de se convaincre que ce sérum possède, à un haut degré, le pouvoir d'exciter l'hyperleucocytose et la phagocytose; il réussit également à mettre en évidence l'action curative de ce sérum dans l'infection péritonéale obtenue expérimentalement chez des animaux.

S'inspirant de ces faits, M. le docteur E. Gergö, assistant de M. le docteur J. Dollinger, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Budapest, institua une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte si l'on ne pourrait pas utiliser le sérum d'animaux (cheval ou bœuf) pour le traitement des processus purulents.

Ces essais ont porté sur plus de 100 cas de suppurations diverses. Au début, notre confrère se conformait à la technique qu'il avait antérieurement adoptée pour l'emploi des antiferments, c'est-à-dire que, l'abcès une fois vidé, il remplissait le foyer purulent de quantités plus ou moins considérables de sérum. Cette pratique eut pour effet d'augmenter les douleurs des malades et d'accentuer les phénomènes inflammatoires, en même temps qu'il se produisait une réaction générale très violente, se traduisant par des céphalalgies, avec frissons, apparition d'un exanthème sérique etc., etc. Aussi M. Gergö était-il sur le point d'abandonner ce procédé, lorsqu'il décida de faire encore une série d'essais, mais cette fois en ayant soin de restreindre la quantité de sérum employée. Les résultats obtenus de la sorte se montrèrent très encourageants.

Voici quelle est la technique adoptée finalement par notre confrère :

On commence par badigeonner à la teinture d'iode la peau de la région sur laquelle doit porter la ponction de l'abcès; chez les sujets sensibles à la douleur, on pratique l'anesthésie au chlorure d'éthyle. Puis, après avoir mobilisé les téguments, on procède à la ponction à l'aide d'une forte aiguille, ou d'un trocart s'il s'agit d'un abcès un peu volumineux. Le contenu de la poche purulente une fois aspiré, on lave celle-ci avec du sérum, jusqu'à ce que le liquide aspiré ressorte clair ou à peine teinté de sang. Il faut, d'ailleurs, avoir soin, pendant ce lavage, d'injecter une quantité de sérum moindre que celle de pus évacué, de manière à ne pas augmenter la pression à l'intérieur de la poche. L'irrigation du foyer purulent une fois terminée, on aspire l'excès de sérum et, après avoir retiré la canule, on recouvre la piqûre d'un petit morceau de gaze stérilisé, que l'on fixe avec de l'emplâtre adhésif.

Si, dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, les phénomènes inflammatoires n'ont pas cédé, on pratique une nouvelle ponction, en se conformant toujours à la technique que nous venons de décrire. Mais, dans la plupart des cas, une seule séance suffirait pour obtenir la guérison.

A en juger d'après l'expérience de M. Gergö, le procédé en question présenterait, sur la méthode usuelle de traitement, des avantages multiples. Et d'abord, il se recommande par la simplicité et la rapidité de sa technique. Les soins post-opératoires se trouvent également simplifiés : on n'a pas besoin de renouveler le pansement, comme on est obligé de le faire à la suite de l'incision d'un abcès, et la plupart des patients peuvent constamment vaquer à leurs occupations. La durée du traitement est notablement abrégée : elle est, en moyenne, deux fois plus courte que dans les cas où l'on a recours à l'incision. Tout comme dans le traitement par des antiferments, cette durée varie, du reste, suivant les dimensions de l'abcès et la quantité de pus aspiré : c'est ainsi que pour une quantité de 1 à 10 c.c. de pus, la durée moyenne du traitement est de cinq jours; avec 10 à 50 c.c. de pus, elle est de huit jours; avec 50 à 100 c.c., elle est de dix jours. Il importe, toutefois, de faire remarquer que, pour les abcès volumineux, cet avantage est relativement peu prononcé. Sans doute, on peut observer, parfois, une guérison rapide même dans des cas d'abcès contenant une centaine de centimètres cubes de pus, mais le résultat est, en pareille occurrence, problématique, et, somme toute, le procédé en question, comme le traitement par des antiferments, est contre-indiqué lorsqu'on a affaire à des abcès trop gros. Une autre contre-indication consiste dans la situation profonde de l'abcès, qui est de nature à empêcher de fixer son point de départ. On doit également s'abstenir de l'emploi du sérum chez les sujets âgés ou cachectiques.

La méthode dont il s'agit n'est pas tout à fait exempte d'inconvénients. C'est ainsi que, sur les 30 cas où notre confrère s'est conformé à la technique susmentionnée, il a noté 4 fois des douleurs, survenant quelques heures après la ponction (afin d'éviter ces phénomènes douloureux, on ne doit additionner le sérum d'aucun « conservateur » caustique; il faut, en outre, aspirer soigneusement l'excès de sérum); 2 fois, M. Gergö a vu se produire, aussi quelques heures après la ponction, des frissons, les patients ayant, d'ailleurs, repris, dès le lendemain, leur état normal. Quelquefois, surtout lorsqu'il restait du sérum dans la poche purulente, on voyait survenir une légère hémorrhagie; dans 2 cas, on nota des exanthèmes sériques, et, chez environ un tiers des malades, la ponction amena la formation de fistules, qui, toutefois, ne tardèrent pas à se fermer spontanément.

Notre confrère estime, du reste, que, par un dosage exact du sérum et par une aspiration aussi complète que possible, pratiquée après le lavage de l'abcès, ces phénomènes fâcheux peuvent être réduits au minimum. Ils sont, en tout cas, peu de choses eu égard aux avantages de la méthode et à la supériorité des résultats qu'elle fournit tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue esthétique, en permettant d'éviter ces cicatrices disgracieuses que laisse trop souvent l'incision, surtout dans les régions de la face et du cou, ce qui n'est pas à dédaigner chez les femmes et les jeunes filles.

Le principal domaine d'application du procédé en question est constitué par les abcès chauds localisés dans les parties molles. M. Gergö a, cependant, essayé d'utiliser le sérum de cheval dans d'autres suppurations. Ces essais ont été couronnés de succès dans 2 cas d'hygroma purulent et dans un certain nombre d'abcès d'origine tuberculeuse (après avoir lavé la poche avec du sérum, notre confrère y laissait, suivant le volume de l'abcès, de 1 à 5 c.c. de sérum, de manière à provoquer une forte hyperleucocytose). Ajoutons que, si plus de la moitié des abcès tuberculeux traités de la sorte aboutirent à la guérison dans l'espace de plusieurs semaines ou de quelques mois, notre confrère se vit, pourtant, obligé, chez un certain nombre de malades, de recourir finalement à l'emploi de la glycérine iodoformée.

Le plombage de von Mosetig-Moorhof est-il exempt de danger d'intoxication ?

Il est généralement admis que le mélange plastique iodoformé de von Mosetig-Moorhof ne présente aucun danger pour les malades, l'émulsion solidifiée n'étant influencée par les granulations de la plaie que d'une manière lente et progressive, ce qui exclurait la possibilité d'une absorption d'iodoforme en masse. Or, M. le docteur J. Duvergey, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, a récemment eu l'occasion d'observer un cas qui va à l'encontre de cette opinion et qui prouve que le plombage de von Mosetig-Moorhof peut donner lieu à une intoxication rapidement mortelle.

Il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans, qui présentait un séquestre assez volumineux, faisant issue au niveau de la partie moyenne de la cuisse droite par un trajet fistuleux. La malade avait eu, vers l'âge de dix-sept ans, une poussée d'ostéomyélite au niveau de cette cuisse; il se forma un abcès, qui fut ouvert, mais laissa persister un trajet fistuleux, donnant passage, de temps à autre, à quelques séquestres. La fistule se cicatrisait pour s'ouvrir à nouveau. Lors de l'admission de cette femme à l'hôpital, on constata que la partie inférieure du fémur droit était volumineuse et que le trajet fistuleux conduisait le stylet sur des parties osseuses dénudées à 6 centimètres environ de profondeur. Les poumons et le cœur étaient normaux. Les urines, peu abondantes, renfermaient des traces notables d'albumine, mais on ne trouvait pas de cylindres à l'examen microscopique du sédiment. Pendant huit jours, la patiente fut soumise au régime lacté, à des injections d'eau oxygénée dans le trajet fistuleux et à des pansements aseptiques. Puis, M. Duvergey procéda à la trépanation du fémur. La malade fut soumise à l'anesthésie chloroformique. Après débridement des parties molles, on fut à même d'enlever le séquestre, et, après avoir ouvert largement, sur une étendue de 10 centimètres, le canal médullaire, le foyer ostéomyélitique fut soigneusement curetté, nettoyé et asséché. On coula, ensuite, 30 c.c. de plombage de von Mosetig-Moorhof; les parties molles furent suturées par-dessus. L'opération avait duré trois quarts d'heure, et l'anesthésie une heure; l'opérée avait absorbé 40 grammes de chloroforme.

Les suites immédiates de l'intervention furent normales, mais, au bout d'environ cinq heures, la patiente fut prise d'une agitation extrême, avec délire et hallucinations. Le lendemain matin, elle était dans un état de dépression assez accentuée, avec un pouls mou, petit, dépressible, battant 140 fois à la minute, et une température de 38°. Notre confrère pensa immédiatement à une intoxication iodoformique, mais il ne put rechercher l'iodoforme dans les urines (il existait une anurie complète), ni dans la salive, car la bouche était sèche et la langue déjà rôtie. On fit aussitôt sauter les points de suture et, à la curette, on enleva de la cavité osseuse toute la masse iodoformée que l'on y avait mise la veille, et l'on en nettoya la surface avec des tampons de gaze. Puis, la malade fut soumise à des injections de caféine, de spartéine, de sérum artificiel, etc. Néanmoins, l'état de dépression et de collapsus persista, entrecoupé de périodes d'agitation; finalement, la

patiente entra complètement dans le coma, avec un pouls filiforme, et mourut quarante-huit heures après l'opération.

Quelle a été, en l'espèce, la cause de cette intoxication mortelle? D'après von Mosetig-Moorhof, il faudrait incriminer, dans l'empoisonnement iodoformique en général, l'emploi simultané de l'iodoforme et de l'acide phénique, celui-ci irritant les reins et rendant ainsi plus difficile l'élimination de l'iodoforme. M. Duvergey serait enclin à croire que, chez sa malade, le chloroforme a pu jouer le rôle que von Mosetig-Moorhof prêtait au phénol, en lésant, dans une certaine mesure, le rein et le foie. Il faut, en outre, tenir compte que, dans ce cas, les deux organes en question devaient être touchés par la longue suppuration, due aux poussées ostéomyélitiques, comme en témoignait, du reste, la présence de l'albumine dans les urines.

Quoi qu'il en soit, et bien que son observation paraisse être un fait isolé, notre confrère estime que le plombage de von Mosetig-Moorhof constitue, contrairement à l'opinion courante, un procédé qui n'est pas sans offrir un certain danger, et que l'on doit en surveiller très sérieusement l'emploi, en le proscrivant d'une manière absolue chez les sujets débilités, affaiblis, âgés ou dont les reins et le foie ne fonctionnent pas normalement.

Ajoutons qu'un autre chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, M. le docteur J. Courtin, a également eu l'occasion d'observer un cas d'intoxication, légère il est vrai, à la suite de l'application du plombage de von Mosetig-Moorhof : on avait affaire à une jeune fille que l'on avait opérée d'une ostéomyélite, en comblant la cavité osseuse avec ledit plombage. Le lendemain, la patiente présentait un peu de délire avec agitation; soupçonnant une intoxication par l'iodoforme, M. Courtin eut la prudence d'ouvrir aussitôt la plaie et d'enlever toute la masse iodoformée. Les phénomènes délirants disparurent alors rapidement. A la suite de ce fait, notre confrère renonça à l'emploi du plombage iodoformé, le remplaçant par l'os décalcifié.

Quelques moyens de traitement du hoquet rebelle.

On sait combien longue est la liste des moyens préconisés contre le hoquet, mais, chacun d'entre eux étant loin d'avoir une efficacité constante, il n'est pas inutile de faire connaître tout procédé susceptible d'arrêter ce phénomène pénible.

M. le docteur F. Kanngiesser (de Braunfels) fut dernièrement appelé à observer un vieillard qui, au cours d'une atteinte de grippe intéressant surtout les voies respiratoires supérieures et en l'absence de troubles du côté du tube digestif, fut pris d'un spasme clonique du diaphragme, secoué, en l'espace d'une minute en moyenne, par six contractions violentes et onze contractions plus faibles. Notre confrère eut d'abord recours à l'atropine, qui a récemment été recommandée comme très efficace contre le hoquet. Il fit une injection sous-cutanée de 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine. Au bout d'une demi-heure, l'action de l'alcaloïde se manifesta par de la sécheresse de la bouche et par une sensation de brûlure dans le nez; mais, comme, plus d'une heure après, le hoquet persistait toujours avec la même intensité et que le patient demandait à boire, M. Kanngiesser eut l'idée, afin d'exercer une pression sur le diaphragme, d'administrer, rapidement l'un après l'autre, 5 grammes d'acide citrique dissous dans de l'eau et autant de bicarbonate de soude, également en solution aqueuse, de manière à donner naissance, dans l'estomac, à de l'acide carbonique. Cette médication eut pour effet d'arrêter immédiatement le hoquet, et le malade put ensuite dormir tranquillement pendant quelques heures. Réveillé par un nouvel accès de hoquet, il eut recours encore une fois au même moyen, mais, cette fois, sans succès. Appelé de nouveau le lendemain, notre confrère essaya vainement les tractions rythmiques de la langue et l'ingestion d'eau tiède; un peu de bicarbonate de soude, dissous dans de l'eau, parut produire un effet remarquable, mais qui fut tout à fait transitoire. Ce qui réussit finalement à arrêter d'une manière définitive ce hoquet rebelle, ce fut l'ingestion d'une soupe à l'avoine, épaisse et tiède.

D'autre part, M. le docteur P. Jödicke (de Stettin) fut appelé à donner ses soins à un homme, pris, consécutivement à une gastro-entérite aiguë, d'un hoquet violent et s'accompagnant d'une prostration générale qui ne laissait pas que d'être inquiétante. Après avoir, pendant de longues heures, fait de tentatives multiples et infructueuses pour soulager le malade (la morphine, elle-même, resta sans le moindre effet), notre confrère se demanda, en désespoir de cause, si l'on ne pourrait pas réussir à faire disparaître les spasmes du diaphragme en exerçant sur cet organe une pression énergique : il engagea le patient à fléchir au maximum les membres inférieurs au niveau du genou et de la hanche; les extrémités ainsi pliées, il les maintint, lui-même, pendant assez longtemps vigoureusement appliquées contre l'abdomen, en repoussant les viscères autant que possible vers le diaphragme. Sous l'influence de ce procédé, le hoquet ne tarda pas à diminuer de fréquence et d'intensité, pour disparaître complètement au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de minutes. De nouvelles contractions spasmodiques du diaphragme s'étant montrées deux heures et demie après, à la suite d'ingestion de lait, le même moyen réussit encore à arrêter le hoquet, et cette fois d'une manière définitive.

Depuis lors, M. Jödicke a pu recourir au procédé en question chez un certain nombre d'autres malades, ainsi que sur lui-même, et toujours il a obtenu de la sorte un prompt succès.

De son côté, M. le docteur G. Réthy (de Daruvár) s'est bien trouvé, dans les cas de hoquet rebelle, d'une compression énergique et prolongée, exercée le long de toute la colonne vertébrale, moyen qui a été préconisé par le regretté professeur Nothnagel.

La valeur thérapeutique des sels de calcium dans la prophylaxie de la maladie du sérum.

Il y a quelques années, M. Netter a fait connaître une série de recherches tendant à démontrer que les éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique sont six fois et demie moins fréquentes chez les enfants auxquels on fait absorber quotidiennement 1 gramme de chlorure de calcium, pendant trois jours à partir de celui de l'injection (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 80). Ayant l'occasion d'observer, à l'hôpital Catherine de Moscou, un grand nombre de malades soumis à des injections de sérum antiscarlatineux ou antidiphtérique, M. le docteur V. Voltké a institué une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte de la valeur des sels de calcium à titre de prophylactique à l'égard des accidents consécutifs à la sérothérapie.

Ces essais ont porté sur 35 patients, dont 7 furent traités par le sérum antidiphtérique seul, 22 par le sérum antiscarlatineux seul, et 6 par les deux sérums à la fois. Pendant trois jours à partir de celui de l'injection, les malades en question recevaient des sels de calcium à la dose quotidienne de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 centigrammes suivant l'âge (0 gr. 50 centigr. au-dessous de cinq ans; 0 gr. 75 centigr. de cinq à dix ans; 1 gramme de onze à quinze ans; 1 gr. 25 centigr. de seize à vingt ans, et 1 gr. 50 centigrammes aux adultes ayant dépassé l'âge de vingt ans). Aux 11 premiers malades on avait administré du lactate de calcium; mais, ce sel étant déliquescent et ayant un goût astringent quelque peu désagréable, on y renonça et les autres patients reçurent du carbonate de calcium précipité (sauf les deux derniers qui furent traités par le citrate de calcium).

Parmi les 7 malades soumis à des injections de sérum antidiphtérique, on n'a noté qu'un seul cas d'urticaire; le second groupe de 22 sujets ayant reçu des injections de sérum antiscarlatineux a fourni 4 cas d'urticaire, et, enfin, sur les 6 patients traités à la fois par les deux sérums, 3, c'est-à-dire la moitié, ont présenté de l'urticaire. Ainsi donc, sur l'ensemble de 35 malades ayant reçu des sels de calcium, 8, c'est-à-dire 22.8%, ont été atteints d'accidents sériques. Tout en reconnaissant que le nombre de ces observations est encore trop restreint pour que l'on puisse en tirer des conclusions catégoriques, M. Voltké se croit, cependant, d'ores et déjà, autorisé à affirmer que les sels de calcium sont loin de constituer un moyen parfaitement sûr pour éviter la maladie du sérum. Tout au plus peut-on noter que chez les sujets soumis à la médication en question, l'éruption est moins accentuée et que, en général, l'évolution des accidents présente, chez eux, un caractère moins violent.

Le massage vibratoire comme moyen de traitement de l'asthme bronchique.

Les bons effets que donne le massage vibratoire dans certaines cardiopathies ont engagé M. le docteur W. Siegel (de Reichenhall) à expérimenter ce procédé thérapeutique dans le traitement de l'asthme bronchique.

D'après l'expérience de notre confrère, pour obtenir le maximum d'efficacité, le massage vibratoire doit porter sur deux points bien déterminés du dos, que l'on trouve à environ deux travers de doigt au-dessous de l'extrémité inférieure de l'omoplate et un peu vers la ligne médiane; en hauteur, ces points correspondent à peu près au niveau des septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales. Aussitôt que l'on fait porter les vibrations sur ces deux points, le patient éprouve un soulagement remarquable, en même temps que l'on constate objectivement une facilité plus grande dans la respiration : le thorax se dilate dans tous ses diamètres, les côtes se soulèvent largement, l'activité, auparavant spasmodique, des muscles respiratoires accessoires, s'atténue et la respiration se fait d'une manière automatique, ne nécessitant plus d'efforts; le « besoin d'air », qui caractérise l'accès asthmatique, disparaît. En auscultant le malade avant et après la séance de massage, on constate que, sous l'influence de ce moyen, l'expiration bruyante et prolongée fait place à un murmure vésiculaire plus ou moins normal, en même temps que les râles diminuent de nombre et d'intensité, voire même disparaissent complètement dans les cas légers. Souvent, l'expectoration se trouve également facilitée.

Comme M. Siegel a pu s'en convaincre dans plusieurs douzaines de cas, l'effet du massage vibratoire, appliqué au niveau des deux points en question, se fait sentir très promptement, en se montrant, d'ailleurs, d'autant plus marqué que la dyspnée était plus intense.

Le procédé dont il s'agit paraît réaliser une sorte de gymnastique respiratoire passive, qui amène une amélioration dans l'état de la petite circulation, facilite l'activité cardiaque et régularise la respiration. Aussi notre confrère conseille-t-il de recourir au massage vibratoire non seulement au cours même des accès dyspnéiques, mais encore d'employer ce moyen pendant longtemps et d'une manière systématique. Ce mode de traitement, ainsi prolongé, se montrerait particulièrement utile chez les emphysémateux et les sujets atteints de bronchite chronique, qui éprouvent la sensation de « besoin d'air » d'une façon plus ou moins constante.

Ajoutons que, l'artériosclérose accentuée mise à part, il n'existe aucune contre-indication pour l'emploi du procédé en question.

NOTES CHIRURGICALES

L'atrophie de la paroi iliaque droite dans l'appendicite chronique, à répétition.

Il y aurait un chapitre intéressant à écrire sur les rapports des lésions musculaires pariétales, au thorax et à l'abdomen, et des lésions viscérales intra-cavitaires : on pourrait relever certaines zones de contracture, de parésie, d'atrophie localisées, qui, bien étudiées, ser-

vent au diagnostic; le mécanisme pathogénique de ces « réactions » musculaires régionales serait, du reste, à discuter, mais on trouverait déjà, dans les cas analogues, observés et décrits aux membres, à la suite des affections articulaires, en particulier, des éléments d'interprétation.

A la paroi abdominale, c'est la contracture qui est surtout classique; généralisée, elle fournit de précieux indices dans les traumatismes de l'abdomen, les perforations et les péritonites; sans insister sur ces faits bien connus, il convient de rappeler que la défense musculaire locale devient, elle aussi, un repère de grande valeur. Il suffirait, d'ailleurs, de citer l'appendicite.

Toutefois, la contracture de la paroi iliaque droite, qui signale les formes aiguës et subaiguës, ne serait pas le seul « signe de paroi », qui puisse procéder de la maladie appendicitaire. Dans les formes chroniques, consécutives à des crises aiguës répétées, on pourrait observer une véritable atrophie, également localisée, de cette paroi iliaque. M. le docteur Nicolai Volkovitsch, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiev, appelait tout récemment l'attention sur ce fait, qui pourrait devenir, lui aussi, un élément complémentaire du diagnostic. Au palper, la paroi en question serait beaucoup plus molle et plus dépressible que du côté gauche, elle permettrait beaucoup plus aisément l'exploration profonde; elle se laisserait pincer en masse et soulever en pli, alors que, du côté opposé, elle se dérobe; elle serait, du reste, beaucoup moins élastique et donnerait aux doigts l'impression d'un plan fibreux. En somme, elle serait atrophiée.

Notre confrère russe aurait constaté nettement cette atrophie locale sur 30 à 40 sujets, atteints d'appendicite chronique à répétition; pour ne pas s'en tenir au palper et mieux préciser les résultats, il s'est servi de l'appareil appliqué par MM. Exner et Tandler à la mensuration du tonus musculaire, et il a pu s'assurer, de la sorte, que la paroi iliaque droite avait perdu notablement de sa résistance, dans l'aire des muscles larges, beaucoup moins au niveau du muscle droit.

Toujours est-il que le fait est intéressant, et vaut d'être recherché, sans qu'il convienne, naturellement, de lui accorder, en pratique, trop de crédit.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 6 et 13 juin 1911.

Méningite cérébro-spinale à localisation intra-ventriculaire initiale.

M. Netter lit, à l'occasion d'un cas de méningite cérébro-spinale à localisation intra-ventriculaire chez une fillette de deux ans, communiqué par MM. Triboulet, Rolland et Fenestre (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 573), un rapport dans lequel, après avoir rappelé que la petite malade a été guérie à la suite d'une ponction crânienne suivie d'une injection intra-ventriculaire de sérum antiméningococcique, il montre que cette opération, beaucoup plus simple qu'elle ne le paraît *a priori*, est indiquée dans les cas où il y a lieu de supposer un défaut de communication entre les cavités crânienne et vertébrale.

Toutefois, M. Netter estime que, dans le cas de MM. Triboulet, Rolland et Fenestre, en raison du long intervalle de temps qui s'est écoulé entre l'injection intraventriculaire de sérum et la guérison, celle-ci a été plutôt le fait de la *natura medicatrix* que de l'intervention.

Même avant l'emploi de la sérothérapie on a signalé, en effet, des cas assez nombreux de guérisons complètes de malades dont l'état semblait désespéré, et aussi la disparition de séquelles en apparence incurables (cécité et surdité d'origine labyrinthique). Il n'en faut pas moins reconnaître que ces faits sont devenus incomparablement plus nombreux après la sérothérapie, ce qui diminue incontestablement la sévérité du pronostic des méningites cérébro-spinales.

Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire.

M. Babinski lit une note dans laquelle, après avoir rappelé les résultats de ses recherches sur les modifications du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 37), il fait remarquer que ces modifications s'associent très fréquemment à des perturbations du réflexe calorique, sans que cependant les premières aient une évolution parallèle à celle des secondes.

Les phénomènes objectifs résultant du passage du courant voltaïque à travers l'oreille permettent de déceler des altérations même superficielles du labyrinthe postérieur; ils fournissent, en outre, d'importants éléments d'appréciation lorsqu'il s'agit de différencier une affection auriculaire vraie d'un trouble imaginaire ayant la suggestion pour cause, ou encore quand il importe de démasquer ou d'écarter l'hypothèse de simulation, ce qui a lieu si souvent dans les expertises relatives aux accidents du travail. Ces phénomènes comptent enfin parmi les manifestations objectives les plus précoces des tumeurs ponto-cérébelleuses.

De la syphilis gastrique.

M. Galliard communique l'observation d'une femme de cinquante et un ans, atteinte de syphilis gastrique ulcéreuse (hématémèses à répétition avec inégalité des pupilles et signe d'Argyll Robertson, réaction de Wassermann positive) qui a été complètement guérie à la suite de deux séries d'injections intramusculaires de biiodure de mercure, suivie de frictions d'onguent napolitain.

Lésions de l'endocarde dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

M. Teissier donne lecture d'une note dans laquelle il conclut à l'extrême rareté des manifestations endocarditiques dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. La plupart des faits publiés à cette occasion n'ont pas d'histoire clinique et ne sont que de simples constatations anatomiques.

Chez les 85 patients qu'il a suivis minutieusement chaque jour, M. Teissier n'a pu à l'examen clinique du cœur constater aucun signe d'endocardite. Chez une jeune femme atteinte de lésion mitrale ancienne et qui succomba à une méningite cérébro-spinale, il a trouvé à l'autopsie seulement une péricardite très légère et une endocardite végétante discrète de la valvule mitrale déjà lésée antérieurement.

L'examen histo-bactériologique de cette valvule a permis de constater de nombreux méningocoques.

Accès de mélancolie prémonitoires de la paralysie générale.

M. Gilbert Ballet lit une note dans laquelle il établit que l'apparition de la paralysie générale progressive est précédée quelquefois d'accès curables de mélancolie, rappelant ceux de la psychose périodique et pouvant de ce chef donner lieu à des erreurs de diagnostic qu'il importe d'éviter.

En conséquence, lorsque chez un ancien syphilitique survient un accès de mélancolie, si l'on n'a pas de bonnes raisons pour admettre qu'il s'agit d'un accès de mélancolie périodique ou de mélancolie d'involution, même si l'accès guérit, il faut redouter l'apparition plus ou moins prochaine des symptômes décisifs de la paralysie générale.

Pelade d'origine dentaire et relation topographique dento-pilaire.

M. Jacquet communique l'observation d'une femme chez laquelle une aire peladique occupant le côté droit de la nuque s'était développée à la suite d'une irritation buccale, entretenue par une lésion de la dent de sagesse inférieure du côté droit. Ce fait prouve une fois de plus la fréquence de la pelade d'origine dentaire et la relation topographique qui existe entre la lésion dentaire et le siège de la dépilation.

M. Fernet donne lecture d'un travail dans lequel il propose de combattre la constipation habituelle par la pratique quotidienne et régulière d'une gymnastique rythmée du diaphragme, des muscles de la paroi abdominale, ainsi que de ceux de l'anus et du plancher pelvien.

M. Rousseau Saint-Philippe (de Bordeaux) lit un travail sur les *dangers méconnus de la coqueluche*.

M. Wurtz donne lecture d'un mémoire sur les *progrès de l'hygiène en Afrique occidentale*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 31 mai et 7 juin 1911.

Anévrysme de la crosse de l'aorte.

M. Guinard. — M. Cunéo nous a communiqué l'observation d'une femme de quarante-neuf ans, atteinte d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, qui souffrait de dyspnée et de douleurs intercostales très vives. Aucune amélioration n'avait été obtenue par les injections de sérum gélatiné.

Quand M. Cunéo vit la malade elle était très affaiblie, souffrait considérablement et présentait au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux droits une très volumineuse tumeur lisse, molle, offrant un souffle systolique très net. Il n'existait pas de signes de compression de la veine cave. Notre confrère pratiqua la ligature du tronc artériel brachio-céphalique par le procédé classique de Farabeuf. Au moment de la ligature la malade ayant cessé de respirer, le nœud fut délié; la respiration reprit et très lentement alors le nœud fut à nouveau serré.

Dès le lendemain, les signes fonctionnels et généraux s'amendèrent et la malade quitta l'hôpital huit jours après l'opération. Trois ans plus tard M. Cunéo la revit : la dyspnée et les douleurs avaient complètement disparu, mais la saillie thoracique persistait et la tumeur, au lieu d'être uniformément molle comme avant l'opération, était d'une dureté pierreuse, surtout à sa partie interne : on ne constatait ni souffle, ni expansion. A l'heure actuelle, cinq ans après l'opération, cette amélioration persiste.

Il s'agit donc d'un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, — diagnostiqué avant l'opération, et *constaté* par notre confrère au moment de l'intervention — considérablement amélioré par la ligature du tronc artériel brachio-céphalique.

Il est possible, dit M. Cunéo, que cette amélioration s'explique par l'augmentation de pression sanguine qui se produit dans la poche après la ligature, d'où son redressement et des modifications dans l'orifice anévrysmal. En fait, les améliorations observées après semblables opérations restent complètement inexpliquées et sont cependant indiscutables.

Je n'ai jamais lié le tronc brachio-céphalique et n'ai pratiqué que la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière. Je crois, d'ailleurs, qu'il faut, avant de prendre le bistouri, traiter toujours les malades atteints d'anévrysme par le sérum gélatiné, malgré l'inconstance de cette méthode. L'observation de M. Cunéo est très intéressante, car elle nous apprend qu'on peut lier le tronc artériel brachio-céphalique sans danger pour la vitalité du membre : chez la malade dont l'observation fait l'objet de ce rapport, le pouls radial avait réapparu le lendemain de l'opération.

La gravité de la ligature du tronc brachio-céphalique est beaucoup moindre à l'heure actuelle (28 %) qu'elle ne l'était avant 1909, où le travail de M. Burns donne une mortalité

atteignant 77 %. D'ailleurs, en cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, la ligature du tronc brachio-céphalique est facilitée par l'ascension que subit le tronc artériel repoussé par le développement de l'anévrysme aortique.

M. Quénu. — Il est regrettable que nous ne sachions pas exactement comment fut fait le diagnostic d'anévrysme de la crosse. Il n'est pas impossible qu'il se soit agi d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique, et, dans ce cas, l'amélioration résultant de la ligature du tronc juste au-dessus de l'ectasie s'expliquerait beaucoup mieux que s'il s'agissait réellement d'un anévrysme aortique. On comprendrait également que la circulation artérielle pût se rétablir dans le membre supérieur correspondant.

Traitement des colites rebelles.

M. Jacob (médecin militaire). — Très peu de travaux ont été faits en France sur le traitement des colites rebelles, surtout par rapport à tout ce qui a été publié à cet égard en Angleterre et en Amérique. Cette différence tient vraisemblablement à ce que, en France, les colites rebelles sont considérées comme appartenant exclusivement au médecin et nullement au chirurgien.

Trois opérations ont été proposées et pratiquées : l'appendicostomie, la cæcostomie et l'iléo-rectostomie, cette dernière ne pouvant être appliquée aux colites graves dysentériques, qui seules nous occuperont ici et dont les lésions s'étendent généralement à tout le gros intestin.

J'ai pratiqué l'*appendicostomie* (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 84), opération très simple, chez un soldat colonial atteint d'un état général grave, résultant de crises répétées d'entéro-colite dysentérique. Quand je vis le malade, qui était entré à l'hôpital pour péritonite aiguë, je constatai que la région des côlons était extrêmement douloureuse, contracturée, et, dans les selles, on put découvrir des amibes vivantes. L'appendice, que j'avais été obligé de libérer de son méso sur une certaine étendue pour l'amener à l'extérieur, se sphacéla dans sa partie extériorisée : il n'en résulta, d'ailleurs, rien de fâcheux.

Dès le premier lavage à l'eau bouillie, les accidents s'atténuèrent avec une rapidité étonnante et l'état général fut bientôt très bon, mais il subsiste à l'heure actuelle, au niveau de l'angle gauche du côlon, un point douloureux à la pression; la radiographie montre en ce point un rétrécissement (cicatriciel ou par brides) qui pourra nécessiter une opération ultérieure, laquelle vraisemblablement eût été évitée si l'appendicostomie avait été pratiquée plus tôt. La fistule appendiculaire reste perméable et continente.

La *cæcostomie* a pour but d'exclure tout le gros intestin et par l'anus ainsi formé de le laver. J'ai pratiqué cette opération chez un malade présentant de 130 à 150 selles par jour et se trouvant dans un état de cachexie effroyable, avec ventre ballonné, mais souple, gros foie, grosse rate, albumine dans les urines.

Je fis l'anus cæcal en deux temps et, dès la fixation de l'intestin, une amélioration notable se manifesta, qui s'accentua quand l'anus fut ouvert. Toutefois, les lavages furent d'abord très douloureux et très péniblement supportés. Six mois après, le malade était dans un excellent état général. A ce moment on voulut fermer l'anus artificiel, mais la réapparition immédiate de tous les accidents obligea à lui rendre ses dimensions précédentes. Quelque temps après, je pratiquai une laparotomie pour me rendre compte de l'état des lésions; je vis que rien ne pouvait être fait, car le côlon entier était entouré d'une gangue scléro-lipomateuse d'une dureté très grande, et le rectum était rétréci sur toute son étendue. Actuellement, trois ans après la cæcostomie, le patient est dans un excellent état général, les digestions se font normalement, l'anus cæcal donne issue à des matières pâteuses, la diarrhée n'apparaissant qu'à la suite de l'absorption de légumes verts ou de boissons abondantes.

La cæcostomie est une opération bénigne si elle n'est pas pratiquée *in extremis*; elle donne de très beaux résultats mais laisse après elle une triste infirmité. On doit donc la réserver aux cas extrêmement graves où seuls les lavages ne peuvent suffire, et dans lesquels il est nécessaire d'exclure le gros intestin. Il faut lui préférer de beaucoup l'appendicostomie, opération simple, ne laissant après elle aucune infirmité et parfaitement efficace dans la plupart des cas. Il est certain que le traitement chirurgical des colites dysentériques est destiné à prendre une place beaucoup plus considérable que celle qu'il occupe à l'heure actuelle. Il est indiqué de pratiquer l'appendicostomie dans tous les cas de dysenterie qui ne s'améliorent pas rapidement sous l'influence d'un traitement médical.

Traitement des fractures de jambe.

M. Quénu. — Bien que la déviation la plus grave soit la déviation suivant la direction, le chevauchement des fragments a cependant de très sérieux inconvénients; non seulement il est une cause de raccourcissement, mais encore il est un agent d'interposition musculaire. Il est donc important d'obtenir une coaptation exacte des fragments dans les fractures de jambe.

D'autre part, M. Tuffier nous a dit que seules les fractures avec chevauchement donnent naissance, au cours de leur consolidation, à un cal périphérique, primaire, et que les fractures rigoureusement réduites ne se consolident, au contraire, que par un cal interfragmentaire, secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 248). Je ne puis souscrire à cette opinion qu'aucune expérimentation ne permet de soutenir, et toutes les fractures sous-périostées, les fractures de la clavicule, par exemple, chez l'enfant, sans aucun déplacement, et qui s'accompagnent si fréquemment de cals, viennent directement à l'encontre de l'explication de notre collègue.

L'application de l'appareil de Lambret ne peut être considérée comme une opération de grande chirurgie, et le passage de broches dans les fragments ne présente réellement aucune gravité ni aucune difficulté. Le passage de la broche inférieure dans le calcanéum, non seulement n'est pas préjudiciable à une bonne réduction, mais donne un bien meilleur résultat que lorsque cette broche est passée dans le fragment inférieur : j'ai acquis cette certitude par l'expérimentation sur le cadavre.

Il est possible qu'une fracture rigoureusement réduite et « ouverte » se consolide plus lentement. Toutefois, ce retard ne dépend nullement de la réduction bout à bout, mais uniquement de ce fait qu'il s'agit d'une fracture ouverte.

Traitement des calculs du rein.

M. Pousson (de Bordeaux). — Les opinions divergent peu en ce qui a trait à l'extirpation des calculs aseptiques du rein. Il n'en est pas de même pour l'extirpation des calculs septiques. Beaucoup de chirurgiens conseillent, dans des cas semblables, la néphrectomie et ce fut là la conduite que je tins dans bon nombre de faits. Mais, dans ces dernières années, j'ai eu l'occasion de soigner 3 malades atteints de calculs septiques du rein, chez lesquels l'insuffisance du rein du côté opposé me décida à ne pas pratiquer la néphrectomie et à tenter la conservation. Je fis alors la néphrotomie : chez le dernier de mes patients, malgré l'aspect réellement lamentable du tissu rénal, j'en conservai les restes informes et les suturai aussi bien que je pus. Les suites opératoires furent parfaites. Au dixième jour, en enlevant le pansement, il sortit par la plaie un flot d'urine; mais le phénomène le plus remarquable est que, en six semaines, tout suintement avait disparu, et le malade sortit de l'hôpital complètement guéri et sans fistule. Dans certains cas, même lorsqu'il s'agit de calculs septiques, la néphrotomie est donc une excellente opération.

Corps étrangers de l'œsophage; gastrotomie.

M. Brin (d'Angers). — J'ai eu l'occasion d'enlever deux corps étrangers de l'œsophage dans sa partie tout à fait inférieure, par gastrotomie. Dans un cas il s'agissait d'un enfant de six mois, qui avala une croix de chapelet : une œsophagotomie externe ne m'ayant pas permis de trouver le corps étranger, je pratiquai une gastrotomie et pus alors arriver à extraire la croix de chapelet, située juste au-dessus du cardia. La réunion de la plaie abdominale se fit par première intention; la plaie d'œsophagotomie fut plus longue à se cicatriser. Le deuxième fait se rapporte à un homme de quarante ans, qui avala son dentier. L'œsophagoscopie montra nettement que le corps étranger se trouvait au voisinage du cardia, encapuchonné complètement dans la muqueuse œsophagienne, mais il ne fut pas possible de l'enlever. Après laparotomie médiane, j'ouvris l'estomac par une incision perpendiculaire à ses bords et cherchai le cardia qui apparut non pas comme un orifice béant, mais bien plutôt comme un anus fermé. Je ne pus sentir le corps étranger qu'en mettant l'index dans la partie inférieure de l'œsophage et il me fut très difficile de l'attirer dans l'estomac. Les suites opératoires furent des plus simples.

M. Lejars. — J'ai opéré une malade qui avait avalé 18 pièces de cinq et de dix centimes; le tout faisait un bloc au niveau du cardia. Après gastrotomie je ne pus obtenir la chute des pièces de monnaie qu'en introduisant par le cardia — très difficile à voir d'ailleurs — une sonde œsophagienne jusqu'au-dessus de l'obstacle, et en lui imprimant ensuite un mouvement de haut en bas.

M. Sébileau. — J'ai l'impression qu'en présence des 2 malades de M. Brin, je n'aurais pas opéré. Les corps étrangers qui, d'abord immobiles, commencent à se mobiliser, tombent généralement seuls dans l'estomac : il ne faut donc intervenir, dans des cas semblables, qu'en présence de symptômes inquiétants.

M. Sieur (médecin militaire). — En donnant un coup de curette dans le cavum au cours d'une extirpation de végétations adénoïdes, mon adénotome se brisa et le fragment tomba dans l'œsophage où il se fixa, extrémités acérées en bas; je pratiquai alors l'œsophagotomie externe, mais ne pus rien découvrir dans l'œsophage, car à ce moment même le malade fit un effort et le fragment fut expulsé avec un vomissement.

M. Souligoux. — Un des malades de mon service se plaignit d'avoir avalé son couteau de poche; comme il était un peu faible d'esprit, on n'ajouta pas grande foi à cette affirmation, d'autant plus qu'aucun trouble fonctionnel n'avait suivi cet accident. Celui-ci était cependant bien réel, car au bout de quelques jours le patient rendit par l'anus son couteau, qui, bien que volumineux, avait été parfaitement toléré.

Un cas d'absence complète de l'utérus.

M. Kallionzis (d'Athènes) adresse l'observation d'une femme de trente ans qui est entrée au mois de mars de cette année dans son service en se plaignant de quelque chose d'anormal à la vulve.

A l'examen, on constata que les grandes et les petites lèvres étaient bien constituées, mais qu'il n'y avait pas de clitoris ni de vagin, et par la palpation bi-manuelle (hypogastrique avec l'introduction de l'index droit dans le rectum) on ne sentait ni col ni corps de l'utérus, même rudimentaire.

M. Kallionzis procéda à la création d'un vagin artificiel par une incision transversale d'une petite lèvre à l'autre et agrandit la plaie jusqu'à 7 ou 8 centimètres de profondeur sans rien rencontrer d'utérin; dans ces conditions, le nouveau vagin fut tapissé par deux lambeaux antérieur et postérieur empruntés à la peau vulvaire, et bourré de mèches de gaze aseptique. Puis une laparotomie médiane verticale sous-ombilicale fut aussitôt pratiquée, ce qui permit de constater *de visu* l'absence de l'utérus. Il existait deux ovaires bien développés dont l'un, polykystique et augmenté de volume, fut enlevé; l'autre, qui paraissait normal, fut laissé en place. Les suites opératoires furent bonnes. Cette femme peut se livrer au coït, en conservant un vagin assez profond.

Fracture du calcanéum.

M. Mauclaire. — J'ai à vous faire un rapport sur un mémoire de M. Soubeyran (de Montpellier), relatif à un malade qui tomba d'une certaine hauteur sur la plante des pieds : il en résulta une fracture de la partie postérieure du calcanéum. Le trait de fracture était oblique en haut et en avant, et passait en arrière au niveau du tendon d'Achille. Notre confrère ne pense pas qu'il s'agisse là d'une fracture par arrachement, mais bien d'une fracture produite par la pression sur la face supérieure du calcanéum de l'extrémité postérieure de l'astragale. Vu l'écartement notable, M. Soubeyran pratiqua une suture métallique et le malade guérit.

M. Demoulin. — J'ai observé une fracture semblable tout récemment; je ne l'ai pas opérée et le patient a guéri avec un très bon résultat fonctionnel.

M. Tuffier. — La fracture que l'on voit le plus fréquemment est un écrasement du calcanéum de haut en bas; plus rarement on constate la fracture dont vient de nous parler M. Mauclaire, et enfin la fracture par arrachement du tendon d'Achille; celle-ci seule, quand elle s'accompagne d'un très grand déplacement, doit être opérée.

Scaphoïde supplémentaire.

M. Mauclaire. — Je suis également chargé de faire un rapport sur une observation de M. Lapointe ayant trait à un cas de scaphoïde supplémentaire. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, ayant buté et étant tombé, se plaignit de douleurs au niveau du pied traumatisé. On crut à une fracture du scaphoïde; or, la radiographie montra qu'on était en présence d'un scaphoïde accessoire. M. Lapointe n'a trouvé dans la littérature que 2 cas semblables; il conseille l'abstention.

Fissure inter-condylienne.

M. Walther. — Je vous présente un malade qui, à la suite d'une chute, présenta une volumineuse hémarthrose du genou. La radiographie révéla l'existence d'une lésion osseuse très rare : on voyait, en effet, une petite fissure inter-condylienne, dont il est difficile de s'expliquer la pathogénie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 26 mai, 2 et 9 juin 1911.

Acidose diabétique traitée par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude.

M. Labbé communique, en son nom et au nom de M. Carrié, l'observation d'une femme de cinquante-deux ans, diabétique depuis une douzaine d'années, qui, à la suite d'une infection salpingo-ovarienne, a présenté un état d'acidose grave avec menaces de coma (somnolence, haleine aigrelette, etc.). Deux injections intraveineuses de 15 grammes de bicarbonate en solution à 3 % ont fait disparaître, presque immédiatement, la somnolence et les menaces de coma.

D'autre part, l'acidité urinaire, qui était exagérée avant l'intervention est revenue progressivement à la normale. L'ammoniurie, qui atteignait 6 gr. 22 centigr. a également diminué rapidement. La diacéturie et l'acétonurie ont disparu plus lentement. On a noté aussi une diminution de la glycosurie, mais celle ci paraît avoir été plutôt le fait du régime institué (réduction des aliments hydrocarbonés) que des injections de bicarbonate de soude. Celles-ci n'en constituent pas moins le traitement de choix — bien supérieur à l'ingestion du bicarbonate de soude, même à très hautes doses — du coma diabétique.

M. R. Lépine (de Lyon) adresse une note dans laquelle il rappelle que depuis 1887 il a contesté le bien fondé de la doctrine de l'acidose, attendu que, même saturés, les acides organiques trouvés dans l'acétonémie sont toxiques. Leur toxicité spéciale a été plus tard bien étudiée par M. Desgrez. Mais, pour avoir une toxicité spéciale les acides organiques sont néanmoins des *acides*, d'où l'utilité incontestable du traitement alcalin introduit dans la pratique par M. Stadelmann. Ce traitement étant presque toujours inefficace dans le coma confirmé, M. Lépine a conseillé depuis longtemps d'intervenir à la période prémonitoire. Mais il est des acétonémiques qui tombent brusquement dans le coma et succombent sans avoir présenté de symptômes prémonitoires. De plus, à cette période, on peut être en présence de lésions rénales ou tout au moins de graves troubles fonctionnels du rein. Aussi, depuis quelque temps, M. Lépine a recommandé de ne pas attendre l'apparition de symptômes prémonitoires et de ne pas hésiter à injecter une solution de bicarbonate de soude isotonique (ou tout au plus à 2 %) dès que le traitement diététique et médicamenteux s'est *manifestement* montré impuissant. Il est des cas où, pour des raisons sur lesquelles il reviendra, l'administration par la bouche de fortes doses de bicarbonate de soude est inefficace. Des doses analogues injectées directement dans la veine peuvent enrayer et faire rétrocéder une acétonémie progressive, probablement en amenant une perturbation qui donne à l'économie l'occasion d'une *réaction* salutaire.

Syphilis oculaire grave survenue à la suite d'injections de composés organiques d'arsenic.

M. Rochon-Duvigneaud montre 2 jeunes femmes qui ont été traitées pour des plaques muqueuses et des syphilides papuleuses cutanées au moyen d'injections de composés organiques d'arsenic (sel de Mouneyrat et dioxydiamidoarsenobenzol).

Quelques semaines après avoir reçu ces injections ces deux malades ont présenté des lésions oculaires graves (névrite optique et iritis dans un cas, papillo-rétinite et iritis dans l'autre).

L'orateur fait remarquer qu'il s'agit là de lésions oculaires manifestement syphilitiques, qu'en aucun cas on ne saurait les mettre sur le compte du traitement, mais que l'apparition de ces lésions quelques semaines après les injections médicamenteuses (quarante jours dans un cas, vingt-cinq jours dans l'autre) prouve qu'il n'y a pas de stérilisation de l'organisme à la suite de ces injections, comme quelques auteurs l'ont prétendu.

M. Jeanselme attire l'attention sur des accidents de papillo rétinite bilatérale qu'il a observés récemment avec M. Coutela chez une femme syphilitique, à laquelle on avait injecté quatre mois auparavant 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Il faut noter que l'apparition de ces lésions oculaires a coïncidé avec une poussée de plaques muqueuses buccales; c'est-à-dire avec des manifestations indubitablement syphilitiques. D'autre part, les symptômes oculaires n'étaient pas ceux qu'on observe habituellement lors de névrite toxique (amblyopie avec scotome central, prédominance des symptômes fonctionnels). En se basant sur ces caractères qui excluaient l'idée d'une névrite toxique, on n'hésita pas à pratiquer une nouvelle injection de dioxydiamidoarsenobenzol, qui, loin de les aggraver, a amené au contraire une rétrocession des accidents.

A l'appui de cette interprétation l'orateur cite encore le cas d'une malade chez laquelle une papillo-rétinite se développa avant l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol et disparut rapidement à la suite de deux injections de ce médicament.

Intoxication par le cyanure de mercure; urémie retardante; guérison.

M. Carnot relate l'observation d'un jeune homme qui, à la suite de l'ingestion volontaire d'une quantité notable de cyanure de mercure, expulsée en partie par des vomissements et des selles diarrhéiques, a présenté pendant six jours une anurie totale, sans phénomènes urémiques bien marqués : ce n'est que six jours après le rétablissement de la diurèse que survinrent des syncopes, de l'agitation et des troubles dyspnéiques, qui persistèrent pendant quarante-huit heures.

Un peu plus tard, soit dix-huit jours après l'ingestion du poison, le malade fut atteint d'hémorrhagies buccales et intestinales très abondantes dues à la chute des eschares qui s'étaient formées au niveau des points touchés par le cyanure de mercure.

Malgré tous ces accidents le patient, qui n'avait jamais présenté que des traces d'albuminurie, se rétablit peu à peu et actuellement il a repris une vie très active et jouit d'une aussi bonne santé qu'avant son accident.

M. Coyon dit avoir observé récemment une jeune femme qui avala volontairement 12 grammes d'oxycyanure de mercure. Pendant cinq jours la sécrétion urinaire resta complètement tarie. Elle se rétablit au sixième jour à la suite de l'administration de bains répétés à 42° et aujourd'hui la guérison est complète.

Spirochètes ou spirilles de l'intestin.

M. Ch. Richet fils communique, au nom de M. P. Teissier et au sien, les résultats de l'examen de la flore intestinale de 183 malades atteints surtout de troubles digestifs.

Cet examen a montré la présence dans l'intestin de plusieurs variétés de spirochètes dont deux principaux : l'un que MM. Richet et Teissier désignent sous le nom de spirochète A est caractérisé par ses ondulations à grands rayons et par des mouvements de reptation; l'autre (spirochète B) est constitué par un ensemble de spires beaucoup plus serrées, extrêmement rapides et présente un mouvement de rotation en pas de vis.

Ces spirochètes sont particulièrement fréquents dans la dysenterie des pays chauds et dans la rougeole. Ils siègent surtout dans la partie muqueuse et filante des matières, ce qui permet de supposer qu'ils peuvent jouer un rôle dans certains processus syphilitiques ou putrides intestinaux, comme dans les processus buccaux ou génitaux du même genre. Ce rôle est cependant difficile à affirmer, car la culture de ces spirochètes est impossible et, en outre, les inoculations aux animaux sont restées négatives.

Intoxication saturnine liée au séjour dans l'organisme de grains de plomb.

M. Ribierre montre, en son nom et au nom de M. Flandin, un homme atteint de paralysie névritique des membres supérieurs prédominant dans le groupe des muscles extenseurs de la main et du poignet.

Cette paralysie est le résidu d'un processus névritique généralisé qui a atteint également les membres inférieurs et même les muscles du larynx et de l'œil.

Il faut noter, en outre, que ce malade a été atteint antérieurement de coliques violentes et d'ictère.

Tous ces accidents sont apparus à la suite d'un coup de fusil, chargé de plombs de chasse, que le patient s'est tiré dans la poitrine du côté droit. Actuellement on constate encore une fistule suppurante à la partie supérieure du thorax et la radiographie a décelé la présence de grains de plomb enkystés dans le poumon droit et la paroi thoracique.

L'intoxication saturnine liée au séjour dans l'organisme de balles ou de grains de plomb est assez rare, car il n'en existe guère qu'une dizaine d'observations dans la littérature.

Un cas de syndrome polyglandulaire ovaro-thyro-hypophysaire.

M. Géraudel communique, au nom de M. Rénon et au sien, les résultats de l'autopsie d'une malade qui présentait un syndrome polyglandulaire très net (insuffisance de l'ovaire et de la thyroïde et hyperactivité de l'hypophyse).

Les ovaires étaient petits et scléreux. La glande thyroïde atrophiée pesait 2 grammes. L'hypophyse, au lieu de peser 0 gr. 48 centigrammes, pesait 0 gr. 70 centigr., ce qui est l'indice d'une hyperactivité manifeste.

L'autopsie a permis de constater, en outre,

un élargissement des cavités osseuses de la face, un épaississement marqué des os du crâne et des lésions discrètes de tuberculose pulmonaire.

Fièvre typhoïde avec perforations multiples de l'intestin et épanchement du péricarde.

M. Harvier relate, au nom de M. Triboulet et au sien, l'observation d'un enfant qui fut atteint au huitième jour d'une fièvre typhoïde de perforations intestinales. Une laparotomie pratiquée d'urgence permit de suturer trois de ces perforations. Le petit malade succomba le lendemain. A l'autopsie, on trouva, en dehors des trois perforations qui avaient été suturées, onze autres pertes de substance de l'intestin. On constata, en outre, un épanchement péricardique constitué par un liquide citrin dont la formule cytologique était exclusivement endothéliale. La mise en culture de ce liquide a montré qu'il contenait des bacilles d'Eberth.

Sténose œsophagienne inflammatoire simple.

M. Guisez signale plusieurs cas de sténose de l'œsophage consécutifs à une inflammation chronique simple de ce conduit.

Ces sténoses siègent toujours soit au niveau du cardia, soit au niveau de l'orifice supérieur de l'œsophage. L'alcoolisme, les mets trop épicés, la mauvaise mastication sont les causes le plus souvent notées de l'œsophagite présténosique. La pathogénie de cette variété de sténoses œsophagiennes est identique à celle des sténoses inflammatoires cicatricielles du pylore. Les sténoses post-inflammatoires de l'œsophage cèdent, en général, à un traitement par la dilatation simple ou électrolytique.

Taches bleues mongoliques chez une fillette de race blanche.

M Labourdette présente, au nom de M. Comby et au sien, une fillette de race blanche qui présente au niveau de la région lombo-sacrée trois taches bleues mongoliques congénitales qui ne sont pas douloureuses, ne s'effacent pas par la pression et ne s'accompagnent d'aucune saillie ni élevure de la peau.

Opération de Freund.

M. Roux-Berger montre un homme atteint d'emphysème avec lésions tuberculeuses des poumons, qui a été très amélioré par une résection bilatérale des cartilages des troisième, quatrième et cinquième côtes. L'examen histologique de ces cartilages a montré qu'ils étaient indemnes de toute altération tuberculeuse.

M. Labbé fait remarquer que les exercices respiratoires suffisent chez un certain nombre d'emphysémateux pour accroître la mobilité de la paroi thoracique et la capacité du poumon, à la condition que celui-ci ne soit pas déjà sclérosé.

M. Lenormant présente un jeune homme de vingt ans atteint depuis son enfance de crises d'asthme avec déformation rachitique du thorax, lequel était, en outre, rétréci et immobile. Le 13 avril dernier on pratiqua la résection de cinq cartilages costaux du côté droit. A la suite de cette opération, la mobilité du thorax augmenta ainsi que la capacité pulmonaire et, de plus, les accès d'asthme ont presque complètement cessé.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) adresse un travail sur *la grippe œdémateuse.*

M. Galliard lit, au nom de M. Faucher (de Vichy) une note sur l'*emploi et la valeur nutritive des pommes de terre chez les diabétiques.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 27 mai et 3 juin 1911.

Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — Il résulte de nos recherches que la cholestérine existe dans le liquide céphalo-rachidien normal, mais en proportions très faibles et variant entre 0 gr. 007 milligr. et 0 gr. 014 milligr. par litre. Ces chiffres restent sensiblement les mêmes au cours des différents états morbides, dans les maladies toxiques et infectieuses, et même dans les diverses affections s'accompagnant d'hypercholestérinémie. C'est ainsi, par exemple, que chez un urémique, présentant 6 gr. 50 centigr. de cholestérine dans le sérum sanguin, la teneur du liquide céphalo-rachidien est restée à 0 gr. 007 milligrammes. Ces faits rapprochent le liquide céphalo-rachidien du liquide d'œdème et du liquide amniotique. Comme eux, il est pauvre en substances colloïdes, tandis que d'une manière générale ses cristalloïdes figurent en proportions sensiblement égales à celles du sérum sanguin et peuvent même subir des variations analogues, comme le fait a été bien démontré pour l'urée. Il est à remarquer toutefois que la teneur en cholestérine du liquide céphalo-rachidien est encore plus faible que celle des transsudats dialytiques mentionnés plus haut et indique une perméabilité très restreinte des méninges, ce que les recherches cliniques avaient d'ailleurs déjà fait connaître.

Nos dosages ont ensuite porté sur des malades atteints de différentes lésions organiques du système nerveux (paralysie générale, épilepsie, tabes, méningite tuberculeuse, ramollissement cérébral, etc.). Dans 5 cas seulement le taux de la cholestérine a été supérieur à 0 gr. 015 milligr. et égal à 0 gr. 03 centigr., 0 gr. 025 milligr., 0 gr. 019 milligr., 0 gr. 024 milligrammes, 0 gr. 032 milligr.; c'est dire que ces élévations sont trop faibles pour qu'on puisse prétendre y attacher un intérêt clinique quelconque.

En cas d'hémorrhagies méningées, il existe dans les premiers jours une augmentation de la cholestérine rachidienne qui a atteint 0 gr. 14 centigr. dans un cas et 0 gr. 22 centigr. dans un autre. Cette augmentation a pour origine l'apport de la cholestérine du sang au moment de l'hémorrhagie méningée.

Ictère hémolytique avec polyglobulie.

M. J. Troisier. — En étudiant systématiquement divers cas de cyanose de l'adulte, j'ai trouvé cinq fois un ictère hémolytique par fragilité globulaire des plus caractéristiques. Voici, en résumé, un de ces cinq faits :

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans atteint de dilatation des bronches datant de l'enfance, avec cyanose très marquée, sujette à des recrudescences avec hyposystolie.

Au moment d'une de ces recrudescences, les globules rouges oscillaient de 6,900,000 à 6,400,000 et l'hémoglobine variait de 90 à 98 % (sang digital). La fragilité des hématies déplasmatisées était manifeste. Les hématies granuleuses s'élevaient à 3 %. Le sérum sanguin était riche en bilirubine et en urobiline. Les urines et surtout les fèces étaient chargées d'urobiline.

Un mois plus tard, la cyanose diminuait et parallèlement la fragilité globulaire et l'ictère polycholique disparaissaient. Les éliminations pigmentaires devenaient normales.

Un syndrome hémolytique ictérigène (fragilité globulaire, état granuleux des hématies, ictère polycholique) peut donc accompagner un syndrome cyanotique avec polyglobulie et disparaître en même temps que lui, preuve de la corrélation intime des deux syndromes et de leur dépendance réciproque (ictère hémolytique de la cyanose).

Ces différents faits ne peuvent pas s'interpréter de la même manière.

L'ictère de la cyanose peut être rapporté à l'état anoxhémique et à la circulation vicieuse du sang; on connaît l'influence fragilisante de l'acide carbonique *in vitro* sur les hématies (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 108). Cette influence peut se faire sentir *in vivo* et déterminer ultérieurement l'apparition d'un ictère sanguin (cyanose ictérigène).

Dans l'hémoglobinurie paroxystique avec polyglobulie, on peut admettre que l'hémolysine, cause déterminante de l'ictère, est également responsable de la polyglobulie. On sait en effet que les hémolysines, à faibles doses, ont une action excito-hémopoiétique. Certaines cyanoses avec réaction de la moelle osseuse et ictère peuvent, en partie du moins, être interprétées de la même manière (ictère et polyglobulie hémolysiniques).

En dehors des ictères hémolytiques par fragilité globulaire et des ictères hémolysiniques jusqu'ici décrits, on doit donc admettre des ictères hématogènes avec polyglobulie. Il est dès lors rationnel de penser qu'il existe des ictères hémolytiques sans modification apparente du sang.

Sur le mécanisme de l'hémoglobinurie provoquée par l'injection intraveineuse d'hémoglobine globulaire et musculaire.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — Nous avons étudié précédemment l'hémoglobinurie expérimentale provoquée par l'injection intraveineuse de divers sucs organiques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143). Auparavant, MM. J. Camus et Pagniez avaient conclu de leurs expériences sur le mécanisme de l'hémoglobinurie que, si l'hémoglobine globulaire injectée dans le sang passe difficilement dans l'urine, l'hémoglobine musculaire, par contre, est plus diffusible et peut, alors même qu'elle ne se trouve qu'en faible proportion dans le plasma, traverser le rein pour donner lieu à l'hémoglobinurie (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 277).

Mais les conditions de nos expériences étaient assez différentes de celles de M. J. Camus, car nous provoquions, par l'injection de liquides fortement toxiques, l'oligurie en même temps que l'hématurie. Aussi, à la suite de notre communication, MM. J. Camus et Pagniez ont-ils précisé ces différences (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 263). Enfin, ils ont eu l'ingénieuse idée d'injecter dans le sang de l'hémoglobine musculaire transformée en méthémoglobine par l'action du ferricyanure de potassium et ils ont retrouvé dans l'urine de la méthémoglobine, en quantité extrêmement faible, il est vrai (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 336).

Nous avons repris ces expériences avec la technique de MM. J. Camus et Pagniez, c'est-à-dire en injectant au chien anesthésié du liquide de macération de muscle rouge finement coupé. De cette manière, nous avons obtenu chez l'animal plus d'urine que dans nos précédentes recherches. Mais cette urine renfermait aussi, outre de l'hémoglobine dissoute, des globules rouges et des stromas globulaires, et les coupes du rein montraient des hémorrhagies interstitielles et glomérulaires et des globules rouges en voie d'altération dans les tubes, comme dans nos premières recherches.

D'autre part, nous avons injecté dans les veines du chien une solution d'hémoglobine musculaire à laquelle nous avions ajouté une petite quantité de ferricyanure de potassium, de manière à faire nettement apparaître le spectre de la méthémoglobine. Or, c'est l'hémoglobinurie que nous avons constatée dans ces expériences, sans qu'il fût possible d'obtenir avec l'urine, même sous forte épaisseur (4 centimètres), le spectre de la méthémoglobine. C'est aussi, d'ailleurs, l'hémoglobinurie que nous avons observée après l'injection intraveineuse de fortes quantités de méthémoglobine globulaire.

De plus, nous avons encore injecté de l'hémoglobine musculaire transformée en carboxyhémoglobine par barbotage de gaz d'éclairage jusqu'à ce que le spectre devînt irréductible. Or, c'est toujours l'hémoglobinurie que nous avons ainsi provoquée, le spectre de l'urine demeurant toujours réductible.

Nous pensons donc que dans ces nouvelles expériences, comme dans les premières, l'hémoglobinurie ne résulte pas du passage à travers le rein de la matière colorante globulaire ou musculaire, dissoute dans le plasma sanguin, mais d'une hémolyse intra-urinaire.

Recherches sur la réaction à la tuberculine au cours de la rougeole.

MM. P. Teissier et **M. Léon Kindberg.** — Sur 178 cas de rougeole, la cuti-réaction ne fut jamais positive pendant la durée de l'éruption.

Dans 31 cas, négative pendant la rougeole, elle devint positive trois ou quatre jours après la fin de l'éruption (20 fois il s'agissait d'enfants de un à dix ans, et 8 fois de sujets de dix à vingt ans). L'examen clinique témoignait en pareil cas de lésions minimes du poumon : submatité légère du sommet, respiration rude, souffle hilaire. Dans la majorité des cas, l'examen radioscopique montra une ombre péribronchique caractéristique.

Trois cas sont particulièrement intéressants : la cuti-réaction, négative pendant la rougeole, fut après la rougeole positive chez une petite fille de deux ans et demi ayant une tuberculose des os du tarse et chez une jeune fille de vingt-trois ans atteinte de tumeur blanche du genou. Chez une petite fille de dix mois, indemne de rougeole, mais entrée à l'hôpital avec son frère jumeau atteint de rougeole, la cuti-réaction fut positive; l'enfant prit la rougeole, la réaction devint négative pour redevenir positive lorsqu'elle quitta l'hôpital.

D'autre part, nous avons constaté que dans certains cas le sérum des rougeoleux paraît affaiblir l'action de la tuberculine.

Sur les lois de l'excrétion de l'urée.

M. Mayer. — Les observations de M. Cathelin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 250) me paraissent bien entrer dans le cadre des lois qu'a établies M. Ambard, au cours de ses très intéressantes recherches sur l'excrétion de l'urée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186). Je rappelle que cet auteur a montré : 1° qu'il existe une concentration maxima au delà de laquelle le rein ne peut excréter l'urée, et que cette concentration est fixe pour chaque espèce animale; 2° que le rein tend toujours à travailler à cette concentration maxima; 3° que cette concentration s'abaisse quand le rein est altéré et est d'autant plus basse qu'il l'est davantage. Il résulte de là qu'un rein malade, sécrétant à une concentration basse, qui est pour lui maximale, tend toujours à sécréter de lui-même à cette même concentration, et c'est ce qu'a en effet observé M. Ambard.

D'autre part, il me paraît utile de faire remarquer qu'on ne doit pas se borner, en physiologie rénale, à examiner seulement le taux d'urée de l'urine globale, ou même des urines des deux reins. Si l'on trouve, par exemple, que ce taux, abaissé du côté du rein malade, est encore élevé de l'autre côté, cela ne veut nullement dire que cet autre rein puisse suffire à assurer l'excrétion d'urée nécessaire à l'organisme, et l'on n'est pas fondé, sur cette simple constatation, à enlever le rein malade. Il faut encore mesurer la capacité fonctionnelle de l'autre rein; cette mesure n'est possible que par la comparaison du taux d'urée dans le sang et dans l'urine; je rappelle que M. Ambard a encore fait connaître une méthode simple d'utiliser cette comparaison et de pratiquer cette mesure.

Un nouveau bacille anaérobie dans les selles des typhoïdiques.

M. J. Loris-Melikov. — J'ai rencontré, au cours de mes recherches sur la flore bactérienne des typhoïdiques, un bacille qui ne se développe bien qu'à 37°, et strictement à l'abri de l'air. Dans la gélose sucrée, il donne de fines colonies à bout transparent et à centre opaque; en vieillissant il émet des prolongements délicats. Il peptonise la gélatine, que le milieu soit sucré ou non.

Dans les milieux liquides, il pousse en formant un dépôt pulvérulent et dégage une odeur désagréable, sulfureuse et putride.

Il est très pathogène et tue le cobaye à la dose de 1 c.c. dans le péritoine. On trouve à l'autopsie des animaux morts de douze à vingt-quatre heures après cette injection une tuméfaction des ganglions mésentériques. Les follicules, les plaques de Peyer sont tuméfiés et ulcérés.

Il me semble que cette bactérie doit jouer un rôle important dans la fièvre typhoïde, rôle tout local, action nécrosante venant s'ajouter à l'action septicémique du bacille d'Eberth. Ce qui me paraît venir encore à l'appui de cette opinion, c'est que le sérum des typhoïdiques agglutine ce microbe à 1 %.

Parathyroïdes et acidose.

M. L. Morel. — Il résulte de mes expériences que la parathyroïdectomie a pour conséquence l'acidose. Les facteurs qui favorisent ou qui entravent le développement de l'acidose précipitent ou ralentissent l'évolution de l'état parathyroprive vers le terme fatal. La survie moyenne du chien parathyroprivé étant de neuf jours, si l'on augmente les facteurs d'acidose après parathyroïdectomie, on réduit la survie à deux jours; si l'on diminue les facteurs d'acidose après parathyroïdectomie, on prolonge la survie de vingt jours.

Enfin, il y a un rapport étroit entre le degré d'acidose et la survie des carnivores parathyroprivés.

Sérum de rougeoleux et anticorps syphilitique.

MM. P. Teissier et **P. Lutembacher** font une communication sur ce sujet, d'après laquelle le sérum d'un malade en pleine évolution de syphilis secondaire, ayant contracté la rougeole, donne une réaction de Wassermann négative au quatrième jour de sa rougeole, cette réaction redevient progressivement positive dans les jours suivants.

Le sérum de rougeoleux plus que d'autres sérums semble posséder ces propriétés empêchantes, *in vitro*, vis-à-vis de la réaction de Wassermann.

Transmission du virus de la poliomyélite par le sympathique.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — J'ai injecté une goutte d'une émulsion de virus poliomyélitique provenant de mes expériences antérieures, dans le ganglion cervical supérieur gauche d'un *Macacus rhesus* adulte, et deux gouttes dans le nerf sciatique poplité externe du côté droit. L'animal a succombé treize jours après avec une faiblesse considérable des jambes, des troubles paréto-ataxiques du train antérieur et des troubles parétiques des muscles de la face. En examinant le système nerveux, j'ai constaté que les lésions du ganglion cervical supérieur étaient peu accusées; par contre, le virus se propage le long des rameaux afférents du ganglion cervical supérieur, ce qui explique la lésion considérable qui existait au niveau des quatre premières racines cervicales. On y trouvait des altérations considérables de la substance grise, surtout dans les cornes antérieures, et plus accusées du côté correspondant au ganglion cervical injecté. Les lésions étaient cellulaires, interstitielles et vasculaires. Un grand nombre de cellules étaient détruites et remplacées par des nodules poliomyélitiques.

Les lésions médullaires consécutives à l'injection dans le sciatique poplité externe étaient cantonnées au niveau des trois premières sacrées et des dernières lombaires. Elles se résument ainsi : changement d'orientation des neurofibrilles, état fenêtré des cellules des ganglions spinaux, formation d'anses périphériques, neuro-fibrolyse et état déchiré, désintégration granuleuse, raréfaction des neurofibrilles et dégénérescence granuleuse.

Le phénomène lécithinique de Campana chez un groupe de tabétiques.

M. G. Etienne (de Nancy). — J'ai examiné par le procédé de Campana (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 12) les urines d'un groupe de 10 tabétiques. Chez 6 d'entre eux la syphilis était avérée, très ancienne chez tous (de trente à quarante ans pour la plupart). Chez 4 d'entre eux la réaction a été nettement positive; chez 6, nettement négative. Mais, fait intéressant, parmi les 4 cas positifs se trouvent 2 malades ayant présenté récemment (un an) des accidents spécifiques : gommes de l'avant-bras chez l'un, exostose gommeuse énorme du crâne chez l'autre.

De sorte que la réaction de Campana paraît appartenir ici à l'infection syphilitique encore nettement active, et que si la modification lécithinique a joué un rôle dans l'évolution du tabes, les substances passant dans les urines ne semblent pas avoir d'action spéciale sur la lécithine, réserve faite de l'intervention du facteur syphilis.

Les urines de deux malades atteints de paralysie générale ont été toutes deux positives.

Méningite cérébro-spinale purulente aseptique.

M. P. Remlinger. — Je désire attirer l'attention sur une forme de méningite cérébro-spinale que je propose de désigner provisoirement sous le nom de : méningite cérébro-spinale purulente aseptique. D'après mes recherches, qui ont porté sur les troupes du VIe corps d'armée, sa fréquence, comparée à celle des autres méningites cérébro-spinales, serait loin d'être négligeable.

La « méningite cérébro-spinale purulente aseptique » ne paraît guère se différencier, au point de vue clinique, de la méningite à méningocoques que par une moindre gravité de pronostic (tous les malades ont guéri). Elle peut toutefois se manifester sous une forme inquiétante; sa durée peut être longue et semée de complications. Les ponctions lombaires paraissent exercer sur la marche de l'affection une action favorable; le sérum antiméningococcique semble plus nuisible qu'utile.

Le liquide obtenu par ponction est louche, ou même trouble. Il abandonne par centrifugation un dépôt franchement purulent. Au microscope, on constate exclusivement la présence de polynucléaires très altérés, ce qui différencie nettement ces méningites des « états méningés ». Les colorations ne parviennent jamais à mettre en évidence le moindre microorganisme, soit que celui-ci ne se teinte pas à l'aide des méthodes en usage, soit qu'il soit trop petit pour être aperçu au microscope.

La précipito-réaction de Vincent est négative, quels que soient le taux de la dilution (de $^{1}/_{50}$ à $^{1}/_{100}$) et la température de l'étuve (37° ou 55°). Les ensemencements demeurent constamment stériles.

Le liquide céphalo-rachidien dans la pellagre.

M. P. Boveri. — Ayant l'occasion d'observer un certain nombre de pellagreux, j'ai constaté que chez ces malades le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide, comme l'eau de roche.

La tension du liquide céphalo-rachidien peut être au-dessus ou au-dessous de la tension normale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 263); elle peut se trouver élevée dans les cas où le système nerveux est vraisemblablement touché; au contraire, elle est abaissée lorsque le sujet est faible, cachectique, anémique.

La densité est comprise entre 1,004 et 1,007; la viscosité varie de 1.14 à 1.28.

Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une augmentation de l'albumine (réaction de Nonne et réaction de Noguchi positives), une légère lymphocytose et une tension élevée. Cette triade symptomatique est l'expression d'une irritation méningée et se vérifie dans les cas où la pellagre semble avoir touché le système nerveux, même si les symptômes sont légers.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de microorganismes.

Les centres organostatiques et la dérivation cutanée.

M. P. Bonnier rappelle que l'action directe exercée sur les centres bulbaires par l'intermédiaire du trijumeau nasal, au moyen de cautérisations minuscules qui permettent de les solliciter en quelque sorte individuellement, met nettement en évidence le rôle des centres dans les modifications subites des états pathologiques les plus fixés en apparence, ce dont il a déjà publié de nombreux exemples (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142, et 1909, p. 111, 212 et 310). La guérison de la sciatique par cautérisation du lobule de l'oreille, telle que la pratiquent les rebouteux, la disparition rapide de tout un troupeau de verrues dès qu'on entreprend le traitement de la plus an-

cienne, l'amélioration de divers symptômes tabétiques par la dilatation de l'urèthre, et tant d'autres procédés en apparence si bizarres, que la médecine nie au lieu d'en étudier le mécanisme, sont en fait des exemples nets de dérivation par voie nerveuse directe ou indirecte.

M. Bonnier préfère les termes de centres *organostatiques* à ceux de centres *trophiques*, qui ne définissent pas le rôle de maintien des éléments histologiques dans la ligne de différenciation organique et fonctionnelle qui leur a été assignée, la trophicité étant un office parfaitement distinct et indépendant de l'attribution fonctionnelle et de la livrée anatomique.

Sur la sensibilité de divers types de bacilles de la tuberculose et acido-résistants en présence des agglutinines humaines; agglutinines contenues dans le liquide des pleurésies.

M. L. Karwacki fait une communication sur ce sujet d'après laquelle les anticorps de la pleurésie tuberculeuse agglutinent toutes les variétés de virus tuberculeux humain et conglutinent les bacilles aviaires, pisciaires et quelquefois bovins.

Dans des cas exceptionnels, l'agglutination avec le type bovin revêt le caractère spécifique, se produisant à un taux plus élevé qu'avec le type humain. La conglutination des saprophytes acido-résistants par le liquide pleural n'est ni régulière, ni constante.

Sur les pigments dérivés de l'hémoglobine dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale; leur présence dans les cellules nerveuses.

M. H. Claude et **M[lle] M. Loyez.** — On peut constater dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale la formation successive de trois sortes de pigments : un pigment noir brun, cristallisé, ne contenant pas de fer décelable par la réaction du bleu de Prusse; un pigment ferrugineux, amorphe, de couleur ocre, donnant la réaction du bleu de Prusse; un pigment jaune, cristallisé, ne donnant pas la réaction du fer.

Les deux premiers peuvent s'observer à l'intérieur de l'élément noble du tissu nerveux.

Recherches histologiques sur la graisse cutanée, chez l'homme.

M. S. Nicolau (de Nancy). — Il résulte de mes recherches que, dans les cellules de certaines couches de l'épiderme et de ses annexes, ainsi que dans quelques cellules de la couche papillaire et du derme, il existe à l'état normal de nombreuses granulations arrondies, dont la nature graisseuse paraît suffisamment démontrée par leurs réactions colorantes et chimiques.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 31 mai 1911.

La transplantation des organes génitaux internes chez la chienne et chez la femme.

M. E. Engel. — J'ai pratiqué, dans le laboratoire de la clinique chirurgicale de l'Université, la transplantation de la moitié des organes génitaux internes — c'est-à-dire d'une corne utérine, d'une trompe et d'un ovaire — sur plusieurs chiennes, et je me propose de compléter cette intervention par l'exérèse de l'ovaire restant chez quelques-uns de mes animaux d'expérimentation. Je serai bref sur le procédé opératoire, qui consiste à extirper d'un côté les organes génitaux d'un animal pour y substituer les organes d'un autre animal, récemment prélevés et maintenus à la température de l'organisme dans la solution physiologique. Le résultat fonctionnel de l'opération offrirait plus d'intérêt, mais je ne puis encore émettre d'opinion ferme à cet égard.

Une seule de mes chiennes est devenue grosse, et la palpation ainsi que la radiographie montrent la présence de fœtus dans les deux cornes utérines. Il est vrai qu'à la rigueur ces deux fœtus pourraient provenir d'un seul ovaire. J'espère pouvoir réfuter plus tard cette objection, peu admissible il est vrai, par des expériences plus probantes.

Quoi qu'il en soit, le bon état de santé dans lequel se trouvent presque tous mes animaux d'expérimentation m'a engagé à recourir à une opération un peu analogue chez une de mes patientes, pour laquelle l'ablation des annexes s'imposait. Afin d'assurer la persistance des sécrétions internes de l'ovaire et même la possibilité de procréer, j'ai implanté un fragment sain d'un ovaire dans la plaie utérine résultant de l'ablation de la trompe. Or, cette femme ne présente aucun symptôme de ménopause et j'estime qu'une conception pourrait avoir lieu.

M. Hammerschlag. — Pour obvier à certains troubles consécutifs à une intervention stérilisante, j'ai pratiqué chez une femme l'implantation d'un ovaire que je venais d'enlever chez une autre malade. Je ferai remarquer qu'en cas de gestation il s'élèverait un problème juridique assez délicat : la femme qui met au monde un enfant dans ces conditions est-elle bien la mère du nouveau-né ou seulement sa nourrice ?

M. Dührssen. — Il est peu probable que la patiente de M. Engel soit susceptible de devenir enceinte, car les ovules tomberont dans la cavité abdominale plutôt que dans l'utérus. S'il en était autrement l'opérée courrait les plus grands risques au moment de la délivrance, vu qu'il est presque certain que le point d'implantation céderait, de même que les cicatrices résultant d'une myomotomie, etc., etc. Aussi, quand, sur les instances d'une malade, je consens à essayer d'assurer la possibilité d'une conception, je procède d'une autre façon : je greffe l'ovaire sur le moignon tubaire.

M. L. Landau. — L'implantation intrapéritonéale d'un ovaire susceptible de devenir nécrotique expose les malades aux dangers d'une péritonite, sans compter que les avantages d'une telle intervention sont à peu près illusoires, car il n'existe pas un seul fait, même expérimental, dans lequel la survie définitive de l'organe transplanté soit prouvée. En tout cas, il sera plus prudent de suivre l'exemple de ceux qui ont choisi comme lieu d'implantation de l'ovaire une région non protégée par le péritoine. D'ailleurs, il est beaucoup plus simple d'épargner et de laisser *in situ* tout ce qui peut être conservé de l'ovaire plutôt que d'en pratiquer une transplantation.

M. Unger. — Tout en admettant que la chienne de M. Engel ait des fœtus dans les deux cornes (constatation qui ne peut être faite d'une façon satisfaisante ni par la palpation, ni par la radiographie), il se pourrait que la grossesse eût préexisté à l'ablation et qu'un fœtus ou même plusieurs se fussent trouvés dans la partie basale de la corne. J'ai souvent discuté avec M. Bumm la question de la transplantation ovarienne chez la femme; mais, comme il n'existe pas un seul cas d'autotransplantation qui ait abouti à une grossesse, nous y avons toujours renoncé, d'autant plus que le faible calibre des vaisseaux ne permet pas de pratiquer la suture vasculaire, seule méthode qui donne quelques garanties d'un bon état fonctionnel.

M. Gottschalk. — Bien que les résultats expérimentaux obtenus par M. Engel ne puissent être considérés comme bien favorables, il n'en reste pas moins que son procédé opératoire offre chez la femme beaucoup de chance de succès, l'autotransplantation étant souvent supérieure à l'hétérotransplantation. Toutefois, pour assurer les sécrétions internes de l'ovaire il est plus prudent de laisser en place tout ce qui peut être conservé de cet organe avec sa vascularisation intacte. Cependant, il est possible d'obtenir une conception par l'implantation intra-pariétale de l'ovaire.

L'étiologie du diabète sucré.

M. F. Hirschfeld. — Depuis que M. von Hansemann a fait connaître en 1894 qu'il y avait des altérations du pancréas (atrophie et rétrécissement) en cas de diabète, il a paru de nombreux travaux tendant à considérer comme régulière l'existence d'altérations pancréatiques plus ou moins graves chez tout diabétique. C'est M. Weichselbaum qui a insisté sur une lésion pancréatique ne se reconnaissant qu'à l'examen microscopique et par conséquent ayant souvent passé inaperçue : l'hydropisie des cellules, particulière aux jeunes diabétiques, et résultant d'une faiblesse congénitale de l'organe. Pour ce qui est des pancréatites chroniques des diabétiques ordinaires, de même que de la dégénérescence hyaline qui leur est souvent associée, notre confrère viennois estime qu'elles sont la conséquence de l'artériosclérose et que pour cette raison les causes prédisposantes du diabète sont les mêmes que celles de l'artériosclérose, c'est-à-dire en premier lieu l'alcoolisme. Tout en admettant une certaine analogie entre le diabète et la cirrhose hépatique, je considère comme erronées les déductions pathogéniques de M. Weichselbaum, le diabète ne frappant de préférence ni les alcooliques ni les artérioscléreux en général, ainsi qu'il résulte de mes statistiques personnelles et de celles de beaucoup de médecins.

D'après mon expérience, la pathogénie du diabète sucré est tout autre : pour le dire tout de suite, il s'agit d'une pancréatite microbienne. Depuis longtemps j'ai observé chez de nombreux diabétiques des poussées de glycosurie, datant de plusieurs semaines ou de plusieurs mois et précédant le diabète proprement dit. Ces accès de glycosurie s'accompagnaient dans une partie des faits de troubles gastro-intestinaux, de sensibilité du pancréas à la pression, de troubles circulatoires avec ou sans œdèmes, etc. Le symptôme le plus régulier consistait dans une tuméfaction hépatique, l'organe étant dur à la palpation, mais non douloureux. Cette tuméfaction hépatique rétrocédait toujours plus rapidement ou plus lentement que la glycosurie. Or, j'ai réussi à relever dans les antécédents plus ou moins immédiats de plusieurs de ces glycosuriques une maladie infectieuse, un traumatisme ou un surmenage physique. Le nombre de ces cas a été de 50 au cours de cette année. Ce n'est que tout récemment que j'ai pu observer une malade dont le diabète paraît réellement dépendre d'une pancréatite.

Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, légèrement diabétique, n'éliminant jamais d'acide diacétique et chez laquelle on pouvait faire disparaître la glycosurie sans difficulté par un régime peu rigoureux. Or, à la suite d'un surmenage, il survint une aggravation des plus frappantes au cours de laquelle le taux du sucre urinaire s'éleva et la réaction au chlorure de fer devint positive pour la première fois. Le foie de cette malade était considérablement augmenté de volume et, même après que le repos au lit et un régime approprié eurent eu raison de la glycosurie, la tuméfaction hépatique persista. J'estime que c'est là une pancréatite subaiguë typique.

Cette constatation est loin d'être sans analogue. En octobre dernier, M. Abrami et ses collaborateurs ont noté que, au cours de diverses affections pulmonaires, des bactéries parviennent au pancréas par voie sanguine et sont éliminées par le canal excréteur. M. Salomon a fait des constatations du même genre; M. Carnot, de son côté, a insisté sur l'infection ascendante du pancréas en cas de lithiase pancréatique. Je ferai remarquer que l'envahissement du pancréas à la suite d'une bactériémie est absolument analogue à celui du foie en cas de dothiénentérie. Aussi le bacille d'Eberth est-il également éliminé par cette glande. Inutile de dire que le diabète ne résulte pas de la dothiénentérie. Il n'en est peut-être pas de même de la parotidite endémique, car cette maladie se complique assez souvent d'une véritable pancréatite. Il est vrai que dans la pa

rotidite les troubles sécrétoires du pancréas font le plus souvent défaut, mais il en est de même dans la plupart des diabètes avérés. Ma théorie du diabète n'est basée que sur un petit nombre de faits, il est vrai, mais ce ne sont que les observations absolument probantes qui peuvent être retenues au début et je ne doute pas que dès que la théorie infectieuse aura réuni quelques partisans les observations ne se multiplient.

M. Orth. — Je n'ai jamais constaté que l'artériosclérose présidât à la pancréatite, ou, pour employer un terme usuel mais mauvais, à la cirrhose pancréatique. D'ailleurs, suivant ma statistique personnelle portant sur le matériel des cliniques de l'Université, l'alcoolisme ne joue aucun rôle dans la pathogénie de l'artériosclérose. Dans un travail qui paraîtra prochainement un autre anatomo-pathologiste arrive à la même conclusion en ce qui concerne les villes de Hambourg et de Mannheim. Pour ce qui est des rapports des îlots de Langerhans avec le diabète, mes observations me rendent tout à fait sceptique à cet égard, car s'il est des cas de diabète où ces îlots offrent des altérations, il en est d'autres dans lesquels ils sont tout à fait normaux. Quant à leur soi-disant hydropisie, je ne l'ai jamais observée.

M. von Hansemann. — Je vois avec plaisir que M. Orth partage mon opinion en ce qui concerne les îlots de Langerhans. D'ailleurs, la gravité du diabète ne concorde pas forcément avec la gravité des lésions du pancréas, l'atrophie granuleuse étant en elle-même beaucoup plus importante que la sclérose.

M. Brugsch. — Grâce aux travaux de M. Weichselbaum, l'attention des anatomo-pathologistes a été attirée sur les altérations du pancréas chez les diabétiques. Toutefois, ce n'est pas là une raison pour considérer le diabète sucré comme une simple affection du pancréas. De fait les connaissances acquises dans ces dernières années sur la complexité des échanges du sucre n'autorisent pas une conception aussi simpliste. Il est, en effet, des affections pancréatiques des plus graves avec troubles sécrétoires, comme l'abcès pancréatique, qui ne s'accompagnent d'aucune glycosurie, ni de diminution de la tolérance pour les hydrocarbonés. D'autres glycosuries résultent d'un trouble de la fonction glycogénique du foie; je ne citerai à cet égard que les diabètes cérébrogènes, analogues à la glycosurie consécutive à la piqûre du quatrième ventricule, etc. Aussi ne suffit-il nullement de constater la coexistence d'une tuméfaction hépatique et d'une glycosurie pour établir le diagnostic de pancréatite aiguë. D'autre part, quand il existe une altération de la fonction pancréatique, il peut survenir une tuméfaction hépatique sans que le foie soit lésé; il s'agit dans ce cas d'une simple surcharge graisseuse du foie.

M. Klemperer estime que les lésions pancréatiques échappent à l'examen anatomo-pathologique à moins qu'elles soient avancées. Il en serait de même de l'artériosclérose qui est, d'après lui, la maladie des alcooliques.

M. Magnus-Levy n'admettrait la théorie infectieuse du diabète que dans des cas exceptionnels, de même qu'il existe à côté du myxœdème congénital des faits épars de myxœdème post-infectieux.

M. Strauss déclare que, après s'être occupé depuis de nombreuses années du rôle que joue le foie dans les échanges du sucre, il estime qu'il est impossible d'attribuer à cette glande la moindre importance dans la pathogénie du diabète.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 10 juin 1911.

Anomalies crâniennes congénitales.

Dans la séance du 8 juin de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. K. Hochsinger** a relaté l'observation d'un nouveau-né qui présentait au niveau du crâne les anomalies suivantes : à la place de la petite fontanelle, il y avait une brèche ronde de 2 centimètres de diamètre, dont les bords étaient durs. Cette brèche se continuait en avant avec la suture sagittale, dont les bords, durs, étaient espacés de 2 centimètres, et qui, à une distance d'un demi-centimètre de la fontanelle, s'élargissait en une fente elliptique de 5 centimètres de largeur et de 4 centimètres de longueur; à partir de là, la suture sagittale offrait de nouveau un espacement de 2 centimètres entre ses bords et, 3 centimètres plus loin, elle aboutissait à la grande fontanelle, rhomboïdale, qui avait un diamètre de 2 centimètres et demi. Le crâne n'offre aucun signe de rachitisme, et, à part un spina-bifida occulte, le système osseux est normal. Plus tard, il se développa au centre de la grande brèche antérieure un foyer d'ossification, et, au sixième mois de la vie, cette perte de substance était comblée. La perte de substance postérieure fut oblitérée par apposition osseuse de la périphérie vers le centre, son diamètre est actuellement — six mois et demi après la naissance — de 2 centimètres. L'enfant se développe très bien.

Il existe trois formes d'anomalies crâniennes congénitales : 1° les anomalies déterminées par une exagération, pendant la vie intra-utérine, de la pression intracrânienne, consécutive à une hydrocéphalie ou à une malformation; 2° le crâne mou congénital; 3° le crâne mince résultant d'une ostéite fœtale. Dans le crâne mou les bords des sutures sont mous. Dans l'anomalie crânienne vraie on constate de véritables défauts d'ossification sans rachitisme, les bords des brèches sont durs. L'existence d'un spina-bifida prouve qu'il y a eu dans la période fœtale une hydromyélie et une hydrocéphalie. Les pertes de substance crânienne de ce genre s'oblitèrent sans aucune réaction au niveau des bords, tandis que quand elles relèvent de la syphilis congénitale, on peut sentir autour de la brèche une prolifération du périoste en forme de bourrelet; dans ce dernier cas l'anomalie est due à une hydrocéphalie syphilitique intra-utérine avec élévation de la pression intracrânienne. La perte de substance crânienne congénitale par excellence est constituée par une pseudo fontanelle, entourée de bords osseux durs, et recouverte d'une membrane qui ne contient pas de substance osseuse. La brèche n'est pas toujours en rapport avec la direction d'une suture, elle est ronde ou elliptique et se ferme spontanément; les pertes de substance d'origine syphilitique s'oblitèrent à la suite d'un traitement spécifique. Le crâne mou et les brèches crâniennes sont deux affections différentes. Le crâne mince congénital résulte d'un cranio-tabes congénital.

M. J. Zappert dit avoir remarqué que le crâne mou ne s'observe pas chez des enfants prématurés, mais seulement chez des enfants nés à terme. Ce fait permet de limiter la période de la production de ce trouble de croissance.

Albuminurie orthostatique.

M. M. Engländer a présenté un homme atteint d'albuminurie orthostatique depuis plusieurs années. Depuis lors, ce malade a des accès de vertige et des oscillations remarquables de la température. Tant qu'il est couché la température est normale, mais dès qu'il se lève elle monte à 37°9 et augmente encore pendant la marche; en même temps il y a de l'albuminurie. En position couchée, le pouls a une fréquence de 60 à 80, mais celle-ci atteint jusqu'à 120 dès que le patient se lève. Il existe, en outre, une lordose. Il est possible que l'albuminurie et l'élévation de la température soient dues à l'effort musculaire.

Encéphalite diffuse.

M. F. Bauer a montré une fillette de cinq ans, qui fut prise, il y a dix-huit mois, d'accès épileptiques, auxquels s'associèrent des troubles de l'intelligence, de la marche et de la parole. Sous l'influence d'un traitement bromuré les accès s'amendèrent. Il n'y a pas de symptômes bulbaires; au niveau des membres on constate une légère parésie et des spasmes d'intensité variable. On note de l'aphasie sensorielle et motrice complète. La peau du corps est épaissie, mais non œdématiée. Sur les membres inférieurs il existe de l'hypertrichose. Au niveau du fémur droit il s'est produit une fracture spontanée. Depuis deux mois l'état est stationnaire. Il s'agit peut-être de la période terminale d'une encéphalite diffuse.

M. B. Schick, qui a observé autrefois cette enfant, fait remarquer qu'elle était normale dans les premiers jours de sa vie. Il était déjà survenu une première fois de la paralysie, mais l'état s'était considérablement amélioré.

Rapport entre la croissance en longueur et la formation de noyaux osseux.

M. J. Drey a présenté les radiographies d'un enfant de quatre ans qui, à l'âge de trois ans, fut atteint de myxœdème, lequel résista à un traitement thyroïdien. Il y a quelques mois on a de nouveau essayé ce traitement avec un extrait fluide, dont l'enfant a pris 2 fois par jour une cuillerée à café. Au bout de deux mois la longueur et le poids du corps ont augmenté et le myxœdème a disparu peu à peu; en outre, l'intelligence s'améliora. Au début du traitement il y avait 2 noyaux osseux à la racine des mains et 4 à celle des pieds. Après six mois de traitement il y en avait 1 à la racine des mains et 2 à celle des pieds.

Paralysie des extrémités consécutive à une névrite au cours d'une cirrhose hépatique.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. H. Eppinger** a montré un homme de trente-quatre ans, qui avait manié depuis l'âge de quatorze ans des couleurs renfermant du plomb, sans avoir jamais eu d'intoxication saturnine. Ce n'est qu'il y a trois mois qu'il fut atteint de coliques douloureuses, de vomissements après chaque repas, qui donnèrent lieu à un amaigrissement notable et à de l'anémie. Il existait, en outre, un liséré gingival saturnin et un teint subictérique. Le sang renfermait des globules rouges granuleux et l'urine de l'urobiline. La fréquence du pouls était presque de 100, la pression sanguine n'était pas élevée, le second bruit aortique était un peu accentué. Le malade a éprouvé pendant longtemps de la faiblesse et des tremblements dans les mains et les pieds. Après un court traitement à l'hôpital les symptômes s'amendèrent.

Il y a vingt jours cet homme ne put, un matin, lever les bras et la marche était à peine possible. Les doigts et les articulations de la main sont parfaitement mobiles; mais le malade ne peut élever les bras au delà de l'horizontale ni exercer de mouvements de rotation. Il existe des lésions des muscles sous-épineux, sus-épineux, rhomboïdes, trapèzes, pectoraux, biceps et triceps, et des muscles abdominaux, dont quelques uns sont atrophiés et ont perdu l'excitabilité galvanique et faradique. La corde vocale droite est parésiée. Le patient a eu pendant quelque temps de la dyspnée; le diaphragme ne fait que des mouvements faibles. Les réflexes des téguments abdominaux et du crémaster font défaut, le réflexe rotulien est exagéré. Aux extrémités inférieures la lésion atteint les adducteurs et les fessiers.

M. Eppinger déclare qu'il a observé dans le service de M. von Noorden plusieurs cas de paralysie subite due à une névrite chez des malades atteints d'affections hépatiques. Dans le cas présent il existe aussi une affection du foie et de l'urobilinurie. Or, l'urobiline provoque chez les animaux de la dégénérescence des nerfs et des paralysies, et la ligature de l'artère hépatique détermine une dégénérescence grave du foie. Chez le malade dont il s'agit les contractions spasmodiques de l'artère hépatique et de sa branche gastrique ont pu provoquer la lésion hépatique et les vomissements, tandis que les paralysies sont dues à une névrite consécutive à l'affection hépatique.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

Etat actuel de la question de la glycolyse.

Les médecins qui ne voyaient dans le diabète que le résultat d'une augmentation de la production du sucre n'avaient pas à se préoccuper de la glycolyse. Mais, en montrant que les diabétiques utilisent mal le glucose, les travaux de ces trente dernières années, — au premier rang desquels il faut placer, à ce point de vue, ceux de M. le professeur Bouchard — ont rendu évidente la nécessité d'approfondir l'étude de la destruction du sucre dans l'économie.

J'ai déjà donné, dans ce journal, une vue d'ensemble sur la question (1); je l'ai reprise dans l'article *Glycolyse* du *Dictionnaire de physiologie* publié par M. le professeur Ch. Richet, et dans un chapitre de mon ouvrage sur le diabète (2). On trouvera dans ces travaux la bibliographie antérieure à leur publication. Aussi, en essayant aujourd'hui d'exposer les dernières acquisitions de la science relativement à la glycolyse, je ne donnerai que les indications bibliographiques récentes.

I

Que faut-il entendre par glycolyse? — Ce mot veut simplement dire *disparition* du sucre. Or, le sucre peut disparaître de différentes façons : il peut, par exemple, se transformer en glycogène ou bien en graisse; il peut encore se détruire et donner naissance à un acide tel que l'acide lactique, etc. Dans le premier cas, il y a polymérisation; dans le second, synthèse; dans le troisième, désagrégation de la molécule du sucre. C'est à cette dernière que l'on réserve le nom de *glycolyse*. La signification du mot glycolyse est donc très nette et ne saurait prêter à aucune équivoque.

Cela étant, on peut préciser davantage, et dire ce qu'est réellement le processus glycolytique : Comme on sait, depuis Lavoisier, que, chez l'animal, les phénomènes de la nutrition aboutissent en somme à des oxydations, on aurait pu considérer la destruction du sucre simplement comme une des multiples oxydations qui s'accomplissent dans nos tissus. Mais Nencki et Mme Sieber nous ont appris que l'oxydation du benzol, qui n'est pas une des plus faciles, se fait aussi bien chez les diabétiques que chez les sujets sains. On sait, d'autre part, que les oxydases, même les plus actives, ne sont nullement glycolytiques. La glycolyse est donc autre chose qu'une oxydation. Le phénomène essentiel qui la caractérise, c'est un dédoublement de la molécule de sucre, dans lequel l'oxygène n'intervient pas d'une manière nécessaire (3).

Ce dédoublement initial une fois accompli, la désagrégation, d'après les idées courantes, se poursuit suivant deux modes différents : le premier, anaérobie, a été étudié sous le nom de fermentation alcoolique; l'autre est un processus aérobie, plus ou moins complexe dans lequel se forment divers acides.

On s'étonnera peut-être qu'étudiant la glycolyse exclusivement chez l'animal et au point de vue du diabète, je fasse mention du processus anaérobie. C'est qu'il ne m'est pas démontré que ce processus n'existe pas dans l'organisme animal, au moins à l'état de vestige : Béchamp et M. Maignon ont trouvé de l'alcool dans les tissus sains du bœuf fraîchement abattu. Il serait à la rigueur possible que cet alcool se fût formé dans le tube digestif; mais les savants les plus compétents inclinent à penser qu'il est de source endogène. Il est donc possible que la fermentation alcoolique ne soit pas un processus étranger à l'économie animale.

Ou plutôt, pour dire ici toute ma pensée, je ne suis pas convaincu que dans l'organisme des animaux la glycolyse anaérobie et la glycolyse aérobie soient deux processus séparés par une cloison étanche. Je suis, au contraire, porté à croire qu'entre les deux processus il existe toute une gamme de transition, et, comme je l'ai déjà dit, il y a plusieurs années, qu'il y a autant de variétés de glycolyse que de tissus. Dans le sang, ainsi que je l'ai fait remarquer le premier, le processus est certainement aérobie pour la plus grande part : si l'on recouvre le sang d'une mince couche d'huile, il ne perd pas son sucre d'une manière appréciable (Lépine et Barral). Dans d'autres tissus moins riches en oxygène que le sang, il paraît certain que le processus aérobie a beaucoup moins d'importance. M. le professeur A. Gautier a montré, depuis plus de trente ans, que la vie des tissus est surtout anaérobie.

Parmi les produits de la glycolyse aérobie, M. W. Löb a signalé récemment l'aldéhyde formique et un pentose (1). Or, M. Bokorny a antérieurement montré que chez les végétaux la synthèse du sucre se fait au moyen de l'aldéhyde formique (2). La glycolyse se ferait donc, parfois, par un de ces processus réversifs dont on apprend de plus en plus à connaître l'importance (3). Si l'oxydation est plus avancée, on trouve de l'acide formique. Quant aux acides glycuronique, lactique, oxalique (4), etc., ils sont connus comme des produits possibles d'oxydation du sucre (5).

II

Glycolyse dans l'intestin. — On savait depuis longtemps qu'il se produit dans le tube digestif de l'acide lactique aux dépens du sucre ingéré. Les expériences de M. le professeur Jolles (6) nous apportent quelques renseignements sur cette question : il a vu que tous les sucres (7) en solution légèrement alcaline et à la température de 37°, c'est-à-dire dans des conditions analogues à celles où ils se trouvent dans l'intestin, perdent promptement une partie de leur pouvoir rotatoire. Celui du glucose tombe même à 0 en vingt-quatre heures. En même temps la réaction de la solution devient acide (1).

Il est donc positif qu'une certaine quantité de sucre échappe à l'absorption intestinale.

On peut se demander quelle est l'utilité de cette glycolyse hors du milieu intérieur. Il est possible que la formation d'acide lactique, conformément aux idées de M. Metchnikoff, serve à la digestion intestinale. En tout cas, elle produit de la chaleur, et il y aurait peut-être lieu de reprendre, spécialement après l'ingestion du sucre, les mensurations de la température des divers segments du tube digestif qu'a faites M. Ito, il y a quelques années, sous la direction de M. le professeur Kronecker. D'après M. Ito, des divers segments du tube digestif, c'est le duodénum qui présenterait la température la plus élevée. Toutefois, il se peut que ce résultat tienne en partie au voisinage du pancréas qui, d'après mes recherches, serait, dans certaines conditions, l'organe le plus chaud de l'économie.

III

Glycolyse dans les capillaires. — Le sang perd du sucre dans les capillaires (Chauveau). Mais il est impossible de fixer la valeur exacte de cette perte, alors même qu'on fait le dosage très précis du sucre dans le sang de l'artère et dans celui de la veine, recueillis simultanément, parce que dans les capillaires il se *dégage*, à certains moments, du sucre qui était à l'état de sucre virtuel (2).

La quantité de sucre qui se dégage de la combinaison dans laquelle il était masqué est parfois assez considérable : M. Boulud et moi avons observé chez le chien à jeun, dans des conditions particulières, que la teneur du sang de la carotide en sucre dépassait de 0 gr. 40 centigr. celle du sang du ventricule droit. Nous avons aussi constaté que parfois le sang de la jugulaire est plus sucré que celui de la carotide. Plus récemment, MM. Asher et Karaulow (3) ont trouvé que, pendant l'excitation de la glande sous-maxillaire, le sang qui sort de cette glande renferme plus de sucre que le sang artériel. Tous ces faits ne peuvent s'expliquer que par le dégagement de sucre aux dépens du sucre virtuel.

Quant aux phénomènes intimes de la glycolyse dans les capillaires, nous sommes réduits aux hypothèses. Il est certain que du sucre est détruit, mais nous ignorons si cette destruction se fait dans la cellule ou en dehors d'elle. Il y a des raisons pour admettre que la glycolyse est intracellulaire et, d'autre part, beaucoup de cellules sont très peu perméables au sucre.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que dans les expériences *in vitro* les tissus et les sucs d'organe ne paraissent montrer qu'un pouvoir glycolytique assez faible : M. Blumenthal (4), qui a inauguré ce genre

---

(1) R. Lépine. De la glycolyse dans ses rapports avec le diabète sucré. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 389-392.)

(2) R. Lépine. Le diabète sucré, p. 152-190. Paris, 1909.

(3) On verra plus loin que dans certains tissus, notamment dans le sang, il semble que l'oxygène soit indispensable même pour le dédoublement initial (?). Le processus glycolytique n'est pas partout identiquement le même.

(1) W. Löb. Beiträge zur Frage der Glykolyse. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIX, 4-5.) Ce fait est d'autant plus intéressant que M. Lebedeff (cité par M. Löb) a trouvé l'aldéhyde formique à l'état de traces dans la fermentation alcoolique. Voilà un trait d'union entre les processus anaérobie et aérobie.

(2) Bokorny. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1909, CXXVIII, p. 565.)

(3) M. Gentil (cité par M. Löb) a trouvé de l'aldéhyde formique dans la betterave. Reste à déterminer si ce corps correspondait à un stade de formation du sucre ou résultait d'une glycolyse.

(4) J'ai constaté avec M. Boulud que, consécutivement à une injection intraveineuse de sucre, on observe dans le sang une forte proportion d'oxyde de carbone. Ainsi tous les produits d'oxydation ne vont pas nécessairement jusqu'à l'acide carbonique.

(5) Voir R. Lépine. Le diabète sucré, p. 155. Paris, 1909.

(6) A. Jolles. Zur Kenntnis des Zerfalls der Zuckerarten. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIX, 1-2-3.)

(7) Le sucre de canne fait seul exception; mais comme il est promptement inverti dans l'intestin, ainsi qu'on le sait, il rentre dans la loi commune.

(1) Il est regrettable que M. Jolles n'ait pas dosé par réduction le sucre restant.

(2) Alors même que l'on arriverait à connaître la quantité de sucre perdu dans les capillaires d'un organe, — et nous ne voyons pas comment cela serait possible — on ne pourrait en tirer une conclusion ferme sur l'activité de la glycolyse dans ces organes, parce que la vitesse de la circulation dans les capillaires étant variable, on ne connaît pas le temps que le sang y a séjourné. Or, la perte du sang en sucre est certainement en rapport avec le temps du séjour du sang dans les capillaires.

(3) L. Asher et Ch. Karaulow. Die Permeabilität der Speicheldrüsenzelle für Zucker; zugleich ein Beitrag zur Theorie der Speicheldrüsensekretion. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXV, 1.)

(4) F. Blumenthal. Ueber Organsafttherapie bei Diabetes mellitus. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, 1898, I, p. 250, et *Ergebnisse der wissenschaftl. Med.*, 1910, p. 83.)

de recherches, a observé que 1 c.c. de suc de pancréas (obtenu par le procédé de Buchner) mélangé à 10 c.c. d'une solution de glycose à 10 %, donnait, au bout de quelques heures, quelques centimètres cubes de gaz. Ce résultat est assurément digne d'attention; il a été confirmé par MM. Stoklasa, Herzog, Simacek, Arnheim et Rosenbaum, Rappaport, etc. D'après M. Magnus-Levy, le foie posséderait un pouvoir glycolytique assez considérable. Au contraire, le pouvoir glycolytique des muscles, découvert par M. Lauder Brunton, est faible (1). M. Cohnheim, qui l'avait d'abord nié, a pu ultérieurement en trouver le déterminisme : pour qu'il soit au maximum, il faut tenir l'animal (chat) dans un local froid, et le nourrir exclusivement de lait sucré. Au contraire, le pouvoir glycolytique des muscles est nul si l'animal est dans un local chaud, et qu'on lui administre de la morphine ou qu'on épuise ses muscles en le faisant travailler dans une cage tournante, en le laissant à jeun ou en ne lui donnant pour nourriture que de la graisse.

Parmi les produits de la glycolyse en milieu stérile, quelques expérimentateurs (notamment M. Blumenthal et M. Feinschmidt), ont signalé la présence d'une petite quantité d'alcool. Ce fait témoigne en faveur de l'opinion que j'émettais plus haut, à savoir que la fermentation alcoolique n'est pas un processus étranger à l'économie animale.

Mais en face de ces résultats positifs il en est de négatifs, et même assez nombreux. De plus, il est possible que dans quelques-unes des expériences précédentes les microbes aient joué un rôle. En tous cas, le pouvoir glycolytique du plasma musculaire paraît très faible.

Plusieurs causes peuvent expliquer ces résultats négatifs ou quasi négatifs : d'abord, le suc d'organes n'est pas le protoplasma vivant et possédant son activité fonctionnelle; puis il n'est pas douteux que le toluol ou l'eau chloroformée, qu'on ajoute pour assurer l'asepsie du milieu, apporte un certain obstacle à la glycolyse; en outre, la solution de glycose ne ressemble pas au liquide intra ou extra-cellulaire où le glycose se trouve peut-être à l'état naissant; enfin, tous nos tissus et organes renferment du sucre virtuel qui, en se dégageant, masque plus ou moins la glycolyse.

IV

Le sang, mieux que les sucs d'organes, est un milieu propre à l'étude de la glycolyse : il a l'avantage d'être suffisamment sucré pour qu'on n'ait pas besoin d'y ajouter du glucose. Il fait donc de l'autoglycolyse. Pendant l'heure qui suit sa sortie du vaisseau il est assurément plus *vivant* que le suc obtenu par la presse; enfin, on peut y apprécier exactement le sucre virtuel et l'on peut, en conséquence, y déterminer avec une certaine précision la glycolyse réelle. Le sang est donc le milieu de choix et celui que j'ai exclusivement employé depuis vingt ans pour l'étude de la glycolyse.

Il faut, d'ailleurs, distinguer dans le sang le plasma et les globules. Le premier ne possède pas de pouvoir glycolytique, tandis que celui des globules blancs est considérable.

Si l'on centrifuge du sang et qu'on retire, avec une pipette, quelques centimètres cubes de sérum de la couche supérieure et de la couche tout à fait inférieure, on trouve que celui de cette dernière est moins sucré. Il est aussi très fréquent qu'il y ait moins de sucre dans la couche supérieure des globules que dans la couche inférieure. Ce double résultat est dû au voisinage des globules blancs, qui, comme on le sait, se déposent au-dessus des globules rouges. On le prouve en *écrémant* la couche supérieure des globules et en l'additionnant d'eau sucrée (Lépine et Boulud).

On sait depuis longtemps qu'un certain degré d'alcalinité est très favorable à la glycolyse (1), et l'on a récemment trouvé que les sels exercent aussi sur ce processus une influence manifeste. M. le professeur Mossé avait expliqué, par l'abondance de la potasse dans la pomme de terre, la tolérance parfois remarquable de certains diabétiques pour cet aliment. M. Stoklasa a fait remarquer que les plantes riches en potasse consomment davantage de sucre (2). MM. Harden et Young (3) ont montré l'utilité des phosphates dans la fermentation alcoolique. M. W. Löb (4) a fait la même constatation pour la glycolyse.

M. Neuberg (5) a soumis des solutions sucrées, pendant deux jours, à l'influence des rayons solaires : tandis que des ballons de contrôle n'accusaient aucun changement, un ballon contenant 5 % de glucose et 1 % de sulfate ferrique a perdu près de 40 % de glucose.

L'influence de la température sur la glycolyse est assez prononcée; dans les expériences *in vitro* on peut constater qu'une élévation de la température la favorise et qu'un abaissement amène un effet inverse. Mais dans les expériences sur l'animal les conditions sont complexes, et des influences perturbatrices peuvent singulièrement compliquer les phénomènes. Depuis quelques années il a paru de nombreux travaux relatifs à l'influence des variations du milieu ambiant sur la glycosurie de l'animal phloridziné ou dépancréaté. Les résultats sont contradictoires. On ne peut en être étonné; car, suivant les conditions dans lesquelles se trouve l'animal la production de chaleur est sollicitée plus ou moins. La glycolyse n'entre pas seule en jeu.

M. Neuberg (6), MM. Berthelot et Gaudechon (7) et M. P. Mayer (8) ont étudié l'influence des rayons violets et ultra-violets sur la glycolyse. MM. Berthelot et Gaudechon ont constaté, comme produits ultimes, de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique, de l'hydrogène et du méthane. M. P. Mayer ainsi que M. Neuberg se sont particulièrement occupés de l'action combinée des radiations et des substances minérales. Dans ces conditions, comme produits de la glycolyse, il ne se forme que des traces d'acides formique et butyrique et, contrairement à ce qui a lieu en milieu alcalin, la solution ne devient presque pas acide, mais elle prend une odeur aromatique et une couleur jaune, résultat de la production des produits résineux aldéhydiques. On voit que, dans ces expériences, la destruction du sucre a été poussée beaucoup moins loin que dans celles de MM. Berthelot et Gaudechon.

Mais c'est surtout la sécrétion interne du pancréas qui joue un rôle capital dans la glycolyse, ainsi que je l'ai dit le premier (1). Je l'ai précisé ultérieurement en disant qu'elle était *favorisante* et M. De Meyer l'a parfaitement établi (2). M. Cohnheim l'a confirmé plus tard. Il a, de plus, montré que la substance inconnue qui possède cette action activante est soluble dans l'alcool. Quant au fait qu'elle résiste à l'ébullition, je l'avais déjà découvert avec M. Martz. D'après M. De Meyer elle ne perd pas son action même après avoir été portée à 115° (3).

Le pouvoir glycolytique du sang est diminué chez le chien ayant subi l'ablation du pancréas (4). Il est augmenté si l'animal a subi quelques heures auparavant l'électrisation des nerfs du pancréas, ou la ligature du canal de Wirsung, ou bien si le pancréas a été massé ou chauffé artificiellement.

C'est surtout la ligature du canal de Wirsung qui est démonstrative, parce que cette opération faite aseptiquement n'amène qu'un léger traumatisme consistant en une incision de 5 à 6 centimètres sur la ligne blanche, et la ligature du canal qui n'intéresse aucun nerf. La santé de l'animal, dans les heures consécutives, n'est aucunement troublée, et cependant, le lendemain, le pouvoir glycolytique du sang est très augmenté, ainsi que le montre la perte à 39°, non seulement du sucre libre, mais du sucre virtuel (5); au contraire, quelques jours plus tard, le pouvoir glycolytique du sang est très diminué, par suite du trouble fonctionnel résultant de la stase intracanaliculaire.

Contrairement à l'opinion trop absolue de M. Laguesse, j'ai toujours soutenu que les cellules des *acini* contribuent à la sécrétion interne (6). Une question délicate

(1) Celui du cœur est plus marqué que celui des muscles de la vie de relation.

(1) Toutefois, d'après MM. L. Michaelis et P. Rona : Beiträge zur Frage der Glycolyse. Die Alkaliempfindlichkeit des Traubenzuckers (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIII, 1-2), une légère alcalinité ne modifie pas sensiblement la glycolyse.

(2) J. Stoklasa. Ueber die Zuckerabbau fördernde Wirkung des Kaliums; ein Beitrag zur Kenntnis der alimentären Glykosurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LXII, p. 47.)
Des expériences intéressantes de M. le professeur Slosse, publiées au moment où je corrige ces épreuves, prouvent aussi que la potasse accélère la glycolyse dans une solution sucrée (déjà alcalinisée par la soude ou le bicarbonate de soude). Le manganèse (dont M. Bertrand a montré l'importance dans les oxydases) a la même action que la potasse. Le chlorure de calcium est sans influence. (*Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 1er mai 1911, p. 104.)

(3) A. Harden et W. J. Young. (*Proceed. of the Chem. Soc.*, 1905, XXI, 189.)

(4) W. Löb. Ueber Glycolyse. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXII, p. 43.)

(5) C. Neuberg. Chemische Umwandlungen durch Strahlenarten. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIX, 1-2-3.)

(6) C. Neuberg. Chemische Umwandlungen durch Strahlenarten. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVII, 5-6.) — Ueber eine neue Bildungsweise von Carbonylsäuren der Kohlenhydratreihe. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXVIII, 3-4.)

(7) D. Berthelot et H. Gaudechon. Sur le mécanisme des réactions photochimiques et la formation des principes végétaux; décomposition des solutions sucrées. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 1er août 1910, p. 395.)

(8) P. Mayer. Ueber Zerstörung von Traubenzucker durch Licht. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXII, 1.)

(1) On sait que M. Minkowski n'a admis la réalité de la sécrétion interne du pancréas qu'après le résultat de ses expériences de greffe.

(2) Dans le même laboratoire, en suivant la technique de M. De Meyer, M. Wallon vient de démontrer que les hormones pancréatiques de divers mammifères activent la glycolyse dans le sang du chien. (*Bull. de la Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 1er mai 1911, p. 104.)

(3) Pour toutes les indications bibliographiques des publications auxquelles je fais allusion ici et plus loin, voir mon ouvrage : Le diabète sucré, p. 175 et suivantes. Paris, 1909.

(4) Ce fait que j'ai indiqué il y a vingt ans a été confirmé par un excellent travail de M. E. Vandeput : Etudes sur la glycolyse. (*Soc. royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 3 janv. 1910, *in Journ. méd. de Bruxelles*, 12 mai 1910.)

(5) Voir Lépine et Boulud. Sur la glycolyse du sucre total du sang. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1911.) Dans ce mémoire nous montrons que l'étude de cette glycolyse est nécessaire. Aussi les résultats récemment publiés par MM. Rona et Döblin (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXII, p. 489), et qui confirment d'ailleurs, au moins pour la plus grande partie, ce que nous avons dit antérieurement, auraient-ils un plus grand intérêt si les auteurs avaient fait la glycolyse totale.

(6) La ligature du canal de Wirsung n'a pas d'action sur les îlots. Elle ne peut guère avoir d'autre effet que d'augmenter la pression dans les canaux excréteurs et de *pousser*, en quelque sorte, la sécrétion

est celle de savoir si cette sécrétion est versée dans les capillaires sanguins ou dans les vaisseaux lymphatiques. Quant aux premiers, les résultats sont contradictoires : on aurait trouvé qu'au moment de la digestion le pouvoir glycolytique du sang de la veine pancréatique est augmenté; mais d'autres expérimentateurs, notamment MM. Macleod et Pearce (1) n'ont pas obtenu ce résultat. MM. Alexander et Ehrmann (2) n'ont pas vu que l'injection d'une centaine de grammes de sang de la veine pancréatique modifiât la glycosurie d'un chien dépancréaté. L'injection de lymphe du canal thoracique, dans ces conditions, fournit, au contraire, un résultat positif. Je signale aussi, comme particulièrement démonstratives, les expériences que j'ai faites avec M. Boulud au moyen de la lymphe recueillie avant et après l'excitation des nerfs du pancréas. La comparaison des résultats montre de la manière la plus nette l'action activatrice de la lymphe recueillie après l'excitation des nerfs.

V

Il est donc établi par mes travaux que la ligature du canal de Wirsung, l'injection dans les veines d'un extrait de pancréas, etc., etc., augmentent beaucoup la glycolyse chez l'animal, amène de l'hypoglycémie et accroît notablement le pouvoir glycolytique du sang. De plus, un certain nombre d'expériences *in vitro*, notamment celles de M. Cohnheim, auxquelles j'ai déjà fait allusion, celles de MM. Arnheim et Rosenbaum et de M. Nanning prouvent l'action activatrice de l'extrait du pancréas. Ces dernières expériences ne sont pas sans valeur probante, bien qu'un certain nombre d'expérimentateurs n'aient pu les confirmer (3) et que MM. Levene et Meyer (4) aient élevé sur leur signification une objection assez grave. D'après eux, le pouvoir réducteur d'une solution sucrée, abaissé par l'action combinée de plasma musculaire et d'extrait de pancréas, revient à son taux primitif si, additionné de 1 % d'acide chlorhydrique, il est soumis à l'ébullition pendant deux heures. De ce résultat ils concluent qu'il n'y a pas eu *désagrégation*, mais *condensation* du glucose. Je ne sais si le mot condensation est parfaitement juste. Il se pourrait que le sucre fût entré en combinaison et qu'il eût revêtu la forme de *sucre virtuel*. Quoi qu'il en soit, si les expériences de MM. Levene et Meyer sont exactes — et il est difficile d'en douter, étant donnée l'habileté bien connue de leurs auteurs — la glycolyse, dans le sens que nous indiquions au début de cet article, a certainement fait défaut. Si, à ces faits négatifs, on ajoute la remarque que les injections d'extrait de pancréas dans le diabète expérimental ou humain (1) et que l'opothérapie pancréatique n'ont donné jusqu'à présent aucun résultat décisif, on pourrait être tenté de mettre en doute la réalité de l'influence activatrice du pancréas. Ce serait raisonner d'une manière peu scientifique. Les faits négatifs n'ont jamais infirmé les faits positifs : ils prouvent simplement que nous ne savons pas préparer un extrait pancréatique aussi actif que la sécrétion interne elle-même et que nous sommes encore en présence d'inconnues (2).

Voici d'ailleurs de toutes récentes recherches qui témoignent encore en faveur de l'action activatrice de l'extrait de pancréas.

Nous avons dit plus haut que M. Neuberg avait signalé l'utilité du fer pour la glycolyse. S'inspirant de cette idée, M. Löb a traité par un sel de fer un extrait alcoolique de pancréas, qui, comme l'a vu M. Cohnheim, renferme le principe activateur, et il a obtenu, en mélangeant ce produit à une solution sucrée, une glycolyse manifeste. Ce résultat présente un réel intérêt, et montre bien l'action du pancréas, car, ainsi que le fait justement remarquer M. Löb, l'hémoglobine, bien que renfermant beaucoup de fer, n'est nullement glycolytique. Avec le produit de M. Löb la glycolyse a lieu en milieu aérobie et les produits d'oxydation sont de l'acide formique, des oxy-acides et de l'acide carbonique.

En résumé, le pancréas est le grand activateur de la glycolyse. Celle-ci est essentielle à la vie et son amoindrissement peut causer un diabète (3). Ma tâche serait terminée si je n'avais à signaler, au moins brièvement, une théorie nouvelle, qui a la prétention de transformer nos idées sur la glycolyse :

D'après la conception classique, celle de M. Chauveau, qui l'a faite sienne, le sucre est l'élément essentiel pour le fonctionnement des organes. C'est lui qui est le combustible suffisant et nécessaire.

Au contraire l'Ecole d'Ehrlich (4) admet que le sucre apporté à la cellule doit s'y incorporer sous forme de glycogène, et que c'est à cet état que l'hydrate de carbone est consommé. Le sucre n'est pas un combustible : il est seulement zoamylogénique. C'est avec le glycogène que le muscle travaille.

Or, on admet que le glycogène ne peut subsister à l'état *stable* que grâce à la sécrétion interne du pancréas. Il est en effet positif que le foie du chien dépancréaté ne renferme presque pas de glycogène et qu'il est riche en sucre, qui paraît provenir du défaut de stabilité du glycogène. Il doit en être de même dans les muscles, lorsque la sécrétion interne du pancréas est insuffisante. Si la glycolyse est diminuée dans le diabète c'est donc parce que, faute de sécrétion interne pancréatique, le sucre n'est pas *fixé* à l'état de glycogène.

Voilà, en ses traits essentiels, la nouvelle théorie à laquelle on ne saurait refuser le mérite de l'originalité. Pour ma part, je ne saurais l'accepter, parce qu'elle tend à écarter, comme à plaisir, toute une série de faits absolument incontestables : des milliers d'expériences m'ont appris non seulement la réalité de la glycolyse du sang *in vitro*, mais même ses lois, au moins en grande partie. Or, la faible quantité de glycogène qui se trouve dans le sang normal n'explique pas la perte *réelle* (1) de glucose qu'on y observe en une heure. Remplacer par une théorie hypothétique un ensemble de faits certains ne serait pas scientifique.

Ceci dit, je ne refuse pas d'examiner ce qu'il peut y avoir d'admissible dans la théorie nouvelle, qui, vue d'un certain côté, paraît séduisante en ce qu'elle enlève au foie la spécialisation trop étroite qu'on a voulu lui attribuer. Je suis, pour ma part, très disposé à admettre que le foie n'a pas le privilège de faire du glycogène et que dans beaucoup de cellules de l'économie il se produit en petit ce qui se passe en grand dans le foie, mais quant à prétendre que le glycogène est mieux glycolysé que le glucose, cela me paraît un paradoxe, ou du moins un malentendu : pour être glycolysé, il faut toujours que le glycogène repasse à l'état de glucose. Ce qu'on peut admettre c'est que le glucose *à l'état naisssant* glycolyse mieux. Cela paraît même incontestable.

En résumé, je ne vois rien d'absurde à ce que, dans certains organes au moins, le glucose amené par le sang ne subisse pas immédiatement la glycolyse et redevienne glycogène pour un certain temps. Cela paraît même tout naturel; en tous cas, cela n'entame en rien la glycolyse telle que nous l'avons exposée dans cet article. C'est une simple étape en plus.

On sait depuis Cl. Bernard que le glycogène, comme son nom l'indique, est une matière génératrice de glucose. Est-elle la seule? C'est ce que je ne crois pas, et il me semble qu'on a trop étendu son rôle, qui est essentiellement celui de réserve. La matière le plus immédiatement génératrice de glucose libre, c'est le *sucre virtuel*. En admettant ce fait on n'émet pas d'hypothèse, on constate ce qui est, à savoir que dans la petite circulation, en quelques secondes, il se dégage, comme M. Boulud et moi l'avons prouvé, plusieurs décigrammes de sucre.

R. LÉPINE,
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Lyon.

interne dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins. M. E. Laguesse a excellemment démontré la transformation des *acini* en îlots et réciproquement (Voir son dernier travail : Preuve expérimentale du balancement dans les îlots endocrines du pancréas, *in Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1911), mais ce fait, sur lequel il insiste avec raison, ne prouve nullement que les îlots prennent seuls part à la sécrétion interne. On pourrait même soutenir qu'il est plutôt favorable à l'opinion contraire. En somme, il n'y a pas de faits, même anatomo-pathologiques, prouvant l'hypothèse de M. Laguesse. C'est également l'opinion de M. Lombroso (Voir R. LÉPINE : Récents travaux sur le diabète ; 1° sur la sécrétion interne du pancréas, *in Rev. de méd.*, mai 1910, p. 420). M. K. A. Heiberg, dans une série d'excellents travaux (Voir son dernier article : Ueber Zuckerkrankheit und Krebs in der Bauchspeicheldrüse, *in Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CII, 5-6), attire l'attention sur la diminution du nombre des îlots dans le diabète. Mais ce fait qui, d'après ses recherches, est incontestable, ne prouve nullement que les îlots soient des organes spéciaux pour la sécrétion interne. Il s'explique naturellement en admettant que par suite du défaut d'énergie du parenchyme pancréatique il se forme moins d'îlots aux dépens des acini.

(1) J. MACLEOD et R. PEARCE. Studies in experimental Glycusoria. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1910, XXV, p. 255.)

(2) A. ALEXANDER et R. EHRMANN. Untersuchungen über Pankreasdiabetes, besonders über das Blut der Vena pancreatico-duodenalis. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1909, V, p. 367.)

(3) Voir HUGH MC GUIGAN. (*Proceed. of the Amer. Soc. of Biol. Chemistry*, I, p. 109.)
SIMPSON. (*Bio-Chem. Journ.*, 1910, V, p. 126.)

(4) LEVENE et MEYER. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1911, IX, p. 97.)

(1) Je ne fais pas exception pour les résultats de M. Zülzer, qui, comme on le sait, ont été critiqués.

(2) M. E. VAHLEN : Ueber die Einwirkung bisher unbekannter Bestandteile des Pancreas auf den Zuckerabbau (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1909, LIX, p. 194), a isolé du pancréas, outre la substance activante, une substance antagoniste qui retarde la fermentation alcoolique. La prédominance (accidentelle) de cette deuxième substance peut expliquer bien des échecs. On peut faire encore bien d'autres hypothèses.

(3) On doit à M. De Meyer d'intéressantes recherches montrant qu'un sérum antiglycolytique entrave la glycolyse dans le sang et amène de la glycosurie. Il prépare son sérum en injectant dans le péritoine de lapins, de l'exsudat pleurétique aseptique, activé par de l'extrait aqueux de pancréas préalablement chauffé à + 70°. Chaque animal recevait au minimum 6 injections à dose croissante, la dernière de 30 c.c. Le sérum est recueilli huit jours après la dernière injection, et porté à + 56°, pour lui enlever tout pouvoir glycolytique. Ce sérum ne renferme donc que l'antiferment.

(4) EMBDEN et KRAUS. Zur Lehre vom Abbau der Kohlenhydrate im Thierkörper. (*Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 197.)
E. FRANK et S. ISAAC. Beiträge zur Theorie experimenteller Diabetesformen. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, LXIV, 3-4.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contributions à la pathologie et à la thérapeutique de la syphilis, par M. A. NEISSER.

Ce travail, publié sous la direction de M. Neisser, contient une série de travaux

(1) Voir LÉPINE et BOULUD. Sur le sucre virtuel du sang. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mars 1911.)

d'auteurs divers ayant collaboré à l'œuvre du professeur de Breslau; il forme tout un tome (624 pages) des Travaux de l'Office sanitaire impérial allemand. Un certain nombre de points traités dans ces différents travaux étant déjà connus, nous avons cru devoir les laisser de côté et envisager surtout les autres, mais l'analyse d'un ouvrage aussi considérable ne peut évidemment pas porter sur tout l'ensemble et il a fallu se borner à ce qui paraissait le plus intéressant pour les lecteurs de ce journal.

Grâce aux nombreux singes dont il a disposé à Java, M. Neisser a pu, par des recherches expérimentales faites sur la transmission de la syphilis aux singes, acquérir de nouvelles données sur les voies d'apport du virus syphilitique, sur la pathogénie de la syphilis, sur la question de l'immunité, sur le traitement.

La *matériel d'inoculation* se compose de toutes les lésions syphilitiques, primaires, secondaires, tertiaires d'hommes ou de singes, ou d'organes syphilitiques de singes; l'accident primitif provoqué par inoculation cutanée présente toujours le *même aspect* chez toutes les races de singes (supérieurs et inférieurs); l'inoculation d'accidents tertiaires ne donne de résultats positifs que quand ceux-ci contiennent des tréponèmes, la durée de l'incubation de onze à soixante-quinze jours dépend uniquement de la quantité de virus employée (nombre de tréponèmes).

Mais chez les singes inférieurs, l'inoculation réussit plus difficilement, moins régulièrement, et seulement si l'on inocule au sourcil ou au pénis; les accidents secondaires de la clinique n'apparaissent que chez les gibbons et l'orang-outang; c'est là un fait déjà connu. Par de nombreuses expériences, M. Neisser a montré que les singes inférieurs sont cependant, en réalité, très souvent infectés par la syphilis; leurs organes inoculés à des singes supérieurs donnent à ceux-ci la syphilis : sur 336 singes inférieurs ainsi expérimentés, on prit à 267 les organes entre le quarantième et le sept cent quarante-cinquième jour de l'inoculation; ceux-ci inoculés donnèrent 212 résultats positifs, 55 négatifs; les organes retirés avant le quarantième jour donnèrent 27 cas positifs et 47 négatifs; il semble que ce soit à partir du onzième jour après l'inoculation que les organes sont envahis, souvent avant l'apparition de l'accident primitif; ces syphilis viscérales, survenant chez les singes inférieurs (catarrhiniens), sans accidents secondaires et phénomènes généraux, correspondent aux syphilis latentes décrites en France depuis longtemps; les organes qui réussissent le mieux pour les inoculations sont, par ordre décroissant, le testicule, la moelle osseuse (40 cas positifs sur 46), la rate (30 sur 46), le foie (55 %); l'inoculation de testicule réussit souvent, alors que celle des autres organes du même animal échoue; l'inoculation cutanée *de sang* d'animaux syphilisés donne 17 cas positifs sur 92; elle est souvent négative alors que celle d'organes est positive.

L'inoculation par injection sous-cutanée échoue presque toujours.

L'inoculation par *injection intraveineuse* donne 28 cas positifs contre 18 négatifs; les résultats positifs sont constatés par le double phénomène suivant : résultat positif de l'inoculation des organes du singe injecté, résultat négatif de la réinoculation cutanée; M. Neisser n'a jamais vu apparaître de phénomènes secondaires ou généraux.

M. Neisser s'est beaucoup occupé aussi de la question de l'immunité dans la syphilis; au sens propre du mot, l'immunité n'existe pas pour lui; il y a un *état réfractaire* de la peau aux inoculations, et cet état existe tant que l'individu est infecté par la syphilis au niveau de ces organes; l'auteur en donne pour preuves le fait suivant, constaté par de nombreuses expériences, faites surtout sur les singes inférieurs : parmi les animaux inoculés de syphilis antérieurement, ceux qui ne réagissent pas à une seconde inoculation (165 cas sur 35 animaux) ont des organes qui, inoculés, provoquent un accident primitif sur un autre animal; au contraire, les organes de ceux qui réagissent à une seconde inoculation (27 animaux) ne transmettent plus la syphilis. L'auteur n'a pu obtenir de réinoculation positive que quand celle-ci est faite pendant l'incubation, c'est-à-dire dans la période entre la première inoculation et l'apparition du chancre ou le jour même de l'apparition du chancre.

Chez *les animaux traités* il y eut 102 cas positifs de réinoculation, chiffre énorme par rapport à celui des cas de réinoculation positive chez les animaux non traités.

Aux périodes secondaire et tertiaire les accidents de réinoculation doivent être attribués à une localisation du tréponème préexistant. Aussi M. Neisser ne croit-il pas aux accidents de superinfection : il croit à une *réinfection* quand l'organisme est débarrassé du tréponème spontanément ou par la thérapeutique : il le démontre par l'impossibilité de réinoculer sur de larges surfaces cutanées, avec un virus abondant, les animaux infectés. Autre fait intéressant, démontré expérimentalement : l'animal infecté est immunisé aussi bien par rapport à son propre tréponème que par rapport à celui d'un autre animal syphilitique.

Tous *les procédés d'immunisation* locaux et généraux tentés par M. Neisser ont échoué; l'immunisation passive ne réussit pas plus *in vitro* qu'*in vivo*.

M. Neisser, se fondant sur ces résultats, juge d'un *effet thérapeutique* par la disparition de l'état réfractaire de la peau et celle de l'inoculabilité des organes des animaux traités. Localement, le sublimé en solution dans l'eau distillée ou l'eau physiologique agit en injection sous-cutanée autour de l'accident primitif déjà apparu. L'action du traitement général par le sublimé donne des guérisons presque constantes, mais à des doses qui seraient toxiques chez l'homme; aussi, ces recherches intéressantes ne sont-elles pas applicables à l'homme.

M. Kuznitzky a constaté l'*action préventive* du dioxydiamidoarsenobenzol en injection intramusculaire à la dose de 0 gr. 025 milligr. par kilo d'animal; onze jours avant l'incubation, ce médicament n'empêche pas complètement l'infection de se produire; injecté trois jours après l'inoculation de syphilis, il a empêché l'apparition du chancre. Son action curative a été essayée sur 12 singes traités de deux à deux cent vingt-trois jours après l'éclosion du chancre; il y eut 3 guérisons démontrées immédiatement par le résultat négatif d'inoculation des organes, 3 démontrées plus tardivement, et 2 guérisons probables.

M. Conrad Siebert a fait des recherches intéressantes qui touchent aussi à l'explication biologique du traitement antisyphilitique : le sublimé à 1/10000 en solution chlorurée sodique mêlé à des résidus de trituration d'organes syphilitiques rend les inoculations de ceux-ci négatives; de même le calomel; au contraire, le sublimé ordinaire ne change pas le pouvoir virulent de ces organes; l'auteur suppose que cette absence d'action est due à la coagulation par ce sel des matières albuminoïdes, car, mêlé à du sang défibriné, il a une action analogue à celle du calomel; chose curieuse, l'arséniate de soude et la *lanoline pure* ont donné le même genre de résultats.

M. Kobayashi, en faisant des recherches sur la valeur relative des différents *antigènes* à employer pour la fixation du complément, vit que les extraits alcooliques d'organes d'hommes adultes non syphilitiques et de cobayes (cœur surtout et cerveau) sont les meilleurs à employer.

M. Dohi a cherché à se rendre compte des phénomènes qui causent la disparition de la réaction de Wassermann au cours des traitements antisyphilitiques : le mercure chez le lapin normal n'a d'action ni *in vitro*, ni *in vivo* sur la réaction de déviation du complément. Les substances qui provoquent de la leucocytose comme le nucléinate ne semblent pas changer cette réaction; le manque ou l'absence de nourriture semble diminuer la réaction.

M. Bruck, recherchant les variations de la réaction de Wassermann au cours de la syphilis expérimentale des singes, vit qu'elle était positive la troisième ou quatrième semaine après l'inoculation-infection, en général *avant* l'apparition de l'accident primitif; elle diminue à l'apparition de l'accident, puis reprend; chez l'homme, elle apparaîtrait seulement six semaines après l'inoculation. La séro-réaction est toujours positive chez un animal dont les organes donnent des résultats d'inoculation positifs; chez des singes à séro-réaction négative, si l'on fait une injection intraveineuse de virus syphilitique, la séro-réaction devient positive.

Enfin, M. Neisser chercha à inoculer de syphilis d'autres animaux; il parvint seulement à obtenir des résultats positifs d'inoculation et d'infection générale chez le lapin par injection intra-testiculaire. (*Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1911, XXXVII.) — L.-C.

Ligature des veines [cæco-appendiculaires] en cas de pyléphlébite suite d'appendicite, par M. Sprengel.

La publication par M. Wilms d'un cas de succès attribuable à la ligature des veines cæco-appendiculaires pour prévenir une pyléphlébite menaçante (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 356) a engagé M. Sprengel à faire connaître à son tour un fait où la même intervention a été suivie d'insuccès. Son malade était un pharmacien de vingt-neuf ans, de constitution robuste, atteint depuis trente-six heures d'appendicite aiguë; il avait ressenti brusquement de violentes douleurs dans tout le ventre, avait vomi plusieurs fois et présentait à son entrée à l'hôpital une défense musculaire accusée du côté du flanc droit. On intervient immédiatement; le tissu sous-péritonéal est infiltré, l'abdomen renferme de la sérosité louche et l'appendice, placé en bas et en avant du cæcum, est considérablement dilaté, rouge sombre avec infarctus hémorrhagiques et plaques gangreneuses avancées; son extrémité perforée laisse sourdre du pus; le mésentère est également très infiltré. On enlève l'appendice, on absterge le pus, assez abondant dans le petit bassin, et l'on place un gros drain entouré de tampons. L'examen de la pièce montre la présence d'un volumineux calcul stercoral obturant l'extrémité cæcale de la cavité appendiculaire.

Le jour suivant l'état du malade est satisfaisant, mais la température monte ensuite progressivement et neuf jours après l'admission on note un premier frisson qui se renouvelle deux ou trois fois quotidiennement, avec température de 40° à 40°6, bien que l'abdomen reste souple et indolore; le pouls oscille autour de 90 pulsations, le foie et les poumons ne présentent pas de lésions appréciables; il n'y a pas d'ictère. On pose le diagnostic de pyléphlébite et l'on propose au patient, deux jours plus tard, d'intervenir à nouveau. Il n'y consent qu'au bout de quarante-huit heures. On fait alors une désinfection soignée de la plaie opératoire primitive et on la ferme par une suture provisoire. On pratique ensuite une incision transversale qui intéresse le muscle droit et, après avoir éloigné par propulsion le contenu du gros intestin et s'être mis à la recherche du cæcum, on tombe sur le foyer de la première intervention, et l'on constate que le côlon ascendant et le cæcum sont fixés à la paroi postérieure de l'abdomen et ne possèdent pas de mésentère propre; ce qui rend très difficile son isolement et celui des veines qui naissent de ses parois, d'autant plus que le péritoine est très infiltré de graisse et ne laisse pas voir ces vaisseaux. On doit donc se contenter de lier sur une ligne oblique le mésentère de l'anse inférieure de l'intestin grêle et, plus en dehors, le péritoine de l'angle iléo-cæcal en le soulevant légèrement; cette ligature comprend les vaisseaux sous-jacents, elle est faite par points séparés et est suivie de la suture en étages de la plaie opératoire et de la réinstallation du drainage et du tamponnement.

Les frissons ne se renouvelèrent que 3 fois, et les craintes de péritonite généralisée ne se réalisèrent pas, mais une fistule stercorale

apparut bientôt, ainsi qu'un léger ictère avec petites hémorrhagies répétées partant du fond de la plaie. Celle-ci prit un mauvais aspect, la température devint irrégulière et le malade mourut d'infection générale trois semaines après la deuxième intervention.

L'autopsie montra que la fistule stercorale naissait de la partie inférieure de l'iléon et qu'il y avait thrombo-phlébite des deux mésentériques et pyléphlébite, se propageant dans les plus fines ramifications de la veine porte, avec abcès multiples du foie, tuméfaction de la rate et myocardite. L'examen des ligatures veineuses donna l'impression qu'elles n'avaient été effectives que vers les parties latérales du cæcum et de l'iléon, mais non au milieu de la face postérieure de ces organes.

Cette observation ne doit pas être mise au passif du procédé proposé par M. Wilms, mais elle montre que l'exemple de ce chirurgien ne peut être suivi dans des conditions avantageuses que sur les sujets dont le mésocôlon est bien développé et non infiltré de graisse. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 14 janvier 1911.) — M.

Myomes veineux de l'utérus à développement intravasculaire, par M. A. Sitzenfrey.

Une modalité curieuse et fort rare du myome est celle qui s'accompagne de la végétation de la tumeur à l'intérieur des veines. M. Sitzenfrey a eu la bonne fortune d'en recueillir 3 exemples; le premier est le plus typique.

Une femme de quarante-sept ans, atteinte de fibrome gros comme une tête de nouveau-né, subit de ce chef une hystérectomie vaginale. En libérant le bord droit de l'utérus, on vit sortir de la lumière de quelques veines des filaments gros comme des crayons à carnets de poche; un d'eux, le plus long, mesurait 8 centim. 5 de longueur; un autre était branché. En étudiant la pièce on retrouvait, surtout dans la portion droite de l'utérus, nombre de ces filaments; ils remplissaient les veines et, par places, ils adhéraient à la paroi veineuse par un fin pédicule. Leur examen microscopique montra qu'ils présentaient une structure myomateuse typique, bien que la dégénérescence hyaline ou muqueuse y prédominât. En plusieurs points on put s'assurer que ces filaments myomateux prenaient leur origine dans la couche musculaire des veines. Il existait enfin de nombreuses formes de transition entre la frange filamenteuse libre à l'intérieur des veines et le simple nodule qui commençait à se former dans la tunique musculaire et soulevait ensuite peu à peu l'endothélium pour se pédiculiser. La progression de ces nodules vers la lumière des veines peut s'expliquer par ce fait qu'ils se dirigent vers la région où ils rencontrent la moindre résistance, car, dans ces veines, énormément ectasiées, règne souvent une pression négative; une fois dans la lumière du vaisseau, les nodules subissent l'influence du courant sanguin qui les entraîne peu à peu, en les allongeant, dans la direction du cœur. Toutefois, en certains points de la première pièce de M. Sitzenfrey, et par suite du développement variqueux des veines, il semblait que d'assez nombreux nodules myomateux proprement dits, c'est-à-dire formés dans le tissu utérin lui-même, se fussent développés dans la direction des veines. Nulle part il n'existait d'indice de transformation sarcomateuse.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de cinquante ans dont l'utérus avait le volume d'une tête de fœtus à terme. L'examen de la pièce montra qu'un gros noyau fibromateux occupait la partie droite et antérieure de l'utérus; de là il avait traversé la paroi utérine pour se développer ensuite dans le ligament large. Par les nombreuses et larges veines qui entouraient le fibrome comme un lascis angiomateux et par la direction des veines pariétales on avait déjà l'impression que cet énorme nodule avait pu prendre naissance dans une veine pour se porter ensuite à l'extérieur. Cette impression se renforçait, quand on constatait que les veines ectasiées qui tapissaient la surface du noyau myomateux étaient uniquement constituées par l'endothélium sur la paroi attenante au néoplasme, alors que sur la paroi opposée elles possédaient leurs trois couches usuelles. Par ailleurs, on voyait aussi quelques nodules isolés végétant à l'intérieur des veines.

La troisième pièce de M. Sitzenfrey était analogue, bien que représentée par un nodule beaucoup plus petit et développé sur un utérus simplement hypertrophié. Pour elle cependant le mécanisme pathologique était probablement différent : l'hypertension existant à l'intérieur des veines ectasiées semblait avoir créé par places l'atrophie du tissu myomateux (lequel n'était pas d'origine veineuse); entre ces zones d'atrophie les zones plus résistantes avaient continué à se développer et fini par former des excroissances plus ou moins volumineuses à l'intérieur des veines.

Quoi qu'il en soit de la physiologie pathologique de ces variétés de myomes, il semble que la richesse et la dilatation de leur réseau veineux soient une condition très favorable au développement des végétations intraveineuses. On pourrait être aussi tenté de penser que semblables altérations prédisposent à la thrombose et à l'embolie; il faut pourtant reconnaître qu'aucune des trois patientes de l'auteur ne présenta cette complication après l'intervention dont elles furent l'objet. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 1.) — R. DE B.

Recherches chimiques sur les os sains et les os rachitiques, par M. Th. Gassmann.

L'opinion classique, en ce qui concerne les altérations des os rachitiques, est que ces os contiennent moins de chaux que le tissu osseux normal. M. Gassmann a recherché si la composition chimique des autres éléments ne jouait pas également un rôle à cet égard. Voici les résultats obtenus : le tissu osseux normal contient environ 1 % plus d'eau que l'os rachitique; cette différence est à peu près proportionnelle à celle de la chaux; les quantités d'acide phosphorique et d'acide carbonique sont également diminuées. Les proportions de ces acides avec la chaux sont, par contre, les mêmes que dans l'os normal. Ce fait plaiderait en faveur d'une combinaison stable de calcium et d'acides carbonique et phosphorique, se rencontrant aussi bien dans l'os normal que dans l'os pathologique. En outre, il paraît en ressortir que dans le rachitisme il ne se produit pas une décomposition lente de l'os, car, dans ce cas, on constaterait des différences par rapport à ces trois éléments.

La magnésie est en plus forte proportion dans l'os rachitique que dans le tissu normal; l'augmentation est assez sensible. On pourrait rapprocher ce fait d'un autre point également noté par l'auteur : les dents de l'homme actuel contiennent moins de magnésie que celles qui datent des époques préhistoriques; elles sont en même temps moins résistantes. Les dents prédisposées à la carie sont également plus riches en magnésie.

Le taux de chlore, de sodium, de potassium, la quantité d'azote n'offrent pas de modification.

Il semble donc que l'augmentation de la teneur en magnésie joue un rôle, que d'autres recherches permettront d'élucider. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, LXX, 1910, 2-3.) — L. B.

Méningisme dans la scarlatine, par M. H. Sachs.

La presque généralité des auteurs ne reconnaissent d'autres réactions méningées dans la scarlatine que celles qui sont consécutives à l'otite et qui se présentent soit sous la forme de la méningite purulente, soit sous celle de la méningite séreuse résiduelle. Seul M. Pässler a rencontré des phénomènes méningitiques, qui, à l'autopsie, trouvèrent leur explication dans une infiltration autour des vaisseaux pie-mériens très fins à leur passage dans la substance nerveuse, et M. Stadelmann a été à même de poser le diagnostic sur le vivant par la ponction lombaire.

Or, M. Sachs a pu, en l'espace de neuf mois, trouver, sur 400 scarlatineux de l'hôpital Rudolf Virchow, 16 malades présentant des symptômes méningés. Ces malades étaient 11 fois des enfants entre huit et treize ans, 2 fois des adultes et, dans 3 cas, de jeunes enfants âgés respectivement de quatre, cinq et deux ans. Tous étaient entrés à l'hôpital avec une température très élevée et un exanthème intense. Chez la plupart on notait un état comateux assez prononcé, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig et de l'hyperesthésie généralisée. Quelques malades non comateux se plaignaient de céphalées violentes. Cet état durait deux ou trois jours et il ne persista que dans peu de cas pendant un à deux jours après la chute de la température. Parfois s'y ajoutaient du délire, des cris et de l'incohérence des gestes. L'autopsie pratiquée dans 2 cas de scarlatine grave avec complications septiques secondaires ne permit pas de relever des lésions grossières des méninges; il n'existait même pas cet état lactescent que l'on rencontre d'habitude dans la méningite séreuse. La ponction lombaire ne donna de résultat net que dans un cas, où il existait un certain degré de pléocytose et une légère augmentation de l'albumine.

M. Sachs croit, en présence de ces résultats, devoir employer le terme de méningisme et pense que ces accidents méningés dépendent de l'irritation locale que provoquent des toxines sécrétées par l'agent encore inconnu de la scarlatine. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911, XXIII, fasc. suppl., p. 68.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Recherche de l'efficacité de la circulation collatérale comme précaution préliminaire de l'occlusion des grandes artères chirurgicales, par M. R. Matas.

L'oblitération des gros troncs artériels ne va pas sans causer quelque crainte de voir la gangrène s'établir. Il est donc avantageux d'être préalablement renseigné sur la valeur de la circulation collatérale. C'est ce qui a conduit M. Matas à recourir en pareil cas à une épreuve conseillée par M. Moszkowicz dans le but d'étudier le degré de vitalité des membres atteints de gangrène sénile. L'épreuve consiste à appliquer un bandage élastique sur le membre en expérience pendant une dizaine de minutes; au bout de ce temps on l'enlève et l'on note ensuite jusqu'où s'étend l'hyperémie réflexe qui remplace l'anémie provoquée par le bandage. Cette hyperémie marche de la racine du membre vers son extrémité; si dans cette dernière direction on note des placards pâles au milieu de la teinte rose de l'hyperémie ou si l'hyperémie s'arrête, par exemple à mi-jambe, on en conclut que ces placards ou la moitié inférieure de la jambe sont déjà privés de circulation et voués à une gangrène prochaine; en tout cas, on sait à quel niveau exactement l'amputation doit porter. Voici la façon dont M. Matas utilise la méthode qui vient d'être esquissée, quand il veut se renseigner sur la valeur de la circulation collatérale concernant une artère importante.

On commence par oblitérer l'artère en cause avec un tourniquet. Celui-ci devra être d'un modèle un peu spécial et tel qu'il n'appuie qu'en deux points : sur l'artère et sur la région diamétralement opposée à l'artère. Deux ressorts d'acier fortement arqués et associés l'un à l'autre en forme de compas constituent la partie essentielle d'un pareil tourniquet; l'une des branches porte la pelote compressive. Grâce à ce dispositif, la très grande moitié de la circonférence du membre échappe à la compression et laisse aux vaisseaux collatéraux le moyen de fournir du sang. Le tourniquet en place, on s'assure que l'anévrysme — dans l'hypothèse de cette affection — s'affaisse complètement et que toute trace de pulsation disparaît en aval de lui. Après ce premier essai on enlève le tourniquet et l'on applique la bande d'Esmarch depuis les extrémités du membre jusqu'au niveau du pôle

supérieur de l'anévrysme. On réapplique alors le tourniquet jusqu'à ce que l'anévrysme s'affaisse complètement. On laisse le bandage en place pendant cinq minutes chez les sujets âgés, pendant huit minutes chez les jeunes. Au bout de ce temps on l'enlève, le tourniquet demeurant en place, et l'on surveille activement la vague hyperémique qui descend de haut en bas ; sa marche est plus lente que dans la manœuvre de M. Moszkowicz et l'hyperémie moins marquée ; il est pourtant facile de suivre l'évolution du phénomène.

Chez les individus bien portants et jeunes on obtient le rétablissement de la circulation collatérale en onze minutes trente-sept secondes en moyenne au membre supérieur, en huit minutes au membre inférieur. Il n'est pas absolument certain que dans les cas où la vague hyperémique fait défaut on doive à coup sûr redouter la gangrène ; toutefois, si au bout d'une heure, ni chaleur, ni friction ne rendent la teinte rose apparente, elle est fort à craindre ; du reste, il est difficile de prolonger l'expérience aussi longtemps en raison des douleurs que finit par causer l'application de la bande d'Esmarch.

La méthode n'est peut-être pas absolument inoffensive. Chez un patient atteint d'anévrysme poplité elle provoqua une embolie en aval de l'anévrysme ; on put néanmoins ramener la circulation et éviter une gangrène. Mais il ne faut pas oublier que toute manipulation clinique d'un anévrysme expose au même danger. (*Ann. of Surgery*, janvier 1911.) — R. DE B.

Examen, avec un résultat négatif, du système nerveux central dans un cas de trypanosomiase humaine guérie, par M. F. W. MOTT.

M. Mott relate l'observation d'un soldat, qui fut atteint en 1905 de trypanosomiase, dont le diagnostic fut assuré par la constatation de l'agent pathogène dans le liquide de ponction ganglionnaire, et qui fut traité par l'atoxyl. En 1909 et 1910 la recherche des trypanosomes dans les ganglions, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ainsi que l'inoculation au singe furent négatives et cet homme paraissait être en excellente condition. Il faut dire qu'à aucun moment il n'avait présenté les symptômes de la maladie du sommeil. Il vint mourir à l'hôpital de pneumonie en août 1910.

L'examen histologique de tout le système nerveux, du foie, du rein et de la rate fut négatif et l'on ne trouva nulle part cette infiltration lymphocytique périvasculaire, dont l'intensité est toujours proportionnelle à la gravité des symptômes dans la trypanosomiase. Celle-ci peut donc être guérie par le traitement arsenical; mais, il faut le répéter, ce cas ne prouve pas qu'il en soit de même de la maladie du sommeil. (*Lancet*, 25 février 1911.) — F. R.

Opération césarienne, l'utérus gravide occupant une hernie ombilicale, par M. J. H. CARSTENS.

Le fait relaté par M. Carstens constitue tout à la fois un déplacement rare de l'utérus gravide et une indication plus rare encore, sinon nouvelle, de l'opération césarienne.

La patiente, âgée de quarante ans et déjà mère de deux enfants, était une femme de grande taille et d'un embonpoint considérable; elle pesait 131 kilos. Quand l'auteur la vit, elle se trouvait au terme de sa troisième grossesse; le ventre, en besace, descendait jusqu'aux genoux; il était occupé par une grosse hernie ombilicale dans laquelle se trouvait l'utérus gravide. Par le toucher le col était inaccessible; par suite de la procidence de l'utérus, le vagin étiré ne formait plus qu'un conduit long et grêle. A quelque temps de là, M. Carstens revit la parturiente : le fœtus paraissait avoir succombé; il existait quelques vagues douleurs utérines et le terme usuel de la grossesse était déjà franchi. On endormit donc la patiente et, après avoir relevé la besace abdominale, on incisa la hernie ombilicale. Les parois en étaient très minces et l'on tomba aussitôt sur l'utérus gravide; il occupait le sac herniaire jusqu'à son orifice interne inclus. Comme dans ces conditions un accouchement par les voies naturelles était dangereux ou impossible, l'utérus fut incisé et, après extraction du fœtus, suturé; puis on fit de son mieux pour obtenir une bonne cure opératoire de la hernie. Celle-ci n'en fut pas moins assez médiocre en raison de la besace, de l'étirement des muscles et de l'abondance de la graisse. Les suites opératoires furent pourtant si parfaites que l'opérée ne perdit rien de son énorme poids. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janvier 1911.) — R. DE B.

Traitement de la péritonite consécutive à l'appendicite, par M. J. J. BUCHANAN.

La péritonite purulente généralisée compliquant l'appendicite aiguë est si fréquente qu'au cours des dernières années elle a donné lieu à d'innombrables travaux, parmi lesquels ceux de M. Murphy (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 61) paraissent avoir eu le plus de retentissement. La technique adoptée par M. Buchanan diffère notablement de celle de M. Murphy et de celle de M. Ross (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 605), mais elle emprunte quelques-uns de ses éléments à chacune de ces deux méthodes. Voici, d'ailleurs, la manière de faire habituelle de l'auteur telle qu'il l'a décrite dans une de ses observations : un jeune garçon de onze ans présentait depuis vingt-sept heures des symptômes d'appendicite aiguë quand il fut admis à l'hôpital. On intervint immédiatement par l'incision de Mc Burney; l'appendice était gangrené et perforé, les intestins étaient très enflammés et du pus libre en grande abondance occupait la cavité péritonéale. L'appendice fut enlevé, on n'essaya pas d'assécher la cavité péritonéale; on se contenta d'absterger très légèrement et l'on referma la cavité péritonéale sans drainage. Au bout d'une semaine la température s'éleva et le dixième jour une quantité considérable de pus fut évacuée par voie intestinale sans qu'il fût possible de trouver trace d'abcès collecté ni par le palper abdominal ni par le toucher rectal. L'opéré, après avoir ainsi rendu du pus pendant quatre jours, sortit guéri seize jours après son entrée.

Quand le pus est très abondant, M. Buchanan insinue de minces bandelettes de gaze iodoformée entre les couches de la paroi abdominale ; il a opéré par ce procédé 22 cas de péritonite grave dont l'ancienneté variait de quelques heures à sept jours ; sur ce chiffre de 22, tous les malades dont l'affection ne datait pas de plus de trois jours, soit 20, ont guéri ; les deux décès correspondent à des invasions remontant respectivement à six et sept jours.

Pendant la même période 6 patients gravement atteints depuis un laps de temps variant de deux jours et demi à trois semaines furent opérés d'une manière différente. Trois d'entre eux furent traités par la méthode de Fowler-Murphy et moururent; 2 furent drainés jusqu'au fond du bassin et guérirent, le troisième succomba sur la table d'opération dès que l'ouverture du péritoine distendu par les gaz eut amené la décompression du diaphragme.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime qu'aucune méthode ne peut s'appliquer indistinctement à tous les cas et conclut que les péritonites diffuses libres ou avec faibles adhérences et ne datant pas de plus de deux jours se prêtent de préférence au traitement par l'ablation de l'appendice, l'abstersion du liquide qui se présente et la réunion immédiate sans drainage. Quand il existe, en outre, des poches purulentes disséminées dans la cavité péritonéale, il importe de détruire les adhérences qui les délimitent et d'absterger leur contenu purulent en les laissant ensuite en rapport avec la grande cavité péritonéale où se résorberont les restes du pus dans les cas favorables. Cette manière de faire entraîne, par contre, une issue fatale à bref délai quand l'infection de l'organisme est avancée.

Si l'on a affaire à une péritonite généralisée avec tendance à la localisation, l'expectation sera mieux indiquée; tel est surtout le cas pour les péritonites datant de trois à quatre jours. Enfin, les malades moribonds à pouls filiforme ou disparu, et en hypothermie avec tympanisme abdominal et paralysie intestinale, meurent presque tous quel que soit le traitement employé; dans les rares exceptions à cette règle les patients ont dû leur salut à la méthode expectante avec ouverture et drainage ultérieur des abcès. Le mieux est donc d'intervenir dès les premiers symptômes d'une attaque aiguë. (*Med. Record*, 28 janvier 1911.) — M.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la sérothérapie dans le traitement des intoxications gravidiques.

On se rappelle les bons résultats que les injections intraveineuses de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine ont donné, entre les mains de MM. Mayer et Linser et de M. Freund, dans plusieurs cas de dermatoses gravidiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195). Il s'en faut, cependant, que cette méthode soit infaillible. M. le docteur W. Rübsamen, assistant de M. le docteur E. Kehrer, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Berne, vient, en effet, de faire connaître un cas dans lequel le procédé en question a complètement échoué.

Il s'agissait d'une multipare de trente-deux ans, qui, dès le commencement de chacune de ses quatre grossesses antérieures, avait présenté, au niveau de l'avant-bras droit, un exanthème, disparaissant aussitôt après l'accouchement. Admise au cours du sixième mois de sa cinquième grossesse à ladite clinique, cette femme se plaignait de fatigue générale. Il existait un léger ictère, avec douleur à la pression au niveau de la vésicule biliaire et de la moitié droite de la région lombaire. Les urines contenaient 0.5 ‰ d'albumine, de l'urobiline et des pigments biliaires, des leucocytes, des cylindres granuleux, et des cellules épithéliales provenant du bassinet. A l'examen bactériologique, on y trouva des colibacilles. L'exploration cystoscopique ne décela rien d'anormal du côté de la muqueuse vésicale. Au niveau de l'avant-bras droit, on remarquait une éruption cutanée s'étendant aux faces antérieure et postérieure du membre, jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du coude. Non prurigineuse, cette éruption se présentait sous forme d'efflorescences hémorrhagiques, arrondies et grosses comme une tête d'épingle, ou disposées en stries, mesurant plusieurs millimètres de long, et qui, les unes et les autres, se détachaient nettement sur le fond subictérique du reste de la peau. La température était à 39° et le pouls battait 130 fois à la minute. On avait donc affaire à une pyélonéphrite droite colibacillaire, avec ictère et exanthème hémorrhagique d'origine gravidique. On prescrivit le régime lacté, associé à l'usage interne du salol. Sous l'influence de ces moyens, l'état général s'améliora considérablement dans l'espace de trois semaines, la fièvre disparut et le pouls devint moins fréquent. La patiente était apyrétique déjà depuis une huitaine de jours et présentait seulement des traces d'albumine dans les urines, lorsque, sous l'impression des résultats obtenus par MM. Mayer et Linser chez une malade atteinte d'*herpes gestationis*, M. Rübsamen se décida à recourir à la sérothérapie pour combattre l'exanthème de l'avant-bras droit. Il injecta dans la veine médiane gauche 15 c.c. de sérum provenant d'une primipare de vingt ans, au neuvième mois (réaction de Wassermann négative), après s'être, au préalable, assuré que ce sérum, *in vitro*, n'exerçait pas d'action hémolytique chez la patiente. L'injection fut bien supportée et ne donna lieu qu'à une éruption d'urticaire ayant persisté pendant cinq jours. Quant à l'exanthème de l'avant-bras, il resta sans la moindre modification. Il y avait plus : subjectivement, la malade se sentait beaucoup plus mal depuis l'injection, en même temps que la teneur de l'urine en albumine augmentait considérablement, atteignant, en l'espace de six jours, 2‰.

Aussi notre confrère renonça-t-il à pratiquer une nouvelle injection de sérum, comme il avait eu l'intention de le faire. Sans pouvoir affirmer que l'aggravation de l'état général était réellement due à cet essai de sérothérapie, ni vouloir tirer d'un seul fait une conclusion catégorique quant à la valeur thérapeutique du procédé en question, M. Rübsamen n'en estime pas moins qu'il convient d'apporter, à cet égard, quelques réserves.

La médication alcaline comme moyen d'éviter l'irritation des reins par les préparations salicyliques.

Il y a environ six ans, M. Frey a pu établir, par une série de recherches expérimentales entreprises sur des animaux et sur lui-même, que l'apparition d'albumine et de cylindres, à la suite de l'absorption de salicylates, ne survient que quand les urines sont acides : à en juger d'après ces expériences, l'irritation rénale ne tiendrait, par conséquent, point à l'action toxique générale de l'acide salicylique, mais constituerait un simple effet local de ce produit, mis en liberté dans l'urine acide. Cette manière de voir a, cependant, été contestée par M. Ehrmann, qui a constaté que, chez les chiens tout au moins, les doses considérables de bicarbonate de soude, nécessaires pour abaisser l'acidité élevée de leurs urines, provoquent fréquemment de l'albuminurie, sans que l'on fasse intervenir l'acide salicylique. Cela étant, M. le docteur Glässgen a jugé utile de reprendre l'étude de cette question en faisant porter ses investigations sur l'homme malade.

Les recherches entreprises par notre confrère ont été effectuées sur 8 patients hospitalisés dans le service de M. le docteur Moritz, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, et dont 5 étaient atteints de rhumatisme polyarticulaire. Ces recherches ont montré, tout d'abord, que l'usage des préparations salicyliques donne réellement lieu à de l'albuminurie. D'autre part, M. Glässgen a été à même de se convaincre qu'il suffit de faire prendre aux malades du bicarbonate de soude à la dose quotidienne de 10 grammes pour voir disparaître cette albuminurie, qui, par contre, se montre à nouveau aussitôt que l'on a cessé la médication alcaline.

D'une manière générale, la quantité de bicarbonate de soude, administrée par notre confrère était le double de celle de la préparation salicylique employée; il n'a, toutefois, jamais dépassé la dose de 10 grammes par jour. D'après l'expérience de M. Glässgen, le bicarbonate de soude, pris à la dose de 6 à 10 grammes dans le courant de la journée, ne donnerait lieu à aucun phénomène fâcheux et n'atténuerait nullement les effets thérapeutiques de la médication salicylique. Aussi estime-t-il qu'il y a avantage à associer à cette médication les alcalins, et cela d'autant plus que, contrairement à l'opinion qui a cours, la néphrite provoquée par les préparations salicyliques peut parfois persister longtemps après que l'on a cessé l'usage de ces médicaments. Il va de soi que l'emploi des alcalins est particulièrement indiqué à titre de prophylactique, dans les cas où les reins ne sont pas tout à fait intacts.

Un procédé pour rendre les injections mercurielles indolores.

On sait qu'un des principaux inconvénients du traitement de la syphilis par des injections mercurielles consiste dans la douleur locale, plus ou moins vive, qu'occasionnent ces injections. Dans le but d'éviter cette sensation douloureuse, M. le docteur Ch. M. Walson, chargé de la clinique des maladies vénériennes à « St. Louis City Hospital Department », a eu l'idée de recourir au chlorhydrate de quinine et d'urée, dont les propriétés analgésiques ont été utilisées, dans ces dernières années, en vue de diverses interventions chirurgicales (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 534 et 1910, p. 305). Notre confrère a été à même de se convaincre que, en mélangeant, par parties égales, une solution de chlorhydrate de quinine et d'urée à 2 % et une solution de bichlorure de mercure également à 2 %, et en portant ce mélange à l'ébullition, on obtient un liquide clair, qui se prête parfaitement aux injections intramusculaires.

M. Walson a expérimenté le procédé dont il s'agit chez 9 patients, auxquels il a fait, en tout, plus de 100 injections (dans la région fessière). Le plus souvent, les malades n'éprouvaient aucune douleur à la suite de l'injection, se plaignant seulement d'une sensation d'engourdissement dans la position assise; la réaction locale se réduisait à fort peu de chose. Il importe, toutefois, de faire remarquer que l'emploi de solutions plus concentrées risque d'amener des indurations au niveau des piqûres. Le liquide doit être injecté à chaud, car, en refroidissant, la solution laisse déposer un précipité.

Les injections d'adrénaline comme moyen de protection de la peau dans les applications radiothérapiques.

D'après les essais institués par MM. les docteurs K. Reicher et E. Lenz, dans le service de M. le docteur F. Kraus, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Berlin, l'ischémie cutanée obtenue par l'emploi de l'adrénaline rendrait la peau beaucoup moins sensible à l'action des rayons de Röntgen et permettrait ainsi d'éviter les dermites consécutives aux applications radiothérapiques.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par MM. Reicher et Lenz :

Peu de temps avant la séance de « röntgenisation », on dilue de 0 c.c. 3 à 1 c.c. de solution d'adrénaline à 1 ‰ avec 3 à 4 c.c. d'un mélange composé d'une solution de cocaïne à 0.5 % et d'une solution de chlorure de sodium a 0.9 %. Le liquide obtenu de la sorte est injecté, par plusieurs piqûres, sous la peau et dans l'épaisseur même de celle-ci (après nettoyage préalable de la région avec de l'éther), jusqu'à ce qu'il se produise une pâleur accentuée et uniforme des téguments. La peau ainsi « désensibilisée », on peut, dans l'espace de quatorze à dix-huit jours, augmenter la dose des radiations jusqu'au double de celle qui, dans les conditions normales, suffit pour provoquer de l'érythème.

Le procédé dont il s'agit paraît particulièrement indiqué dans les cas où le traitement par les rayons de Röntgen s'applique à des tumeurs malignes sous-cutanées.

NOTES CHIRURGICALES

Sur certaines formes de périnéphrite.

A côté de l'abcès périnéphritique classique, on a dégagé peu à peu d'autres variétés, d'autres expressions de l'inflammation de la capsule adipeuse, qu'on l'appelle périnéphrite, suivant la désignation initiale de Rayer, paranéphrite, avec M. Küster, ou épinéphrite avec M. Israël. Cette terminologie importe assez peu; ce qui vaut d'être signalé et connu, ce sont les formes anormales que peut affecter cette inflammation, anormales quant à la description courante, mais qui, en réalité, ne méritent pas sans doute d'être réputées aussi rares. L'intérêt en est d'autant plus grand, qu'à y penser, à les rechercher, à les reconnaître, on trouve l'explication d'états cliniques singulièrement complexes et obscurs.

Il s'agit surtout d'infections rénales et pararénales hématogènes, métastatiques, si l'on tient à employer un mot, qui, de ses applications passées, garde toujours un sens un peu spécial. L'abcès métastatique rappelle tout de suite la pyohémie, et l'on a cru longtemps, en effet, que les suppurations rénales de cet ordre étaient toujours bilatérales, disséminées dans tout le parenchyme, et, par suite, inaccessibles à toute intervention. On sait aujourd'hui qu'il en va, souvent, tout autrement; de nombreux exemples en ont été produits, et, au cours de l'année dernière, M. le professeur E. W. Baum insistait de nouveau sur la néphrite suppurée, hématogène, unilatérale, et rapportait 3 guérisons opératoires, obtenues à la clinique chirurgicale de Kiel.

Or, les connexions semblent étroites entre l'infection rénale et celle de la capsule adipeuse, dans ces processus métastatiques, lointains; et, tout d'abord, on comprend aisément que le rein, par où s'éliminent microbes et toxines, soit particulièrement exposé à de pareils accidents. D'après M. le professeur L. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein), qui, tout récemment, reprenait l'étude de cette question sur des faits et des expériences, le type anatomique des artères du rein servirait encore de prédisposition : ce sont des artères terminales, et, refoulés aux extrémités corticales du système, les microbes virulents (staphylocoques, d'ordinaire) pourraient se rassembler, s'immobiliser, et « faire foyer »; il en résulterait un abcès cortical, et, rompu dans la capsule adipeuse, cet abcès l'infecterait à son tour. Dans quelques-uns des faits qu'il relate, M. Rehn a pu constater, sur le rein, au-dessous de l'abcès pararénal, les traces du foyer initial parenchymateux et de la rupture capsulaire. Est-ce là un mécanisme pathogénique constant? Il ne le semble pas, et l'ordonnance vasculaire montre, du reste, que l'apport microbien peut se faire directement dans la capsule ambiante.

Toujours est-il que ces paranéphrites métastatiques procèdent, en général, d'une origine première, dont on ne soupçonnerait pas toujours le rôle, si l'on n'était instruit, à l'heure présente, de ces connexions morbides; la furonculose peut être très souvent incriminée, et non seulement les furoncles multiples et successifs, mais le « petit clou » de la nuque, isolé, vite asséché, et qui n'en représente pas moins le foyer local d'inoculation staphylococcique; on sait bien, du reste, aujourd'hui, quelle importance il convient d'attribuer au furoncle, dans l'étiologie d'une série d'accidents viscéraux : il dénonce l'infection causale et en révèle l'agent, s'il n'en marque pas toujours l'unique porte d'entrée. Le panaris, les adéno-phlegmons, de petites plaies superficielles, des plaques d'eczéma, l'amygdalite, et jusqu'à la carie dentaire peuvent entrer en cause : toute lésion, cutanée ou muqueuse, si étroite soit-elle, qui ouvre la porte aux microbes, est susceptible de provoquer ces infections à distance, transmises et localisées.

C'est là un premier point à retenir, et, sous leurs apparences primitives et inexpliquées, il faut savoir rechercher le point de départ, originel et lointain, de ces abcès rénaux et péri-rénaux.

Ils s'accusent d'ordinaire, à leur début, par de la fièvre et une douleur lombaire, d'acuité variable, mais dont la persistance devient un signe de valeur. Bien entendu, ils peuvent, à ce stade initial, susciter l'hypothèse de la pleuro-pneumonie, de la cholécystite, etc.; mais la douleur à la pression profonde et bimanuelle, dans la région rénale, est toujours importante, alors surtout que le tableau clinique ne rappelle que très incomplètement l'abcès périnéphritique ordinaire. Et c'est là un autre fait, qu'il convient de mettre en lumière, et sur lequel insiste M. Rehn. Le chirurgien de Francfort montre bien que l'évolution anatomo-pathologique, d'une part, le type des accidents et les résultats de l'examen local, d'autre part, diffèrent singulièrement, suivant que l'abcès est diffusé en nappe à la face postérieure du rein (c'est la forme classique), qu'il figure un tout petit foyer circonscrit en quelque point de cette zone rétro-rénale; qu'il se localise au pourtour du pôle déclive de l'organe, ou du pôle supérieur, sous le diaphragme, ou se développe au devant du rein; il en rapporte des observations. C'est ainsi qu'un abcès prérénal, droit, se manifestait par des vomissements rebelles, qui entravaient toute alimentation, et que le diagnostic d'ulcère gastrique en voie de perforation avait été posé par un médecin compétent; or, il s'agissait d'une collection située en avant et en dedans du rein et qui comprimait la portion descendante du duodénum.

Un autre cas de M. Rehn fournit un frappant exemple de ces abcès péri-rénaux atypiques, dont il était parlé tout à l'heure : c'est celui d'un officier de trente-trois ans, souffrant de furonculose depuis quelque temps, et qui, dans une course à cheval, est pris d'une douleur brusque et intense à la région rénale droite; il ne tarde pas à délirer, l'état général est fort grave, la température à 39°8; la paroi abdominale droite est en défense, on provoque, par la pression bi-manuelle, des réactions douloureuses extrêmement vives. On fait le diagnostic « d'abcès métastatique du rein, rompu dans la capsule adipeuse », et l'on intervient par voie lombaire : c'est au niveau du pôle inférieur du rein et au-devant de lui que l'on découvre un foyer d'adhérences; en les dissociant, on donne issue à une notable quantité de pus; sur le rein, au même niveau, on découvre une déchirure de la capsule, et, par cette déchirure agrandie, on fait sourdre du parenchyme cortical quelques gouttes de pus. Les accidents s'atténuent, la fièvre tombe. Quatre jours après, elle remonte, le délire reparaît, la situation redevient tout aussi alarmante; on explore la plaie, sans trouver de rétention; mais, les accidents d'infection générale s'aggravant de plus en plus, on se décide à réopérer : toute la face postérieure du rein est minutieusement examinée au doigt; c'est tout en haut, à la hauteur du pôle supérieur, qu'on parvient à reconnaître un autre foyer d'adhérences, et qu'on ouvre un nouvel abcès. La convalescence fut longue; un peu plus tard, le malade eut encore un abcès périnéphritique gauche et un petit abcès du rein droit. Il finit par guérir.

Il faut connaître ces abcès localisés péri-rénaux, pour savoir les rechercher, au cours d'une opération hâtive. Comme le dit M. Rehn, le diagnostic est suffisamment établi par la douleur localisée, le début brusque, les frissons, la fièvre à grandes oscillations, surtout lorsqu'on retrouve l'élément étiologique de la furonculose ou d'un foyer suppuré périphérique; la gravité de l'état général commande d'intervenir sans retard. Toutefois, l'intervention doit être conduite avec une technique particulière; le rein sera découvert largement; il arrive alors que la capsule adipeuse paraisse absolument normale; sans s'arrêter à ces apparences, on explore méthodiquement le pôle inférieur, la face antérieure, le pôle supérieur; trouve-t-on une zone d'adhérences on est au bon endroit : au milieu des adhérences dissociées, on ouvrira l'abcès.

Il y a donc là tout un chapitre intéressant, dans l'histoire des suppurations périnéphritiques. Et ces infections hématogènes, par métastase, pourraient se traduire encore, dans la capsule adipeuse du rein, par une autre forme de lésions et d'accidents; une forme non suppurée, sur laquelle MM. les docteurs Bussenius et Rammstedt (médecins militaires allemands) ont appelé l'attention. La capsule s'épaissit, s'infiltre, se rétracte, par un processus comparable à celui de l'épiploïte chronique : il ne s'y produit pas d'abcès, et tout peut disparaître et se résoudre, avec le temps. Nos confrères ont rapporté 3 observations de ce genre; début brusque par des douleurs au côté gauche du thorax, qui font d'abord admettre la pleurésie; puis les douleurs se localisent à la région lombaire gauche, qui se tend, s'élargit, s'épaissit; la cuisse se place en flexion, le rachis s'incurve et se fixe en scoliose à convexité droite; l'attitude des malades devient tout à fait caractéristique. Dans les trois cas, on rechercha le pus par de multiples ponctions exploratrices; on ne trouva rien, et, lentement, tous les accidents locaux cédèrent, sans qu'aucune évacuation purulente ne se fût, d'ailleurs, produite.

Suivant la remarque de M. Rehn, il s'agit, sans doute, en pareils cas, d'infections atténuées par des microbes peu virulents. Quoi qu'il en soit, il est utile de signaler ces faits curieux : ils contribuent à démontrer que la pathologie de la capsule adipeuse du rein est loin d'être cantonnée aux descriptions anciennes et classiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances du 29 mai et des 6 et 12 juin 1911.

Recherche du virus dans les organes d'un enfant atteint de poliomyélite aiguë.

MM. K. Landsteiner, C. Levaditi et **C. Pastia.** — Un enfant de deux ans, entré à l'hôpital pour une pleurésie, présenta un mois plus tard des vomissements, de la fièvre, une rougeur de la gorge et des dépôts blanchâtres lacunaires sur les amygdales. Trois jours après, le petit malade était atteint de paralysie des membres inférieurs, du bras gauche, des muscles du dos et de la nuque; il succomba dans la nuit par suite d'une paralysie des centres respiratoires. A l'autopsie, on constata notamment des lésions de poliomyélite aiguë et de l'hypertrophie des amygdales avec dépôts dans les lacunes.

Des émulsions dans de l'eau salée isotonique furent faites avec des fragments d'organes et injectées à des singes à la dose de 0 c.c. 5 dans le cerveau et de 1 c.c. 75 dans le péritoine.

Chez 2 *rhesus* inoculés l'un avec la moelle épinière, l'autre avec l'amygdale, on constata à l'examen histologique, après les avoir sacrifiés, des lésions typiques et intenses de poliomyélite aiguë.

Un *rhesus* inoculé avec le pharynx présenta une paralysie presque complète, mais survécut.

Enfin, d'autres singes inoculés avec les ganglions cervicaux, la rate, la glande salivaire et les ganglions mésentériques survécurent sans avoir eu de paralysies.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que la poliomyélite a débuté par des symptômes manifestes d'angine lacunaire, et que le virus spécifique a été décelé précisément dans les amygdales et le pharynx. Il nous semble donc très probable que le microbe filtrant de la poliomyélite a eu comme portes d'entrée, dans notre cas, les amygdales et la muqueuse pharyngée. Ce qui est certain, c'est que souvent on a remarqué que la poliomyélite débutait par des signes d'angine, plus particulièrement dans certaines épidémies. Par contre, dans d'autres épidémies, l'infection était précédée par des symptômes initiaux différents (troubles digestifs, par exemple). Il en résulte que, dans la paralysie infantile épidémique, il faudra admettre plusieurs modes de pénétration du virus dans l'organisme. Quoi qu'il en soit, l'observation que nous venons de citer montre l'importance de l'amygdale et du pharynx comme portes d'entrée.

Quelques expériences sur le trachome (conjonctivite granuleuse).

MM. Ch. Nicolle, A. Cuénod et **L. Blaisot.** — Il résulte de nos expériences que le bonnet chinois convient mal à l'étude expérimentale du trachome, sa sensibilité au virus humain est trop faible et trop variable; la répétition des inoculations ne l'augmente pas.

Le chimpanzé offre une réceptivité parfaite; chez lui, les lésions ont le même type et la même marche que chez l'homme. Le début du trachome et son évolution ne s'accompagnent ni de phénomènes inflammatoires, ni de sécrétion.

Un passage par chimpanzé augmente manifestement l'activité du virus pour le bonnet chinois, sans rendre cependant la maladie expérimentale de cet animal identique à l'affection humaine.

La meilleure méthode pour réaliser l'infection des singes est la scarification. Nul doute que chez l'homme le trachome puisse s'inoculer à la suite du traumatisme le plus superficiel des conjonctives.

Le trachome, chez le chimpanzé, est inoculable, pendant une longue période au moins de son évolution; il est contagieux, à coup sûr, chez l'homme dans les mêmes conditions et non pas seulement au début ainsi qu'on l'a dit parfois.

Caractère insidieux du trachome à son début, longue contagiosité sont les données utiles qui ressortent déjà de nos expériences.

Influence de l'anémie des organes sur l'installation des lésions tuberculeuses.

MM. S. et **F. Arloing** et **J. Chattot.** — Dans l'émasculation aseptique connue sous le nom de bistournage, fréquemment employée sur les béliers, le testicule privé de circulation est refoulé dans une cavité artificielle au sein des mailles du tissu conjonctif. A cette place, l'organe s'atrophie rapidement. En un mois, il a perdu la moitié de son volume. Au bout d'une année, il forme sous la peau une masse dure de la grosseur d'un marron d'Inde, greffée sur les vaisseaux avoisinants.

Durant la première période, difficile à limiter, les tubes séminifères subissent la dégénérescence nécrobiotique. Lorsque l'organe s'est greffé dans le tissu conjonctif ambiant, les vaisseaux pénètrent peu à peu à travers l'albuginée et s'avancent insensiblement vers le centre du moignon.

En injectant des bacilles de la tuberculose, d'une part, dans la profondeur de testicules normaux et, d'autre part, dans la profondeur de testicules anémiés depuis une heure, depuis un mois, depuis un an environ, nous avons constaté que les bacilles peu ou très virulents ne produisent pas de lésions dans un organe privé de circulation par un moyen aseptique, que la nécrobiose date de quelques minutes ou de quelques mois, mais qu'ils peuvent en déterminer dans un organe dégénéré par suppression de la circulation, lorsque la circulation s'y rétablit secondairement, et dans la zone seulement où le tissu conjonctif accompagnant les vaisseaux se substitue au tissu primitif.

Le typhus expérimental du cobaye.

MM. Ch. Nicolle, E. Conseil et **A. Conor** adressent une note sur ce sujet, d'après laquelle on peut considérer comme acquis les trois faits suivants :

La sensibilité du cobaye au virus exanthématique;

La virulence pour le singe du sang de cobaye inoculé, lors même que chez cet animal l'infection ne se traduit par aucune réaction thermique;

La possibilité de pratiquer au moins quelques passages en alternant cobayes et singes, et deux au moins de cobaye à cobaye.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 juin 1911.

Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte.

M. Faure. — En 1903 j'ai observé une femme de cinquante ans, atteinte d'un anévrysme de l'aorte faisant saillie sous les téguments, mais dont je ne puis donner plus de détail, l'observation ayant été perdue. Je pratiquai la ligature du tronc brachio-céphalique : l'opération fut aussi simple que sur le cadavre. La malade vécut jusqu'en 1906.

M. Tuffier. — Le traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte n'a bénéficié que de deux agents thérapeutiques : la médication antisyphilitique et les injections sous-cutanées de gélatine; si la lésion résiste à l'un ou à l'autre elle est fatalement mortelle.

Il y a neuf ans, j'ai rapporté ici l'histoire d'une intervention chirurgicale directe contre le sac d'un anévrysme de la crosse aortique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 92). De la discussion qui suivit cette communication, il résulta que semblable essai ne devait pas être renouvelé. Je suis cependant intervenu deux fois pour des cas semblables, dans le cours des dix dernières années.

Ma première observation est celle d'un homme de quarante-six ans, atteint d'un anévrysme de la portion ascendante de la crosse aortique. Après échec de tout traitement mé-

dical il entrait dans mon service en juillet 1904 : la tumeur occupait la région sterno-costale droite, était arrondie, semblait bien limitée; la peau tendue et amincie, à son niveau, paraissait sur le point de se rompre. Les douleurs étaient vives, l'insomnie était complète. Le 30 juillet, je réséquai les deuxième, troisième, quatrième cartilages costaux et la portion correspondante du sternum. J'abordai ainsi la tumeur dont je pus suivre le contour, et je constatai alors qu'elle s'implantait par une très large surface : toute pédiculisation étant impraticable je refermai la paroi sans drainage. A la suite de cette opération les douleurs disparurent, mais le malade mourut le 4 août 1904, brusquement.

La seconde intervention fut faite sur un homme de quarante-neuf ans, atteint d'une tumeur pulsatile de la partie supérieure et latérale droite du thorax ayant débuté par des crises de dyspnée, de plus en plus fréquentes; puis le malade s'était aperçu d'un soulèvement progressif de la région sterno-costale supérieure droite, battant sous la main; son médecin diagnostiqua un anévrysme de la crosse de l'aorte; aucun passé morbide n'était relevé dans son histoire, et aucune trace de syphilis ne put être trouvée. Le traitement antisyphilitique (benzoate de mercure et iodure) resta, d'ailleurs, sans effet. Je vis alors le malade dont la tumeur s'étendait en dehors jusqu'à mi-chemin de l'aisselle, atteignait en haut la base du premier espace intercostal, descendait jusqu'au quatrième; elle présentait tous les signes physiques habituels d'un anévrysme, dont le diagnostic fut confirmé par un tracé sphygmographique. Le traitement antisyphilitique fut encore continué pendant trois semaines, durant lesquelles l'état s'aggrava, la tumeur grossit, la peau s'amincit encore; je me décidai alors, sur la demande instante du patient, à une tentative opératoire, me proposant d'extirper le sac et d'en suturer les bords suivant le procédé de Carrel.

Le 29 octobre 1909, par une longue incision à convexité interne, j'abordai la tumeur; la paroi était d'une extrême minceur; à son centre, dans l'étendue d'une paume de main, tous les plans musculaires et cartilagineux avaient disparu. La tumeur était réductible très nettement à travers un orifice à bords irréguliers, mi-osseux, mi-fibreux. J'arrivai à isoler progressivement le sac des bords de cet orifice, sauf dans sa partie supérieure et interne où l'extrémité sternale de la deuxième côte me sembla adhérente au sac; je sectionnai alors cette côte, mais au moment précis où je voulus la mobiliser un flot de sang jaillit, et le sac s'affaissa; la côte faisait partie intégrante du sac. J'introduisis alors mon index ganté dans l'orifice ainsi créé qui se trouva de cette façon rigoureusement oblitéré. J'eus alors l'idée, pour remplacer mon index, de faire confectionner un bouchon à l'aide d'un gant de caoutchouc fin et de l'enfoncer à bloc à la place de mon index. Ainsi fut assurée l'hémostase d'une façon absolument complète.

Je m'étais rendu compte de l'impossibilité absolue de rapprocher les bords de l'orifice aortique rigide, et il eût fallu de toute nécessité « mettre une pièce » à l'aorte. Le bouchon mis en place fut fixé par tous les plans fibreux susjacents de la paroi, qui furent suturés devant lui et je laissai seulement un orifice pour drainer.

Les suites opératoires furent simples : la température ne dépassa pas 38°, le quatrième jour le malade s'alimentait, le sixième jour les fils étaient enlevés, le neuvième il se levait, le treizième il pouvait se promener dans le jardin. Il ne sortait qu'un peu de liquide citrin par l'orifice non suturé de la paroi.

Au quinzième jour une élévation de température, et une hémorrhagie me déterminèrent à examiner l'état du bouchon. Craignant qu'il ne fût infecté, je le remplaçai par un bouchon semblable et appliquai à nouveau devant lui le lambeau de parties molles. L'opération fut bien supportée, mais, au dix-septième jour, deux jours après ce dernier pansement, le malade mourut brusquement.

Ainsi donc il me semblait prouvé qu'il était possible de laisser au niveau de l'aorte une lame de caoutchouc en contact avec le sang pendant dix-sept jours, sans provoquer de troubles de la circulation ni de coagulation appréciable. Je voulus alors faire quelques expériences de rapiècement de l'aorte et me servis de pièces de caoutchouc de minceur différente, mais de souplesse parfaite. J'échouai complètement (hémorrhagie, coagulation) et n'en fus guère surpris, connaissant les précautions minutieuses d'asepsie et l'outillage parfait que nécessitent ces expériences de chirurgie vasculaire expérimentale, que l'on ne peut réaliser dans aucun laboratoire de Paris, à l'heure présente.

Je demandai à M. Carrel (de New-York) de pratiquer cette expérience : sa tentative réussit pleinement. Il enleva sur une aorte abdominale de chien un fragment de sa paroi antérieure, de 2 centimètres sur 1, et le remplaça par une lame de caoutchouc très mince. L'opération fut bien supportée, les suites opératoires furent des plus simples, et le chien vécut sans que rien d'anormal se manifestât jamais dans son système circulatoire. Quinze mois après, la pièce fut enlevée opératoirement, et M. Carrel vient de me l'envoyer : les deux faces de la lame de caoutchouc sont tapissées par des tissus de nouvelle formation qui font que l'aorte, au niveau de ce rapiècement, semble absolument normale. Il suffit d'inciser l'une des faces du vaisseau pour voir que la lame de caoutchouc est bien là et a été parfaitement tolérée, sans avoir donné lieu à la moindre coagulation.

On ne doit conclure qu'avec les plus grandes réserves de l'expérimentation à la chirurgie humaine, et l'aorte saine d'un chien n'est évidemment pas comparable à l'aorte malade d'un sujet porteur d'un anévrysme. Néanmoins, je crois que les faits que je viens de rapporter méritent de fixer l'attention.

M. Delorme. — J'ai observé au Val-de-Grâce, il y a dix-huit ans, un homme présentant tous les signes d'un anévrysme volumineux de l'aorte. Tous les traitements ayant été insuffisants pour apaiser les douleurs atroces dont souffrait le malade, je proposai de donner de la place aux organes intra-thoraciques en pratiquant une large résection costale postérieure. L'opération ne fut pas acceptée, mais je suis persuadé que cette intervention, dans des cas semblables, pourrait amener de grandes améliorations dans les états douloureux.

D'autre part, il faut rappeler que Roussel (de Genève) frappé des graves dangers qu'offrait alors la transfusion sanguine, avait fait des recherches et trouvé que, de toutes les substances, le caoutchouc était celle qui prévenait le mieux la coagulation.

M. Lejars. — M. Delorme a soulevé la question des opérations libératrices pour les affections du cœur. La première opération de Freund que je pratiquai fut faite sur un homme atteint d'anévrysme de l'aorte, du service de M. Hayem. Ce malade survécut peu de temps, mais les douleurs diminuèrent.

M. Quénu. — Dans la pathogénie des douleurs, il faut tenir compte qu'une grande part revient aux lésions d'inflammations péri-anévrysmales.

Tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome.

M. Lejars. — Je dois vous faire un rapport sur 2 observations dues à M. Sénéchal et ayant trait à des tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome.

Dans un cas il s'agit d'un fermier de cinquante-cinq ans que M. Sénéchal et moi-même avons observé. A la suite d'un traumatisme de la main gauche, il s'y développa une tuméfaction progressive s'étendant le long des tendons de l'extenseur des doigts. Le traitement antisyphilitique n'amena aucune amélioration, et plusieurs médecins, consultés, diagnostiquèrent un sarcome et proposèrent l'amputation. J'observai ce malade et je fis faire une radiographie qui révéla que la tumeur n'adhérait pas aux os. Cependant, nous étions conduits, par les caractères cliniques de la tumeur, à diagnostiquer un sarcome des gaines et des tendons extenseurs; néanmoins je conseillai de borner l'intervention à une extirpation locale. M. Sénéchal opéra donc le malade et trouva un tissu dur, englobant les tendons si intimement que notre confrère dut les réséquer, résection qui fut suivie d'anastomose tendineuse. La pièce fut examinée par M. Rubens-Duval, dans mon laboratoire; il ne s'agissait nullement d'un sarcome, mais d'une tumeur inflammatoire, au centre de laquelle M. Rubens-Duval put déceler un abcès minuscule. Les suites opératoires confirmèrent le diagnostic, et, à l'heure actuelle, le malade est guéri et peut faire avec la main à peu près tous les mouvements normaux.

La seconde observation se rapporte à une jeune fille de dix-huit ans, dans le passé de laquelle on ne découvrait qu'une angine pultacée, et qui vit se développer à la face externe de la cuisse une tumeur fusiforme qui augmenta de volume et prit un tel aspect que tous les médecins ou chirurgiens qu'elle consulta diagnostiquèrent un sarcome; un d'eux proposa la désarticulation de la cuisse. Nous vîmes cette malade, et nous basant sur le siège de la tumeur à la partie moyenne de la cuisse, et sur le fait que la patiente avait eu à un moment donné un peu de fièvre, nous portâmes le diagnostic d'ostéite. L'exérèse de la tumeur fut pratiquée par M. Sénéchal qui trouva un tissu de même aspect que dans le cas précédent et, contre l'os, un point d'ostéite.

Ce sont là des cas d'un intérêt très grand. J'estime que le diagnostic de ces tumeurs doit se baser essentiellement sur ce fait qu'elles sont plus diffuses, plus infiltrantes qu'un sarcome, et sur l'existence d'une période fébrile, antécédente, parfois de peu de durée, mais très importante pour mettre sur la piste de la nature inflammatoire.

Greffes osseuses.

M. Poncet (de Lyon). — En 1886 j'ai opéré d'une ostéomyélite bipolaire infectieuse un enfant de treize ans, trois semaines après le début des accidents. Trente centimètres de la diaphyse tibiale furent enlevés : l'extrémité inférieure du tibia n'était plus reconnaissable, et seule l'extrémité supérieure avait gardé sa forme et était indemne. Après quatre à cinq semaines, l'énorme perte de substance résultant de l'opération était comblée par des granulations charnues; je jugeai le moment venu de pratiquer des greffes osseuses et en deux séances je semai ce tissu granuleux de parcelles osseuses prélevées, la première fois sur un nouveau-né qui venait de mourir asphyxié, et la seconde fois sur un jeune chevreau.

Six mois après mon malade avait un tibia de bonne apparence, mais, bien qu'il y eût au centre du membre une colonne osseuse assez solide, je ne lui permis pas de marcher ainsi et lui fis porter un tuteur à point d'appui ischiatique. En 1889, trois ans et demi après les greffes osseuses, mon opéré avait un tibia parfaitement solide, mais qui était de 8 centimètres moins long que le tibia du côté opposé, par suite probablement du trouble apporté au développement par l'opération et du tassement du tissu osseux jeune. A l'heure actuelle cet homme a trente-huit ans, ne souffre pas de son tibia et exerce le métier actif d'ingénieur. L'articulation tibio-tarsienne est ankylosée, mais sur les épreuves radiographiques le tibia greffé est aussi régulier et aussi droit que celui du côté sain. L'espace interosseux a disparu en un point.

Je crois que les greffes fragmentaires osseuses faites en tissu de granulations sont destinées à rendre de très grands services, et l'expérience m'a montré qu'il importait peu que les greffes provinssent d'os humain ou d'os d'animal; à défaut d'os, des fragments d'ivoire, sous forme de tiges, de tubes perforés et plus ou moins longs, jetés dans le tissu granuleux, seront entourés, pénétrés par le tissu de cicatrices et activeront la formation d'un axe rigide et résistant.

Extirpation totale du larynx.

M. Sébileau. — Il existe, pour pratiquer l'extirpation du larynx en deux temps, deux procédés : le premier, que j'ai employé jusqu'à ce jour, consiste à faire d'abord une trachéotomie, puis secondairement la laryngectomie. Le second consiste à sectionner la trachée, et à en aboucher l'orifice inférieur à la peau; tout le larynx déverse alors ses mucosités dans la région cervicale, future région opératoire qui se trouve ainsi infectée; c'est là une condition opératoire désastreuse.

Chez le malade que je vous présente je fis une simple laryngotomie inter-crico-thyroïdienne; comme toujours il en résulta une légère élévation thermique correspondant à une infection trachéale. Puis j'enlevai, au bout de quelques jours, la canule et pratiquai la laryngectomie, sans canule, comme une laryngectomie en un temps.

Les suites furent remarquablement simples : au troisième jour les drains furent enlevés et au treizième le malade put s'alimenter.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Schwartz. — Ma pratique journalière à l'hôpital Cochin m'a permis de me convaincre que, dans presque tous les cas, les malades atteints de plaies de poitrine guérissent sans intervention : celle-ci n'est justifiée qu'en présence de signes physiques certains d'hémorrhagie, ou d'une aggravation persistante des signes fonctionnels : ce sont des interventions qui doivent rester exceptionnelles.

M. Savariaud. — Les opérations pour plaies du poumon doivent être très rares, et l'on n'a jamais la certitude, après une intervention suivie de succès, que c'est à celle-ci qu'est due la guérison. L'infection est très à redouter dans les suites opératoires, lorsque la mort ne suit pas très rapidement l'opération. Nous pouvons éviter l'infection venant de nos mains, de la peau du malade, mais nous sommes sans défense contre celle qui provient des bronches et de l'air.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 juin 1911.

Albuminurie orthostatique et tuberculose.

M. Poncet (de Lyon). — J'ai soutenu il y a deux ans, que l'albuminurie dite orthostatique était souvent d'origine tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143), opinion qui avait déjà été défendue par M. Chalier (de Lyon) à la suite de recherches personnelles entreprises sur mes conseils. D'autre part, MM. Lüdke et Sturm ont étudié tout récemment au même point de vue 140 tuberculeux avérés.

Tous ces malades, apyrétiques et non albuminuriques pendant leur séjour au lit, furent soumis à une station debout d'une heure exactement et l'albumine fut ensuite recherchée dans leurs urines. Or, chez 102 patients, l'orthostatisme provoqua l'apparition d'une albuminurie transitoire. Celle-ci a été d'autant plus fréquente que la tuberculose était moins avancée. Elle a été presque constante chez les tuberculeux au début, d'où sa valeur dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

MM. Lüdke et Sturm concluent de leurs recherches qu'un grand nombre d'albuminuriques orthostatiques sont des candidats à la tuberculose et qu'il y a une relation directe de cause à effet entre l'albuminurie orthostatique et la tuberculose.

Infantilisme tardif réversif.

M. Gandy montre un homme de quarante-deux ans, de taille moyenne, non syphilitique, marié et père de trois enfants, chez lequel, depuis une dizaine d'années, sont survenus, sans cause appréciable, tous les signes d'une régression de l'appareil sexuel : diminution de volume des testicules, atrophie de la glande thyroïde, rareté des poils, visage presque glabre et blafard, etc., si bien qu'actuellement cet homme se rapproche tout à fait, au point de vue clinique, du type que M. Gandy a décrit sous le nom d'infantilisme tardif réversif. Ajoutons que l'appétit vénérien est complètement perdu, ainsi que la puissance génésique.

L'opothérapie thyroïdienne a été instituée, mais jusqu'à présent sans aucun résultat.

M. Siredey dit que chez un certain nombre de femmes devenues prématurément aménorrhéiques ou dysménorrhéiques, à la suite de grossesses multiples ou de lactation prolongée, il a vu presque toujours la menstruation se rétablir et l'utérus en régression augmenter de volume en associant la médication ovarienne à la médication thyroïdienne. Données isolément ces médications restent, au contraire, généralement inefficaces.

Les injections intraveineuses de bicarbonate de soude chez les diabétiques.

M. Sicard attire l'attention sur l'efficacité du traitement de quelques symptômes du diabète (prurit, algies, etc.) par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude associées au régime alimentaire, et cela en dehors du coma ou de menaces de coma.

L'orateur recommande l'emploi d'une solution à 9 ou 10 %, stérilisée en vase clos et dont on injecte de 100 à 250 c.c. Cette injection concentrée peut être répétée plusieurs fois à quelques jours d'intervalle sans le moindre danger; elle est préférable aux injections de trop grandes quantités de liquide lorsqu'au cours du coma ou des symptômes précomateux il faut agir vite tout en ménageant la tension artérielle.

De l'emploi du sulfate de baryum dans l'exploration radioscopique du tube digestif.

M. Bensaude adresse, en son nom et au nom de M. Ronneaux, une note dans laquelle il propose de substituer le sulfate de baryum au carbonate de bismuth pour les examens radioscopiques du tube digestif. Le sulfate de baryum, en effet, n'est pas toxique même à doses élevées à condition qu'il soit absolument pur. Il présente, en outre, une opacité suffisante pour donner des images nettes sur l'écran radioscopique. Il a enfin le grand avantage d'avoir un prix six fois moindre que celui du carbonate de bismuth.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 juin 1911.

Sur le passage de l'hémoglobine à travers le rein.

MM. Ch. Achard et E. Feuillié. — D'après quelques faits expérimentaux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143 et 1911, p. 285), il nous a paru que l'hémoglobinurie observée à la suite de l'injection intraveineuse de suc musculaire teinté d'hémoglobine provenait moins du passage de la matière colorante à travers le rein que de l'hémolyse subie dans les tubes contournés par les globules rouges extravasés dans les glomérules à la suite de petites hémorrhagies provoquées par l'action toxique du liquide injecté.

En outre, d'autres renseignements sur le mécanisme de l'hémoglobinurie peuvent être fournis par le dosage de la quantité totale d'hémoglobine trouvée dans l'urine.

Ainsi, dans le cas d'injection de sang laqué, l'urine renferme une quantité absolue d'hémoglobine assez notable, mais une faible proportion par rapport à la dose injectée. Peut-être le passage de la matière colorante à travers le rein, à la manière d'une substance étrangère non dialysable, s'ajoute-t-il ici à l'hémolyse intra-urinaire des globules extravasés pour fournir la source de l'hémoglobinurie, bien que nous n'ayons pu, en injectant dans les veines une dose beaucoup plus forte d'hémoglobine de chien cristallisée et purifiée, lui faire traverser le rein. Mais dans le cas de l'injection de suc musculaire, bien plus toxique d'ailleurs que le sang laqué, quoique beaucoup moins riche en pigment, l'hémoglobine se trouve en faible quantité dans l'urine, alors que sa proportion par rapport à la dose injectée est considérable, et parfois même de beaucoup supérieure. C'est alors l'hématurie toxique qui paraît être la principale source de l'hémoglobinurie, le passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein étant minime ou nul.

Influence du soufre colloïdal sur les échanges sulfurés de l'organisme.

M. L.-C. Maillard. — Il résulte de mes expériences que l'absorption digestive du soufre colloïdal est presque intégrale et très rapide. Le soufre colloïdal absorbé s'élimine en très majeure partie par l'urine, et dans les vingt-quatre heures de l'ingestion. Le soufre supplémentaire ainsi éliminé ne se trouve à l'état sulfurique ionisable (sulfates minéraux) que pour une fraction à peine égale, ou inférieure, à la moitié.

L'ingestion du soufre colloïdal détermine dans les vingt-quatre heures une augmentation légère, mais nette (de 5 à 13 %), du soufre sulfurique non ionisable (éthers sulfuriques). Lors de la suppression du soufre colloïdal, le soufre des éthers subit dans les vingt-quatre heures une chute importante, et cette baisse n'est pas simplement compensatrice de la décharge précédente, car elle est trois fois plus considérable (de 15 à 36 % de la valeur primitive).

Enfin, le soufre colloïdal ingéré s'élimine dans les vingt-quatre heures, pour une fraction voisine de la moitié, ou même supérieure, à l'état de composés non sulfuriques (soufre « neutre », soufre incomplètement oxydé des auteurs).

M. P. Carnot. — Le soufre colloïdal, dont le coefficient d'absorption intestinale est nettement supérieur à celui de la fleur de soufre ou du miel soufré, pourrait peut-être rendre, par là même, des services dans une épreuve clinique que j'ai cherché à réaliser l'an dernier, épreuve où le coefficient d'oxydation du soufre sert à mesurer le degré de l'activité hépatique.

L'épreuve de l'oxydation du soufre, dans les cas d'insuffisance hépatique, consiste à faire absorber, à des sujets mis en régime constant, une quantité déterminée (5 grammes) de miel soufré, et à comparer, les jours suivants, le chiffre des sulfates urinaires au chiffre obtenu antérieurement à l'absorption du soufre.

Dans quelques essais, il m'a semblé nettement que les sujets dont le foie est malade (cirrhoses, cancer, etc.) oxydent moins bien le soufre expérimentalement introduit que les sujets normaux, et que le degré d'augmentation des sulfates urinaires correspond assez bien à la valeur du foie.

Il s'agirait donc là d'une nouvelle épreuve d'insuffisance hépatique.

On sait, d'ailleurs, combien les eaux sulfureuses sont mal tolérées par les insuffisants hépatiques.

Peut-être le nouveau produit préconisé par M. Maillard rendrait-il cette épreuve plus probante encore en diminuant le rôle de l'intestin par rapport à celui du foie, puisque l'absorption intestinale en est à la fois plus intense et plus régulière que celle du soufre ordinaire.

Influence de la voie d'entrée sur les effets des médicaments.

M. R. Lépine. — J'ai parfois observé que l'injection intraveineuse d'une solution isotonique de bicarbonate de soude peut arrêter la marche progressive d'une acétonémie grave, tandis que, chez le même malade, l'ingestion quotidienne, pendant longtemps, d'une dose assez forte du même sel n'avait pas atteint ce but. Tout récemment, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, M. Marcel Labbé a appuyé ma manière de voir, et affirmé la supériorité de l'injection intraveineuse sur l'ingestion (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 284). Aux faits cliniques paraissant démontrer cette supériorité on peut objecter que les malades n'ont pas ingéré la dose de bicarbonate de soude prescrite, ou que celle-ci, par suite de troubles intestinaux, n'a pas été bien absorbée. Mais, dans quelques cas où j'ai fait doser la soude dans l'urine des vingt-quatre heures je n'ai pas constaté un déficit bien considé-

rable. Je crois, en conséquence, qu'il faut expliquer la supériorité d'action de l'injection dans quelques cas par une meilleure pénétration du sel sodique dans les cellules. Il y a sans doute, au moment d'une injection intraveineuse de plus d'un litre, une augmentation de la tension dans les capillaires, et diverses perturbations physiques, qui doivent singulièrement modifier les conditions de la diffusion, et amener, consécutivement, comme je l'ai dit depuis longtemps, une *réaction* favorable, qu'il faut naturellement entretenir par un traitement approprié.

Voilà comment on peut, selon moi, comprendre la supériorité relative, dans certains cas, de la méthode intraveineuse, qui a été instituée, en quelque sorte, par M. le professeur Baccelli, et qui n'a cessé d'être usitée surtout en Italie.

Sur la sensibilité de divers types de bacilles de la tuberculose et acido-résistants en présence des agglutinines humaines; agglutinines contenues dans les crachats.

M. S. Karwacki. — Grâce à la concentration des anticorps dans les crachats, les agglutinines « pulmonaires » se prêtent encore mieux que celles de l'exsudat pleural (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 287) à la recherche de l'agglutinabilité bacillaire.

Toutes les variétés de virus tuberculeux humain sont influencées à un taux à peu près égal par les agglutinines « pulmonaires ».

Parmi les autres bacilles acido-résistants, les pathogènes s'agglutinent constamment (bacilles bovins, aviaires et pisciaires); si l'on se sert de dilutions peu élevées, les espèces saprophytiques surpassent très souvent dans leur agglutinabilité les bacilles humains, mais cette réaction est inconstante et capricieuse.

De la leucocytose dans la zomothérapie (alimentation avec le jus de viande crue).

MM. P. Lassablière et **Ch. Richet.** — Nous avons précédemment montré que l'alimentation par la viande crue, à la dose de 30 à 50 grammes par kilogramme, provoquait chez le chien une leucocytose active, tandis que la viande cuite, même à une dose double, n'exerçait aucun effet analogue (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 238).

Il était important de savoir à quels éléments de la viande était due cette leucocythémie passagère.

Nous avons alors tenté, ainsi qu'avait fait l'un de nous lors de ses expériences sur la zomothérapie, de séparer la viande (de cheval) en ses deux éléments : l'élément soluble (jus de viande) : l'élément insoluble (viande lavée). Et le résultat a été tout à fait net.

Il y a eu leucocytose quand la viande contenait des albumines solubles; il n'y a pas eu leucocytose quand la viande ne contenait pas d'albumines solubles (viande cuite, ou viande crue lavée).

Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye sain tuberculiné.

MM. Ch. Mantoux et **Perroy.** — Chez le cobaye sain soumis préalablement à une injection sous-cutanée de tuberculine, l'intradermo-réaction à la tuberculine est positive. Elle est en général moins forte chez les cobayes tuberculinés que chez les tuberculeux. Elle apparaît chez les tuberculinés aux environs du dixième jour, et disparaît au bout d'un temps variable.

Lorsqu'on réinjecte de la tuberculine sous la peau des cobayes tuberculinés chez qui l'intradermo-réaction a disparu et qu'on pratique à nouveau l'intradermo-réaction, elle se montre alors beaucoup plus intense qu'elle n'avait été primitivement.

Les cobayes tuberculinés, chez lesquels la disparition de l'intradermo-réaction semblerait faire croire à une disparition de l'état anaphylactique, ne redeviennent pourtant pas semblables aux cobayes neufs; leur état allergique se traduit par l'intensité beaucoup plus grande de l'intradermo-réaction lorsque leur sensibilité a été réveillée par une nouvelle injection sous-cutanée de tuberculine.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 14 juin 1911.

La cure à l'avoine chez les diabétiques.

M. Magnus-Levy fait une communication sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 210).

M. Lorenz. — Depuis vingt ans au moins je connais les propriétés antidiabétiques de l'avoine que j'ai plus ou moins utilisée, j'y ai même eu recours personnellement pour diminuer la glycosurie dont je suis atteint depuis vingt-cinq ans. C'est un de mes malades, qui avait constaté sur lui-même les bons effets de cette cure, qui me l'a fait connaître.

M. Felix Hirschfeld. — La cure à l'avoine, telle qu'elle est préconisée par l'école de M. von Noorden, constitue un régime de suralimentation et c'est ce qui, à mon avis, explique une grande partie de ses bons effets. D'autre part, l'excès de graisse qu'elle comporte est mal toléré par les gastropathes; aussi ai-je abaissé souvent la quantité quotidienne de beurre à 200 et 150 grammes. Et cette modification a eu pour résultat de rendre plus rare l'apparition d'œdèmes. Il faudra donc y avoir recours également chez les diabétiques albuminuriques. Toutefois, même avec cette modification, la cure à l'avoine ne me paraît pas devoir être prescrite à la presque totalité des diabétiques, ainsi que le fait, par exemple, M. Lampé. Cet auteur a même publié un cas de diabète grave, dans lequel ce ne fut qu'à la troisième reprise de la cure que celle-ci donna des résultats. Mon expérience personnelle est loin de justifier un tel procédé, la cure à l'avoine ayant parfois une action franchement nuisible. J'ai dû y renoncer d'emblée, chez un patient qui, tout en devenant polyurique (sans diminution de la glycosurie), avait augmenté de poids par rétention aqueuse (pré-œdème de Widal).

Tout récemment M. von Noorden lui-même paraît s'être rangé du côté de ceux qui attribuent des propriétés analogues à celles de l'amidon d'avoine à d'autres hydrates de carbone. C'est ainsi qu'il préconise la farine de bananes et, de fait, j'ai constaté une rétrocession de la glycosurie et de l'acétonurie chez un malade auquel je faisais absorber une livre de bananes par jour.

Endartérite et thrombose chez un cancéreux.

M. G. Klemperer. — J'ai soigné à l'hôpital de Moabit un jeune homme de trente-trois ans qui y était entré pour des douleurs au niveau du petit doigt de l'un des pieds. Il était facile de constater qu'il s'agissait d'une gangrène due à une thrombose de l'artère poplitée, laquelle était douloureuse à la pression, la pédieuse ne présentant plus de pulsations. Comme le cœur était indemne chez ce malade, toute idée d'embolie devait être écartée. D'où provenait donc cette thrombose? Il ne pouvait guère y avoir de doute à cet égard, attendu que ce patient était atteint depuis plusieurs mois de diarrhées auxquelles il n'attribuait, toutefois, aucune importance, bien qu'elles l'eussent rendu de plus en plus cachectique. En un mot, il avait un cancer du rectum et c'est celui-ci qui avait provoqué une endartérite ayant abouti à la thrombose, de même qu'en cas de maladie infectieuse (grippe, pneumonie ou scarlatine). Le malade ne tarda pas à succomber et l'autopsie confirma le diagnostic.

M. Benda. — Le malade de M. Klemperer, dont j'ai fait l'autopsie, était atteint d'artériosclérose précoce, peu accusée au niveau de l'aorte, très grave et avec des foyers bien nets au niveau de la poplitée. C'est là sans contredit un fait d'artériosclérose qui milite en faveur de la théorie toxique de cette affection. La toxine avait dû être absorbée au niveau de la tumeur rectale; je ne saurais me prononcer sur la véritable nature de cette dernière, car il y avait déjà des ulcérations.

M. Orth. — Qu'il existe chez les cancéreux des endartérites et des endophlébites, c'est une notion qui ne date pas d'hier. J'ai démontré depuis longtemps l'existence de lésions de ce genre dans les parois utérines en cas de cancer de l'utérus. Bien entendu, je ne parle pas de la propagation de la tumeur dans les vaisseaux, mais de l'inflammation de la tunique avec prolifération conjonctive. Que celle-ci soit d'origine toxique, je le veux bien, mais que cela prouve la nature microbienne du cancer, c'est ce que je ne saurais admettre.

Artériosclérose chez un enfant de treize ans.

M. Benda. — J'ai observé un cas d'artériosclérose qui me paraît offrir un certain intérêt théorique à cause de la grande jeunesse du malade. Il s'agissait d'un enfant de treize ans seulement, qui avait succombé à une pérityphlite. Or, à l'autopsie, M. Eppenstein constata l'existence d'une cicatrice siégeant près de l'ouverture du trou de Botal et déterminant un rétrécissement annulaire de l'aorte. Cette cicatrice était soit congénitale, soit consécutive à la formation d'un thrombus.

Quoi qu'il en soit, l'aorte, tout à fait normale au delà du rétrécissement, offrait tous les caractères de l'artériosclérose dans sa partie centrale et ces altérations existaient également dans ses ramifications, les carotides, etc. Pour rendre ces lésions bien visibles après conservation dans l'alcool je les ai colorées au Sudan qui teint en rouge les foyers de dégénérescence riches en graisse (1).

Il est évident qu'au niveau de la partie lésée de l'aorte il devait exister une forte hypertension. Or, il faut toujours le concours de ces deux facteurs, mécanique et toxique, pour déterminer la sclérose.

M. Hans Kohn. — L'observation de M. Klemperer et celle que M. Benda vient de nous communiquer me paraissent imposer une conclusion toute différente de celle de notre collègue, d'après laquelle il suffit soit d'une intoxication comme dans le premier fait, soit d'une hypertension comme dans le second, pour déterminer l'artériosclérose. L'hypothèse d'une intoxication n'est pas admissible dans ce cas. En serait-il autrement qu'il serait facile d'invoquer quelques faits bien connus en médecine vétérinaire, car les chevaux sont très exposés à devenir artérioscléreux, bien qu'il ne puisse, chez eux, être question d'abus alcoolique ni d'aucune autre intoxication. L'artériosclérose est probablement une conséquence du surmenage.

M. Mosse. — Je soigne actuellement une jeune femme, offrant de l'induration des sommets pulmonaires, qui est atteinte d'artériosclérose, bien que les mensurations de la pression sanguine aient toujours donné des valeurs normales et même inférieures à la normale. L'importance de l'hypertension pour la pathogénie de l'artériosclérose n'est donc pas aussi grande qu'on le pense.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 12 juin 1911.

La valeur séméiologique de l'urobilinurie.

M. Brugsch. — Les méthodes modernes, la réaction à la diméthylamidobenzaldéhyde, la spectroscopie ainsi que la colorimétrie, permettent seules de déterminer d'une manière satisfaisante le taux de l'urobiline urinaire et fécale. Aussi la question de l'urobilinurie a-t-elle changé du tout au tout. Loin d'être rare, l'urobiline se trouve dans toutes les urines normales ou pathologiques. Ce que l'on appelle urobilinurie n'est en somme qu'une augmentation peu importante du taux de l'urobi-

(1) Au cours de la discussion M. Boas signale qu'il a extrait de la chlorophylle une substance verte qui se prête bien à la coloration des tissus graisseux. — E. F.

line, qui s'élève au double tout au plus de ce qu'il est à l'état normal. L'urobiline provient de l'hémoglobine et des expériences faites sur des chiens porteurs d'une fistule biliaire m'ont montré qu'une dose d'hématine injectée sous la peau passe tout entière dans la bile sous forme d'urobiline. Il est à noter qu'il n'en est pas de même si au lieu d'hématine on injecte de l'hématoporphyrine; celle-ci ne saurait donc figurer comme produit intermédiaire dans ce processus.

Le taux de l'urobiline sécrété avec la bile étant connu (0 gr. 02 centigr. par kilo de poids), il est facile de déterminer la quantité d'hémoglobine et de sang qui est détruite par jour. Elle est de 200 c.c. pour l'homme, résultat qui cadre fort bien avec celui que M. Noel Paton a obtenu avec un procédé tout différent. On voit sans difficulté que les quantités d'urobiline urinaire et fécale ne représentent qu'une faible partie, le dixième à peine, de la quantité de l'urobiline biliaire. Avant de discuter les causes de ce qu'on considère comme urobilinurie pathologique, il importerait donc de savoir ce que devient la plus grande partie de l'urobiline. Cette substance est susceptible de disparaître quand elle est mise en contact avec les bactéries de l'intestin ou avec un extrait de foie ou d'autres tissus. Aussi lorsqu'il en existe un excès dans les urines et, ce qui revient au même, dans les fèces (car l'urobiline urinaire provient presque exclusivement de l'intestin; même en plein ictère on n'en trouve aucune trace, quand il existe une occlusion biliaire absolue), différents facteurs peuvent se trouver en cause : augmentation de l'hémolyse ou insuffisance hépatique par suite de laquelle le foie perd une partie de son pouvoir destructeur vis-à-vis de l'urobiline, ou bien encore modification de la flore intestinale favorisant la conservation de l'urobiline.

M. Plehn. — Au point de vue pratique, et tout en reconnaissant les restrictions théoriques de M. Brugsch, je suis de ceux qui considèrent l'urobilinurie comme l'expression d'un trouble hépatique. J'ai constaté ce symptôme chez les vieux paludéens, chez les scarlatineux, etc. L'urobilinurie est très accusée dans les accès de paludisme et bien qu'au cours d'un accès de ce genre l'hémolyse soit considérable, j'estime que c'est encore l'insuffisance hépatique qui préside à ce phénomène. Aussi presque tous les cirrhotiques sont-ils des urobilinuriques. Notre collègue dit avoir constaté un très grand parallélisme entre le taux de l'urobiline urinaire et celui de l'urobiline fécale, mais, d'après mon expérience personnelle, il est loin d'en être ainsi. Au contraire, je dispose d'un cas de granulie dans lequel les urines étaient tout à fait noires, par suite de leur teneur en urobiline, tandis que les matières étaient acholiques. L'urobiline urinaire ne saurait donc en aucune façon être liée à la présence d'une quantité correspondante de cette substance dans l'intestin.

M. Huber. — Je partage absolument l'opinion de M. Plehn sur la provenance de l'urobiline urinaire et cela après avoir pratiqué de nombreuses analyses chez un grand nombre de malades.

M. Iawein (de Saint-Pétersbourg) relate l'observation d'un malade de M. Ignatovski (d'Odessa), qui, ictérique dès sa naissance, aurait été urobilinurique durant toute sa vie.

M. Lentz. — M. Herzfeld et M. Steiger (de Zurich) ont montré que la décomposition microbienne de l'hémoglobine fournit de l'urobiline en présence de streptocoques, et de la bilirubine dans les cultures de pneumocoques. Ce serait même là une méthode pour différencier ces deux microorganismes.

M. Mosse. — L'urobilinurie traduit une diminution ou un début de retour de la fonction hépatique plutôt que son absence. Je ferai remarquer que la détermination de l'urobiline dans les matières est un procédé plus délicat qu'on ne semble le penser. Pour ce qui est du malade de M. Ignatovski, il paraît appartenir à la catégorie des ictères à bilirubine de M. Hayem.

On a laissé de côté la question de l'urobilinémie; or, j'estime que dans l'anémie pernicieuse (au sens étroit du terme) on constate toujours la présence de l'urobiline dans le sérum. J'ai observé chez une patiente atteinte de cette affection, à côté d'une diminution de la résistance globulaire, une pigmentation des seins et du dos, qui résultait de l'urobilinémie.

M. Kraus. — Personne moins que M. Brugsch n'a pensé à contester les rapports que peut avoir un trouble hépatique avec une urobilinurie; ce qu'il a voulu dire, c'est que dans un cas donné l'urobilinurie peut dépendre de ce trouble ou d'un autre facteur. Je ferai remarquer, en outre, que les expériences sur les animaux porteurs de fistules de la vésicule biliaire sont moins probantes que celles où l'on a pratiqué une fistule de Pavlov, à cause de la possibilité d'une décomposition microbienne de l'urobiline.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 17 juin 1911.

Extirpation de l'hypophyse par voie endonasale pour acromégalie.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. O. Hirsch** a présenté un homme de vingt-trois ans, atteint depuis cinq ans d'acromégalie. Dans ces derniers temps, on avait constaté un rétrécissement du champ visuel et une diminution de la vue. La selle turcique était élargie. L'orateur a enlevé partiellement, par son procédé endonasal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 156) une tumeur de l'hypophyse. Quatre jours après l'opération, les symptômes de l'acromégalie commencèrent à s'amender, la langue, les mains et les pieds devinrent moins volumineux, les lèvres plus minces et la mémoire s'améliora. Sur 9 cas de tumeurs hypophysaires opérés par M. Hirsch par voie endonasale, il y a eu 2 morts. Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'un cancer, dans l'autre d'un adénome malin, qui ne fut pas enlevé.

M. H. Teleky a relaté l'observation d'une femme atteinte depuis des années d'une tumeur de l'hypophyse et d'acromégalie. Les injections d'extrait hypophysaire n'ont eu aucun effet, tandis qu'un traitement thyroïdien a donné lieu à une amélioration d'une durée de plusieurs semaines et même de plusieurs mois.

M. O. Chiari déclare qu'il a opéré il y a huit jours une tumeur de l'hypophyse (épithélioma) d'après la méthode de Schloffer avec l'incision de Killian. Ce procédé permet de terminer l'opération en un temps, la voie d'abord est courte et l'hémorragie est légère, lorsqu'on emploie de la cocaïne associée à de l'adrénaline pour ischémier la muqueuse nasale.

M. A. Schüller dit avoir observé que les tumeurs de l'hypophyse ont une évolution très variable. Quelques-unes persistent pendant des années sans donner lieu à des troubles plus graves que l'hémianopsie bitemporale. Il en est ainsi surtout chez les vieillards. Dans certains cas, le traitement thyroïdien et ioduré est suivi de succès. D'autres fois, la guérison survient spontanément; il s'agit peut-être alors de tumeurs kystiques, dont le contenu est parfois évacué. Enfin, il y a des cas où il existe des lésions graves telles que dystrophie adiposo-génitale, lésions du cœur et altérations du sang, myxœdème.

M. von Eiselsberg fait remarquer que l'extirpation des tumeurs de l'hypophyse est encore dangereuse. C'est ainsi qu'il a perdu 5 malades sur 12 opérations. L'indication opératoire principale est constituée par les troubles visuels. D'autre part, il y a des cas en apparence très bénins. Il est à noter que l'emploi prolongé d'extrait thyroïdien peut provoquer de la glycosurie.

M. O. Hirsch déclare que son procédé endonasal a l'avantage de ne pas nécessiter l'anesthésie générale et de ne pas occasionner de difformité. La voie d'abord ne comporte guère que 2 ou 3 centimètres de plus que dans les méthodes extra-nasales.

Traitement de la tuberculose chirurgicale par les rayons solaires.

M. von Eiselsberg a présenté 2 malades traités pendant trois ans à Leysin. L'un avait de nombreuses fistules osseuses et articulaires, l'autre une contracture du coude droit et des fistules consécutives à une tuberculose du coude. Ces deux patients sont complètement guéris; il en est de même pour un autre sujet atteint de coxalgie. Le traitement consiste dans l'exposition à découvert des foyers morbides aux rayons du soleil et dans une alimentation surtout végétale. Les malades dont il s'agit ont guéri sans aucune intervention chirurgicale avec conservation complète de la motilité des articulations atteintes.

M. J. Hochenegg fait remarquer que l'effet le plus frappant du traitement institué à Leysin consiste dans la parfaite motilité des articulations. En cas d'abcès froids, on fait une ponction et l'on évacue autant de pus qu'il est nécessaire pour diminuer la tension de la peau.

M. E. Morauf insiste sur ce fait que la motilité est rétablie par l'exposition aux rayons solaires même dans les articulations depuis longtemps contracturées.

M. Max Jerusalem déclare qu'il a institué le même traitement qu'à Leysin à Grimmenstein, près de Vienne, à une altitude de 400 mètres, et qu'il y a obtenu également des résultats excellents, ce qui prouve que la hauteur n'est pas le facteur le plus important de ce traitement.

De la rigidité cadavérique.

On attribue généralement la rigidité cadavérique à une coagulation du suc musculaire ou à une contraction musculaire. P. Saxl a trouvé que la plus grande partie de l'albumine du muscle subit quelque temps après la mort une modification qui la rend difficilement soluble. Lorsqu'on traite le muscle avec du chlorhydrate d'ammoniaque il est possible d'en dissoudre les sept huitièmes, tandis que, de six à neuf heures après la mort, on ne peut plus en dissoudre ainsi que la moitié. Toutefois, la théorie de la coagulation ne permet pas d'expliquer certains faits. La quinine, le chloroforme, le monobromacétate de soude provoquent de la rigidité musculaire et la coagulation du suc musculaire, tandis que le rhodanate et le salicylate de soude déterminent seulement une coagulation du suc musculaire sans rigidité. Au contraire le chlorure de sodium produit de la rigidité, mais il empêche la coagulation de l'albumine. L'objection la plus grave que l'on puisse faire à la théorie de la coagulation, c'est la disparition physiologique de la rigidité, que l'on a attribuée à la putréfaction, à la formation d'acides et à des processus autolytiques dans les muscles. Mais ce sont là des explications qui ne sont pas fondées. D'après de longues recherches entreprises par **MM. O. von Fürth** et **E. Lenk** la rigidité cadavérique n'est pas due à une coagulation, mais à un gonflement consécutif à la formation post-mortelle d'acides. Les fibrilles musculaires se gonflent et se raccourcissent. La disparition physiologique de la rigidité cadavérique résulte d'une coagulation du plasma. C'est de la vingtième à la trentième heure après la mort que le muscle contient le plus d'eau, puis sa réceptivité pour l'eau diminue rapidement. Tous les agents qui favorisent la coagulation du plasma musculaire accélèrent la disparition de la rigidité cadavérique. Cette coagulation a lieu plus rapidement à l'étuve qu'à la température normale. Il en est de même pour la rigidité cadavérique qui disparaît plus vite dans l'étuve. Dans une atmosphère d'oxygène la rigidité cadavérique ne se produit pas parce que la formation d'acide lactique y est entravée et l'acide lactique formé est détruit. Lorsqu'on fait passer du liquide de Ringer dans un muscle en état de rigidité, l'acide lactique est expulsé et la rigidité cesse. La rigidité calorique ou chimique est différente de la rigidité cadavérique.

Dr SCHNIRER.

MÉDECINE CLINIQUE

Variations de la formule leucocytaire pendant le sommeil.

A une époque où la clinique attache de plus en plus d'importance à l'hématologie et où l'interprétation de la formule leucocytaire joue un grand rôle dans le diagnostic et le pronostic de nombreuses maladies, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur un point de la physiologie du sang qui, à notre connaissance, n'a pas encore été relevé.

La plupart des physiologistes s'accordent à admettre que, en dehors de l'influence des repas et du jeûne prolongé, de l'exercice physique exagéré, de certaines médications, la formule leucocytaire d'un sujet normal subit peu de variations dans une même journée. Nous verrons tout à l'heure qu'à ces divers facteurs vient s'en ajouter un autre, purement physiologique qui amène une perturbation profonde dans l'équilibre leucocytaire.

Frappé par les discordances qui existent entre les analyses de sang de tuberculeux très comparables au point de vue clinique, nous avons recherché depuis plus d'une année si l'heure de la prise du sang, point négligeable pour la majorité des hématologistes, n'avait pas son importance.

Certains praticiens, les médecins de sanatoria, par exemple, qui sont souvent obligés d'être matinaux, examinent le sang de leurs malades au réveil, entre sept et huit heures (Kjer-Petersen, Steffen). Les médecins des hôpitaux, par contre, ou ceux de la ville font généralement leurs analyses dans le courant de la journée, sur des malades indifféremment debout ou couchés.

Dans nombre de cas ils obtiennent des résultats fort dissemblables et ne savent à quelle cause attribuer ces divergences.

Dans un travail précédent (1), nous avons signalé ce fait que le repos prolongé modifie l'équilibre leucocytaire; nos recherches ultérieures ont pleinement confirmé cette manière de voir.

Si l'on examine le sang d'un individu pendant son sommeil ou immédiatement au réveil, on constate ce qui suit :

Le pourcentage des lymphocytes qui normalement est d'environ 25, monte à 40, 50 et même 60 %; par contre, la proportion des polynucléaires neutrophiles passe de 65-70 à 35-50 %.

La proportion des autres formes leucocytaires : grands mononucléaires et formes de passage, polynucléaires éosinophiles et basophiles, diminue aussi généralement pendant le sommeil, mais dans de plus faibles proportions.

Deux ou trois heures après la première analyse, si l'on examine une deuxième fois le sang du sujet assis ou debout, on constate que l'équilibre normal s'est rétabli, que les divers leucocytes ont repris leurs rapports habituels.

Ces variations, considérables, puisqu'elles peuvent atteindre de 30 à 40 %, ne sont pas que relatives : en effet, le nombre total des leucocytes (*quantum* leucocytaire) ne variant que peu ou pas entre les deux analyses, les quantités absolues (calculées par millimètre cube de sang) des lymphocytes et des polynucléaires sont, elles aussi, considérablement modifiées.

Voici, à titre d'exemple, deux analyses faites chez une jeune fille de dix-sept ans, à quatre heures d'intervalle :

Première analyse à 5 h. 40 du matin; la piqûre est pratiquée à l'index gauche de la malade qui dort encore.

Quantum leucocytaire 6,500.
Polynucléaires neutrophiles 30 %, soit en chiffres absolus, par millimètre cube 1,950.
Lymphocytes 61 % : 3,965.
Grands mononucléaires et formes de passage 6.5 % : 422.
Polynucléaires éosinophiles 2 % : 130.
Mastzellen 0.5 % : 33.
Globules rouges : 4,856,000.
Hémoglobine : 80 %.

Deuxième analyse à 10 h. 40; la jeune fille s'est levée à sept heures et a vaqué à ses occupations habituelles; station assise :

Quantum leucocytaire 6,700.
Polynucléaires neutrophiles 62.3 % : 4,174.
Lymphocytes 25 % : 1,675.
Grands mononucléaires et formes de passage 10.3 % : 690.
Polynucléaires éosinophiles 2 % : 134.
Mastzellen 0.4 % : 27.
Globules rouges 4,976,000.
Hémoglobine 80 %.

Dans ce cas, il s'est donc opéré pendant le sommeil une inversion complète et transitoire des rapports entre les lymphocytes et les polynucléaires neutrophiles.

Chez les 12 sujets, sains ou malades, que nous avons examinés en faisant comparativement une analyse de sang pendant le sommeil et une autre quelques heures après le réveil, nous avons toujours observé des variations dans le même sens, variations qui nous ont semblé dépendre peu du sexe et de l'âge.

Au cours de ces analyses, nous avons fait les constatations suivantes :

1° Le *quantum* leucocytaire ne varie que très peu entre l'état de veille et de sommeil. Dans 9 cas sur 12 il était légèrement plus élevé lors de la seconde analyse que lors de la première;

2° Le sommeil ne paraît pas apporter de modifications appréciables dans le nombre des globules rouges par millimètre cube ni dans le pourcentage de l'hémoglobine;

3° Tout se comporte comme si les variations de l'équilibre leucocytaire que nous avons signalées plus haut étaient proportionnelles à la profondeur et à la durée du sommeil. Si le sommeil est léger, entrecoupé de réveils fréquents, troublé par des cauchemars, par des accès de toux, les variations, qui persistent cependant, sont beaucoup moins importantes que si le sommeil est profond et ininterrompu;

4° Chez les tuberculeux que nous avons examinés, les variations paraissent d'autant moins considérables que les lésions sont plus étendues et plus actives, que l'état général est plus atteint.

Ainsi, chez un jeune tuberculeux de dix-sept ans, présentant des lésions bilatérales ouvertes, actives, de la matité interscapulaire, avec signe de D'Espine jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale, nous avons obtenu les chiffres suivants :

Première analyse, à quatre heures cinquante du matin, pendant le sommeil (le malade s'est réveillé à plusieurs reprises durant la nuit) :

Quantum leucocytaire : 18,500.
Polynucléaires neutrophiles 74 % : 13,690.
Lymphocytes 16 % : 2,960.
Grands mononucléaires et formes de passage 9 % : 1,665.
Polynucléaires éosinophiles 1 % : 185.
Mastzellen : 0.
Globules rouges 5,880,000.
Hémoglobine 80 %.

Deuxième analyse : dix heures du matin; le malade s'est levé à sept heures, a déjeuné et fait une petite promenade.

Quantum leucocytaire : 17,500.
Polynucléaires neutrophiles 80.3 % : 14,052.
Lymphocytes 7 % : 1,225.
Grands mononucléaires et formes de passage 11.4 % : 1,995.
Polynucléaires éosinophiles 0.9 % : 158.
Mastzellen 0.4 % : 70.
Globules rouges : 5,972,000.
Hémoglobine 80 %.

Ici, les variations ne sont donc que de 5 à 6 %.

Il est du reste fort compréhensible que ces variations ne soient pas les mêmes chez tous les individus examinés et qu'elles dépendent jusqu'à un certain point de l'état du système hémato et lymphopoiétique.

Rien d'étonnant, par exemple, à ce qu'un tuberculeux qui a une forte lymphopénie due à un état fonctionnel ou organique défectueux de son système lymphopoiétique, ne présente pas pendant son sommeil une lymphocytose telle que celle qu'on rencontre chez un individu normal; cependant, dans tous les cas que nous avons examinés, le déficit lymphocytaire est beaucoup plus apparent pendant l'état de veille que pendant le sommeil, ou immédiatement au réveil.

A notre avis, c'est probablement ce fait qui a induit en erreur les différents hématologistes qui ont cherché à établir une formule leucocytaire type de la tuberculose.

Les uns, examinant leurs malades le matin, au réveil, ont été frappés par la proportion anormale de lymphocytes que présentaient nombre de leurs sujets : ils en ont fait une caractéristique de la formule leucocytaire de la tuberculose.

Les autres, analysant le sang des tuberculeux dans le courant de la journée, ont constaté en général de la lymphopénie et ont conclu que la lymphopénie était un signe diagnostique de la tuberculose.

Les uns et les autres seraient peut-être tombés d'accord, s'ils avaient fait, chez un même malade, plusieurs analyses comparatives à des heures différentes.

Nous ne nous attarderons pas à discuter ici le mécanisme de cette curieuse modification de l'équilibre leucocytaire, car c'est un point qui intéresse plus le physiologiste que le clinicien.

Il s'agit très vraisemblablement d'une répartition inégale des globules blancs dans l'appareil circulatoire.

Le ralentissement de la circulation (diminution du nombre des contractions cardiaques) qui s'opère pendant le sommeil suffit-il à lui seul à expliquer cette répartition anormale, les éléments les plus lourds s'accumulant dans le cœur et les gros vaisseaux, tandis que les éléments petits et légers circuleraient plus nombreux dans les vaisseaux périphériques? Nous ne le pensons pas.

Est-ce une question de capillarité?

Le calibre des vaisseaux superficiels est-il modifié sous l'influence du système vasomoteur? S'opère-t-il pendant le sommeil un changement dans la circulation de la lymphe et dans l'activité lymphopoiétique des ganglions? Le phototactisme de la lumière solaire joue-t-il un rôle dans la répartition de certains leucocytes à la périphérie? Autant d'hypothèses que nous laissons à résoudre à de plus compétents que nous.

Nous avons simplement voulu souligner ici le fait que la formule leucocytaire d'un individu sain ou malade peut subir des variations importantes pendant le sommeil, contrairement à l'opinion courante qui veut que l'équilibre leucocytaire se maintienne constant, à l'état physiologique, en dehors de l'influence des repas, des médicaments et de l'exercice musculaire prolongé.

Nous avons voulu attirer aussi l'attention sur l'importance pratique qu'il y a à noter

(1) G. E. Fulpius. Les variations de la formule leucocytaire chez les tuberculeux. (*Thèse de Genève*, 1910.)

l'heure de toute analyse de sang : on éliminera ainsi une cause d'erreur et l'on obtiendra des résultats plus comparables.

Dr G. Fulpius (de Genève).

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

La douleur intermenstruelle.

Chez un certain nombre de femmes apparaissent entre deux périodes menstruelles des douleurs, une métrorrhagie ou de simples pertes blanches. Le tout ne dure que quelques jours. Le nom qu'on donne à ces phénomènes varie suivant les pays; la désignation allemande : *Mittelschmerz*, courte, passablement expressive, est assez en vogue. Toutefois, les gynécologistes français — tels Bouilly, M. Richelot, M. Brodier — ont pris une large part à leur étude et à leur explication. Mais dire que cette dernière est très avancée serait peut-être exagéré. Aussi, la thérapeutique se ressent un peu de l'incertitude pathogénique. Il n'est donc pas inutile de rappeler les grands traits et le traitement possible de l'affection. Nous avons pour nous guider deux travaux assez récents : l'un, de M. N. Sproat Heaney, professeur adjoint de gynécologie et d'obstétrique au « Rush Medical College » de Chicago, l'autre d'un gynécologiste bavarois, M. A. Theilhaber (de Munich).

Le *Mittelschmerz* est donné pour un accident rare. En effet, les symptômes qui le distinguent sont souvent légers et, comme la trilogie n'est pas toujours au complet, beaucoup de patientes ne les mentionnent que rarement au médecin. Toutefois, quand l'attention est un peu dirigée sur eux, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'affection est beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit; en l'espace d'une année seulement M. Theilhaber en a réuni une douzaine de cas.

Comme il est facile de le deviner, la partie symptomatique est celle que nous connaissons le mieux dans ce petit chapitre de la gynécologie.

La douleur, qui survient assez exactement entre deux périodes, peut ne durer que quelques heures, mais elle persiste généralement pendant deux ou trois jours. Elle donne la sensation de crampes ou de contractions utérines, c'est dire qu'elle est intermittente. Elle s'associe souvent à de la dysménorrhée et le tableau des deux états est assez semblable, à cette différence que, d'après M. Theilhaber, la seconde est généralement plus douloureuse; mais le contraire peut être vrai. L'écoulement des flueurs, parfois abondantes et d'aspect muqueux, termine souvent les crises de colique intermenstruelle; quand il y a métrorrhagie, celle-ci est d'habitude peu abondante et ne dure que quelques heures; à l'occasion, pourtant, elle se prolonge pendant deux ou trois jours; après son arrêt les pertes blanches reprennent d'ordinaire pendant encore une journée.

Les explications de la douleur intermenstruelle sont très divergentes et surtout très nombreuses. Ce n'est pas le lieu de les rappeler, d'autant moins qu'il en est d'assez étranges. Nous ne les mentionnerons donc que dans le cas où elles en appellent à une constatation anatomique positive ou ont pour conséquence un traitement déterminé.

On ne saurait voir dans la colique intermenstruelle le résultat d'un vice de constitution plus ou moins congénital, puisque, sur 66 observations recueillies dans la littérature médicale (y compris 3 faits personnels) M. Heaney n'en a trouvé que 2 pour lesquelles le *Mittelschmerz* ait été contemporain de l'établissement de la menstruation. Chez les autres le symptôme apparut à toute époque, avant, après ou sans la maternité et jusqu'à dix-huit ans après l'apparition des règles. Les nullipares figurent au tableau étiologique pour un chiffre relativement considérable : sur 35 observations suffisamment détaillées à ce point de vue, M. Heaney en compte 11.

Mêmes variations du côté de l'état génital des patientes. Sur 21 cas au total observés par M. Theilhaber, il existait 2 fois de la salpingite chronique avec dégénérescence polykystique des ovaires; dans un troisième cas, il s'agissait de métrite chronique avec adénomes de la muqueuse utérine. Chez les 18 femmes restantes l'examen génital était négatif.

A ce point de vue, les constatations antérieures faites par quelques gynécologistes, et notamment par M. Rosner, ne concordent pas absolument avec celles de M. Theilhaber : elles indiquent une proportion beaucoup plus notable d'altérations, telles que l'hypertrophie utérine, la dégénérescence polykystique ou le prolapsus des ovaires. Le désaccord n'est sans doute qu'apparent : M. Theilhaber a, en effet, systématiquement recherché des cas de *Mittelschmerz*, alors que la plupart de ses devanciers n'ont étudié que les cas s'offrant d'eux-mêmes; il est naturel que ceux-ci, plus graves, aient présenté en plus grand nombre une base pathologique apparente.

Du reste, la plupart de ces examens génitaux, il faut bien le dire, reposent uniquement sur l'examen clinique, lequel est infiniment trompeur. Toutefois, quand on combine ses données avec celles qui ont été fournies par quelques rares laparotomies, — M. Heaney en a relevé 6 et nous pouvons en ajouter une septième pratiquée par M. H. C. Coe (de New-York) — on est frappé de ce double fait : l'extrême rareté, on pourrait même dire l'absence de lésions salpingiennes, la fréquence des lésions utéro-ovariennes; et celles-ci consistent soit en de petits myomes utérins, soit en de la dégénérescence polykystique des ovaires; le prolapsus ovarien est, en effet, le plus souvent une dépendance de cette dernière altération.

Toutes les autres patientes, dont on n'a pas ouvert le ventre ou dont le palper bimanuel était négatif, offraient-elles ces mêmes anomalies génitales? Nous ne nous risquerons pas à l'affirmer, d'autant moins que M. Coe, au cours de la laparotomie qu'il fit, ne découvrit absolument rien d'anormal. Mais, si l'on songe combien il est aisé de méconnaître des noyaux myomateux ou des polykystes ovariens, on ne peut pas non plus se porter garant de l'intégrité de leurs organes. D'autant moins que l'hypertrophie utérine signalée par M. Rosner n'était peut-être que la traduction d'une myomatose.

En tout cas, l'association des lésions utéro-ovariennes précitées avec la douleur intermenstruelle paraîtra bien naturelle, si l'on réfléchit au mécanisme possible du phénomène. Métrites, résistance des follicules ovariens à l'éclatement, hydrosalpinx intermittents et quelques autres hypothèses de ce genre sont actuellement abandonnées, car le curettage est d'ordinaire sans vertu curative, des follicules tout fraîchement rompus ont été trouvés dans le ventre — par M. Heaney — en pleine crise de *Mittelschmerz* et les trompes ne sont pour ainsi dire jamais altérées. Comme l'a soutenu dès l'origine Bouilly, il faut donc s'en prendre à une sorte de poussée congestive périodique; d'intéressantes observations physiologiques faites par M. van de Velde ne font que confirmer la possibilité de cette « vague » intermenstruelle.

Quel que soit le vent qui soulève cette tempête dans un bassin, il est à noter qu'on invoque des mécanismes analogues pour expliquer le myome — surtout celui qu'on appelle le myome veineux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 293) — et la dégénérescence polykystique des ovaires. L'une et l'autre de ces deux affections sont mises au compte d'afflux ou de stases et toutes deux intéressent volontiers les nullipares, stériles ou vierges. Il ne serait donc pas surprenant que la douleur intermenstruelle reconnût en fin de compte les mêmes causes et s'accompagnât des mêmes lésions. La seule différence serait que, pour une raison ou une autre (sclérose, hypoplasie, vice de position), l'utérus des patientes atteintes de colique intermenstruelle deviendrait un *locus minoris resistentiæ* qui le rendrait plus accessible aux conséquences des troubles circulatoires.

Quant à l'origine et à la périodicité de l'excitation qui troublerait la circulation utérine une fois de plus par mois, il est évident qu'il faut les chercher dans les singularités cycliques de l'organisme féminin. On peut même se demander si la douleur intermenstruelle n'est pas une forme atténuée, voire pathologique, du type menstruel biseptėnaire.

Au point de vue thérapeutique, la conduite des gynécologistes se ressent des incertitudes du sujet. A cet égard, il est instructif de suivre les étapes par lesquelles a passé M. Theilhaber. Comme beaucoup de patientes sont des nerveuses, — pour ne pas dire des « irritables » — notre confrère s'adressa tout d'abord à cet aspect du tempérament de ses malades et il les soumit à des cures climatériques ou hydrothérapiques. Il n'en résulta que de vagues améliorations; toutefois, certains gynécologistes ont obtenu des guérisons soit par un traitement général dirigé contre l'anémie, quand elle existe, soit par la galvanisation utérine. M. Theilhaber recourut alors aux scarifications du col dans la période précédant la colique intermenstruelle; le bénéfice obtenu fut encore léger et transitoire. Chez une des patientes atteintes de salpingite, une castration tubo-ovarienne amena, il va presque sans dire, la guérison; mais, chez une autre, désireuse de garder ses ovaires, la seule ablation des trompes ne produisit aucun résultat. Des saignées générales employées dans 3 cas déterminèrent une diminution notable des douleurs durant six à douze mois, — ainsi qu'on le voit pour la dysménorrhée — mais au bout de ce temps la souffrance reparut et il fallut recourir à une nouvelle saignée, bien qu'avec des résultats encore assez bons.

Dans ces derniers temps, surtout chez les nullipares, des effets plus constants furent obtenus par M. Theilhaber en s'attaquant à l'anneau musculaire entourant l'orifice interne. La contracture de cet anneau peut être à bon droit rendue responsable des douleurs. Les spasmes de cet anneau s'observent, en effet, dans la thérapeutique intra-utérine; quand on pratique notamment une hystérométrie, il faut que la sonde franchisse rapidement l'orifice interne, sinon elle est arrêtée par la contraction de cet anneau. Les coliques qui accompagnent souvent la menstruation de certaines femmes nerveuses dysménorrhéiques reconnaissent la même cause, non pas tant qu'il y ait rétention du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 394), mais simplement parce qu'il y a contracture. Aussi, avec le temps, après avoir d'abord essayé de la dilatation, puis des incisions, M. Theilhaber en vint à pratiquer des excisions plus ou moins importantes de tissu utérin au niveau de l'orifice interne : sur 5 cas il obtint 3 guérisons. Au point de vue technique, il com-

mence par dilater le col à 10 centimètres, puis il le force avec un dilatateur mécanique et finalement, avec un fin et long bistouri, il excise soit de la paroi antérieure, soit de la paroi postérieure un petit coin musculaire.

Nous ne voyons aucun mal à ce que chaque médecin passe par les mêmes étapes que M. Theilhaber. Nous croyons même qu'il y sera plus ou moins obligé, vu que la lésion déclanchant le trouble fonctionnel responsable du *Mittelschmerz* demeure généralement invisible. Toutefois, nous croyons qu'il y a mieux qu'une discision ou une excision un peu aveugles de l'orifice interne; nous visons la résection cunéiforme, mais pratiquée de dehors en dedans, d'une partie des tissus entourant l'orifice interne; ainsi fait-on dans les dysménorrhées imputées ou imputables à des spasmes de l'orifice interne. Rien n'empêche, en effet, qu'après guérison l'opérée devienne enceinte; il importe donc que le tissu utérin soit bien affronté et qu'une bande fibreuse n'y prenne pas la place du muscle au risque d'une rupture pour le jour de l'accouchement.

Mais encore meilleure nous semblerait une franche laparotomie, de préférence par l'incision transversale sus-pubienne. C'est ce qu'a fait 3 fois M. Heaney. On verrait ainsi de quoi il retourne et l'on pourrait tenter d'y remédier, le plus économiquement possible au point de vue de l'intégrité des organes. Il va sans dire que seules s'y résoudront les plus malades, celles qui ont le plus à souffrir de leur colique intermenstruelle; mais, encore une fois, pareille intervention où l'on sait ce que l'on fait nous paraît infiniment préférable à ces excisions un peu théoriques, pas toujours heureuses et quelque peu fâcheuses, de l'orifice interne, car, après tout, l'utérus n'est pas taillable et corvéable à merci.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur le tissu élastique de la glande mammaire dans diverses conditions physiologiques et dans quelques conditions pathologiques, par M. N. I. Kouchtalov.

L'auteur a entrepris une série de recherches en vue de se rendre compte de la manière dont les fibres élastiques sont réparties dans le tissu glandulaire de la glande mammaire et d'étudier les altérations que ces fibres subissent au cours de la vie, tant à l'état physiologique que dans certaines conditions pathologiques.

Ces recherches ont porté, en tout, sur 49 glandes mammaires (11 hommes et femmes, 30 animaux sains et 8 animaux dans divers états pathologiques). Considérés comparativement avec les recherches expérimentales sur les animaux, pratiquées dans des conditions bien définies, les examens anatomo-pathologiques ayant porté sur les glandes mammaires des hommes et des femmes ne présentaient qu'une valeur relative, ne servant en quelque sorte que de témoins. Quant aux expériences, elles étaient faites soit sur divers animaux, soit sur un seul et même animal, mais à diverses périodes de fonctionnement de la glande, à savoir au repos, pendant l'évolution de la grossesse, au cours de la lactation et, enfin, pendant l'involution post-puerpérale de la glande mammaire.

Il résulte de ces recherches que c'est surtout autour des canaux excréteurs et dans le tissu interlobulaire que les fibres élastiques sont abondantes dans la glande mammaire normale. Toutefois, on en constate aussi la présence autour des alvéoles, et elles pénètrent même à l'intérieur de celles-ci en y formant une enveloppe « élastinoïde », limitant la lumière des alvéoles.

Les fibres élastiques de la glande mammaire subissent des modifications considérables, tant quantitatives que qualitatives, suivant l'âge et l'état de repos ou d'activité physiologique de la glande. Vers le milieu de la grossesse, ces fibres sont en voie de désintégration, et, à la fin de l'état gravide, leur nombre diminue. Pendant la lactation, les fibres élastiques sont relativement peu nombreuses, et leur désintégration continue jusqu'aux premiers jours de l'involution post-puerpérale de la glande mammaire. Dès que ce processus d'involution bat son plein, les fibres élastiques se mettent à proliférer énergiquement.

Pendant la vieillesse, les fibres élastiques sont, pour la plupart, courtes, épaisses et munies de renflements terminaux en massue; elles présentent, en d'autres termes, tous les indices caractéristiques de la désintégration.

Au cours du cancer du sein, les fibres élastiques de la glande subissent une désintégration intense.

Quant à l'action exercée par les rayons de Röntgen sur les fibres élastiques, elle se manifeste tout d'abord par la tuméfaction et la désintégration de ces fibres; ensuite, les éléments désintégrés des fibres élastiques vont s'unir progressivement pour former, en fin de compte, des cordons disposés à une certaine distance les uns des autres, au milieu du tissu conjonctif sclérosé abondant. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1911, XVI, 2.) — L. CH.

Forme myoclonique aiguë de l'insuffisance surrénale, par M. Laignel-Lavastine.

Un homme de vingt et un ans, amputé depuis peu de l'avant-bras pour une tuberculose du carpe, entra à l'hôpital pour des mouvements involontaires de la face et des membres, surtout de la main. Ces mouvements d'allure gesticulatoire, mais moins amples et plus vifs que les mouvements choréiques, s'accompagnaient d'une mélanodermie addisonienne marquée avec taches sur les muqueuses, un ventre en bateau avec hyperesthésie, de la constipation, un pouls à 130 sans hyperthermie, de l'hébétude intellectuelle. La raie blanche de M. Sergent était facile à provoquer. L'autopsie montra des lésions scléro-caséeuses des deux capsules surrénales. L'étude cytologique de l'écorce cérébrale révéla, par la méthode de Nissl, une chromatolyse partielle avec caryolyse fréquente et tuméfaction globuleuse de toutes les cellules pyramidales; tandis que le procédé de Ramón y Cajal ne mit en évidence que de légères lésions des fibrilles les plus centrales.

Les mouvements que présenta ce malade étaient distincts des convulsions si fréquentes chez l'enfant addisonien. Comme ils se rapprochaient davantage des myoclonies que des mouvements choréiques, M. Laignel-Lavastine propose de décrire une forme myoclonique de l'encéphalopathie addisonienne. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, février 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la maladie de Hirschsprung et ses rapports avec les anomalies de forme ou de situation, congénitales ou acquises, du côlon sigmoïdien, par M. G. E. Konjetzny.

Il fallait s'attendre à ce que la pathogénie de la maladie de Hirschsprung, telle qu'on l'a formulée jusqu'ici, fût un jour discutée et rejetée. Elle était fort simple : on admettait, suivant la théorie de M. Hirschsprung lui-même, une dilatation — idiopathique et congénitale — du gros intestin, avec hypertrophie de sa paroi musculaire; c'était une malformation pure et simple, qui pouvait ne se traduire, par des réactions graves, qu'à une période plus ou moins avancée de la vie, mais qui existait toujours, à la naissance. Ce que l'on sait des vastes ectasies intestinales qui, parfois, se développent en arrière des coudures et des compressions par brides; ce que l'on a observé et décrit, au titre de formes localisées du mégacôlon : tout cela devait peu à peu éveiller l'hypothèse d'une origine mécanique, applicable à la maladie de Hirschsprung elle-même. Elle se caractérise, cliniquement, par les accidents qu'elle provoque, et l'aspect qu'elle revêt, à l'examen physique; mais la dilatation congénitale, d'emblée, sans cause directe, de cet énorme côlon ne saurait passer pour un élément nécessaire et pour une autre caractéristique de l'affection. Et l'on ne fait que de médiocre besogne, en distinguant un mégacôlon typique, « idiopathique », et un pseudo-mégacôlon, d'origine mécanique.

Telle est la thèse que soutient M. Konjetzny, et son mémoire a pour but de démontrer que le mégacôlon représente, en réalité, une ectasie rétrograde, ayant pour cause les barrages qui se produisent au niveau de l'anse sigmoïde. L'anomalie originelle siégerait là, et c'est là aussi que devrait porter, pour être efficace, l'intervention chirurgicale.

L'anse sigmoïde est toujours plus longue relativement et plus mobile chez l'enfant; mais la longueur « pathologique », susceptible de donner naissance aux coudures et torsions, créatrices de barrage, ne se rencontre qu'assez rarement : sur 115 autopsies d'enfants, de un mois à un an, l'auteur ne l'a retrouvée que 7 fois; sur 233 autopsies d'adultes, Curschmann en relève 15 cas.

Trop long, le côlon sigmoïde se déplace donc et prolabe, se coude et se tord. Et le fait peut se produire au cours même de la vie intra-utérine. La démonstration en est fournie par l'autopsie d'un enfant de trois jours, que M. Konjetzny a pratiquée et qu'il relate avec beaucoup de détails et des figures : la dilatation portait sur le côlon transverse, le côlon descendant et l'anse sigmoïde, très flexueuse; or, à la jonction de cette anse et du rectum, on constatait un arrêt, un pli, une coudure, et, d'autre part, le gros intestin était encore rempli de méconium. Cette stase méconiale contribuait à la dilatation, et relevait du barrage signalé tout à l'heure, à la jonction de l'S iliaque, distendu et prolabé dans le pelvis, et du rectum.

Le mégacôlon congénital ne serait donc pas « idiopathique », et l'on pourrait déceler, même chez le nouveau-né, un processus mécanique originel. Sans doute, aux autopsies faites suivant le mode ordinaire, et sur l'intestin détaché, on ne trouve plus trace de ces obstacles : pour les découvrir, il est nécessaire d'étudier les viscères *in situ*, et, pour cela, de les fixer; M. Konjetzny se sert, à cette fin, de la formaline, qu'il injecte dans les vaisseaux et dans laquelle il fait macérer le cadavre.

Ces barrages ne font, du reste, que s'accentuer et se multiplier, après la naissance; ils entraînent la constipation chronique, et c'est là une cause nouvelle d'aggravation. Comment se présentent-ils, le plus souvent? Sous forme de torsion et de volvulus incomplet de l'anse sigmoïde; sous forme de coudures.

La torsion incomplète de l'anse, allant jusqu'au croisement de ses deux moitiés, est très fréquente chez les nouveau-nés et les enfants, lors d'une longueur anormale de cette anse, et cela est si vrai, que M. Samson avait pu parler d'un « volvulus physiologique » du côlon sigmoïdien. Cette torsion était de 180° chez un enfant de quatre mois, dont M. Konjetzny rapporte l'autopsie, et chez lequel le cæcum et le côlon ascendant étaient déplacés en haut et en dedans, le côlon transverse et le côlon descendant dilatés et bourrés de stercoromes; le rectum était de calibre normal et vide. La torsion dite physiologique avait donc été le point de départ de graves conséquences pathologiques. Chez l'adulte, on sait quel en est le rôle néfaste; et, d'ailleurs, avec le temps et par le fait des lésions inflammatoires chroniques, le méso-côlon sigmoïdien, déjà court originellement, s'indure et se rétracte encore, jusqu'à rapprocher, presque au contact, par leur pied, les deux bouts de l'anse, basculés l'un sur l'autre.

M. Konjetzny rapporte, en exemple, 3 faits,

émanant de la clinique chirurgicale de Kiel. Le premier est celui d'un garçon de trois ans, qui, trois ou quatre mois après sa naissance, avait commencé à présenter des crises de constipation, s'accompagnant de vomissements et d'une distension abdominale considérable; ce fut au cours d'une pareille crise, se traduisant par un véritable arrêt stercoral, qu'on intervint finalement : à la laparotomie, on tomba sur une anse intestinale énorme, qu'on reconnut pour l'anse sigmoïde; elle était tordue de 180°, dans le sens des aiguilles d'une montre; elle avait 50 centimètres de long, et le méso en était étroit, épaissi et dur. On la réséqua séance tenante, et l'on pratiqua la réunion circulaire des deux bouts. Après quelques accidents de stase stercorale persistante, la guérison fut obtenue; elle date de dix ans, et le sujet est resté, depuis, en état de santé parfaite.

Un homme de vingt-quatre ans (c'est la seconde observation) souffre depuis un certain temps de douleurs abdominales et de ballonnement; l'arrêt stercoral est complet, depuis trois jours, lorsqu'on intervient. On trouve le gros intestin dilaté et hypertrophié; l'anse sigmoïde est énorme, elle mesure 1 mètre de long, de 18 à 20 centimètres de large; elle est tordue de 180°. On se contente, dans une première séance, de la ponctionner pour vider l'intestin, et de l'« extérioriser »; le lendemain, on la résèque, en pratiquant l'anastomose latérale des deux bouts et laissant une fistule stercorale, de sûreté, sur le bout supérieur. L'opéré guérit.

Tel fut encore l'heureux dénouement, chez le troisième opéré, un homme de cinquante et un ans, qui, depuis vingt-six ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, était atteint d'une constipation rebelle, compliquée de ballonnement et de douleurs. Il n'avait eu aucune émission de matières ni de gaz, depuis douze jours, lorsque l'intervention fut pratiquée : le côlon sigmoïde était, là aussi, énormément distendu et tordu sur lui-même de 450° (?); le méso très épaissi et vasculaire; l'anse fut extériorisée et ponctionnée tout d'abord, puis réséquée ultérieurement, sans réunion immédiate; l'anus contre nature consécutif fut traité et fermé. Le malade guérit.

Etaient-ce là des maladies de Hirschsprung? On pourrait discuter cette interprétation; en tout cas, on ne saurait méconnaître leurs étroites analogies avec ce que l'on décrit à Londres sous le terme de stase intestinale chronique : ce sont des formes de passage, si l'on veut, entre la maladie de Hirschsprung et la maladie d'Arbuthnot Lane, et l'avenir montrera peut-être que ces « passages » et ces connexions pathogéniques sont mieux établis et plus fréquents qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Quoi qu'il en soit, M. Konjetzny n'esquisse pas ce rapprochement et ne cite pas le chirurgien anglais : il expose seulement les faits qui viennent d'être résumés à l'appui du rôle pathogénique attribuable à l'anse sigmoïde dans le développement des ectasies du gros intestin.

A côté de ces torsions, une large place est à faire aux coudures dans le mécanisme des barrages qui ont pour siège l'S iliaque. Ces coudures se produisent à la jonction de l'S et du rectum, lors de procidence intra-pelvienne de l'anse sigmoïde; elles peuvent relever encore de l'action d'un pli mésentérique décrit par M. Konjetzny en 1909, et qu'il a retrouvé chez 3 nouveau-nés et 2 adultes; c'est un prolongement du pli duodéno-jéjunal, auquel pourrait s'appliquer le nom de pli mésentérique duodéno-sigmoïdien; il se dirige en haut et en dedans, vers la colonne vertébrale, et tire dans ce sens le côlon sigmoïdien, en le coudant. Il serait, lui aussi, un « reste », une malformation congénitale, mais il pourrait devenir une cause mécanique de l'ectasie du gros intestin.

Et tel est le fond de la question; la maladie de Hirschsprung est bien d'origine congénitale, mais dans ce sens qu'elle procède de malformations relevant d'anomalies ou d'arrêts de développement; ces malformations, longueur anormale de l'S iliaque, étroitesse du méso, torsions, coudures, inflexions par certains plis mésentériques, interviennent « mécaniquement » dans la dilatation rétrograde du gros intestin et l'hypertrophie « fonctionnelle » de sa paroi musculaire; elles se manifestent, d'ailleurs, plus ou moins tôt, suivant les sujets et l'aggravation qu'elles subissent du fait de la vie; il arrive qu'elles ne s'expriment cliniquement qu'à un âge avancé, comme chez le malade de M. Versé, qui avait soixante-douze ans.

De cette théorie mécanique, et sigmoïdienne, ressort une conclusion pratique fort nette, qui, sans doute, aura besoin du temps et de l'expérience pour être confirmée, mais que M. Konjetzny s'attache à défendre. Il insiste sur l'insuffisance des traitements médicaux dans la maladie de Hirschsprung, et montre, d'autre part, le peu d'efficacité de certains traitements opératoires, tels que la colostomie, l'entéro-anastomose, les colopexies et coloplicatures. C'est la résection de l'anse sigmoïde qu'il conseille de pratiquer, et que M. Schmidt avait, du reste, proposée en 1909 : elle peut s'exécuter en un temps, si le malade a gardé sa résistance; en deux temps, elle est souvent mieux indiquée : on extériorise d'abord l'anse sigmoïde, on la ponctionne et on l'évacue; le shock est si minime, que, très peu de temps après, le lendemain quelquefois, on peut procéder à la résection, suivie de la réunion latérale des deux bouts, ou sans réunion, la cure de l'anus contre nature étant réservée à une date ultérieure. Dans quelques cas, il serait utile de combiner à cette résection sigmoïdienne la section, par le rectum, des plis valvulaires persistants. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXIII, 1.) — L.

Sur une réaction hémagglutinique dans la maladie sérique, par M. F. Bauer.

Pour déclarer qu'une réaction sanguine est caractéristique pour la maladie sérique de l'homme, il faut non seulement qu'elle donne un résultat net dans les cas prononcés, mais encore qu'elle existe après une injection de sérum, sans maladie sérique consécutive, car chaque injection doit être suivie d'un processus réactionnel, idée pour laquelle plaide le fait que la proportion des cas de maladie sérique s'élève avec l'augmentation des doses de sérum injecté. Enfin l'intensité d'une telle réaction doit progresser parallèlement au degré de la maladie. La seule réaction proposée jusqu'ici par MM. Hamburger et Moro, c'est-à-dire la précipitation par la mise en contact du sérum du madade et de sérum de cheval, ne satisfait pas à ces exigences, ainsi que cela ressort surtout des contrôles pratiqués par M. Lemaire.

M. Bauer a imaginé une autre méthode, — qu'il a communiquée brièvement le 24 novembre dernier à la Société de médecine interne de Vienne (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 576) — basée sur ce fait nouveau que la formation d'hémagglutinines ne nécessite pas l'injection préalable de globules rouges, par exemple de cheval, mais que l'injection du sérum de cet animal aboutit au même résultat. La technique de la méthode est analogue à celle de Widal pour la fièvre typhoïde, le bacille typhique y étant remplacé par des hématies de cheval lavées trois fois dans la solution chlorurée isotonique. La mensuration se fait par gouttes; chaque tube reçoit une goutte de l'émulsion de globules de cheval, 5, 7, 8, 9 gouttes de solution chlorurée et 4, 2, 1 goutte de sérum à examiner dilué au vingtième ; on réalise ainsi des dilutions de ce dernier à $^1/_{50}$, $^1/_{100}$, $^1/_{200}$. Pour les dilutions moins fortes le principe est le même, pour les solutions plus diluées on se contente d'augmenter le nombre de gouttes de la solution chlorurée, le sérum et les hématies se maintenant au taux d'une goutte. Pour les dilutions inférieures à $^1/_{50}$, il faut inactiver le sérum, parce que l'hémolyse, survenant, empêcherait l'agglutination globulaire. Le résultat de la réaction sera constaté après un séjour des tubes pendant deux heures à l'étuve à 37° ou dans la glace pendant vingt-quatre heures. Alors on pourra voir que pour les dilutions moyennes le liquide surnageant est plus ou moins coloré. Quant à l'hémagglutination, elle pourra être reconnue à l'œil nu, lorsqu'elle est complète ou presque complète, en imprimant de légères secousses aux tubes. Pour les degrés moindres (réaction partielle, traces, réaction négative), l'examen microscopique est nécessaire.

M. Bauer a examiné d'abord la réaction chez des enfants qui, d'après l'anamnèse, n'avaient jamais reçu d'injection de sérum : ces recherches lui ont montré que le sérum d'enfants normaux peut contenir une petite quantité d'agglutinines pour les hématies de cheval, se traduisant par une réaction partielle ou quasi négative avec des dilutions faibles ($^1/_{10}$, $^1/_{20}$), et même parfois presque totale à $^1/_{10}$; mais avec une dilution à $^1/_{50}$ la réaction a été négative, sauf en ce qui concerne un nourrisson mongoloïde atteint de tétanie grave. Après injection de 8 à 16 c.c. de sérum, ces faibles propriétés hémagglutinantes s'élèvent à partir du sixième jour et atteignent leur maximum au douzième jour. L'intensité de la réaction est proportionnelle à l'importance des symptômes, c'est-à-dire suivant qu'il n'y a pas d'éruption, ou qu'il se produit un exanthème local ou généralisé. Recherché un certain temps après l'injection (d'un mois à un an), le taux agglutinant ne s'est montré encore augmenté que dans un peu plus de la moitié des cas. Seul un résultat positif peut donc faire conclure à une injection préalable et à une sensibilisation possible. Après une deuxième injection l'élévation du taux se fait dès le troisième jour et atteint de très fortes valeurs. Dans la pratique, il faut considérer comme positive minima une réaction complète à $^1/_{10}$, subtotale à $^1/_{20}$, partielle à $^1/_{50}$, et comme absolument positive (maladie sérique) une réaction complète à $^1/_{200}$ et au-dessus.

M. Bauer pense que cette réaction pourra peut-être servir à rechercher si une maladie, par exemple l'urticaire, est due à l'anaphylaxie. Dans un cas d'idiosyncrasie pour le lait de vache, elle n'a, pas plus que la précipito-réaction, donné de résultats. A ce point de vue il serait important de savoir si d'autres albumines que celles du sérum produisent des hémagglutinines; des expériences faites sur des lapins avec de l'ovalbumine et du lait de femme sont favorables à cette idée. Une autre difficulté se présenterait encore, vu la spécificité non absolue des hémagglutinines et des précipitines (présence de co-agglutinines). Même le dosage des coagglutinines vis-à-vis d'hématies de diverses espèces ne nous dira pas vis-à-vis de quelle espèce existe une hypersensibilité. La réaction pourra montrer l'agglutination, par les coagglutinines, de globules facilement agglutinables, et laisser dans l'ombre celle d'hématies moins aisément agglutinables par l'agglutinine principale. Mais, d'un autre côté, il suffira peut-être de rechercher simplement la réaction avec des globules facilement agglutinables. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 janvier 1911.) — F. R.

Sur l'absorption accélérée au niveau des muscles lombaires et sur la possibilité d'utiliser ces muscles pour l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. S. J. Meltzer.

Il y a quelques années, l'auteur a pu établir, par des recherches expérimentales effectuées en collaboration avec M. Auer, qu'une injection intramusculaire d'une substance produit son effet beaucoup plus promptement qu'une injection sous-cutanée et agit presque aussi rapidement et aussi énergiquement qu'une injection intraveineuse. Reprenant ces expériences, M. Meltzer a été à même de constater que, pour le cyanure de potassium, par exemple, il existe une dose minima qui, injectée dans les muscles, détermine rapidement la mort, tandis que les animaux ayant reçu la même dose en injection hypodermique, survivent et peuvent même rester exempts de tout phénomène d'intoxication.

Cette absorption plus rapide au niveau des muscles s'explique par la richesse plus grande

du tissu musculaire en capillaires et par l'élévation de la pression intramusculaire, consécutive à l'injection et qui favorise la pénétration de la solution injectée, à travers la paroi des capillaires, dans le torrent circulatoire. Mais il s'en faut que ces conditions soient réalisées de la même manière dans n'importe quels muscles : l'auteur a pu, en effet, se convaincre que les muscles fessiers sont loin de présenter, à cet égard, les avantages qui sont propres aux muscles lombaires. Ceci tient aux différences anatomiques existant entre les uns et les autres : les muscles lombaires sont d'une structure plus dense, se composant de faisceaux musculaires plus fins, séparés entre eux par du tissu conjonctif peu abondant; leur masse est enserrée entre deux aponévroses très épaisses; par contre, les muscles fessiers sont constitués par des faisceaux plus gros, séparés les uns des autres par des interstices profonds chargés de tissu cellulo-graisseux; les aponévroses qui les entourent sont lâches et envoient de nombreux prolongements entre les faisceaux musculaires, de sorte que le liquide injecté dans la masse musculaire peut facilement s'échapper dans le tissu cellulaire et ne pas réussir à déterminer cette pression intramusculaire qui, comme nous venons de le voir, constitue, en l'espèce, le facteur le plus important.

Cela étant, M. Meltzer estime que les phénomènes fâcheux notés à la suite d'injections intrafessières de dioxydiamidoarsenobenzol (douleurs très vives et persistantes, paralysies du nerf péronier, névralgie sciatique, thrombose des gros vaisseaux avoisinants) tiennent, non pas à l'injection intramusculaire ellemême, mais aux particularités anatomiques de la région fessière, la préparation arsenicale se répandant dans le tissu cellulaire lâche qui entoure les troncs nerveux et vasculaires. Aussi l'auteur propose-t-il de pratiquer les injections dont il s'agit dans l'épaisseur des muscles lombaires.

Voici quelle est la technique adoptée par M. Meltzer :

Le patient est couché, à plat ventre, sur un matelas, ce qui a pour effet de soulever la région lombaire et de dessiner nettement les muscles sacro-lombaires, même chez la plupart des sujets obèses ; on tire alors une ligne réunissant le point le plus élevé de la crête iliaque à l'apophyse épineuse de la troisième ou quatrième vertèbre lombaire, et l'on introduit l'aiguille au niveau de l'union du tiers interne et du tiers moyen de cette ligne. L'aiguille doit être poussée d'abord perpendiculairement en bas (vers l'abdomen), jusqu'à ce qu'on se heurte à l'aponévrose, qui est ici très résistante ; celle-ci une fois traversée, on mène l'aiguille parallèlement à la colonne vertébrale, en haut (vers la tête) et un peu en dedans. L'aiguille doit être suffisamment forte et avoir une longueur de 8 à 10 centimètres au moins : chez des malades obèses, la couche adipeuse située entre la peau et l'aponévrose sacro-lombaire est souvent très épaisse, de sorte que, avec une aiguille insuffisamment longue, on risque d'injecter le liquide en deçà du tissu musculaire.

L'auteur a eu, jusqu'à présent, l'occasion d'expérimenter le procédé en question dans 12 cas, et s'en est très bien trouvé. Pratiquées comme nous venons de le dire, les injections de dioxydiamidoarsenobenzol ne provoqueraient guère de douleurs, à la condition que l'on pénétrât parfaitement dans l'épaisseur du muscle sacro-lombaire, ce qui est relativement facile si l'on n'a pas affaire à un sujet trop obèse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 mars 1911.) — L. CH.

Sur quelques faits concernant la physiologie du sucre du sang, par M. E. Frank.

Dans ces dernières années on a imaginé un grand nombre de méthodes pour doser le sucre sanguin, et l'on est arrivé à des résultats satisfaisants tout en opérant sur de petites quantités de sang. L'obstacle le plus grand qui s'élevait contre cet examen dans les recherches cliniques se trouvait dès lors vaincu. En combinant divers procédés existants, M. Frank est parvenu à doser exactement le sucre dans 5 c.c. de sang, et dans le présent mémoire il donne quelques indications sur la méthode à suivre et sur les résultats qu'il a obtenus.

Une des difficultés du dosage du sucre sanguin réside dans le fait de l'existence du sucre virtuel, ainsi que l'a dénommé M. Lépine : lorsqu'on détermine le pouvoir réducteur du sang, d'une part, immédiatement après la sortie des vaisseaux et, d'autre part, quelque temps après, on constate la seconde fois une augmentation du pouvoir réducteur. Cette augmentation est encore plus forte lorsqu'on traite le sang avec de l'émulsine ou de l'invertine, ou qu'on le chauffe avec de l'acide fluorhydrique.

Pour ce qui est de l'augmentation due à ces deux dernières manipulations, l'auteur estime, avec raison, qu'il est difficile de la mettre sur le compte du glucose se trouvant sous forme combinée dans le sang. Par contre, l'augmentation qui se produit spontanément doit être prise en considération : c'est pourquoi M. Frank conseille de laisser reposer le sang pendant quinze minutes avant de commencer les différentes manipulations destinées à précipiter les corps albuminoïdes. Ce court laps de temps suffit, en effet, à la transformation de cette partie des substances réductrices.

Dans une première série d'expériences, l'auteur a examiné la distribution du sucre sanguin dans le plasma et dans les éléments cellulaires du sang, une partie des recherches faites sur ce sujet n'étant pas à l'abri de toute critique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 393). Les chiffres obtenus confirment cependant les résultats antérieurs : le plasma peut contenir soit autant de sucre que le sang total, soit moins, soit davantage; les éléments cellulaires peuvent donc présenter des variations quant à leur teneur en sucre dans les deux sens opposés. C'est ainsi que dans quelques cas de diabète les globules furent très pauvres en sucre, tandis que le plasma présentait une hyperglycémie considérable. Comme le plasma constitue le milieu intérieur par l'intermédiaire duquel se font les échanges des hydrates de carbone entre les divers organes, il peut être utile de doser le sucre du plasma même et pas seulement celui du sang total.

La quantité maxima du sucre sanguin est de 1 gr. 20 centigr. par litre; la quantité minima est plus difficile à établir; en général le chiffre de 0 gr. 70 centigr. par litre peut être considéré comme le plus bas. Cependant, l'auteur a pu observer le chiffre de 0 gr. 45 centigr. par litre chez un asthmatique.

Chez le vieillard, les chiffres sont à peu près identiques à ceux que l'on observe à l'âge adulte; chez le nourrisson, par contre, le taux est plus élevé que pour l'adulte : de 1 gr. 19 centigr. par litre en moyenne; ce chiffre est indépendant de l'ingestion de nourriture et du mode d'alimentation. Peut-être faut-il en chercher la raison dans le besoin d'énergie qui est proportionnellement plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1910, LXX, 2-3.) — L. B.

Un phénomène perçu à l'auscultation « post mortem » chez l'homme, par M. H. E. Hering.

Le phénomène sur lequel l'auteur attire l'attention ne paraît pas avoir encore été décrit.

M. Hering se trouvait auprès d'une malade au moment même où elle succomba : il vit les derniers mouvements respiratoires et quelques pulsations dans le creux sus-claviculaire. Celles-ci une fois disparues, il appliqua le stéthoscope dans la région de la pointe du cœur, et constata que l'on n'entendait plus aucun bruit cardiaque. Mais il fut frappé de percevoir un léger bruissement continu. Il déplaça alors le stéthoscope vers l'extrémité inférieure du sternum : là encore, on entendait nettement le même bruit. Afin d'exclure l'hypothèse d'une sensation purement subjective, l'auteur appliqua le stéthoscope sur le front du cadavre : là on n'entendait absolument rien. Les faits furent, d'ailleurs, confirmés par les deux assistants de M. Hering. Le bruit en question, qui disparut définitivement au bout d'une ou deux minutes, n'était pas rythmique, mais, comme nous venons de le dire, continu ; il était assez doux et paraissait prendre naissance immédiatement sous le point ausculté.

Peu de temps après, M. Eibegger, l'un des assistants de M. Hering, eut l'occasion, dans un cas analogue, de constater le même bruit, qui, cette fois, ne persista que pendant une demi-minute.

Quelle est l'origine de ce phénomène ? La première idée qui vint à l'esprit de l'auteur fut qu'il s'agissait d'un frémissement du cœur. Mais, toute réflexion faite, il lui parut peu vraisemblable que la contraction dissociée de quelques fibres musculaires du cœur fût à même de donner naissance à un pareil bruit, nettement perceptible à la surface du thorax. Il est également difficile d'admettre que l'on avait affaire à un bruit musculaire provenant d'autres muscles, la patiente étant couchée complètement immobile, sans compter que les contractions musculaires déterminent généralement des bruits d'une tonalité peu élevée. L'hypothèse la plus plausible paraît être celle d'un bruit d'origine vasculaire. S'il en était réellement ainsi, on aurait là la preuve que pour l'homme aussi est vrai ce fait, — depuis longtemps établi chez les animaux, bien que relativement peu connu — à savoir que le sang continue à se mouvoir des artères vers les veines, pendant quelque temps encore après que le cœur s'est arrêté. M. Hering passe en revue toute une série de considérations qui montrent qu'un pareil mouvement du sang est parfaitement susceptible d'engendrer le bruit dont il s'agit. Il est, du reste, probable que le même phénomène se produit pendant la vie, mais les bruits cardiaques empêchent de le percevoir. On peut, d'ailleurs, entendre un bruit analogue dans des parties du corps autres que la région du cœur ; il en est ainsi lorsqu'on ausculte, par exemple, l'artère radiale, en appliquant le stéthoscope au niveau des deuxième et troisième métacarpiens, de manière à ne pas comprimer le vaisseau.

Il serait intéressant de rechercher dans quelle mesure le bruit en question constitue un phénomène commun, car il pourrait n'être pas dépourvu d'une certaine valeur pratique, notamment au point de vue médico-légal. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 janvier 1911.)

PUBLICATIONS ANGLAISES

Lacération de la portion axillaire de la capsule articulaire de l'épaule comme facteur étiologique des paralysies traumatiques combinées de l'extrémité supérieure, par M. T. Turner Thomas.

On explique généralement les accidents nerveux qui font suite aux luxations de l'épaule par la compression des nerfs axillaires ou même par des lésions de leurs racines rachidiennes; des hypothèses mécaniques assez variées ont été imaginées à cette occasion. En tout cas, lorsqu'il y a simple contusion de l'épaule et que des phénomènes paralytiques se manifestent dans la suite, il devient au moins difficile de recourir à l'hypothèse d'une action plus ou moins directe sur le plexus brachial. Aussi, M. Thomas est-il d'avis qu'il convient de s'adresser à une autre interprétation. Les luxations, les simples entorses de l'articulation de l'épaule, voire les subluxations (qui se réduisent parfois spontanément par la simple chute du bras) se produisent généralement sur un bras en abduction. Il en résulte que les parties antéro-inférieures de la capsule subissent une violence marquée pouvant aller jusqu'à la déchirure. Si cette déchirure est un tant soit peu marquée, qu'elle s'accompagne d'hémorrhagie notable, elle devient le point de départ, dans le creux de l'aisselle, d'un processus fibreux pouvant engendrer à son tour de la périnévrite. L'attitude imposée et l'immobilisation sont plutôt faites pour en aggraver les effets. Aussi, quand le bras cherche de nouveau à se mouvoir, il est arrêté dans son excursion par les tractus fibreux axillaires, sans parler des phénomènes paralytiques qui ont pu se développer dans l'intervalle.

Comme preuve de son opinion, M. Thomas voit tout d'abord les résultats fonctionnels

souvent défectueux des réductions de l'épaule. D'autre part, il a pu guérir un de ses patients par une simple abduction un peu forcée, laquelle, dans l'hypothèse précédente, eut pour effet de rompre les adhérences existant sur la face antéro-inférieure de la capsule. Il a enfin observé, dès le début d'une contusion simple des épaules, un blessé qui fut atteint dans la suite de phénomènes paralytiques des deux côtés; or, cette complication n'apparut qu'au troisième jour pour une épaule et au huitième seulement pour l'autre.

L'hypothèse ici défendue pourrait encore servir à expliquer certaines paralysies obstétricales, dites radiculaires, mais qui, lorsqu'elles succèdent à des tractions sur les bras, peuvent très bien être imputées à des entorses ou subluxations ayant déchiré la face interne de la capsule. Et en fait M. Thomas a pu constater dans un cas de ce genre, chez un adulte, un état de subluxation. Quant au traitement, il consisterait à essayer d'obtenir une mobilité précoce de l'articulation et la résorption rapide des hématomes axillaires. (*Ann. of Surgery*, janvier 1911.) — R. DE B.

Une méthode rapide pour la recherche de l'agglutination, par MM. C. C. Bass et J. A. Watkins.

Les diverses méthodes pour la recherche de l'agglutination du bacille typhique ont le désavantage soit d'employer des émulsions de bacilles non titrées, soit de ne pas réaliser un mélange instantané du sérum et de l'émulsion, etc., etc. En effet, les auteurs ont constaté que le degré de la dilution du sérum et de l'émulsion bacillaire a une grande importance, le sérum agissant d'autant plus fortement et vite qu'il est plus concentré et l'agglutination se faisant d'autant mieux et plus rapidement que l'émulsion est plus riche en bacilles; et même après un certain degré de dilution de celle-ci (250 millions de bacilles morts par centimètre cube) l'agglutination ne se fait plus avec un sérum suffisamment riche en agglutinines.

La technique proposée par MM. Bass et Watkins est simple et la réaction se fait en une minute, lorsqu'on a préparé l'émulsion bacillaire, qui peut se conserver longtemps. Celle-ci est obtenue en ensemençant des flacons d'Erlenmeyer contenant de la gélose avec une culture sur bouillon de douze à vingt-quatre heures et en lavant la surface de la gélose au bout de vingt-quatre à trente-six heures avec une solution de chlorure de sodium à 1.7 ‰. Pour chaque flacon il faudra de 20 à 50 c.c. de la solution saline. On fait ensuite la numération des bacilles, en les mélangeant avec du sang, dont le nombre d'hématies est connu et en faisant une préparation sèche colorée; on ramène le nombre de bacilles à dix milliards par centimètre cube en étendant d'eau salée. Ce nombre correspond à un nombre dix fois plus grand que celui d'une culture sur bouillon, âgée de vingt-quatre heures, telle qu'on l'emploie dans la réaction de Widal, et la raison en est que MM. Bass et Watkins utilisent pour leur réaction du sang dilué 5 fois au lieu de sérum dilué au cinquantième. Enfin on ajoute du formol à 1 %.

La réaction elle-même se fait de la façon suivante : on met sur une lame soit une goutte de sang dilué au cinquième avec de l'eau, soit une petite goutte de sang (de la grosseur de celles qui servent à la recherche de l'hématozoaire du paludisme) en y ajoutant une goutte d'eau, puis immédiatement une goutte de la suspension de bacilles. On mélange pendant une minute en inclinant la lame d'un côté et de l'autre. Si la réaction est positive on voit au bout d'une minute se déposer un sédiment grisâtre, farineux; la réaction est négative lorsqu'au bout de deux minutes le liquide reste clair; quand la réaction est faible le sédiment est moins abondant et se dépose un peu moins vite. Cette réaction macroscopique rapide a donné aux auteurs un résultat positif chez 95 % des malades atteints de fièvre typhoïde et des individus ayant eu récemment cette affection ou ayant subi la vaccination antityphoïdique. (*Arch. of Internal Medicine*, 1910, VI, 6.) — F. R.

Influence de la position de Trendelenburg sur la quantité d'urine sécrétée pendant l'anesthésie, par M. J. Wesley Bovée.

L'auteur s'est proposé de rechercher quelle est l'influence de la position de Trendelenburg sur la sécrétion rénale au cours des anesthésies générales à l'éther ou au chloroforme; ses recherches antérieures sur la même fonction pendant les opérations faites sous narcose avaient, en effet, appelé son attention sur ce point particulier.

Les résultats que M. Wesley Bovée condense dans un tableau viennent tous des recherches faites dans son service de gynécologie. Il ressort d'abord de l'examen de ce tableau que la position de Trendelenburg réduit brusquement la sécrétion urinaire aux environs de 2 c.c. par quart d'heure et que celle-ci remonte vers son taux normal aussitôt que le patient est ramené à l'horizontale.

Cette règle n'est pas absolue, car on peut remarquer dans le tableau récapitulatif des cas où la sécrétion urinaire ne s'est rétablie qu'une heure et quart après la fin de l'opération; toutefois, à l'issue des premières vingt-quatre heures après l'intervention les fonctions du rein étaient toujours redevenues pratiquement normales. Il est à noter également qu'une sécrétion singulièrement abondante d'urine se produisit chez 2 opérées pendant la première période d'une anesthésie chloroformique (144 et 168 c.c. en trente-cinq minutes).

En faisant abstraction de ces cas exceptionnels, on peut dire que la position de Trendelenburg amène une réduction de la sécrétion urinaire s'élevant à 58 % dans l'anesthésie à l'éther et à 82 % dans l'anesthésie chloroformique.

Les précautions les plus complètes avaient été prises pour assurer l'uniformité du régime diététique pré-opératoire et pour éviter les risques d'erreur dans l'évaluation des urines recueillies. L'usage de sondes à demeure pendant les premières heures exclut, d'ailleurs, l'hypothèse de rétention d'urine dans la vessie; d'autant plus que les modifications observées étaient régulièrement graduelles, sauf quand intervenait la position de Trendelenburg ou sa suppression.

Il ressort de cette étude que la position déclive de la tête exerce une forte action inhibitrice sur la fonction rénale. Ce fait ne doit pas être perdu de vue quand on se trouve en présence de cardiaques ou d'artérioscléreux, surtout quand l'anesthésique doit être le chloroforme. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1911.) — M.

Torsion du grand épiploon, par M. William J. Gillette.

La torsion du grand épiploon est à l'heure actuelle un fait pathologique bien connu, sinon d'un diagnostic bien aisé (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 73-77). Il est rare cependant que les accidents et les lésions accompagnant la torsion atteignent l'intensité observée par M. Gillette.

Un homme de trente-quatre ans, de forte corpulence, se plaignait d'éprouver depuis plusieurs années, dans la région ombilicale et épigastrique, des douleurs qui revenaient sous forme de crises extrêmement aiguës et dont le patient appréhendait extrêmement le retour. La digestion semblait sans relations avec elles; il n'y avait eu que de rares vomissements et l'intestin fonctionnait régulièrement. Comme cet homme présentait une hernie inguinale gauche accompagnée d'ectopie testiculaire, on pensa que les douleurs pouvaient bien être en relation avec l'absence de descente du testicule. L'examen du malade étant par ailleurs négatif, on fit donc une cure radicale et l'on abaissa le testicule qui était à l'anneau; le sac herniaire avait été trouvé absolument vide. La nuit suivante, M. Gillette fut appelé auprès du patient torturé par une crise douloureuse violente qui venait d'apparaître. Le lendemain matin, la température était normale, mais le patient se trouvait agité et présentait le facies abdominal. Comme il existait quelques antécédents alcooliques, anciens, on songea au *delirium tremens*. Le soir, cependant, tous les symptômes de la matinée s'étaient aggravés, le pouls battait à 100 et les douleurs occupaient toujours la région ombilicale. Un lavement fut suivi d'évacuation de l'intestin, mais sans produire de soulagement. Seule, la morphine put calmer un peu le malade. On eut alors l'idée de pratiquer un lavage gastrique; à la surprise des opérateurs et des assistants une énorme quantité de sang sortit par le tube. Le patient se mit à vomir, pour la première fois depuis l'opération, et rendit ainsi beaucoup de sang. On fit donc le diagnostic d'ulcère gastrique avec hémorrhagie, car il n'y avait toujours pas de symptômes de péritonite. Le malade n'en continua pas moins à vomir du sang et cinquante heures après l'intervention il succombait.

A l'autopsie, on trouva bien un petit ulcère gastrique, mais il était cicatrisé. Par contre, l'épiploon avait subi au ras du côlon une dizaine de torsions; le pédicule avait l'épaisseur du doigt. Entre le pédicule, le côlon et l'estomac les vaisseaux étaient énormément dilatés; il en était de même de ceux du petit épiploon; enfin, au-dessous du pédicule, l'épiploon était presque entièrement gangrené. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janvier 1911.) — R. DE B.

Gangrène d'une extrémité pendant la convalescence de la diphtérie, par MM. A. S. Ransome et E. M. Corner.

La gangrène d'une partie du corps éloigné du siège même de la diphtérie constitue un phénomène très rare, et dans la littérature médicale on ne trouve qu'une dizaine d'observations de gangrène des extrémités consécutive à cette maladie infectieuse. Dans la plupart des faits publiés, il s'agissait d'une lésion vasculaire liée à une embolie d'origine toxique. Il en a aussi été de même dans le cas rapporté par MM. Ransome et Corner.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans, qui, au cours d'une angine diphtérique, présenta des manifestations de collapsus cardiaque et qui fut pris, au dix-septième jour de la maladie, de crampes violentes dans la jambe droite, en même temps que l'on constatait, au niveau de cette jambe et du pied correspondant, des plaques de décoloration des téguments, s'étendant jusqu'au genou. Du côté de la partie supérieure de la jambe, ces plaques ne tardèrent pas à s'atténuer (circulation collatérale), mais, au niveau du pied et du tiers inférieur de la jambe, il se développa une gangrène, qui finalement nécessita l'amputation de la jambe. Cette opération fut pratiquée quarante-six jours après la production de l'embolie et le petit patient guérit (1). (*Lancet*, 14 janvier 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

I fenomeni cardio-vascolari e respiratori i nelle infezioni febbrili. In-8°, 173 p. avec fig. Palerme, 1910. — **Les phénomènes cardio-vasculaires et respiratoires dans les infections fébriles,** par M. S. Barba.

Au cours des infections fébriles, on peut voir se manifester des troubles extrêmement variés du côté de la circulation et de la respiration, et cela alors même que les organes correspondants paraissent, à l'examen ordinaire, parfaitement normaux. Ces troubles consistent, pour ce qui est de la circulation, dans une augmentation, plus ou moins considérable, de la fréquence des battements car-

(1) M. J. D. Rolleston (*Brit. Journ. of Children's Diseases*, décembre 1910) a relaté récemment l'histoire d'un garçon de treize ans, chez lequel on vit se produire, dix-sept jours après le début de la diphtérie, un refroidissement de la jambe droite avec anesthésie et disparition du réflexe plantaire. La circulation ne tarda pas à se rétablir. Mais, quatre jours plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisirent du côté des deux membres inférieurs, et, bientôt après, il se manifesta, au niveau de l'extrémité inférieure gauche, une gangrène, dont le développement rapide nécessita une désarticulation du genou : on trouva un caillot organisé dans l'artère poplitée. — L. CH.

diaques et du pouls, dans des modifications variées du rythme et des autres caractères des contractions cardiaques et du pouls, dans diverses modifications de la pression artérielle et dans une série de phénomènes vasculaires, tels qu'ischémie cutanée, rougeur de la peau, sueurs, etc. En ce qui concerne la respiration, on note une augmentation, plus ou moins accentuée, de la fréquence, des altérations variées du rythme et de l'intensité respiratoires, ainsi que de la dyspnée.

Quelques-uns de ces phénomènes et, en particulier, la fréquence plus grande du pouls et de la respiration présentent, dans nombre de cas, un certain rapport avec l'intensité de l'hyperthermie, de sorte qu'à chaque degré d'élévation de la température au-dessus de la normale correspond une augmentation de la fréquence d'environ 8 à 10 pulsations et de 3 ou 4 mouvements respiratoires. Il s'en faut, toutefois, que ce rapport soit constant, comme l'ont prétendu quelques auteurs : les observations personnelles sur lesquelles est basé le travail de M. Barba prouvent que l'on rencontre, à cet égard, de très grandes variations non seulement d'une infection à l'autre, mais encore d'un cas à l'autre de la même maladie infectieuse.

L'explication que l'on donne de ces phénomènes varie naturellement suivant la théorie qu'on adopte relativement au mécanisme pathogénique de la fièvre. Cependant, d'une façon générale, on tend à admettre que les troubles cardio-vasculaires et respiratoires dont il s'agit sont dus à l'influence que l'augmentation de la chaleur du sang, l'hyperthermie, exerce sur les centres nerveux qui président aux fonctions de la circulation et de la respiration.

L'auteur de la présente monographie est loin d'accepter cette manière de voir. Après avoir analysé les phénomènes circulatoires et respiratoires dans un certain nombre d'infections diverses (6 cas de fièvre typhoïde, 1 cas de rougeole, 1 cas de grippe, 4 pneumonies ou broncho-pneumonies aiguës, 2 cas de tuberculose pulmonaire et 1 cas de méningite tuberculeuse), M. Barba montre que l'hyperthermie n'est que l'effet final d'un vaste complexus d'actions et de réactions chimiques et physiques, mises en œuvre par l'activité de l'agent infectieux. Sans doute, il existe un lien entre les phénomènes cardio-vasculaires et respiratoires, d'une part, et les phénomènes thermiques, d'autre part. Mais, contrairement à l'opinion qui a généralement cours, les premiers sont indépendants des seconds : si, dans un certain nombre de cas, il semble qu'il y ait entre les deux une relation de cause à effet, le plus souvent, le rapport paraît, au contraire, interverti, les actions vasculaires et respiratoires pouvant rendre plus ou moins apparent, voire même complètement masquer l'effet final thermique. Ce qui unit les deux séries de phénomènes, c'est la communauté de leur mécanisme pathogénique : les uns et les autres, les phénomènes circulatoires et respiratoires, tout comme les phénomènes thermiques, reconnaissent, en définitive, une seule et même cause, l'action exercée par les micro-organismes et leurs toxines et enzymes sur les divers organes et tissus de l'économie. — L. CH.

L'arteriosclerosi gastrica e intestinale. In-8°, 112 p. Sassari, 1910. — **L'artériosclérose gastrique et intestinale**, par M. A. Ott.

L'auteur de cette monographie se rallie aux idées qui ont été soutenues par M. Cheinisse dans deux études consacrées, l'une, à l'artériosclérose gastrique, et, l'autre, à l'artériosclérose intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387 et 589-591). Il apporte aussi à l'étude de cette intéressante question une contribution personnelle, basée sur des recherches expérimentales.

Encore que la notion d'artériosclérose localisée ne date pas d'hier, personne ne paraît avoir, jusqu'à présent, cherché à produire à volonté une sclérose localisée à tel ou tel vaisseau. Or, M. Ott s'est proposé précisément d'obtenir expérimentalement des altérations dans les artères du tube digestif et, en particulier, de l'intestin. Partant de cette considération que l'organe et les vaisseaux qui l'irriguent forment, comme tout paraît l'indiquer, un ensemble fonctionnel, il s'est demandé si, au moyen d'une irritation, lente mais prolongée, de l'organe, on ne pourrait pas produire une altération plus ou moins manifeste de ces vaisseaux. Les recherches que l'auteur a instituées à cet égard ont pleinement confirmé cette manière de voir.

Comme sujets d'expérience, M. Ott a employé des chiens, de préférence aux lapins, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que, chez le lapin, il n'est pas rare de trouver des lésions vasculaires spontanées, et, ensuite, parce que, le chien pouvant être considéré comme un animal omnivore, les substances irritantes à l'égard du tube digestif doivent produire, chez lui, une action similaire, sinon identique, à celles qu'elles exercent chez l'homme.

Quelques auteurs s'étaient déjà servi de chiens pour des expériences analogues, mais on a rarement réussi à obtenir, chez ces animaux, des altérations vasculaires au moyen de produits généralement employés dans ce but. Connaissant cette résistance plus grande du chien aux agents sclérogènes vasculaires, M. Ott a cherché à déterminer, en même temps qu'une irritation chronique de l'intestin, une diminution de la résistance de tout le système vasculaire. A cet effet, il a utilisé l'action combinée des divers moyens considérés comme capables, chacun à lui seul, de produire des lésions vasculaires, à savoir la castration, les injections d'adrénaline et l'administration d'un sel de calcium.

Tous les animaux en expérience recevaient quotidiennement environ 10 grammes de phosphate de chaux; ils avaient, en outre, été soumis à la castration et à des injections d'adrénaline. Une fois mis de la sorte dans des conditions où les lésions artérielles devaient se produire avec une certaine facilité, l'auteur soumit 3 de ces animaux à un traitement irritant local, en leur administrant de l'essence de cannelle, de l'essence de cubèbe et du poivre d'Espagne, substances qui, tout en étant susceptibles de produire des altérations vasculaires (Loeper), déterminent plus certainement encore une irritation du tube digestif, dont l'intensité varie suivant la dose employée. Voulant limiter cette irritation à l'intestin, M. Ott renonça à l'idée d'administrer les substances en question mêlées aux aliments et adopta l'usage des capsules destinées à se dissoudre seulement dans l'intestin grêle.

Chez les 3 chiens soumis à ce traitement pendant deux mois et sacrifiés au bout de ce laps de temps, l'autopsie révéla l'existence d'altérations graves au niveau de l'artère mésentérique supérieure, tandis que, chez l'animal témoin (ayant subi la castration associée à des injections d'adrénaline et à l'emploi de phosphate de chaux, mais qui n'avait pas reçu de substances irritantes), ce vaisseau ne présentait que des altérations minimes. D'autre part, il importe de faire remarquer que les artères carotides et fémorales des 3 chiens en question n'offraient pas d'altérations tant soit peu marquées. On peut en conclure que l'auteur a réussi à provoquer des *lésions artérielles localisées*. Est-ce à dire qu'il soit parvenu à obtenir l'*artériosclérose* de la mésentérique supérieure chez le chien? M. Ott ne le pense pas. Ses recherches personnelles tendraient plutôt à donner un nouveau démenti aux théories basées sur une prétendue identité entre l'artériosclérose humaine et les lésions vasculaires produites expérimentalement chez les animaux : chez l'homme, en effet, l'évolution du processus d'artériosclérose localisée à l'artère mésentérique supérieure commence toujours par des altérations de l'*intima* et de la membrane élastique interne; or, l'auteur a noté que, chez ses chiens, la tunique interne se trouvait toujours épargnée, alors même qu'il existait déjà des altérations considérables de la tunique moyenne. — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du cancer par de la sérosité ascitique provenant de sujets cancéreux.

Il y a environ seize mois, M. le docteur E. Hodenpyl (de New-York) a fait connaître l'histoire d'une femme de trente-sept ans, atteinte d'un cancer du sein et qui, malgré une opération radicale, présenta des récidives multiples au niveau du cou et de la cicatrice opératoire. Ces localisations une fois soigneusement extirpées, on vit, cependant, apparaître de nouvelles métastases cancéreuses du côté du cou et du sein, pour lesquelles on jugea impossible d'intervenir en raison des complications locales et de l'état de cachexie avancée de la malade. Finalement, de grosses tumeurs se formèrent dans le foie, remplissant presque complètement la cavité abdominale, et suivies bientôt d'apparition d'une ascite chyliforme excessivement abondante. Le pronostic était déplorable, et la mort paraissait imminente. Néanmoins, les néoplasmes du cou et du sein diminuèrent graduellement et finirent par disparaître. Les tumeurs abdominales, elles aussi, rétrocédèrent progressivement, en même temps que le foie devenait plus lisse et plus petit. Bref, quatre ans environ après la première opération, le foie paraissait à peu près normal; les cicatrices, l'émaciation et l'ascite mises à part, il ne restait aucune trace de l'affection primitive.

En présence de ce fait surprenant, notre confrère se demanda si, au cours du développement des néoplasmes dans l'abdomen, il ne s'était pas produit quelques modifications physiques ou physiologiques dans les sécrétions organiques ou internes, ayant eu pour effet l'accumulation ou, tout au moins, la formation de substances s'opposant au développement des cellules cancéreuses. Cette hypothèse paraissait justifiée par les expériences que M. Hodenpyl institua sur des souris auxquelles on avait, au préalable, inoculé, avec succès, le cancer, et chez lesquelles les injections de sérosité ascitique provenant de la patiente dont nous venons de relater l'histoire, amenèrent une nécrose accentuée des tumeurs, avec diminution notable de leur volume, voire même disparition complète. Des essais analogues furent alors entrepris chez l'homme et donnèrent des résultats non moins encourageants : les injections de petites quantités de liquide ascitique, pratiquées directement en plein néoplasme ou au voisinage de celui-ci, ainsi que les injections de quantités plus considérables dans les veines, déterminaient d'abord une rougeur temporaire, avec sensibilité et tuméfaction tout autour de la tumeur. Ces phénomènes ne tardaient, d'ailleurs, pas à disparaître, et alors on voyait se produire le ramollissement et la nécrose du tissu néoplasique, qui se résorbait ou s'éliminait à l'extérieur, cédant la place à du tissu conjonctif. Dans tous les cas, les tumeurs diminuaient de volume, et parfois elles disparaissaient même complètement.

De son côté M. le docteur E. H. Risley (de Boston) vient de faire connaître les résultats de l'enquête qui a été entreprise, au « Massachusetts General Hospital », par la Commission du cancer de la « Harvard University », relativement au traitement des tumeurs malignes inopérables par divers liquides de l'organisme, normaux ou anormaux, et notamment par de la sérosité ascitique d'origine cancéreuse.

Cette enquête, qui a porté, jusqu'à présent, sur 65 cas, a montré que les injections de liquide ascitique provenant de sujets cancéreux qui témoignent d'une certaine « résistance » à l'affection, sont susceptibles d'amener, dans bon nombre de cas, une amélioration symptomatique considérable, se traduisant par l'atténuation des phénomènes douloureux, ainsi que par le relèvement de la nutrition et de l'état général. Chez quelques malades, on peut même espérer voir se produire un arrêt dans le développement du néo-

plasme, sans que, cependant, l'évolution du processus morbide s'en trouve influencée d'une manière persistante, la durée de l'arrêt en question variant d'un à cinq mois. Le cancer de la bouche et des maxillaires paraît faire exception à la règle, les injections de sérosité ascitique risquant d'amener, en pareille occurrence, plutôt une accélération de la marche de l'affection.

Ajoutons que, chez une femme atteinte d'un cancer de l'ovaire, M. Risley a vu survenir une amélioration notable de l'état général à la suite d'injections de liquide ascitique provenant de la malade elle-même.

En définitive, les injections dont il s'agit paraissent mériter de prendre place dans la thérapeutique des cancers inopérables : tout comme les rayons de Röntgen, chez certains patients, ou le curettage avec greffes consécutives en cas d'ulcères épithéliomateux torpides, le procédé en question est susceptible de rendre de bons services chez des malades dont l'état paraît, à première vue, tout à fait désespéré.

Un inconvénient de l'emploi de la benzine pour la désinfection de la peau.

Parmi les divers moyens qui ont été préconisés, au cours de ces dernières années, en vue de la stérilisation préopératoire des téguments cutanés, la benzine compte un assez grand nombre de partisans, soit qu'on l'emploie seule, soit que, à l'exemple de M. Zatti, on associe son usage à une application préalable de pétrole (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 200), soit que l'on fasse précéder, comme le conseille M. Heusner, le badigeonnage à la teinture d'iode d'un lavage à la benzine iodée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102). Or, une série de faits publiés récemment tendent à montrer que ces diverses pratiques peuvent donner lieu à des phénomènes fâcheux dans les cas où, pour une raison quelconque, l'évaporation de la benzine se trouve empêchée.

C'est ainsi que M. le docteur R. Pürkhauer, qui a eu l'occasion, à la policlinique orthopédique de la Faculté de médecine de Münich, d'appliquer, avec succès, la « préparation » opératoire de la peau suivant le procédé de Heusner dans environ 200 interventions exigeant la plus stricte asepsie (opérations sur les articulations et sur les os, autoplasties tendineuses), a eu, cependant, à enregistrer un accident dû à l'emploi de ce procédé. Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans auquel on pratiqua une autoplastie tendineuse (quadriceps) pour paralysie infantile. La désinfection du champ opératoire fut assurée par friction de la peau avec de la benzine iodée à 1 ‰, avec badigeonnage consécutif à la teinture d'iode. Aussitôt après son réveil du sommeil anesthésique, l'opéré se plaignit de vives douleurs dans la région fessière : à l'examen, on constata, au niveau des deux fesses, une rougeur étendue, rappelant une brûlure au premier degré. Au bout de quelques heures, on vit toute cette région se couvrir de grosses vésicules, qui ne laissaient plus aucun doute sur la nature de l'accident en question : pendant la « préparation » du champ opératoire, effectuée le patient étant couché sur le dos et le membre inférieur relevé, la benzine iodée s'était répandue jusqu'à la région fessière et, ne pouvant s'y évaporer librement, avait déterminé une brûlure du premier degré.

Un confrère a communiqué à M. Pürkhauer un cas analogue, où le même procédé de désinfection des téguments amena, après une strumectomie, une brûlure étendue de la peau de la nuque.

D'autre part, M. le docteur E. Levy (d'Essen) a eu l'occasion d'observer un enfant atteint de méningite et chez lequel le médecin traitant avait pratiqué, dans un but diagnostique, une ponction lombaire. La peau fut désinfectée simplement à la benzine et, à défaut de tout objet de pansement convenablement stérilisé, on appliqua, sur la piqûre, un petit losange de gaze humecté de benzine, que l'on fixa avec un morceau d'emplâtre. Lorsque, au bout de quelques heures, l'enfant ayant été admis à l'hôpital, M. Levy entreprit une injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique, il constata, au niveau de la première ponction, la présence d'un foyer de coloration brunâtre, nettement délimité d'avec la peau saine avoisinante, et qui, par ses dimensions, correspondait exactement à l'étendue du losange de gaze : la partie ainsi nécrosée rappelait la gangrène des doigts ou des orteils, consécutive à certains pansements phéniqués.

Notre confrère a pu, d'ailleurs, quelque temps après, observer un autre cas du même genre, où le médecin traitant s'était servi, pour l'occlusion de la petite plaie, d'un morceau de ouate, détaché d'un tampon imbibé de benzine et avec lequel il avait désinfecté la peau avant la ponction. Ce morceau de ouate fut couvert d'un emplâtre, et, au bout de quelques heures, on voyait se produire une gangrène superficielle de la peau, l'étendue du foyer morbide répondant, là encore, exactement aux dimensions du petit tampon appliqué sur la plaie.

De son côté, M. le docteur A. Hörmann (de Münich), qui emploie couramment et avec succès la benzine iodée pour la « préparation » de la peau en vue d'interventions abdominales, a eu, lui aussi, à enregistrer un accident fâcheux dans un cas de laparotomie pour prolapsus de l'utérus : l'excès de benzine s'écoula en avant, entre les cuisses, et, quoique la région eût été aussitôt essuyée, une partie du liquide pénétra entre les fesses et jusqu'à la face postérieure des cuisses, d'où elle ne pouvait plus s'évaporer : dès le lendemain, on constata une brûlure des téguments de cette région, brûlure superficielle, mais étendue, et s'accompagnant d'assez vives douleurs.

Sans doute, ces faits ne sont pas de nature à discréditer l'emploi de la benzine comme moyen de stérilisation préopératoire de la peau, mais ils montrent qu'il convient de manier ce produit avec beaucoup de précautions toutes les fois qu'il s'agit de régions du corps peu accessibles à l'air et où l'évaporation de la benzine se trouve, par conséquent, entravée.

La vaccination comme moyen de traitement de la coqueluche chez les nourrissons.

On sait que, chez les nourrissons, la coqueluche comporte un pronostic particulièrement grave, les complications de cette maladie étant d'autant plus fréquentes et d'autant plus dangereuses que le patient est plus jeune. Ce qui contribue également à aggraver le pronostic, c'est que les médicaments les plus actifs, tels que le bromoforme, le suc de ciguë, etc., que l'on emploie avec succès chez les enfants plus âgés, ne peuvent guère être utilisés chez les nourrissons à des doses efficaces. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler que, d'après l'expérience de M. le docteur Mehnert, exerçant à Jamestown (colonie du Cap), l'inoculation du vaccin de génisse exercerait, en pareille occurrence, une action curatrice remarquable sur la coqueluche. Depuis 1906, notre confrère a eu maintes fois l'occasion d'expérimenter ce procédé chez des nourrissons dont l'âge variait de trois à neuf mois, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats.

Aussitôt que le diagnostic de coqueluche est établi, — dès l'apparition des quintes ou même plus tôt, au cours de la période catarrhale — on procède à la vaccination suivant la technique habituelle (il va de soi que ce mode de traitement suppose des nourrissons non encore vaccinés) : au fur et à mesure que les pustules se développent, les quintes de toux vont en s'atténuant, pour disparaître complètement au bout d'une quinzaine de jours au maximum. Il importe seulement, dans la suite, d'éviter une réinfection.

S'agit-il d'un cas avancé, où il existe déjà de l'hyperémie cérébrale veineuse (complication particulièrement redoutable), il est bon d'associer à la vaccination une saignée. Celle-ci est, du reste, indiquée d'une manière générale toutes les fois que l'état dangereux du malade nécessite une intervention rapide et que l'on se voit obligé de renoncer au traitement médicamenteux, soit à cause des accidents fâcheux qu'il risque d'entraîner à la longue, soit en raison de l'idiosyncrasie individuelle.

NOTES CHIRURGICALES

Iléus après réduction de l'intestin parésié.

Un fait malheureux, que rapportait brièvement, il y a quelques semaines, M. le professeur Thöle (de Hanovre), soulève une question fort intéressante et laisse entrevoir la raison de certaines complications analogues, jusqu'ici mal expliquées. Il n'est pas douteux, en effet, que, lors des réductions de grosses masses intestinales, à la suite des éviscérations opératoires ou encore dans les kélotomies, l'intestin, malaisé à réintégrer, ne soit refoulé d'ordinaire un peu au hasard ; on cherche bien à pratiquer la réduction « successive », mais, pour finir, on est conduit à pousser en bloc, à faire rentrer les anses, sans s'inquiéter de leurs rapports réciproques et des inflexions, des torsions qu'elles ont pu affecter, sous une pression irrégulière. Le gros point, c'est de réduire, sans lésion mécanique de l'intestin ni du mésentère ; une fois la réduction faite, tout s'arrange, et la contractilité vivante du tube intestinal suffit à tout remettre en place.

On le croit, du moins, et l'expérience montre, d'ailleurs, qu'il en est ainsi, le plus souvent; mais, pour cela, il est nécessaire que l'intestin ait gardé toute son activité motrice, qu'il ne soit ni parésié, ni en état d'inhibition médicamenteuse, si l'on veut accepter ce terme, et tel est, justement, le point capital, sur lequel l'attention doit être attirée.

Notre confrère de Hanovre avait résolu de pratiquer l'ablation abdomino-périnéale du rectum, pour une sténose haut située, qu'il jugeait cancéreuse. Le malade, un homme de cinquante ans, après des purgations répétées, avait pris, durant chacun des deux jours qui précédèrent l'opération, 3 doses de 10 gouttes de teinture d'opium. On intervint suivant la technique ordinaire ; mais, dans le temps abdominal et pour lier le méso sigmoïdien, la masse intestinale se laissant mal rétracter du côté droit, on avait éviscéré 1 mètre environ de la fin de l'iléon, qu'on avait maintenu entre des compresses chaudes pendant dix minutes. On l'avait ensuite réduit, avant de fermer le ventre.

L'opération s'était bien passée ; dès le lendemain matin, on se trouvait en présence de tous les accidents de l'iléus : ballonnement, vomissements, pas de gaz, pouls à 140, etc. ; une cæcostomie ne donna ni gaz ni liquide. Au bout de vingt-quatre heures, l'opéré succombait. On ne trouvait, à l'autopsie, aucune trace de péritonite ; toutes les sutures tenaient bien ; mais l'anse terminale de l'iléon (celle qui avait été éviscérée et réduite), sur une longueur de 50 centimètres, était tordue de 180°, semée de petits infarctus circulaires, avec des taches et des traînées hémorrhagiques dans son mésentère ; au-dessus, le reste de l'intestin grêle était très dilaté et rempli de liquide stercoral jaune.

M. Thöle estime que l'iléon avait été tordu au cours de la réduction, et que, immobilisé par l'opium, il n'avait pu reprendre spontanément sa situation normale. La conclusion se présente tout de suite : il convient de se méfier de l'opium et de s'en abstenir, dans les cas où, intervenant par le ventre, on peut avoir à manier, à éviscérer et à réduire de longs bouts d'intestin. Cette réserve à l'endroit de l'opium n'est pas, du reste, nouvelle, et l'on sait bien aujourd'hui qu'il est assez souvent plus nuisible qu'utile.

Toutefois, ce qui s'est produit, ici, sur un intestin immobilisé par l'opium peut advenir également sur un intestin parésié, tel qu'il se rencontre dans les traumatismes de l'abdomen, les péritonites ou le péritonisme, dans certaines hernies étranglées; et le danger de l'iléus par torsion ou inflexion réciproque des anses, consécutif à la réduction, est aussi à noter. Peut-être quelques-uns des iléus dits paralytiques, et qu'on a observés après cer-

taines laparotomies, certaines opérations de grosses hernies étranglées, rentrent-ils, en réalité, dans ce cadre : il y aurait là matière à des recherches curieuses. Toujours est-il qu'on fera bien, dans la pratique, de ne pas oublier cette atonie périlleuse de l'intestin, hernié ou éviscéré, et de surveiller, autant qu'on le pourra, les manœuvres de réduction.

Les désordres cardiaques dus aux corsets orthopédiques.

On sait combien le corset orthopédique a perdu de son crédit, dans la pratique moderne, et cela, surtout, pour la scoliose et toutes les déformations, dites rachitiques, de la colonne vertébrale; le mal de Pott, seul, exige toujours l'immobilisation vertébrale par le corset, mais, en pareil cas, c'est le corset plâtré, appliqué sous l'extension, qui paraît le plus efficace et le mieux indiqué.

Quant aux autres variétés de déformations, à la scoliose, en particulier, l'expérience a montré que la gymnastique musculaire bien entendue est autrement rationnelle et utile que toutes les immobilisations. Les cuirasses orthopédiques ne gardent, en réalité, que des indications rares, et c'est, on peut le croire, à l'esprit traditionnel, si puissant en thérapeutique, qu'elles doivent d'être encore souvent appliquées.

Au nombre des inconvénients et des dommages qui peuvent résulter de leur port prolongé, il y a lieu de signaler les désordres cardiaques, sur lesquels M. le docteur O. Brösamlen, assistant de M. le professeur O. Müller, directeur de la policlinique médicale de Tübingue, appelait tout récemment l'attention. Les accidents de ce genre sont de notion classique chez les gibbeux; mais on n'avait pas encore eu l'idée de les attribuer, dans certains cas, à l'appareil. Or, les sujets que notre confrère a pu observer étaient tous jeunes, leur âge moyen étant inférieur à vingt ans; ils ne portaient que des déformations rachidiennes peu accusées, des cyphoses et des scolioses relativement légères; on ne saurait donc rapporter à l'incurvation vertébrale les lésions cardiaques, d'après M. Brösamlen. Ces lésions sont représentées par l'hypertrophie, et, plus tard, la dilatation du ventricule droit; elles se traduisent par des palpitations et de la dyspnée progressive. Elles s'accroissent de plus en plus, à mesure que se prolonge le port de l'appareil.

Notre confrère a étudié, sous ce rapport, 25 sujets; 17 avaient été examinés avant l'application du corset, et l'ont été un, deux, trois ans après : 12 présentaient les accidents et les lésions ventriculaires droites, signalés tout à l'heure, et qui, d'ailleurs, n'avaient paru qu'au bout de deux ou de trois ans « de corset »; chez 2 autres, les lésions étaient fort minimes et douteuses, et, d'ailleurs, le corset n'était porté que depuis un an; enfin 3 sujets étaient indemnes (un an de corset chez 2 d'entre eux, deux ans chez le troisième). L'examen préalable avait manqué chez les 8 autres porteurs du corset : 3 d'entre eux avaient le cœur droit nettement hypertrophié; 2 ne présentaient que des modifications cardiaques douteuses, 3 n'avaient rien d'anormal.

Quelle serait l'origine de ces désordres du cœur droit? La compression générale du thorax et du tronc exercée par le corset rigide et la gêne respiratoire qui en procède : la compression thoracique entrave le jeu des côtes, la compression abdominale, le jeu du diaphragme. Or, c'est la circulation de retour qui subit, avant tout, le contre-coup de cette respiration insuffisante, et l'on s'explique, de la sorte, que le ventricule droit s'hypertrophie et se dilate.

La conclusion pratique à en tirer serait, tout d'abord, de restreindre au minimum l'application de ces corsets, et il y a, pour cela, d'autres raisons encore, comme il était rappelé plus haut; mais, lorsqu'on croit utile d'y recourir, encore conviendrait-il de songer à l'entrave respiratoire, qui procède des corsets rigides, continus, thoraco-abdominaux, allant des aisselles aux crêtes iliaques, de laisser libre la paroi abdominale et de permettre au thorax, par certains artifices de l'appareil et l'adjonction de pièces élastiques, de se dilater latéralement, en avant et en haut.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'incision transversale du fond de l'utérus dans l'opération césarienne.

Il y a une dizaine d'années, M. le professeur Fritsch (de Bonn) a préconisé un nouveau mode d'opération césarienne dont le trait essentiel est l'incision transversale du fond de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 311). Quelques objections théoriques furent immédiatement faites à ce procédé (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 227). Mais il n'est guère niable que les objections théoriques sont un peu sujettes à caution, car les nouveautés ont toujours le privilège d'exciter les méfiances; en tout cas, elles ne sauraient se substituer absolument à l'épreuve de l'expérience. Le moment est donc peut-être venu de se demander ce qu'on peut attendre du procédé de Fritsch. La question est d'autant plus opportune qu'un gynécologiste allemand distingué, M. le professeur J. Veit (de Halle) vient à nouveau de se déclarer partisan de ce *modus operandi* et qu'un confrère italien, M. le docteur V. Ungaro, assistant de M. le docteur C. Cucca, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Naples, vient de publier une série de 13 cas d'opération césarienne avec incision transversale du fond, sans aucun décès opératoire. Cette brillante série doit-elle nous entraîner?

Les principaux avantages que M. Ungaro voit à l'incision de Fritsch sont les suivants : l'hémorrhagie est faible, car l'incision est parallèle aux vaisseaux courant sur le fond de l'utérus; on évite plus facilement le placenta qui occupe rarement cette partie de l'organe; l'hémostase est facile, car la plaie utérine est bien à la portée de l'opérateur; l'extraction fœtale est plus rapide qu'avec les procédés classiques et surtout qu'avec la césarienne sous-péritonéale; la suture promet d'être plus solide, car sur le fond de la matrice la paroi utérine a son maximum d'épaisseur; enfin, l'incision transversale diminue les chances d'adhérence de l'utérus à la paroi abdominale, c'est-à-dire qu'elle évite une sorte d'hystéropexie opératoire, condition fâcheuse, au point de vue des accouchements ultérieurs, s'il s'en produit. De son côté, M. Veit pense qu'il est plus facile d'éviter la souillure du péritoine, vu que le fond de l'utérus est la région qui se luxe le plus facilement hors du ventre.

A vrai dire, quelques-uns de ces avantages sont bien minimes : tel celui de l'hémostase; un gynécologiste ne sera jamais bien embarrassé pour tarir le sang de la tranche utérine, quelle que soit la place de l'incision. La plus grande épaisseur du fond perd aussi beaucoup de son importance, quand on réfléchit que l'utérus une fois rétracté, les parois du segment supérieur offrent partout une épaisseur plus que suffisante pour une bonne coaptation. L'extraction plus facile du fœtus n'a pas non plus grand intérêt : l'accoucheur peut toujours le saisir par les pieds ou dégager la tête avec une des branches du forceps. Avec un peu d'adresse dans la disposition des serviettes dites champs opératoires, il est également facile de protéger le ventre, quelle que soit la place de l'incision utérine.

D'autres avantages signalés par M. Ungaro sont plus douteux. C'est ainsi qu'il a rencontré le placenta 2 fois sur 13 sur le fond de l'utérus. Il ne s'en est guère troublé, il est vrai, mais c'est une preuve aussi que sa rencontre, assez commune avec l'incision médiane, ne constitue pas une complication bien terrible. Quant à l'absence de soudure post-opératoire de l'utérus à la paroi abdominale, c'est un avantage incontestable, mais que pourraient désavantageusement compenser un plus grand nombre de péritonites, l'impossibilité de drainer et l'agglutination des anses intestinales avec le fond de l'utérus, d'où l'occlusion intestinale. M. Ungaro a justement perdu de la sorte une de ses opérées quelques jours après l'intervention; notons cependant que dans l'observation il n'est fait mention que des adhérences de l'intestin à la plaie abdominale. Pour ce qui est de l'hémorrhagie immédiate, l'incision transversale de Fritsch évite bien quelques vaisseaux qui lui sont parallèles, mais vers les angles tubaires elle risque d'intéresser des vaisseaux beaucoup plus importants que ceux qui occupent la ligne médiane.

L'incision de Fritsch n'offre donc qu'une supériorité modeste, sinon douteuse. Jusqu'ici pourtant rien n'empêche de s'en faire le champion avec M. Ungaro. Toutefois, notre confrère italien a oublié de se préoccuper d'un point essentiel : celui de l'avenir de la cicatrice. *A priori* il lui fait confiance de solidité, en raison de sa situation dans la portion la plus épaisse de l'utérus. Mais à cet *a priori* on peut répondre par un autre : la résultante générale des contractions utérines est l'expulsion du fœtus; une de ses principales composantes est la compression du fœtus par le fond de l'utérus. De ce fait le fond subit des tractions musculaires extrêmement intenses de la part des fibres longitudinales occupant les faces antérieure ou postérieure de la matrice. Dans ces conditions il n'y aurait pas lieu de s'étonner si, une nouvelle grossesse survenant, le fond de l'organe venait à se rompre. Or, l'expérience a déjà plusieurs fois confirmé ce raisonnement.

Dans un travail récent (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 419), M. Dahlmann a réuni 26 cas de rupture utérine dans d'anciennes cicatrices de césarienne; pour des raisons de technique opératoire il ne s'est guère préoccupé que des faits publiés durant ces dix dernières années. Des 21 cas où le *modus operandi* avait été précisé, 12 concernaient des incisions transversales du fond. A cette statistique nous pouvons ajouter 6 nouveaux faits ayant échappé à M. Dahlmann ou qui se produisirent après la publication de son travail (ce sont ceux de MM. Jardine, Franz, Frigyesi, Weil, Nacke, Richter). De ces 6 nouveaux faits, 2 et peut-être 3 concernaient des incisions suivant le procédé de Fritsch (les faits positifs sont ceux de M. Nacke et de M. Jardine; le fait douteux est celui de M. Franz).

On peut donc dire que des ruptures utérines siégeant sur la cicatrice d'anciennes opérations césariennes, la moitié concernent des incisions transversales du fond de l'utérus. Or, pour ceux qui ont suivi les publications de ces dernières années sur les opérations césariennes, il n'est pas douteux que l'incision longitudinale classique a continué à être pratiquée infiniment plus souvent que l'incision transversale du fond. C'est dire que cette dernière a donné lieu à une proportion énorme d'accidents. Le moment semble donc mal choisi pour venir prôner pareil mode d'intervention.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 20 et 27 juin 1911.

Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel, après avoir rappelé que pour tous les auteurs classiques les lésions tuberculeuses ne s'observent jamais, au moins cliniquement, dans les glandes à sécrétion interne, il s'attache à démontrer que beaucoup de syndromes, étiologiquement indéterminés, créés par l'insuffisance de l'une quelconque de ces glandes à sécrétion interne, ne sont que la conséquence de l'atteinte tuberculeuse isolée ou prédominante de l'une d'elles, chez un tuberculeux latent.

Par infiltration leucocytaire, sclérose ou adénomatose, sous l'effet d'une irritation bacil-

laire continue, bactérienne ou toxique, ces glandes mises en état d'infériorité sécrétoire ne fournissent que des sécrétions adultérées, et, de là, résultent toutes sortes de maladies singulières, faussement primitives, dont la symptomatologie bruyante masque complètement la cause réelle discrètement cachée.

C'est ainsi, par exemple, que la tuberculose inflammatoire du corps thyroïde entraîne des troubles variés de la croissance et que, poussée à ses extrêmes limites, elle aboutit à l'infantilisme.

C'est ainsi encore que, donnant naissance à des thyroïdites, à diverses variétés de goitres, à un goitre exophtalmique en particulier, la tuberculose provoque, par dysthyroïdisation, les accidents les plus divers.

Il en est de même, surtout au point de vue du développement du squelette, des lésions de l'hypophyse.

Quant à la sclérose pancréatique d'origine tuberculeuse elle donne lieu, par insuffisance glandulaire, à une forme particulière bien connue de diabète. La tuberculose pulmonaire dont meurent presque tous les diabétiques, loin d'être terminale est, au contraire, initiale.

Il est non moins logique d'attribuer à la tuberculose inflammatoire quantité de surrénalites scléreuses qui produisent des troubles circulatoires plus ou moins graves, de la tendance au collapsus, de l'asthénie, de la pigmentation de la peau, etc., sans parler de l'artériosclérose et de l'athérome.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la stérilité qui ne reconnaisse volontiers pour cause la sclérose ovarienne d'origine tuberculeuse et, d'autre part, personne n'ignore que la tuberculose est un des plus importants facteurs étiologiques des avortements.

En somme, il ressort de tous ces faits que la tuberculose est une cause puissante de déséquilibre glandulaire. Cette notion mérite d'être rapprochée des résultats statistiques, émanant de sources diverses, qui ont établi que 90 % des adolescents étaient touchés par le bacille de Koch, et que la majorité des hommes de trente ans présentaient les réactions biologiques qui caractérisent l'imprégnation tuberculeuse.

Tumeurs vasculaires et sous-muqueuses guéries par le radium.

M. Wickham relate, en son nom et au nom de M. Degrais, un certain nombre de cas de tumeurs vasculaires cutanées ou sous-muqueuses, qui ont régressé entièrement sous l'influence d'irradiations radiques.

Ces angiomes occupaient la joue, la lèvre, la langue, la région cervico-scapulaire, les paupières, etc.

Chez un enfant de quelques mois, présentant des tumeurs multiples qui lui couvraient le visage et lui obstruaient les yeux, la bouche, le nez, etc., le traitement par le radium amena, au bout de trois ans, la disparition complète des angiomes.

M. Moure (de Bordeaux) communique, en son nom et au nom de M. Couraud (de Bordeaux), le résultat de ses recherches sur la *gastroscopie par vision indirecte*, chez un certain nombre de malades atteints de lésions variées de l'estomac (ulcère, cancer, estomac biloculaire, etc.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 juin 1911.

Effets de la morsure d'un lézard venimeux d'Arizona, l'« Heloderma suspectum » Cope.

Mme Marie Phisalix. — La fonction venimeuse est une rareté chez les lézards, et se trouve jusqu'à présent limitée à une seule famille, celle des *Helodermatidæ*, qui ne comprend que le genre *Heloderma* et deux espèces : *H. horridum* Wiegman, et *H. suspectum* Cope.

Ces reptiles d'Amérique, dont l'aire de répartition est limitée à la zone comprise à l'ouest des Cordillères de l'Amérique centrale et du Mexique, à l'isthme de Tehuantepec au sud, à l'Arizona au nord, ont toujours eu une mauvaise réputation. Cependant, les avis sont encore partagés sur le point de savoir si leur morsure est ou non venimeuse pour l'homme, les observations détaillées faisant défaut à cet égard.

Or, le 6 juin dernier, j'examinais un Héloderme de la ménagerie du Muséum, et j'essayais avec l'index de la main droite de lui faire ouvrir la bouche pour apercevoir les dents venimeuses situées sur le maxillaire inférieur. L'examen était terminé à ma satisfaction quand, par un brusque mouvement latéral de la tête, l'animal saisit en long l'extrémité de mon index droit, entre la moitié droite de ses mâchoires.

Une seule des dents venimeuses avait pénétré dans la pulpe; deux autres avaient comprimé l'ongle jusqu'à faire des ecchymoses au-dessous, et deux dents du maxillaire supérieur s'étaient profondément fixées dans les tissus. La plaie saignait beaucoup : je la lavai à grande eau pendant une dizaine de minutes; la douleur, très violente, irradiait au médius et se propageait sur tout le trajet du nerf médian jusqu'à l'aisselle. En même temps apparaissait un gonflement de couleur pourpre, qui s'étendit de l'extrémité de l'index jusqu'au poignet, en suivant le bord interne de la face dorsale de la main. Mais, dans cette action locale, le pourtour de la blessure faite par la dent venimeuse, à l'exclusion des autres, était aréolé d'une zone pâle, comme on l'observe autour de la piqûre des *Vespidæ*.

Les symptômes généraux suivirent, à cinq minutes près, la morsure; ils débutèrent par une sueur profuse généralisée, avec pâleur marbrée de la face et sensations de vertige, m'obligeant à m'asseoir. Une demi-heure après, les autres émonctoires entraient également en jeu (diurèse et flux intestinal). Ni vomissements, ni même de nausées. Les phénomènes immédiats de l'envenimation durèrent à peu près trois heures.

Tout le traitement se borna à éteindre ma soif (qui était grande après une telle déshydratation) par de l'orangeade fraîche.

Quant à l'action locale, elle conserva toute la nuit une grande acuité, avec exacerbations et perception douloureuse de chaque pulsation capillaire, malgré l'enveloppement humide de la main avec des compresses d'eau bouillie; mais le gonflement ne s'étendit pas davantage, et il n'y eut pas de retentissement sur les ganglions de l'aisselle.

Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme.

MM. V. Balthazard et **M. Nicloux** adressent une note sur ce sujet d'après laquelle le coefficient d'empoisonnement par l'oxyde de carbone chez l'homme varie entre 0.60 et 0.70, soit une moyenne de 0.65; la mort survient dès que 65 %, les deux tiers par conséquent, de l'hémoglobine totale, fixés à l'état de combinaison oxycarbonée, sont devenus incapables de véhiculer l'oxygène. Le tiers restant est insuffisant pour assurer l'hématose et la vie.

Glycosurie et saccharosurie chez l'homme sain, consécutives à l'absorption de 100 grammes de saccharose.

M. J. Le Goff envoie une note dans laquelle il expose que, pour établir ce qu'il y a de fondé dans l'hypothèse qu'il a émise récemment, que la consommation exagérée de sucre était une des causes de l'augmentation des cas de diabète (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152), il a fait prendre à 22 sujets sains 100 grammes de sucre et qu'il a pu constater dans presque tous les cas une légère glycosurie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 juin 1911.

Influence de l'albumine du suc musculaire sur l'hémoglobinurie provoquée par son injection dans les veines.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — Pour dépouiller la macération aqueuse de muscle d'une partie de ses albumines, nous l'avons traitée par une forte dose de chlorure de sodium. Le précipité ainsi formé n'entraîne que fort peu d'hémoglobine. Après séparation de cette albumine précipitée, nous avons dialysé le liquide en sac de collodion afin d'éliminer l'excès de sel, et nous l'avons injecté dans les veines d'un chien. L'hémoglobinurie s'est produite, mais relativement peu abondante (14 %).

Par comparaison, nous avons injecté à un autre animal une macération aqueuse de muscle dans laquelle nous avions provoqué la formation d'un simple précipité minéral, produit par l'addition successive de chlorure de calcium et de phosphate disodique en solutions équivalentes, volume à volume, de sorte que la neutralisation était complète. Ce précipité entraîne plus d'hémoglobine que le précipité albumineux. Le liquide a été débarrassé de ce précipité par centrifugation avant d'être injecté. Or, chez ce second chien, l'hémoglobinurie a été notablement plus forte que chez le précédent (59 %).

Notons aussi que l'hémoglobinurie la moins forte, obtenue avec le liquide privé d'une partie de ses albumines, correspondait à la plus forte dose d'hémoglobine injectée, de sorte que, là encore, comme dans nos expériences précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 285 et 298), éclate le défaut de rapport entre la quantité d'hémoglobine musculaire introduite et celle qui est trouvée dans l'urine.

Sur le virus de la fièvre récurrente observée à Alger en 1910.

M. G. Lemaire. — Ayant eu l'occasion d'observer à Alger, en 1910, une petite épidémie de typhus récurrent, j'ai poursuivi l'étude du spirille trouvé dans le sang des malades soumis à mon examen, dans le but de le comparer au virus trouvé dans le Sud-Oranais, et de reproduire les expériences faites à Beni-Ounif par MM. Sergent et Foley.

Je conclus à l'identité des deux virus.

Le pouvoir pathogène est sensiblement le même. J'ai inoculé 9 souris blanches sous la peau et dans le péritoine, avec des doses de sang humain riche en spirilles variant de un quart à un demi-centimètre cube (5 souris adultes, 4 âgées de dix jours); aucune d'elles n'est morte. Vingt-quatre heures après l'inoculation, on ne retrouve dans leur sang que quelques spirilles plus ou moins déformés, et l'on n'en voit plus après quarante-huit heures.

Le singe est très réceptif. L'inoculation de 4 c.c. de sang (du même malade que pour les souris) sous la peau d'un singe algérien lui a communiqué une fièvre récurrente qui a débuté quarante-huit heures après, avec deux chutes, et dont il a parfaitement guéri, après avoir présenté de nombreux spirilles dans le sang pendant les accès.

D'autre part, j'ai recherché si le pou du vêtement joue un rôle dans la transmission du typhus récurrent, ainsi que le pensent de nombreux auteurs.

Chez 2 singes algériens, neufs de tout virus, j'ai injecté sous la peau, après les avoir triturés modérément dans l'eau salée physiologique, des poux ayant été infectés quelques jours auparavant. Aucun de ces singes n'a présenté d'élévation de la température ni de spirilles dans le sang.

Enfin, j'ai fait piquer au bras à plusieurs reprises des personnes de bonne volonté par des poux infectés, mais je n'ai jamais réussi à transmettre ainsi à l'homme le typhus récurrent et l'on ne peut, à l'heure actuelle, conclure affirmativement sur le rôle du pou.

Mode de développement de la dégénérescence amyloïde dans le cerveau.

MM. R. Mignot et **L. Marchand.** — Nous venons d'observer à l'autopsie d'un sujet syphilitique, paralytique général, toute une zone cérébrale atteinte de dégénérescence amyloïde.

L'infiltration amyloïde du cerveau envahit d'abord les vaisseaux de transition et les

capillaires. Elle progresse de dedans en dehors et débute dans les artérioles par la couche musculaire, dans les capillaires par la tunique adventice. L'endothélium résiste plus longtemps et l'on peut encore parfois le reconnaître sur des vaisseaux dont les parois sont complètement infiltrées. Les tuniques prennent un aspect réfringent et s'hypertrophient considérablement. Les parois de certains vaisseaux ne subissent la dégénérescence que d'un côté, la zone infiltrée prend alors la forme d'un croissant.

Cette infiltration entraîne le rétrécissement de la lumière des vaisseaux tout en augmentant l'épaisseur de leurs parois.

La dégénérescence ne porte d'abord que sur quelques vaisseaux isolés; les autres vaisseaux sont indemnes.

L'infiltration amyloïde ne paraît avoir aucune tendance à envahir les cellules nerveuses, qui disparaissent par atrophie dès que les vaisseaux sont atteints. Nous avons observé, toutefois, quelques cellules dont le corps était envahi par la substance amyloïde. Il semble que l'atrophie des éléments parenchymateux et même interstitiels est due à l'anémie causée par le rétrécissement et l'oblitération des vaisseaux.

Une autre particularité intéressante est la localisation de l'infiltration à la substance grise corticale et son maximum de développement au niveau des couches des cellules pyramidales et polymorphes.

Essais de reproduction de la lèpre chez le chimpanzé et les singes inférieurs.

MM. Ch. Nicolle et **L. Blaizot**. — Nous avons montré précédemment qu'il était possible, par l'inoculation de lépromes récents, de reproduire chez les singes inférieurs (*Macacus sinicus*) des lésions locales assez semblables à celles de l'homme (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 384). Il résulte des nouvelles expériences que nous avons entreprises qu'on peut, en effet, par l'inoculation de produits virulents, déterminer chez les singes de véritables lépromes riches en bacilles jeunes et bien colorables, mais que ces lésions restent localisées au point d'inoculation et guérissent bientôt. Ces résultats ne sont obtenus à coup sûr que si le matériel est emprunté à des lésions humaines récentes et si le malade n'a été soumis à aucun traitement actif.

La répétition des inoculations diminue en général le temps de l'incubation des lépromes, mais ne crée aucune sensibilisation. Dans un cas (chimpanzé), nous avons noté une tendance à l'extension des lésions, dans aucun nous n'avons constaté de généralisation.

La question de la reproduction expérimentale de la lèpre chez les animaux demeure donc entière et non résolue. Il se peut que, chez l'homme, les mêmes voies d'inoculation donnent aussi des résultats négatifs si, comme cela est fort possible, la lèpre ne se contracte pas par le tégument externe.

Insuffisance thyroïdienne et fonctions hépatiques.

M. L. Lévi. — D'une façon générale, il se produit des lésions du foie, souvent graves, lorsqu'on pratique la thyroïdectomie chez des animaux. Les altérations sont plus marquées dans la thyro-parathyroïdectomie ou la parathyroïdectomie. Ces altérations anatomiques font prévoir des troubles des fonctions biliaire, glycogénique, uréogénique, coagulante, antixénique.

La synergie thyro-hépatique pour ces diverses fonctions ne se dégage que par une étude artificielle, car, le corps thyroïde, par exemple, se trouve associé aux glandes parathyroïdes dans la fonction calcifiante. Le foie forme, avec le pancréas, un véritable système, en ce qui concerne la glycémie. L'étude des rapports thyro-hépatiques permet de pénétrer plus profondément dans l'intimité de l'arthritisme, dont les troubles humoraux et nerveux, des auto-infections, peuvent s'expliquer par un état du foie ou du corps thyroïde et, sans doute, dans certains cas, par un état thyro-hépatique.

Sur la présence de traces de cholestérine dans les urines normales.

M. Er. Gérard fait une communication sur ce sujet d'après laquelle l'urine normale contient de très faibles proportions de cholestérine existant soit à l'état colloïdal, soit dissoute, à la faveur de certains sels, comme les phosphates alcalins qui dissolvent des traces de cholestérine.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 21 juin 1911.

Extirpation de la rate pour splénomégalie idiopathique.

M. F. Krause. — J'ai à vous communiquer, au nom de M. Senator et au mien, un cas de tuméfaction de la rate, qui ne relevait ni d'une cirrhose hépatique, ni du paludisme, ni de la syphilis, — la réaction de Wassermann était négative — et devait par suite être considéré comme idiopathique. S'agissait-il bien d'un cas de maladie de Banti? Ce n'était pas l'avis de notre collègue, quelques-uns des caractères pathognomoniques de ce syndrome faisant défaut, notamment l'ascite, l'hypochromémie et les hémorrhagies. Il fallait donc supposer une splénomégalie idiopathique ou si l'on veut une fausse leucémie. Le malade se plaignait de céphalées datant de la première jeunesse, de vertige et de crises nocturnes de douleurs abdominales, compliquées de dyspnée, qui nécessitaient des injections de morphine. Depuis 1905, on avait constaté une augmentation du volume de la rate et de la leucopénie (3,000 leucocytes), symptômes que M. Senator déclare n'avoir jamais considérés comme pathognomoniques de la maladie de Banti. Des injections d'atoxyl associées à l'administration de théobromine et à la radiothérapie étant restées sans résultat, le patient qui se croyait atteint de la maladie de Banti demandait l'extirpation de sa rate, seul moyen, d'après lui, de le sauver. Il se rendit à Berlin en août 1908 et, bien qu'une cure à l'arsenic et à la lécithine eût amené une certaine amélioration des troubles morbides auxquels étaient venues s'ajouter des douleurs et des palpitations cardiaques, il insistait pour être opéré.

Tout en restant fidèle à sa manière de voir, M. Senator consentit à satisfaire le désir du malade, d'autant plus qu'il n'avait pas de meilleur traitement à lui proposer. L'intervention fut pratiquée au début de l'année 1909. Quinze jours après l'extirpation de la rate, — qui pesait 1,450 grammes — cet homme se plaignait déjà d'éprouver de nouveau les mêmes symptômes et l'on dut recourir à l'emploi de la morphine. Quelque temps plus tard, on constata l'existence d'un souffle systolique intermittent, qui finit par disparaître; il était probablement provoqué par la morphine.

Le malade a augmenté de poids, mais les mêmes troubles morbides se sont manifestés à plusieurs reprises. Actuellement il se trouve dans un sanatorium pour être démorphinisé. L'extirpation de la rate a eu pour résultat de faire augmenter le taux des leucocytes. Quant à la nature de l'affection, bien que le patient ait été observé pendant plus de deux ans après l'intervention, elle est restée aussi obscure qu'auparavant.

J'ai trouvé à l'opération une rate s'étendant depuis le septième espace intercostal jusqu'un peu au-dessous de l'ombilic. L'extirpation offrit des difficultés, étant donné le grand nombre d'adhérences, surtout avec le diaphragme, et leur richesse en vaisseaux dont les dimensions, notamment celles des veines, atteignaient la grosseur d'un petit doigt. Il me fut cependant possible de sectionner tous ces vaisseaux entre deux ligatures, bien que le nombre de ces dernières s'élevât à 170. La possibilité d'une cirrhose ne pouvant être absolument écartée, je procédai dans la même séance à une opération de Talma.

Les suites opératoires furent satisfaisantes. Il y eut seulement entre le septième et le dixième jour une hyperthermie qui alla jusqu'à 39°4, mais rétrocéda spontanément. Il est à noter qu'au début le foie était tuméfié et sensible à la palpation; toutefois, au bout de quelques jours, il était redevenu tout à fait normal. Le médecin qui soigne actuellement notre patient le considère comme un simple neurasthénique.

M. Mosse. — J'ai pu examiner à plusieurs reprises le sang du malade dont M. Krause vient de relater l'observation; or, cet examen n'a rien montré d'extraordinaire, si ce n'est l'apparition d'une leucocytose après la splénectomie, fait qui a été établi par l'expérimentation sur l'animal depuis vingt-cinq ans. Le résultat de l'examen de la rate est plus intéressant. J'ai constaté une hypertrophie des trabécules qui sont visibles à l'œil nu. De même les cordons intervasculaires sont plus larges qu'à l'état normal; d'autre part, il existe également une dilatation des sinus veineux. Pour ce qui est des follicules, leur nombre ne paraît pas diminué, mais quelques-uns d'entre eux sont déformés par compression; il en est aussi qui présentent une prolifération de leur tissu conjonctif. Au niveau de la veine splénique, il existe une endophlébite avec épaississement de quelques points. Toutefois, il s'agit plutôt d'une prolifération de la tunique interne, non inflammatoire. Sans doute, l'ensemble des altérations que je viens d'énumérer rappelle d'assez près la maladie de Banti, qui, suivant cet auteur, serait une splénite fibreuse proliférante. D'autre part, il existe des dilatations des sinus veineux, lesquels, selon M. Banti, relèveraient de la cirrhose. Il s'agirait donc d'une forme mixte participant à la fois de la cirrhose et de la maladie de Banti, à condition que cette dernière entité morbide existe réellement. Ce n'est qu'en pratiquant l'examen histologique d'un grand nombre de veines spléniques chez des cirrhotiques avérés que l'on pourra être définitivement fixé à cet égard.

M. Israel. — J'estime que l'absence d'ascite, pas plus que celle de tout autre symptôme, ne suffit point pour considérer un cas de splénomégalie comme n'étant pas une maladie de Banti. De fait, notre confrère italien distingue deux phases dans la maladie à laquelle il a donné son nom (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319). Or, l'ascite n'appartiendrait qu'à la seconde phase et M. Banti a publié un fait dans lequel l'ascite ne s'est manifestée qu'à la onzième année de l'affection. Pour ce qui est des accès de colique, ils sont assez rares dans cette maladie; seul M. Gautier a relaté l'observation d'un malade qui présentait ce symptôme. Personnellement, j'ai dû intervenir chez un patient qui offrait des crises de ce genre très violentes. Ce fait avait de nombreuses analogies avec celui de MM. Senator et Krause. Dans ce dernier cas et dans mon observation personnelle il s'agit d'une maladie de Banti atypique ou incomplète. Il y a de commun notamment les adhérences diaphragmatiques et la richesse de la vascularisation de ces adhérences ainsi que des ligaments spléniques. Dans d'autres faits, on avait constaté de vrais angiomes, mais il s'agissait de véritable maladie de Banti.

M. Krause. — Les déductions de M. Israel me paraissent parfaitement fondées. Pour moi, notre malade avait une maladie de Banti en évolution et n'ayant pas encore acquis tous ses caractères. C'est pourquoi j'ai pratiqué l'opération de Talma. Le nombre et le calibre des vaisseaux sanguins ne correspondaient en aucune façon à la tuméfaction splénique, le poids de la rate n'étant que de trois livres. Si M. Senator s'opposait à ce diagnostic, c'est que l'examen du sang, qui fut effectué à plusieurs reprises, donnait des résultats constants et négatifs.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 24 juin 1911.

Intervention des plaquettes sanguines dans la coagulation du sang.

M. Bordet. — J'ai étudié le rôle des plaquettes sanguines dans la coagulation autonome du sang, c'est-à-dire dans la coagulation du sang à l'état pur, et non dans la coagulation du sang dans les conditions ordinaires (en contact avec les tissus, au cours d'une blessure, etc.). La coagulation autonome est très facile chez les mammifères, très difficile chez les oiseaux, le sang de ces animaux ne renfermant pas de plaquettes.

Chez le lapin, qui a servi de sujet d'expérience, le sang est très riche en plaquettes. Vu l'extrême légèreté de ces plaquettes, leur séparation des autres éléments figurés du sang est possible par sédimentation et centrifugations successives après lavages répétés à la solution physiologique, ce qui permet d'obtenir une suspension presque pure de plaquettes convenant très bien à l'expérimentation.

Le rôle des plaquettes dans la coagulation a été soupçonné depuis longtemps, les premiers filaments de fibrine se précipitant sur les plaquettes et la coagulation se continuant autour d'elles. D'autre part, au cours de la coagulation les plaquettes se modifient profondément.

MM. Le Sourd et Pagniez ont constaté que, si l'on ajoute des plaquettes à un plasma oxalaté et recalcifié, la coagulation est extraordinairement plus rapide et le caillot beaucoup plus rétractile.

Quel rôle jouent les plaquettes dans la constitution du caillot? Dans des expériences antérieures, MM. Bordet et Gengou ont établi que les plaquettes libèrent une grande quantité de principe coagulant; ce qui tend à le démontrer, c'est que si l'on saigne un animal dont le sang contient des plaquettes, que l'on divise en deux parties ce sang oxalaté et calcifié, que l'une de ces parties soit débarrassée par centrifugations successives de ses plaquettes et l'autre laissée intacte, la coagulation se fera dans les deux parties en expérience dans des temps très inégaux : le sérum riche en plaquettes se coagule beaucoup plus vite et sa teneur en agent coagulant est beaucoup plus grande. C'est la réaction entre les plaquettes et le sérum qui donne naissance à une grande quantité de fibrin-ferment. C'est un véritable phénomène de fixation.

Les plaquettes laissent diffuser très rapidement la substance active qui leur est propre et qui provoque la coagulation, ce qui le prouve c'est que quand on fait macérer des plaquettes, le liquide qui surnage est pour ainsi dire aussi actif que les plaquettes elles-mêmes.

Un caractère remarquable des plaquettes est leur résistance à la chaleur. Elles supportent sans s'altérer, pendant un quart d'heure, une température de 100°.

Leur activité est considérable en ce sens qu'une petite quantité de plaquettes suffit à déterminer la formation du fibrin-ferment.

Je considère l'apparition des plaquettes chez les mammifères comme un perfectionnement de la fonction coagulante et l'indice d'une adaptation progressive chez les vertébrés supérieurs de la fonction de coagulation.

Ruptures traumatiques du cœur.

M. Corin. — Lorsque le thorax est fortement comprimé d'avant en arrière, au cours d'un écrasement entre deux butoirs par exemple, il arrive que le cœur se déchire par la face postérieure; cette déchirure à peu près perpendiculaire à l'axe du cœur s'explique par le fait que la colonne vertébrale s'enfonce en coin dans la substance du cœur; dans ces conditions la pointe du cœur n'est plus adhérente au restant de l'organe que par une languette antérieure.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas où la victime d'une compression de ce genre put supporter une déchirure de la paroi antérieure et une déchirure parallèle de la paroi postérieure, causées toutes deux par un écrasement. Ces déchirures linéaires étaient en voie de cicatrisation, ainsi que le confirma l'autopsie, quand huit jours après l'accident le blessé, qui avait repris son travail, mourut subitement, la cicatrice de la plaie antérieure ayant cédé.

Dr WATHELET.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 24 juin 1911.

Le diagnostic de l'anévrysme partiel chronique du cœur.

L'anévrysme aigu du cœur est produit par une myocardite aiguë; l'anévrysme chronique reconnaît trois causes : il peut être soit congénital, soit déterminé par une myocardite chronique, soit enfin d'origine vasculaire (thrombose d'une branche d'une artère coronaire), ce qui est le plus fréquent. Le ventricule gauche n'est irrigué que par l'artère coronaire antérieure, la face postérieure du cœur est irriguée par les artères coronaires droite et gauche. C'est la branche descendante de l'artère coronaire gauche qui est le plus souvent thrombosée, c'est pourquoi l'anévrysme partiel chronique du cœur siège presque toujours dans la paroi antérieure du ventricule gauche. C'est de cette forme d'anévrysme que s'est occupé **M. Max. Sternberg** dans la communication qu'il a faite sur ce sujet dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE. Cet anévrysme aboutit à la mort subite par rupture du cœur ou à d'autres affections cardiaques, mais parfois il constitue une surprise d'autopsie. La période terminale est précédée d'un état latent de longue durée. Dans d'autres faits, il y a de la sténocardie avec des intervalles de latence, qui persistent parfois des années. Dans une troisième série de cas, les accès d'angine de poitrine sont suivis d'une péricardite aiguë fébrile de courte durée, qui peut guérir. Cette péricardite s'explique par un foyer myocarditique qui s'étend jusqu'à la surface du cœur; M. Sternberg la désigne sous le nom de péricardite épisténocardique.

Le tableau typique de l'anévrysme partiel chronique du cœur présente quatre périodes : les accès de sténocardie, la péricardite épisténocardique, la période de latence et celle des lésions cardiaques graves. Ces périodes se retrouvent dans tous les cas avec une certaine variabilité. La période sténocardique peut se réduire à un seul accès, le bruit de frottement péricardique peut n'être entendu que pendant quelques heures. La période de latence persiste des jours, des semaines et même des années. Ce n'est que rarement — lorsque les lésions sont circonscrites — que l'on observe la guérison. La période des lésions cardiaques graves peut offrir une évolution chronique ou bien provoquer rapidement la mort par rupture du cœur. M. Sternberg a observé un homme de cinquante-sept ans, qui souffrait depuis vingt-cinq ans de toux et de douleurs cardiaques. L'année dernière il fut pris de vives douleurs de poitrine et en octobre d'un collapsus. On constata l'existence d'une péricardite. Quelques jours après, l'état s'améliora et le malade put se remettre à ses occupations, mais au mois de février dernier il fut subitement pris de dyspnée, de toux, d'œdème, de tachycardie et succomba. A l'autopsie, on trouva, outre des lésions d'emphysème et de tuberculose pulmonaire, un anévrysme chronique du cœur, siégeant à la paroi antérieure du ventricule gauche et au niveau de la cloison des ventricules. Le diagnostic des cas de ce genre est basé sur les antécédents et l'examen approfondi du malade. La radiographie n'est d'aucune utilité.

Tuberculose de la sclérotique.

M. F. Dimmer a montré une petite fille de dix ans, qui fut atteinte, il y a quatre mois, de légères douleurs dans l'œil gauche. Il y a deux mois l'orateur a constaté, en dehors et en haut de la cornée gauche, un épaississement de la sclérotique, qui se continuait dans l'orbite. Au voisinage de la papille, la choroïde était soulevée, une partie de la rétine détachée avait un aspect trouble et, au point correspondant à ce trouble, il existait un scotome dans le champ visuel. L'injection de tuberculine a provoqué une élévation de la température et une réaction dans le foyer morbide, consistant en une augmentation de la tuméfaction; la partie épaissie de la conjonctive se perfora et il s'écoula une sécrétion renfermant des bacilles de Koch. La choroïde n'offrit aucune réaction, ce qui s'explique par l'enkystement du foyer tuberculeux vers l'intérieur de l'œil. Le décollement de la rétine doit être dû à la compression des espaces périvasculaires autour des *vasa vorticosa*.

Traitement post-opératoire des cancers.

M. J. Hochenegg estime que l'extirpation des cancers n'exerce aucune influence sur la prédisposition de l'organisme à cette affection. Or, c'est à cette prédisposition qu'il faut attribuer beaucoup de récidives, qui, à vrai dire, ne sont pas des récidives mais de nouvelles maladies. C'est pourquoi l'extirpation seule n'est pas suffisante; il faut ensuite combattre la prédisposition générale pour le cancer par un traitement général. Celui-ci consiste en une cure d'altitude, une cure marine ou une cure solaire. De cette manière, on obtient des résultats bien supérieurs à ceux que donne à elle seule l'opération. C'est ce qui fut observé chez un malade que présente M. Hochenegg, et auquel il a pratiqué, il y a quinze mois, l'extirpation d'un cancer du rectum, qui avait envahi le tissu cellulaire périrectal. L'anus sacré fut fermé un an après l'intervention. Ce malade, qui a fait une cure solaire et marine après l'opération, se trouve aujourd'hui très bien, il a engraissé et a fort bonne mine. La réaction de Freund, qui était positive, est actuellement beaucoup plus faible. M. Hochenegg attribue une grande importance diagnostique à cette réaction.

De la rigidité cadavérique.

M. W. Pauli a fait remarquer, à propos de la communication de MM. von Fürth et Lenk (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 300), que la formation d'acides joue un grand rôle dans la chimie des colloïdes. Elle participe au gonflement œdémateux des organes et est la cause du gonflement des fibrilles musculaires dans la rigidité cadavérique. L'état de l'albumine dépend en premier lieu de sa charge électrique; l'albumine pure est indifférente au point de vue électrique et n'est pas coagulable par la chaleur ou l'alcool. Lorsqu'on ajoute un acide, l'albumine devient électro-positive, parce qu'elle joue le rôle de base vis-à-vis de l'acide. Les particules chargées d'électricité sont gonflées; elles ne sont pas précipitées par l'alcool ni coagulables par la chaleur. Quand la concentration de l'acide augmente, l'albumine est précipitée et devient insoluble. Or, l'acide lactique provoque après la mort une précipitation passagère de l'albumine musculaire, de là la rigidité cadavérique. L'acide formé dans le muscle par des processus de combustion et de dissociation détermine un gonflement et un raccourcissement des fibrilles musculaires. Entre la contraction d'un muscle excisé et la rigidité cadavérique il n'y a qu'une différence de degré; la rigidité cadavérique est la dernière manifestation vitale du muscle, sa disparition n'a rien à voir avec la vie.

M. Pribram fait observer que le muscle absorbe beaucoup plus d'eau aux dépens des organes voisins, après un travail intensif, que les autres tissus; sa concentration moléculaire est abaissée; le suc musculaire est hypotonique. Le gonflement des fibres musculaires est dû en première ligne à la production d'acides.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 300, 1re col., 7e, 12e et 22e lignes, au lieu de : urobiline, lire : *bilirubine*.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les hydrates de carbone dans le traitement du diabète sucré.

I

S'il est un principe qui semble bien fondé dans la pathologie du diabète sucré, c'est celui de la dépendance de la glycosurie de la quantité d'hydrates de carbone ingérés avec les aliments. Exception faite des cas apparemment fort rares de diabète rénal, rien de plus évident, en effet, que cette influence réciproque : diminution de la quantité des hydrates de carbone dans l'alimentation marchant de pair avec un abaissement de la glycosurie, et, à l'inverse, augmentation du sucre urinaire à la suite de l'ingestion de plus grandes quantités de matières hydrocarbonées. Et ces faits sont tellement manifestes, que tout le traitement classique du diabète repose sur les principes qui en découlent.

Comme nous ne connaissons pas de médicaments susceptibles d'agir d'une façon permanente et efficace sur la combustion du sucre, le traitement du diabète est essentiellement diététique. D'après les lois établies par Rollo, Bouchardat, Cantani et plus récemment par M. Naunyn, nous réglons l'apport des hydrates de carbone pour agir sur l'hyperglycémie; dans les formes plus graves de la maladie, les matières albuminoïdes constituent une autre source de glucose, qu'il importe de ne pas négliger. De nombreuses observations ont montré tout le bénéfice que les malades retiraient d'un traitement institué selon ces principes.

Cependant, certains faits, observés par un trop grand nombre de médecins pour être inexacts, étaient de nature à faire douter de l'exactitude absolue de ces lois. On peut dire que, de tout temps, des médecins, se tenant en dehors de la route classique, ne proscrivaient pas les hydrates de carbone avec une telle rigueur du régime des diabétiques, mais au contraire en faisaient ingérer à leurs malades sous une forme quelconque. Et les résultats qu'ils obtenaient étaient assurément quelquefois fort bons, dépassaient même ceux que donne le régime classique. Ne pouvant les comprendre, on douta souvent de leur véracité, d'autant plus que les observations qui leur servaient de bases manquaient, la plupart du temps, de la précision et de la rigueur nécessaires pour entraîner la conviction.

En outre, l'absence de bases solides et d'indications nettes amena nécessairement des abus; l'influence nuisible exercée par l'ingestion de quantités excessives d'hydrates de carbone sur la marche de la maladie fut trop souvent constatée pour que l'on ne rejetât pas en bloc tous ces faits. Le traitement du diabète avec du sucre, tel qu'il fut préconisé par Piorry, Budd, est une de ces conséquences extrêmes, en même temps qu'il constitue un des plus néfastes errements dans l'histoire thérapeutique de la maladie. Des quantités modérées de sucre peuvent cependant avoir quelquefois leur utilité, et nous citerons à ce propos le cas relaté ici-même par M. Lépine (1) : un diabétique, tenu longtemps à un régime sévère, n'accusa pas d'augmentation de sa glycosurie après l'ingestion de 50 grammes de saccharose et en retira, au contraire, grand profit pour son état général. Mais, certes, c'est là un fait exceptionnel et l'on douterait bien de sa réalité s'il n'était rapporté par un auteur de l'autorité de M. Lépine.

(1) R. Lépine. Faut-il permettre l'usage du sucre aux diabétiques ? (*Semaine Médicale*, 1900, p. 425-426.)

A côté de ces faits isolés et échappant par là même à une interprétation, il en existe d'autres plus nombreux qui se prêtent mieux à un examen. Ce sont les succès observés après certains régimes, dont les hydrates de carbone ne sont non seulement pas exclus, mais en font partie intégrante. Nous voulons parler du régime au lait, au riz, aux pommes de terre et à la farine d'avoine, pour ne citer que les plus connus et les mieux étudiés.

Nous ne voulons pas faire ici l'historique de ces régimes tour à tour préconisés, puis rejetés, selon les résultats qu'en obtenaient les différents observateurs; aucun d'eux n'a pu prendre une place exclusive, dominante dans la pratique journalière, parce que les succès incontestables que chacun de ces régimes a à son actif, peuvent être contrebalancés par des échecs encore plus fréquents.

Le régime lacté qui a été d'abord recommandé par Donkin, puis dans ce journal par M. Œttinger (1) et dans la suite par MM. Winternitz et Strasser (2), donne quelquefois de bons résultats. MM. Landouzy et Cottet (3) en ont encore récemment rapporté un bel exemple. Néanmoins les auteurs les plus qualifiés l'ont rejeté; au point de vue nutritif il est tout à fait insuffisant; en outre, le sucre de lait est une des espèces de sucre dont l'utilisation est très inégale chez les diabétiques. Utile dans les cas de diabète compliqué par des affections rénales, hépatiques, ou par de l'obésité, l'emploi du régime lacté dans le diabète ordinaire nous semble tout à fait contre-indiqué.

Si dans maints cas il est possible de mettre sur le compte de l'insuffisance de la nourriture les succès du régime lacté et de le comparer ainsi en quelque sorte à un régime de jeûne, on ne pouvait pas invoquer les mêmes raisons pour expliquer l'utilisation des hydrates de carbone dans les cures de pomme de terre ou à la farine d'avoine. En remplaçant dans un régime alimentaire libre les matières contenant du sucre par des pommes de terre, M. Mossé (4) put constater une diminution de la glycosurie et une amélioration notable des symptômes dus à l'hyperglycémie. Les malades purent ingérer ainsi de grandes quantités de pommes de terre, de 1,000 à 1,500 grammes, et en retirèrent la plupart du temps grand profit. D'autres observateurs ont obtenu des résultats moins favorables et M. Naunyn et M. von Noorden ne constatèrent pas de succès bien appréciables. Et si nous appliquons les résultats des recherches que nous allons exposer à ce régime, il nous semble qu'en se conformant aux indications de M. Mossé les échecs doivent même être nombreux et que seuls les malades furent améliorés qui, laissant de côté presque tous les autres aliments, ne consommaient que des graisses et des pommes de terre. Les observations de M. Mossé ne permettent pas un jugement net sous ce rapport, car elles ne nous renseignent qu'imparfaitement sur les quantités d'aliments pris en dehors des pommes de terre.

(1) W. Œttinger. Le régime lacté et les diabétiques. (*Semaine Médicale*, 1897, p. 57.)

(2) W. Winternitz et A. Strasser. Ueber strenge Milchkuren bei Diabetes mellitus; eine vorläufige Mittheilung. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 11 nov. 1899.)

(3) L. Landouzy et J. Cottet. Considérations diététiques à propos d'un diabétique obèse et acétonémique. (*Presse méd.*, 6 fév. 1909.)

(4) A. Mossé. La cure de pommes de terre dans les diabètes sucrés et les complications diabétiques. (*Rev. de méd.*, fév., mars et avril 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 113.)

Le régime le mieux documenté, le mieux étudié, et qui a suscité le plus grand nombre de recherches est la cure à la farine d'avoine préconisée par M. von Noorden (1). En 1902, ce clinicien fit connaître ce fait paradoxal que certains diabétiques graves avec acétonurie, éliminant du sucre avec un régime sévère exempt d'hydrates de carbone, montraient une grande tolérance pour cette farine lorsqu'elle était donnée d'une façon déterminée. Après deux ou trois jours d'alimentation très limitée ne comprenant que des légumes verts (« jours de légumes ») et un peu de graisse, on donne 250 grammes de farine d'avoine et autant de beurre. La viande est rigoureusement interdite; par contre, beaucoup de malades supportent fort bien l'addition d'une albumine végétale (jusqu'à 100 grammes par jour), moins bien les œufs (5 ou 6 journellement). Après trois ou quatre jours de ce régime on revient aux légumes pendant deux ou trois jours. En cas de réussite la glycosurie est minime, quelquefois nulle, malgré les grandes quantités d'hydrates de carbone ingérées. L'utilisation de l'amidon se traduit, en outre, par une influence des plus heureuses sur l'acidose : l'acétone, les acides diacétique et oxybutyrique accusent une forte diminution, tout comme l'ammoniaque, qui sert à neutraliser ces acides formés et éliminés en quantités anormales. La tolérance du diabétique était améliorée en même temps que l'intensité de la maladie diminuait. Chez d'autres patients le régime fut inefficace, pour beaucoup même nuisible. Accueillis au début avec un assez grand scepticisme, ces résultats furent confirmés dans la suite par d'autres observateurs, dans des cas de diabète grave. Comment expliquer ces faits contraires à tout ce que l'on savait sur la marche de la glycosurie dans le diabète ? D'où provient cette tolérance subite de l'organisme vis-à-vis des hydrates de carbone, alors qu'à l'ordinaire celle-ci n'augmente que fort lentement et progressivement ? Pourquoi cette action limitée aux cas graves ?

Un grand nombre d'auteurs se sont attachés à expliquer le mécanisme de cette action étrange, qui, d'après les affirmations de M. von Noorden et de ses élèves, était liée à la farine d'avoine. Les hypothèses que l'on a faites à ce sujet peuvent être résumées de la façon suivante : la farine d'avoine renferme des propriétés particulières qui font défaut à d'autres espèces de farine. On a songé à des principes actifs susceptibles d'agir sur les processus fermentatifs dans l'organisme en activant la combustion du glucose (2). Toutes les recherches faites dans ce sens ont échoué et aucun auteur n'a pu y apporter une preuve rigoureuse.

Devant l'échec de ces recherches on a eu recours à l'hypothèse que l'amidon contenu dans la farine d'avoine différait de celui des autres farines et se comportait pour cette raison d'une façon différente dans l'organisme. Ne se pourrait-il pas qu'à la différence de structure extérieure des grains d'amidon correspondît une différence dans la constitution de l'amidon lui-même ? Or, si

(1) C. von Noorden. Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. (*Wien. med. Presse*, 5 oct. 1902.) — Ueber Haferkuren bei schwerem Diabetes mellitus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 sept. 1903.)

(2) W. Falta. Die Therapie des Diabetes melitus. (*Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk.*, 1908, II, p. 116.)

Lüthje. Einige Bemerkungen zur Bewertung der Acetonkörperausscheidung beim Diabetiker sowie über den Wert der Haferkuren. (*Therapie der Gegenwart*, janv. 1910.)

de récentes recherches de M. Lang (1) et de M. Klotz (2) tendent à démontrer que les diverses espèces d'amidons se comportent différemment vis-à-vis des ferments amylolytiques, rien cependant ne permet d'affirmer qu'elles possèdent des propriétés chimiques différentes. Toutes elles donnent les mêmes dextrines et pour le glucose qui résulte de l'hydrolyse totale de toutes ces espèces d'amidon il est impossible d'admettre des propriétés variées, puisqu'il est un corps chimiquement pur à propriétés bien définies. On a donc admis que le dédoublement de la farine d'avoine se fait d'une façon particulière et que pour cette raison cette farine se comportait différemment. M. Naunyn (3), ne pouvant se résoudre à admettre la combustion d'aussi grandes quantités d'hydrates de carbone par le diabétique, émit l'hypothèse que la farine était dédoublée dans l'intestin par des microbes et que ces produits de fermentation produisaient l'action favorable constatée après l'ingestion de farine d'avoine.

Seuls MM. Kolisch et Schuman-Leclerq (4) se placèrent sur un terrain différent : en établissant que l'ingestion simultanée d'albumine influençait sensiblement la glycosurie, ils émirent l'opinion que les résultats des cures d'avoine étaient uniquement dus à la pauvreté de ces régimes en albumine, et non à des propriétés spécifiques de l'avoine. Non sans quelque raison, M. von Noorden et ses élèves firent valoir l'argument que des quantités assez considérables d'albumine végétale, quelquefois même d'œufs, ne diminuent pas l'efficacité de la cure. Et cependant, le point de vue de MM. Kolisch et Schuman-Leclerq serre de près la solution d'une partie du problème, encore qu'il n'ait rencontré que fort peu de partisans.

En résumé, nous pouvons donc dire qu'il n'existe pas encore d'explication suffisante du mode d'action des cures d'avoine et de celles qui sont instituées avec d'autres hydrates de carbone. Et tout récemment encore on a pu voir, par les différentes opinions exposées au dernier Congrès allemand de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 210), combien cette question est loin d'être résolue.

II

Comme point de départ de nos recherches nous avons pris la cure à la farine d'avoine. En comparaison des autres régimes elle avait le grand avantage d'être étayée sur des observations rigoureuses et d'être fixée par des règles nettes et précises.

La première question qui se posait était de savoir si la farine d'avoine était réellement douée de propriétés spécifiques, par lesquelles elle se distingue d'autres espèces de farine.

Dans son premier mémoire, M. von Noorden (5) indique que la farine d'avoine est nettement supérieure au pain ordinaire, sans, du reste, corroborer cette assertion par des exemples. Depuis, les élèves et collaborateurs de M. von Noorden ont publié quelques observations dans lesquelles

(1) S. Lang. Ueber die Einwirkung der Pankreasdiastase auf Stürkearten verschiedener Herkunft. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1910, VIII, 1.)

(2) M. Klotz. Weitere Untersuchungen über Mehlabbau. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911, LXXIII, 4.)

(3) B. Naunyn. Der Diabetes melitus, 2e éd., p. 393. Vienne, 1906.

(4) R. Kolisch et J. Schuman-Leclerq. Zur Frage der Kohlehydrattoleranz der Diabetiker. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 nov. 1903.)

(5) C. von Noorden. (*Loc. cit.*)

ils comparaient l'action des différentes espèces de farine sur la glycosurie.

A plusieurs reprises déjà nous avions essayé sans succès chez nos malades la cure d'avoine; son effet fut même plutôt nuisible. Il est vrai que nous ne nous en tenions pas rigoureusement aux indications de M. von Noorden : nous ne faisions pas précéder le régime des jours de légumes, dont nous méconnaissions alors la signification et l'importance pour la réussite.

Encouragé par les succès qu'avaient obtenus d'autres auteurs, nous refîmes, malgré ces échecs, une nouvelle tentative en suivant strictement les règles établies par le professeur de Vienne. Il s'agissait d'un malade âgé de dix-huit ans, que nous observions depuis six semaines. Avec un régime sévère ne renfermant pas d'hydrates de carbone et ne contenant que de petites quantités de matières albuminoïdes, il éliminait de 40 à 60 grammes de glucose par jour. Cette glycosurie était tellement constante par ce régime qu'elle put servir d'étude à l'influence des différentes espèces d'albumine sur la formation de sucre (1). Une légère acidose témoignait, en outre, de la gravité de la maladie. Après un jour de légumes le sucre disparaissait des urines. Selon la formule de M. von Noorden, nous prescrivîmes un deuxième jour de légumes et donnâmes ensuite 250 grammes de farine d'avoine, 250 grammes de beurre et 4 œufs. Malgré l'ingestion de 175 grammes d'hydrates de carbone, le malade n'élimina que 12 grammes, puis 15 grammes de sucre par jour et le contraste avec ce qui s'était passé avant la cure — la glycosurie persistant malgré un régime sévère — était frappant. Ce cas nous sembla favorable pour étudier l'action d'autres farines et la comparer à celle de l'avoine. Si l'action de cette dernière était vraiment spécifique, il fallait s'attendre à une utilisation imparfaite d'une autre espèce de farine. A notre grand étonnement, il n'en fut rien : après l'ingestion de 240 grammes de farine de froment (farine blanche ordinaire), en même temps que de 200 grammes de beurre et de 4 œufs, la glycosurie tomba à zéro. La farine de froment donnée dans les mêmes conditions que la farine d'avoine n'avait donc pas été moins bien tolérée (Voir *tableau I*). Le diabète en lui-même n'avait pas diminué d'intensité : l'addition de 100 grammes de pain à l'alimentation composée de graisses, de viande et d'œufs fit monter la glycosurie à 84 grammes pour le premier jour, à 60 grammes le lendemain. Il fallut un nouveau jour de légumes pour réduire la glycosurie.

Cette observation, avec ses résultats nets, nous parut indiquer que le succès des

TABLEAU I.

Date. 1910	Volume d'urine en 24 h. gr.	Sucre éliminé. gr.	Sucre ingéré. gr.	Acétone. gr.	RÉGIME
24 avril.	2.500	40	env. 30	pos.	200 gr. de crème, 50 gr. de lard, 4 œufs, 300 gr. de viande, 40 gr. de beurre, 800 gr. de légumes.
25	2.500	0	»	»	1,000 gr. de légumes, 50 gr. de lard, 150 gr. de cognac, 500 gr. de vin.
26	1.150	0	»	»	
27	2.000	*12*	*175*	»	*250 gr. de farine d'avoine*, 200 gr. de beurre, 4 œufs, 100 gr. de cognac.
28	2.050	*15*	»	»	
29	2.500	*15*	»	»	
30	1.100	0	env. 30	»	Régime comme le 25 et le 26.
1er mai.	1.600	»	»	»	
2	2.000	»	*185*	0.2	*240 gr. de farine de froment*, 200 gr. de beurre, 100 gr. de cognac, 4 œufs, 500 gr. de vin.
3	2.000	Traces indosables	»	0.1	
4	2.700	»	env. 50	pos.	100 gr. de légumes, *50 gr. de farine de froment*, 40 gr. de beurre.
5	2.150	6.0	env. 30	»	Régime comme le 24 avril, plus 2 pommes.
6	2.200	6.6	»	»	
7	2.600	*84*	env. 90	»	— — *plus 100 gr. de pain blanc.*
8	2.000	*60*	env. 20	»	— — sans pain.
9	1.200	7.2	»	»	— — 26 avril.

(1) Voir L. Justmann. Ueber den Einfluss verschiedener Eiweisskörper auf die Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. (*Thèse de Strasbourg*, 1910.)

cures d'avoine devait tenir, en grande partie du moins, à d'autres raisons qu'aux propriétés spécifiques de la farine d'avoine. Mais n'était-elle pas, d'autre part, en contradiction avec les expériences faites par les élèves de M. von Noorden ? Voyons ces faits.

En 1908, M. von Westenrijk (1) publia l'histoire d'un malade chez lequel on avait comparé l'effet des farines d'avoine et de froment, « des expériences comparatives par ces deux farines n'ayant pas encore été entreprises ». Chez ce diabétique, la farine d'avoine se montra, en effet, supérieure à la farine de froment : après l'ingestion de 200 grammes de farine d'avoine les deux premiers jours, de 250 grammes le troisième jour, le malade élimina 27, 38 et 105 grammes de sucre. Après l'absorption de 200 grammes de farine de froment par jour, la glycosurie était de 32, 117 et 131 grammes. Sous un nouveau régime à la farine d'avoine le taux du sucre urinaire tomba à 36, 45 et 31 grammes. Dans la dernière période, il est vrai, la supériorité de la farine d'avoine est manifeste, mais elle est bien moins grande dans la première, et il ne nous semble pas improbable que si l'on avait répété l'expérience avec la farine de froment les résultats eussent été différents.

C'est l'unique exemple que nous ayons trouvé se rapportant à la farine de froment. M. Lampé (2), collaborateur de M. von Noorden, relate par contre des expériences faites avec d'autres espèces de farine, dont les résultats nous paraissent fort importants. Chez plusieurs diabétiques on remplaça la farine d'avoine par de l'orge et voici ce que l'on trouva. Dans un cas, l'ingestion de farine d'orge (250 grammes) fut suivie d'une glycosurie de 7 gr. 50 centigr., qui, le lendemain et le surlendemain, était tombée à zéro; la farine d'avoine, donnée dans des conditions identiques, provoqua une élimination de 3 grammes de glucose le premier jour, qui disparut complètement les jours suivants. La différence ne nous semble pas grande, nous dirons même qu'elle est insignifiante. Dans quelques autres faits, qui sont utilisables, la comparaison fut également en faveur de la farine d'avoine, mais là encore les différences sont minimes : glycosurie moyenne de 43 grammes pour l'avoine, de 53 grammes pour l'orge chez un malade, chez un autre de 69 grammes pour l'avoine et de 76 grammes pour l'orge. Même si l'on conclut de ces faits à une supériorité de la farine d'avoine, il faut convenir qu'elle est très faible, et qu'en principe l'emploi de l'orge n'est pas beaucoup moins bon que celui de l'avoine. Il faudrait donc admettre également des propriétés spécifiques pour

(1) N. von Westenrijk. Ein Beitrag zur Frage der Haferkur. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 sept. 1908.)

(2) Lampé. Haferkuren bei Diabetes mellitus. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, 1909, XIII, p. 213.)

la farine d'orge. Toutefois, ces petites différences peuvent être expliquées d'une façon différente, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'existence de propriétés spéciales et inconnues.

M. von Noorden et ses élèves ont encore attribué à l'avoine, outre son effet sur la glycosurie, une influence particulièrement favorable sur l'acidose. Ainsi, chez le malade de M. Lampé dont il a déjà été question, qui supporta fort bien la farine d'orge et la farine d'avoine, l'acidose diminua davantage après l'ingestion de la farine d'avoine. Cependant il nous semble bien difficile de nous rallier à cette opinion en général. Outre les recherches personnelles que nous avons faites et qui vont à l'encontre de ce fait (Voir *tableau II*, 16 et 17 septembre, et *tableaux XV* et *XVI*), l'observation du malade de M. Lampé nous permet de combattre cette conclusion ; dans une troisième période ce patient reçut 250 grammes de farine de sarrasin, qui provoqua une glycosurie de 20 grammes en moyenne ; or, c'est dans cette période que le taux de l'acétone, de l'acide oxybutyrique atteint les chiffres les plus bas, bien inférieurs à ceux qui furent observés dans les périodes d'avoine.

Quoique notre première observation ainsi que celles de M. Lampé nous aient paru montrer nettement que des résultats identiques à ceux que donne la farine d'avoine pouvaient être obtenus avec d'autres céréales, nous avons néanmoins fait une nouvelle série d'expériences sur un certain nombre de malades. Chez tous nous avons constaté que la farine de froment absorbée dans les mêmes conditions exerçait une action semblable à celle de la farine d'avoine; l'effet sur la glycosurie, sur l'élimination azotée, sur l'acidose ne différait guère : c'était tantôt l'une des farines qui offrait des avantages, tantôt l'autre. Ces recherches nous montrèrent, par contre, l'influence d'un autre facteur dans le succès des cures, à savoir l'*intensité du degré de la maladie*. *A priori* un tel fait semble tout à fait naturel : plus le diabète est grave, moins l'utilisation des matières sucrées est grande. Mais ce fait naturel en lui-même ne l'était pas pour les cures d'avoine, car d'après M. von Noorden et tous les autres auteurs les cures produisaient leur effet favorable uniquement dans les cas graves. Comme nous allons le voir, cette opinion est erronée. L'observation ultérieure de notre malade nous semble sous ce rapport particulièrement démonstrative. Après avoir quitté la clinique cet homme resta encore pendant trois mois sous notre observation; l'amélioration obtenue après les cures de farine persista et il supporta fort bien un régime comprenant 50 grammes de farine de froment, des œufs, du lait, des légumes et plus tard de la viande. Mais, d'un caractère léger, il se lassa bientôt de ce régime assez strict et commença à manger de tout et surtout beaucoup d'hydrates de carbone. Il revint nous trouver deux mois plus tard dans un état de faiblesse extrême, en pleine intoxication hyperglycémique. Il fut possible d'améliorer en peu de jours son état. Nous le soumîmes alors à une nouvelle cure à la farine de froment. Cette fois les résultats furent incontestablement moins bons et cela malgré l'absence d'œufs (Voir *tableau II*). Il élimina 117 gr. 60 centigr. de sucre le premier jour, 137 gr. 60 centigr. le deuxième. Peu à peu l'état s'améliora, et en même temps l'utilisation de la farine devint meilleure. Quelques jours après, la glycosurie n'était plus que de 78 grammes le premier jour, et de 122 grammes le second. Un peu plus tard, nous fîmes prendre au malade de la farine d'avoine en quantités égales : la glycosurie n'était plus que de 40 gr. 50 centigr. avec la farine d'avoine, et après l'ingestion de farine de froment elle ne monta qu'à 60 grammes le lendemain. On pourrait objecter que la farine d'avoine fut mieux utilisée dans ce cas que la farine de froment. Mais, si l'on compare l'utilisation de la farine de froment dans les différentes périodes, on constate une amélioration progressive, laquelle se manifeste encore après l'ingestion de la farine d'avoine; l'augmentation du sucre urinaire qui se produit le lendemain de l'ingestion de farine de froment se retrouve aussi dans les autres périodes de la cure à la farine d'avoine, où l'on voit chaque fois une recrudescence de la glycosurie le deuxième jour.

Quoi qu'il en soit, un fait nous paraît incontestable : le même malade qui avait supporté de grandes quantités de farine d'avoine et de farine de froment, n'accusa plus cette tolérance dans une période plus avancée de sa maladie. Avec l'amélioration de son état l'utilisation des hydrates de carbone devenait meilleure, sans toutefois atteindre l'état antérieur. Nous avons fait la même constatation dans 2 autres cas, où il nous fut possible de faire des études comparatives sur l'utilisation des farines d'avoine et de froment à des époques différentes de la maladie : là encore *l'influence du degré de l'affection se montrait prépondérante, et celle de l'espèce de farine tout à fait secondaire*.

Si cette conclusion, à laquelle nous venons d'arriver, est exacte, il doit être facile d'en faire la preuve définitive : *le régime des farines doit réussir d'autant mieux que le diabète est plus léger*. De nombreux faits que nous avons pu observer confirment cette manière de voir. Lorsqu'on soumet des malades ayant un diabète de faible intensité à un régime composé de farine et de graisses (nous nous sommes servi intentionnellement de la farine de froment), on voit leur glycosurie diminuer et souvent disparaître, quoique ce régime contienne beaucoup plus d'hydrates de carbone que leur nourriture antérieure. Et, selon la gravité du diabète on peut observer là toute une échelle dans l'intensité de la glycosurie à la suite de l'ingestion de la farine. Les tableaux suivants en donnent des exemples fort instructifs (Voir *tableaux III à XII*).

TABLEAU II.

Date.	Volume d'urine en 24 h.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	Acétone.	Acide oxybutyrique.	Bicarbonate de soude.	RÉGIME
1910	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
20 août.	5.600	235	env. 70	8.96	26.6	100	1,500 gr. de lait, 300 gr. de crème, 500 gr. de cognac.
21	3.100	70	env. 50	13.08	24.8	30	600 — 500 — 500 —
22	2.400	8.4	env. 25	1.25	3.5	»	900 gr. de légumes.
23	2.800	*117.6*	*190*	*2.29*	*10.1*	25	*250 g. farine de froment*, 250 g. de beurre, 100 g. de cognac.
24	3.200	*137.6*	»	*1.64*	*3.8*	»	
25	3.500	73	env. 25	1.68	2.6	»	900 gr. de légumes.
26	3.500	10.5	»	posit.	—		
27	1.750	53	env. 40	»	—		100 gr. de crème, 4 œufs, 150 gr. de viande, 60 gr. de lard, 50 gr. de beurre.
5 sept.	2.550	7.6	env. 25	0.61	0.3	20 gr. par jour.	1,000 gr. de légumes, 100 gr. de cognac, 50 gr. de lard.
6	2.150	0	»	0.33	0.45		
7	2.600	*78*	*190*	*0.728*	*0.4*		*250 gr. farine de froment*, 25 g. de beurre, 100 g. de cognac.
8	3.150	*122*	»	*0.29*	*0.6*		
9	1.900	7.0	env. 25	0 34	0 5		1,300 gr. de légumes.
10	3.100	*31.0*	env. 40	0.46	0.36		100 gr. de crème, 4 œufs, 50 gr. de beurre, 60 gr. de lard, *100 gr. de viande.*
11	2.450	*80.6*	»	0.42	0.51		
12	3.000	*75.6*	env. 95	1.47	0.92		*60 gr. de farine de froment*, 200 gr. de crème, 75 gr. de lard, 4 œufs, 1,000 gr. de légumes, 40 gr. de beurre.
13	2.000	*56.0*	»	0.36	1.90		
14	2.200	22.0	env. 40	0.11	0.9		1,500 gr. de légumes, 100 gr. de cognac.
15	2.150	0	»	0.15	0.18		
16	1.800	*40.5*	*175*	*0.30*	*1.42*		*250 g. de farine d'avoine*, 250 g. de beurre, 200 g. de cognac.
17	1.900	*60.0*	*190*	*0.11*	*0.39*		*250 g. farine de froment*, 250 g. de beurre, 200 g. de cognac.
18	1.100	10.5	»	»	0.3		1,500 gr. de légumes.

TABLEAU III. — *Malade de soixante-six ans (diabète depuis huit ans).*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
	gr.	gr.	gr.	
19 juin.	2.900	43	80	100 gr. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 300 g. viande, 400 g. légumes, 50 g. beurre.
20	2.800	*14*	*190*	*250 gr. farine de froment*, 250 gr. beurre, 75 gr. lard.
21	1.350	0	*155*	*210 gr. farine de froment*, 280 gr. beurre, 75 gr. lard.
22	1.450	0	40	60 gr. farine de froment, 60 gr. beurre, 75 gr. lard, 4 œufs.

TABLEAU IV. — *Malade de cinquante-cinq ans (diabète constaté depuis deux ans).*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
30 mai.	1.400	24	env. 80	100 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 300 g. viande, 400 g. légumes, 50 g. beurre.
1er juin.	1.300	16	»	
2	1.100	2.6	*190*	*250 gr. farine de froment*, 250 gr. beurre.
3	1.300	2.6	»	
4	1.200	6	»	
5	1.300	0	»	Légumes et lard.

TABLEAU V. — *Malade de cinquante ans (diabète léger depuis deux ans).*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
30 mai.	2.400	21	env. 55	70 g. pain, 200 g. crème, 250 g. viande, 4 œufs, 300 g. légumes, 50 g. beurre.
31	2.400	33	env. 80	100 g. pain, 300 g. crème, 300 g. viande, 4 œufs, 550 g. légumes, 50 g. beurre.
1er juin.	2.100	21	»	
2	2.400	17	*150*	*200 gr. farine de froment*, 250 gr. beurre.
3	2.100	10	»	
4	2.100	0	env. 20	Légumes.

TABLEAU VI. — *Malade de cinquante-neuf ans (diabète depuis sept ans).*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
26 sept.	2.000	40	env. 75	100 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 150 g. viande, 200 g. légumes, 50 g. beurre
27	1.100	*22*	*150*	*200 gr. farine de froment*, 200 gr. beurre.
28	2.100	*21*	»	
29	2.300	0	env. 30	Légumes.

TABLEAU VII. — *Malade de soixante ans (diabète depuis cinq à six ans). Névralgies.*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
9 déc.	2.000	65	env. 80	100 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 150 g. viande, 200 g. légumes, 50 g. beurre.
10	1.500	*45*	*115*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre.
11	1.250	*37.5*	»	
12	1.750	2	env. 20	Légumes, 2 œufs, 50 gr. crème.
13	1.750	0	»	Régime sévère.

TABLEAU VIII. — *Malade de cinquante et un ans (diabète depuis six ans). Rétinite diabétique.*

Date.	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
26 nov.	1.100	33	env. 80	100 g. pain, 250 g. crème, 4 œufs, 125 g. viande, 500 g. légumes, 50 g. beurre.
27	1.100	40	»	
28	1.200	47	»	
29	1.200	*20*	*env. 115*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre, 4 œufs.
30	1.200	*22*	»	
1er déc.	1.200	*18*	»	
2	1.200	0	env. 30	Légumes.
3	1.200	12	»	Régime sévère.

TABLEAU IX. — *Malade de soixante ans (diabète léger depuis dix ans, aggravation depuis six mois).*

Date	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
23 mars.	2.500	62.5	env. 30	200 gr. lait, 6 œufs, 300 gr. viande, 300 gr. légumes, 60 gr. beurre.
24	2.100	*53*	*env. 115*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre, 4 œufs.
25	1.600	*42*	»	
26	1.750	12.0	env. 30	Légumes.
27	1.750	17.5	»	200 gr. crème, 4 œufs, 150 gr. viande.

TABLEAU X. — *Malade de cinquante-cinq ans (diabète aigu) mort après dix mois dans le coma.*

Date	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
22 juin.	1.300	46	135	200 gr. de pain, 300 gr. de crème, 4 œufs, 200 gr. de viande, 500 gr. de légumes, 30 gr. de beurre, 500 gr de vin.
23	1.300	75	»	
24	1.700	90	»	
25	1.300	*33*	*190*	*250 gr. de farine de froment*, 250 gr. de beurre, 500 gr. de vin.
26	2.200	*60*	»	
27	2.600	*59*	*115*	*150 gr. farine de froment, plus 400 gr. viande*, plus 250 gr. de beurre.
28	2.200	*52*	»	
29	2.100	*47*	*190*	*250 gr. de farine de froment*, plus 250 gr. de beurre, 500 gr. de vin.
30	2.000	*43*	»	
1er juillet.	2.100	*41*	»	
2	1.800	9	env. 20	Légumes 500 gr., 2 œufs, 100 gr. de crème, 50 gr. de lard.
3	1.300	8	»	
4	1.300	*6.5*	*190*	250 gr. de farine de froment, plus 250 gr. de beurre, 500 gr. de vin.
5	2.300	*22*	»	

TABLEAU XI. — *Malade de soixante ans (diabète depuis six ans).*

Date	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
28 oct.	1.900	61	100	*100 gr. de farine de froment*, 50 gr. crème, 4 œufs, *400 gr. de viande*, 60 gr. de beurre, 300 gr. de légumes, 500 gr. de vin.
29	2.500	77.5	»	
30	1.750	*70*	*190*	*250 gr. de farine de froment*, 260 gr. de beurre, 4 œufs, 500 gr. de vin.
31	2.000	*70*	»	
1er nov.	2.000	10	env. 30	Légumes 800 gr., 3 œufs, 50 gr. de lard, 40 gr. de cognac.
2	1.450	0	»	
3	2.400	0	env. 40	200 gr. de crème, 4 œufs, 300 gr. de viande, 800 gr. de légumes, 40 gr. de beurre, 500 gr. de vin.
4	1.300	0	»	
5	1.600	3.2	»	
6	2.350	3	»	
7	1.800	47	*190*	*250 gr. de farine de froment*, 250 gr. de *beurre*, 500 gr. de vin, 2 œufs.
8	1.850	3.7	env. 30	100 gr. de lard, 800 gr. de légumes, 4 œufs, 10 gr. de beurre.
9	1.100	*5.5*	*env. 100*	*100 gr. de farine de froment*, 800 gr. de légumes, 4 œufs, 100 gr. de beurre.

TABLEAU XII. — *Malade de cinquante-cinq ans (diabète constaté depuis un an).*

Date	Volume urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	RÉGIME
25 sept.	1.700	36	env. 80	100 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 200 g. viande, 50 g. beurre, 700 g. légumes.
26	1.600	32	»	
27	1.700	*42.5*	*190*	*250 gr. de farine de froment*, 250 gr. beurre.
28	1.750	*35*	»	
30	2 200	0	env. 20	700 gr. légumes, 50 gr. beurre, 4 œufs.
1er oct.	1.100	7.7	*190*	*250 gr. de farine de froment*, 250 gr. beurre.
2	2.500	*12.5*	»	
3	1.850	0	env. 20	Légumes, 50 gr. lard, 4 œufs.

III

Les faits qui précèdent nous permettent d'aborder maintenant l'explication du mécanisme des cures de farines.

Tout d'abord nous pouvons récuser les propriétés spécifiques de la farine d'avoine : les farines d'orge et de froment donnent des résultats identiques, et, si de petites différences existent entre ces farines, nos connaissances sur leur composition différente suffisent à les expliquer (1).

En outre, nous avons démontré *que le succès du régime était entièrement lié au degré d'intensité de la maladie et en dépendait : il était d'autant plus prononcé que le diabète était plus léger.* Comment s'expliquer alors l'action de ces cures dans certains cas graves ?

En premier lieu il fallait songer à la manière dont ces cures sont instituées. Plusieurs faits plaidaient en faveur d'une telle conception : l'addition de farine d'avoine à un régime ordinaire composé de viande, légumes, œufs et graisses augmente la glycosurie, tout comme l'addition d'un autre hydrate de carbone. Les cures échouent souvent ou donnent des résultats défavorables lorsqu'on ne les fait pas précéder de jours de légumes. On peut constater les mêmes phénomènes pour la farine de froment (Voir *tableau XI*, 28 et 29 octobre). *La façon dont on administre la farine est donc importante.* A notre avis, c'est là un des facteurs essentiels des régimes de farines. Ces régimes se composent essentiellement d'hydrates de carbone et de graisses. Or, il ressort de nos expériences le principe suivant, *qui nous paraît fondamental pour la conception de la pathogénie du diabète et pour son traitement : lorsqu'on donne à un diabétique quelconque un régime ne comportant que ces deux matières alimentaires, sa faculté de brûler les hydrates de carbone est plus grande qu'avec une alimentation mixte.* L'absence d'albumine est donc essentielle. Cependant toutes les matières albuminoïdes ne sont pas équivalentes sous ce rapport. L'influence des *albumines végétales*, dont la farine contient du reste une certaine quantité, est très peu marquée; elle est appréciable et elle existe comme nous avons pu le constater à diverses reprises, mais elle est assez faible pour ne pas se manifester dans des cas légers et de moyenne gravité (Voir *tableau XIV*).

Les *œufs* produisent déjà une action plus intense que les albumines végétales; mais, les cas graves exceptés, ils sont encore tolérés. *Par contre, l'addition de viande exerce sous ce rapport une influence des plus nettes.* Comme M. von Noorden l'avait déjà montré, les cures d'avoine échouent lorsqu'on donne en même temps de la viande, et le même fait se reproduit pour la farine de froment (Voir *tableaux X, XI, XIII*). Ainsi donc, l'absence de viande constitue un facteur essentiel. Comment s'expliquer cette action de la viande (1)?

En première ligne, on peut songer aux albumines qu'elle renferme. Celles-ci ont une composition toute différente de celle des albumines végétales et de celle des œufs; nous savons que la destruction et l'assimilation de ces matières protéiques dans l'organisme se fait avec une rapidité différente, et l'on pourrait émettre l'hypothèse suivante : les cellules ayant la fonction de brûler le glucose sont aussi chargées de la combustion de produits provenant des matières albuminoïdes; leur fonction est-elle troublée par des influences qui nous sont inconnues, ces cellules deviennent insuffisantes pour assurer simultanément les deux fonctions et la combustion du sucre est amoindrie.

D'un autre côté, on pourrait invoquer la présence des matières extractives dans la viande, lesquelles exerceraient une action nocive sur les cellules chargées de la transformation du sucre. Cette influence pourrait être directe ou se manifester par l'intermédiaire des organes qui règlent la combustion des hydrates de carbone, comme les glandes surrénales, le corps thyroïde et le pancréas.

Il est même possible, et ceci nous semble ressortir des expériences que nous avons entreprises pour vérifier ces deux hypothèses, que les deux facteurs jouent un rôle. Quoi qu'il en soit de l'explication à donner de ces phénomènes, dont il est inutile de faire ressortir l'importance pour la pathogénie du diabète, les faits en eux-mêmes subsistent et doivent être pris en considération dans l'application de ces principes à la pratique.

Un deuxième facteur de réussite, dont nous avons à différentes reprises déjà mentionné l'importance, consiste *dans l'intercalation de jours de légumes.* Quelle est leur utilité et leur signification?

Pendant les jours de légumes, la nourriture ne contient comme aliments que des légumes, de la graisse et de l'alcool (que l'on peut donner sous forme de cognac) : au point de vue nutritif, cette nourriture est tout à fait insuffisante, l'organisme est donc obligé de recourir à ses réserves et de les consommer. Chez l'homme normal, une partie de ces réserves est constituée par le glycogène; chez le diabétique, organes et sang contiennent, en outre, du glucose. Durant cette période de jeûne, l'organisme consomme la totalité ou une partie de ces substances, et il en résulte une diminution de l'hyperglycémie et en même temps de la surcharge des organes par le glucose, qui l'accompagne. Or, il est certain que la présence de glucose en quantités excessives chez le diabétique constitue pour les organes un état anormal et entrave de nombreuses fonctions. La combustion du sucre en est aussi influencée. Avec la disparition de l'hyperglycémie et de la surcharge des organes en sucre, l'utilisation des hydrates de carbone s'améliore. En envisageant ainsi les faits, nous comprenons pourquoi *la tolérance des diabétiques peut subir des variations brusques; pourquoi l'intercalation de jours de légumes dans les cas graves est nécessaire pour assurer le succès des cures; pourquoi, à l'inverse, dans les cas légers, avec hyperglycémie minime, il est inutile de recourir aux jours de légumes* (Voir *tableaux III à IX*).

D'autre part, il est compréhensible que dans les cas de moyenne gravité un seul jour de légumes suffit pour augmenter considérablement l'utilisation des hydrates de carbone, ainsi que cela résulte clairement des résultats consignés dans les tableaux X et XII. En outre, on parvient à saisir pourquoi la cure *échoue dans les cas graves* : ici l'hyperglycémie n'est qu'imparfaitement réduite, les malades font du sucre avec l'albumine de leurs organes, peut-être avec les graisses, l'hyperglycémie persiste malgré les jours de légumes. C'est de cette façon que l'on pourra aussi s'expliquer le phénomène que l'on a appelé *amélioration*

(1) Les farines de céréales diffèrent beaucoup non seulement par la structure de leurs grains d'amidon, mais encore sensiblement par leur composition. Ainsi la farine d'avoine renferme, d'après König, 67.01 % d'amidon et 13.44 % de substances azotées, la farine de froment 74.71 % et 10.21 %. La farine d'orge occupe une place intermédiaire avec 71.22 % de matières sucrées et 11.38 % de substances azotées. En outre, les quantités de glucose préformé diffèrent d'une farine à l'autre : d'après Duclaux (*Traité de microbiologie*, t. IV, p. 502), la farine de froment en contient jusqu'à 2 %, la farine d'avoine moins de 0.5 %.

(1) Comme nous l'avons exposé plus haut, une action nuisible des matières albuminoïdes en général sur la glycosurie a déjà été admise par MM. Kolisch et Schuman-Leclerq. Dans des travaux encore antérieurs à ceux de ces auteurs, M. Linossier avait exprimé une opinion semblable; plus récemment il l'a défendue dans une communication faite en collaboration avec M. Lemoine (La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques, *in Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 10 avril 1908, p. 566, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 190), en limitant toutefois cette action aux cas de diabète arthritique.

de la tolérance chez le diabétique et que l'on interprétait comme une amélioration des fonctions cellulaires à la suite du repos fonctionnel provenant de l'absence d'hydrates de carbone dans l'alimentation. Cette hypothèse était tout à fait insuffisante pour expliquer les sauts subits que pouvait présenter cette tolérance, et que l'on était à même de constater au cours des cures de farine. Son interprétation ne rencontre, au contraire, aucune difficulté si l'on considère l'*hyperglycémie* comme un facteur essentiel. Il nous restait à prouver par des observations l'exactitude de cette thèse : nous avons procédé au dosage du sucre sanguin chez plusieurs de nos malades, chez un pendant toute une cure, chez deux autres, atteints de formes plus graves, à plusieurs périodes de leur traitement; les chiffres que nous avons obtenus nous semblent confirmer notre opinion.

A côté de ces deux facteurs principaux, il faut encore tenir compte d'un troisième phénomène, dont le rôle sur la glycosurie a été surtout remarqué dans ces dernières années : l'*influence des reins*. Par des recherches comparées sur l'hyperglycémie et sur la glycosurie qui en résultait, on a pu constater que l'état des cellules rénales n'était pas sans influencer l'élimination du sucre. Exception faite des cas, sans doute très rares, de diabète rénal, où le rôle du rein paraît prépondérant, il semble certain qu'au cours du diabète les cellules rénales s'adaptent à l'hyperglycémie et deviennent moins perméables pour le sucre sanguin que ne le sont les cellules rénales normales. L'hyperglycémie peut encore exister sans qu'il y ait de la glycosurie. C'est surtout quand il y a altérations des reins que ce rôle devient manifeste, et M. Neubauer (1) a pu constater une forte hyperglycémie chez des néphritiques sans qu'il y eût glycosurie et fournir ainsi une explication de la disparition fréquente de la glycosurie au cours des néphrites.

Dans nombre de cures à la farine d'avoine, M. von Noorden fut frappé de la rétention d'eau qui se produisit chez beaucoup de ses malades et qui se traduisit par des œdèmes souvent considérables (*Haferœdem*). Pour la plus grande partie de ces œdèmes dont la genèse semblait fort obscure, il faut sans doute incriminer l'*ingestion de bicarbonate de soude*, susceptible de produire des œdèmes considérables chez les diabétiques, ainsi que nous l'avons montré il y a deux ans (2).

Mais il est non moins certain que le régime farineux favorise aussi cette rétention aqueuse. Ce phénomène se produit tout aussi bien avec la farine de froment qu'avec la farine d'avoine, et certes l'augmentation de poids que l'on constate pendant ces périodes lui est en partie imputable.

Quelle en est la raison? En premier lieu, on pourrait songer à la pauvreté du régime en matières minérales, puis à l'absence de substances excitant les sécrétions rénales, et qui sont contenues dans la viande, par exemple. Nous savons que ces facteurs jouent un rôle, mais qu'en outre il faut encore tenir compte d'autres phénomènes, sur lesquels M. Biernacki (3) a appelé l'attention, à savoir la rétention de certaines substances minérales telles que la chaux, la soude et la potasse, dans l'influence d'un régime riche en hydrates de carbone et en graisses.

(1) E. Neubauer. Ueber Hyperglykämie bei Hochdrucknephritis und die Beziehungen zwischen Glykämie und Glykosurie beim Diabetes mellitus. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXV, p. 286.)

(2) L. Blum. Ueber die Rolle von Salzen bei Entstehung von Œdemen. (*Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 184.)

(3) Biernacki. Ueber die Beziehungen zwischen dem Umsatz mineralischer und organischer Nahrungsstoffe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 juin 1910.)

IV

Par les expériences qui précèdent, nous avons montré quels sont les facteurs qui influencent l'utilisation des hydrates de carbone dans le diabète. Est-il possible de mettre à profit ces résultats dans le traitement du diabète ? Permettent-ils d'établir les indications, de préciser quand et comment on doit recourir aux cures de farines, afin d'éviter les mécomptes résultant de leur application inopportune? Sur 310 malades, M. Lampé (1), collaborateur de M. von Noorden, en vit 65 qui n'en retirèrent aucun bénéfice notable et 35 dont l'état empira. Il est évident que les cures de farines, telles que les a préconisées M. von Noorden avec une première période de trois jours de légumes, ne sont applicables qu'à un petit nombre de cas. Vouloir commencer un traitement par des jours de jeûne paraît, du reste, dans de nombreux faits, une tentative assez dangereuse, surtout pour les malades atteints de diabète grave avec acidose. *Dans les formes légères le jeûne est inutile* et les personnes que l'on voudrait y soumettre s'y refuseraient bien souvent.

Cependant on peut faire profiter les diabétiques des régimes avec hydrates de carbone, si l'on tient compte des résultats que nous avons obtenus. En premier lieu, il faut connaître leur tolérance, l'intensité de leur glycosurie et c'est d'après le degré de ces deux facteurs qu'il faut agir. Nous avons traité selon ces principes 35 malades dans le courant de l'année dernière, aussi bien en ville qu'à la clinique médicale de l'Université de Strasbourg, et voici comment nous procédons :

Aux malades atteints de *formes légères* de diabète, qui après l'ingestion de 100 grammes de pain éliminent de 20 à 30 grammes de sucre, nous donnons de 200 à 250 grammes de farine, autant de beurre; au besoin nous ajoutons 3 ou 4 œufs ou de 50 à 75 grammes d'une matière albuminoïde végétale; mais généralement l'addition d'œufs et d'albumine n'est pas nécessaire. Après deux ou trois jours de ce régime, nous intercalons un jour de légumes, qui suffit pour faire disparaître les dernières traces de glycosurie (Voir *tableaux III* à *IX*). Lorsque la glycosurie est plus intense, il est bon de ne pas commencer par des quantités trop fortes de farine, de 125 à 150 grammes nous semblent être une moyenne pour les cas de ce genre. La quantité de graisse est moins importante et l'on peut en donner jusqu'à 200 grammes. La quantité de calories que renferme un tel régime est plus que suffisante ; au bout de deux ou trois jours l'institution d'un jour de légumes fait disparaître la glycosurie.

Chez tous ces malades, l'ancienne méthode pour réduire la glycosurie conduisait bien aussi au but, et cela sans grande peine. Cependant, la façon dont nous procédons actuellement nous paraît avoir un certain nombre d'avantages : le procédé est plus rapide, plus facile à réaliser parce qu'il est mieux accepté par les malades. En effet, lorsque, suivant l'ancienne façon de faire, on supprime progressivement les hydrates de carbone de l'alimentation, il faut procéder lentement; et cette lenteur, qui est nécessaire parce que beaucoup de malades, surtout ceux qui sont un peu âgés, supportent mal un sevrage brusque d'hydrates de carbone, fait perdre patience à un grand nombre d'entre eux. *Les cures à la farine constituent un moyen d'aller vite et d'éviter les troubles que provoque un régime riche en albumine et en graisses; elles sont aussi mieux suivies* puisqu'elles constituent quelque chose de différent du régime ordinaire. Cette façon de procéder permet au médecin d'*appliquer un traitement simple, non compliqué et d'arriver à un bon résultat.*

(1) Lampé. (*Loc. cit.*)

Pour les cas *plus graves, avec acidose*, les cures à la farine telles que nous les préconisons ont des avantages notables et permettent d'obtenir des résultats qu'il était impossible d'observer avec les traitements employés jusqu'à ce jour. Voici comme l'on procédait chez ces malades : petit à petit on éliminait les hydrates de carbone de l'alimentation pour éviter une ascension trop brusque de l'acidose susceptible de provoquer le coma. Afin d'écarter tout à fait le danger de cette complication mortelle, l'on donnait, en outre, du bicarbonate de soude en quantités suffisantes pour neutraliser les acides formés en excès après l'élimination des hydrates de carbone de la nourriture (1). On soutirait ainsi à l'organisme tous les acides, dont la valeur nutritive n'est pas à dédaigner chez des malades en état de dénutrition. L'ingestion de bicarbonate de soude n'est, du reste, pas sans présenter des inconvénients : même pris dans une eau gazeuse, les grandes quantités (de 30 à 50 grammes et davantage sont souvent nécessaires) ne sont absorbées qu'avec une certaine répugnance par les malades, qui, pour atténuer le goût désagréable du médicament, prennent de grandes quantités d'eau. Un autre désavantage de l'ingestion de bicarbonate de soude consiste dans son action sur la diurèse. Aussi longtemps que l'urine est acide le bicarbonate de soude a une action diurétique; les urines, une fois devenues alcalines, il se produit, — comme nous l'avons montré (2) — au contraire, une rétention d'eau souvent considérable, pouvant aller jusqu'à la formation d'œdèmes gênant fort les malades. On peut éviter ces inconvénients *en se servant des hydrates de carbone pour arriver à diminuer la glycosurie et pour abaisser en même temps, ce qui est chose essentielle, l'acidose*; mais il est alors nécessaire d'employer des doses encore plus petites de farine : on commence avec 100 grammes pendant un ou deux jours, puis on descend à 75 grammes et, selon le degré de la glycosurie et de l'acidose, on se tient à cette quantité pendant plusieurs jours pour intercaler ensuite un jour de légumes. Les exemples suivants montrent ce que l'on peut obtenir en procédant ainsi (Voir *tableaux XIII, XIV, XV, XVI*).

Jusqu'à présent nous avons montré comment l'on pouvait avoir recours avec avantage aux cures de farine pour réduire la glycosurie chez les diabétiques. Il nous reste à dire que nous les avons aussi employées avec grand profit dans tous les cas de diabète où un régime sévère, exempt d'hydrates de carbone, est encore suivi de glycosurie. Lorsqu'on remplace la nourriture ordinaire de ces malades par un régime comprenant de 75 à 100 grammes de farine, 125 grammes de beurre, 4 ou 5 jaunes d'œufs, 50 grammes d'albumine végétale, on voit souvent la glycosurie et l'acidose diminuer en même temps que les malades se sentent plus dispos et plus vaillants.

(1) L. Blum. Zur therapeutischen Bewertung der diabetischen Acidose in der Praxis. (*Therapie der Gegenwart*, mars 1910.)

(2) L. Blum. (*Loc. cit.*)

TABLEAU XIII. — *Malade de vingt-trois ans, diabétique depuis deux ans (pendant la durée du traitement le malade, d'un caractère léger, voulut bien se soumettre à une réclusion absolue).*

Date.	Vol. urine 24 h.	Sucre élim.	Sucre ingéré.	Ammoniaque.	Acétone.	Oxybutyrique.	RÉGIME
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
24 nov.	2.500	165	env. 90	1.46	2.4	4.56	*100 gr. pain*, 300 gr. crème, 5 œufs, 200 gr. viande, 800 gr. légumes, 50 gr. beurre, 500 gr. vin.
25	2.500	160		0.89	2.45	5.38	
26	1.650	*92.4*	*115*	*0 88*	*1 08*	*0.864*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre, 500 gr. vin.
27	1.100	*90.7*		*0.61*	*0.88*	*0.928*	— — 200 gr. — —
28	1.100	*69*	*56*	*0 95*	*0.74*	*0.37*	*75 g. far. de from.*, 100 g. beurre, 500 g. vin, 50 g. albumine vég.
29	1.100	*61*		*0.39*	*0.61*	0.37	— — 140 — *200 g. viande*, —
30	1.600	*32*		*0.68*	*0 67*	*0.62*	— — 160 — — —
1er déc.	1.900	*9.5*		*0.42*	*0.38*	*0.32*	— — 160 — — —
2	2.200	*13.2*		*0.374*	*0.26*	*0.56*	— — 160 — 500 g. légumes, —
3	3.600	0	env. 30	*0.73*	2.26	1.49	1.000 gr. légumes, 60 gr. lard, 500 gr. vin.
4	2.300	7	env. 40				200 gr. crème, 100 gr. lard, 4 œufs, 1.000 gr. légumes, 50 gr. beurre, 500 gr. vin.
5	2.550	15.5					
6	2.300	26					
7	3.200	6.5		0.49	0.19	0	600 gr. légumes, 60 gr. lard, 500 gr. vin, 40 gr. cognac.
8	3.100	0		0.32	0.18	0	— 80 — — —
9	2.300	*24.5*	*150*	*0 703*	0.11	0	*200 g. farine de froment*, 200 g. beurre, 20 g. cognac, 500 g. vin.
10	1.400	*23*	*115*	*0.35*	0.14	0	*150* — 200 — 50 g. albumine végétale.
11	2.150	18	»	0.58	0.22	0	Légumes, plus 60 gr. lard.

TABLEAU XIV. — *Malade de quarante-cinq ans.*

Date.	Vol. urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	Acétone.	RÉGIME
	gr.	gr.	gr.	gr.	
22 nov.	1.400	71	env. 80	0.15	100 gr. pain, 5 œufs, 200 gr. viande, 300 gr. crème, 600 gr. légumes, 50 gr. beurre.
23	2.000	76		0.14	
24	2.550	70		0.16	
25	2.100	*46.2*	*115*	*0.04*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre.
26	1.800	*43*		*0.09*	— — —
27	1.700	*34*		*0 06*	— — — + 50 gr. albumine végétale.
28	1.800	*34*		*0.01*	— — —
29	2.550	*33*		*0.09*	— — — + 50 gr. albumine végétale.
30	2.600	*32*		*0.11*	— — — + 5 œufs.
1er déc.	2.800	0	env. 30	0.17	Légumes, 5 œufs.
2	2.100	0	—	0.21	
6	1.830	12	—	0.08	Légumes, 60 gr. lard.
7	3.650	7.5	—	0.09	— 100 —
8	2.600	»	—	0.05	— — —
9	2.400	*28.6*	env. *150*	0.08	*250 gr. farine de froment*, 200 gr. beurre.
10	2.200	*22*		0.07	*150* — — — —
11	1 800	22		»	Légumes et viande.

TABLEAU XV. — *Malade de cinquante-six ans (diabète depuis quatre ans).*

Date.	Vol. urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	Acétone.	RÉGIME
1er nov.	1.600	76	env. 55	0.256	70 gr. pain, 150 gr. crème, 200 gr. viande, 2 pommes, 300 gr. légumes, 50 gr. beurre.
2	1.200	64	—	0.206	
3	1.200	*49.2*	*115*	*0.12*	*150 gr. farine de froment*, 150 gr. beurre, 2 œufs.
4	1.200	*31.0*	—	*0.04*	
5	1.150	3	env. 20	0.103	Légumes, 2 œufs.
6	1.580	7.5	—	0.14	Régime sévère.

TABLEAU XVI. — *Malade de quarante-neuf ans (diabète très grave).*

Date.	Vol. urine 24 heures.	Sucre éliminé.	Sucre ingéré.	Acétone.	Acide oxybutyrique.	Ammoniaque.	RÉGIME
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
14 fév.	4.000	146	env. 75	6.16	31.05	4.65	95 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 200 g. viande, 45 g. beurre.
15	2.300	(1) 50	env. 60	3.49	20.07	2.25	75 g. pain, 200 g. crème, 4 œufs, 75 g. viande, 45 g. beurre.
16	3.250	*101*	env. *75*	*4.87*	*19.84*	*3.42*	*100 g. farine de froment.*
17	2.500	*92*	env. *75*	*3.75*	*11.38*	3.07	125 g. de beurre, 4 jaunes d'œufs.
18	1.550	*46*	env. *56*	*2.29*	*11.22*	1.75	*75 g. farine de froment*, 4 jaunes d'œufs.
19	1.780	49	env. *56*	*2.9*	*15.47*	2.73	
20	1.600	18	env. 20	2.6	17.86	2 95	Légumes, 1 œuf, 40 gr. de beurre.

Après cinq ou six jours de ce régime, on intercale un jour de légumes et l'on voit alors que le régime précédent est mieux supporté qu'auparavant. Dans ces cas il est nécessaire de surveiller de près les malades afin d'interrompre la cure dès que par un écart de régime la glycosurie augmente. Il va sans dire qu'il faut une certaine expérience dans le traitement des faits de ce genre, mais l'étude de la maladie permet de l'acquérir facilement.

Employées comme nous l'avons indiqué, les cures à la farine peuvent, dans le traitement du diabète, présenter de grands avantages; *mais pour que ces avantages soient réels, il importe de s'en tenir aux principes que nous avons formulés.* Il est évident que ce que nous avons montré pour la farine de froment et la farine d'avoine doit aussi se présenter avec d'*autres matières amylacées.* Il importe seulement de tenir compte de la différence de structure des différents amidons et de leur vitesse de saccharification et de résorption, qui ont, certes, une grande importance. Nous croyons que les résultats heureux observés quelquefois à la suite des cures de pommes de terre, de même que les échecs, peuvent trouver ainsi leur explication. Avant de recourir à d'autres variétés d'amidon, il paraît prudent d'attendre que chacune d'elles ait été soumise à un examen clinique judicieux. Pour la farine d'avoine, d'orge et de froment, ces bases nous semblent suffisantes; comparée à elles, l'action des pommes de terre semble moins favorable, ainsi que cela ressort des recherches de M. Lampé, dans lesquelles elles furent de beaucoup moins bien tolérées que la farine d'avoine. Avant de recourir aux cures de pommes de terre pour les cas *graves*, — dans les cas légers cela n'a pas grande importance — de nouvelles recherches nous semblent donc nécessaires pour déterminer leur valeur dans le traitement du diabète.

Dr LÉON BLUM,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg.

(1) La délimitation des urines de 24 heures ne put pas être faite exactement, de sorte qu'il est nécessaire de réunir les résultats du 15 et du 16 février.

NOTES CHIRURGICALES

Les complications pulmonaires post-anesthésiques.

La question est de celles qui ne cessent pas d'être « actuelles »; elle a été l'objet de recherches multipliées, et, pour s'en convaincre, il suffirait de se reporter au travail d'ensemble que publiait M. von Lichtenberg, en 1908; depuis lors, communications et mémoires se sont encore succédé, et, certes, le dernier mot n'est pas dit, la lumière n'est pas complètement faite sur la pathogénie et la prophylaxie de ces fâcheuses complications.

On les a tout naturellement attribuées d'abord aux anesthésiques et ç'a été, l'on s'en souvient, une des grosses objections faites à l'éther. On sait aussi quelle a été la défense des éthérisateurs, et, s'il fallait conclure d'après les statistiques fournies de part et d'autre, on resterait fort hésitant. Un fait troublant est, du reste, intervenu dans le débat: pneumonies et bronchites post-opératoires se voient après l'emploi de l'anesthésie locale, et avec une fréquence relative, qui ne saurait être l'effet d'un simple hasard. Il ne semble donc pas que l'anesthésique, par lui-même, par une action toxique spéciale, soit l'agent des complications pulmonaires, et les pneumonies post-anesthésiques procèdent surtout du mode et des conditions de l'anesthésie.

Une autre théorie avait paru d'autant plus séduisante qu'elle cadre bien avec l'esprit de la chirurgie moderne: celle de l'embolie septique. Vos opérés font des complications pulmonaires fébriles: n'accusez pas le chloroforme ou l'éther; c'est du champ opératoire et de son voisinage immédiat que tout est parti; des caillots se sont formés dans les veines sectionnées et liées, caillots mal organisés, non adhérents, imprégnés de microbes ou de toxines; quelques-uns ont été charriés jusqu'au poumon, et là, ils sont devenus le centre et l'origine de foyers secondaires; que le champ opératoire soit et reste stérile, et vous n'aurez pas de complications pulmonaires. Il convient, sans doute, de retenir cette formule, dans son sens général, la valeur pratique n'en est pas douteuse; mais elle ne saurait s'appliquer à l'ensemble des cas observés. L'embolie pulmonaire est, certes, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, en général, et, sous cette forme de petites embolies multipliées, elle ne revêt pas toujours, en clinique, des allures qui la fassent aisément reconnaître; quoi qu'il en soit, elle n'explique pas les accidents bronchitiques aigus, et, d'autre part, on voit survenir bronchites et pneumonies à la suite d'opérations en milieu aseptique, et dont les suites locales témoignent pleinement de cette asepsie. Bien entendu, ce dernier témoignage n'est pas absolu, et l'histoire des phlébites post-opératoires en fournirait de nombreux exemples; mais les deux processus ne laissent pas que d'être différents, les phlébites sont tardives, en général, les accidents pulmonaires, ceux, du moins, qu'on attribue traditionnellement à l'anesthésie, sont très précoces; ils éclatent dans les deux premiers jours.

Tout récemment, Mme Natalie Spassokukotzky, docteur en médecine, insistait sur les faits de ce genre, en analysant les complications pulmonaires post-opératoires observées, au cours de deux années, 1908-1910, à la clinique chirurgicale de l'Institut de médecine pour les femmes, de Saint-Pétersbourg. Elle en venait à conclure que la plupart de ces complications immédiates ne relevaient ni de l'action propre de l'anesthésique employé, ni de l'embolie septique, mais de certaines conditions respiratoires, procédant du siège de l'opération, et des conditions hygiéniques du milieu.

A la section des hommes, sur 139 opérations abdominales (notre confrère incorpore dans ce groupe 84 cures radicales de hernies), il y eut 11 pneumonies, 8 bronchites aiguës; le chloroforme n'avait été administré que 4 fois; sur 93 éthérisations, on comptait 7 pneumonies, 4 bronchites; sur 42 anesthésies locales, 4 pneumonies, 4 bronchites. Dans la même section, 97 interventions avaient été pratiquées sur d'autres régions du corps, à l'éther, sauf dans 3 cas, où l'on s'était servi du chloroforme: on n'avait observé que 2 pneumonies. A la section des femmes, 54 laparotomies, toutes à l'éther, 1 seul cas excepté, n'avaient été suivies que de 3 complications pulmonaires, 1 infarctus dûment caractérisé, 2 pneumonies; aucune complication de ce genre n'était survenue à la suite de 78 autres opérations.

De ces statistiques ressortent certains faits, du reste, bien connus: la fréquence relative des accidents pulmonaires après les anesthésies locales; leur fréquence à la suite des laparotomies; leur fréquence beaucoup plus marquée chez l'homme. Si l'on ajoute, à ces premières données, 1° l'identité complète de début et d'évolution, que les accidents soient consécutifs à l'anesthésie générale ou à l'anes-

thésie locale; 2° les résultats de l'examen bactériologique des crachats, qui, 9 fois sur 15 pneumonies, a révélé une infection mixte, par streptocoques, staphylocoques et diplocoques associés, 1 fois le streptocoque blanc, 2 fois les diplocoques de Fränkel et de Friedländer (l'examen a manqué dans 3 cas), on sera tout prêt à admettre l'interprétation de Mme Spassokukotzky, qui peut se résumer ainsi : pas d'action propre de l'anesthésique lui-même; infection broncho-pulmonaire par le liquide et le mucus de la bouche et des premières voies, chargé de microbes, comme on le sait, infection favorisée et conditionnée par les désordres respiratoires qui procèdent de l'opération.

Les complications s'observent beaucoup plus souvent à la suite des opérations abdominales. Or, que se passe-t-il, en pareil cas? L'opéré reste sur le dos, immobile, pendant les premiers jours; il ne respire pas « à fond », pour éviter les douleurs de la paroi, il ne crache pas ou le moins possible : la ventilation pulmonaire est insuffisante, le mucus s'accumule dans les voies bronchiques déclives, les microbes qu'il charrie trouvent un excellent milieu de pullulation et de virulence croissante dans ces foyers de stagnation, le tissu pulmonaire, congestionné déjà, se laisse envahir. Chez l'homme, dont la respiration est diaphragmatique et abdominale, l'entrave au jeu respiratoire normal est autrement accusée que chez la femme, dont la respiration est thoracique : c'est là peut-être une des raisons de la fréquence moindre des complications pulmonaires dans le sexe féminin. Notre confrère russe n'a eu affaire qu'à des laparotomies basses; elle rappelle toutefois combien les accidents en question sont courants, à la suite des laparotomies hautes, et c'est là un point d'un intérêt tout particulier. M. Czerny notait, en 1905, que les deux tiers des pneumonies post-opératoires qu'il avait observées sur un ensemble de 1,302 laparotomies se rapportaient à des opérations de l'étage sus-ombilical, à des opérations gastriques le plus souvent (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 212). D'après les faits de la clinique de von Mikulicz, M. Henle avait insisté déjà sur la fréquence de ces complications, en chirurgie gastrique : les gastro-entérostomies pour cancer avaient donné une « morbidité pulmonaire » de 14 %, une mortalité de 9 %; les gastro-entérostomies pour sténoses bénignes, une morbidité de 9.5 %, sans mortalité. Que certaines infections émanant du foyer opératoire soient à incriminer parfois, en pareille occurrence, on ne saurait en douter, et l'on a invoqué, dès l'origine, la transmission directe par les voies veineuses ou lymphatiques du diaphragme; M. Kelling avait appelé l'attention sur le rôle pathogénique qui pourrait être dévolu à l'aspiration de l'air, de l'air infecté, dans les espaces sous-phréniques, au cours de ces laparotomies « gastriques ». Toutefois, on doit noter également que c'est à la suite des laparotomies de ce genre que les troubles respiratoires, indiqués plus haut, se développent surtout : M. Henle leur attribuait déjà un rôle pathogénique; l'incision sus-ombilicale, le foyer opératoire gastrique ou péri-gastrique sont particulièrement bien placés pour gêner le diaphragme, pour enrayer la libre et complète ventilation du poumon, et, par suite, pour créer, dans les zones déclives pulmonaires, un terrain favorable à l'infection.

D'autres conditions sont à signaler encore, et Mme Spassokukotzky les expose : l'hygiène défectueuse des salles, et la teneur de l'air en acide carbonique, dépassant 1 ‰, suivant la règle de Pettenkoffer; les endémies propres à certaines saisons de l'année, à certains milieux; l'abondance et la virulence variables des microbes de la bouche et des premières voies.

Et, de là, se dégagent des conclusions pratiques intéressantes; il conviendrait d'apporter une attention particulière aux soins préalables de la bouche; d'examiner attentivement tout l'appareil respiratoire et de procéder à l'analyse bactériologique des crachats; d'éviter, au cours de l'anesthésie, pendant le réveil et dans les heures qui suivent, les « aspirations » endo-trachéales du liquide buccal ou du liquide vomi; de ne pas maintenir les opérés dans l'immobilité absolue, et de s'attacher à les faire amplement respirer, de les entraîner à une sorte de gymnastique respiratoire. Il y a là toute une série de « petits soins », qui pourront être multipliés, et qui ne seront appliqués avec une conviction et une énergie suffisantes, que si l'on cesse, comme le veut l'expérience, de rapporter à l'anesthésique seul toute la responsabilité des accidents consécutifs.

Un nouveau procédé de réduction des luxations de l'épaule.

Vous êtes seul : vous réduirez seul, sans aide. Faites asseoir le blessé sur une chaise à dossier, bien droit; qu'il s'appuie bien sur ce dernier; asseyez-vous devant lui. Préparez, avec de l'ouate fortement tassée, un rouleau de 20 centimètres de long et de 10 centimètres d'épaisseur; appliquez-le dans l'aisselle, ajustez-le solidement; au besoin, fixez-le par quelques tours obliques de bande, qui passent sur l'épaule opposée. Ceci fait, empaumez, d'une main, le coude fléchi à angle droit, de l'autre, prenez le poignet : doucement, lentement, sans faire souffrir, rapprochez le coude du tronc, tout en le portant un peu en avant; faites en même temps quelques petits mouvements de rotation, avec l'avant-bras, comme si vous cherchiez la déchirure capsulaire. Poursuivez : la tête va bientôt se réduire, sans heurt, sans secousse; on sera étonné d'une réduction aussi simple, et, pour se convaincre qu'elle est bien et dûment acquise, un examen minutieux sera parfois nécessaire. La séance dure quelques secondes, quelques minutes tout au plus; elle ne provoque presque pas de douleur; chez les sujets « nerveux », une injection préalable de morphine suffit parfaitement.

Tel est le procédé que M. le docteur A. Wagner, assistant de M. le professeur H. Häckel, chirurgien de l'Hôpital municipal de Stettin, vient de faire connaître et de préconiser. La théorie en est facile à comprendre : c'est celle du levier; le tampon axillaire figure le point d'appui, et l'action porte à l'extrémité déclive du long bras de levier, d'où sa puissance. On a eu recours, du reste, maintes fois à un mécanisme analogue dans les nombreuses techniques de réduction, et l'on pourrait rappeler à ce propos, « le talon dans l'aisselle », « le poing dans l'aisselle », la traction en dehors exercée avec une bande, avec les doigts croisés d'un aide, sur le col chirurgical, etc. Ce qui caractériserait le procédé de notre confrère, c'est qu'il ne suppose aucun assistant, qu'il n'est pas douloureux et n'exige nullement l'anesthésie, qu'il est exécutable par le praticien tout seul.

Il aurait donc de réels avantages sur les pratiques aujourd'hui courantes, si une suffisante expérience en démontre l'efficacité. M. Wagner l'a employé 12 fois : dans 8 cas, la réduction fut obtenue d'emblée et fort simplement; il s'agissait, dans 7 cas, de luxations sous-caracoïdiennes, dans 1 cas, d'une luxation sous-claviculaire, remontant à dix heures; une des luxations sous-coracoïdiennes datait de trois jours, chez un vieillard de soixante-quinze ans; une fois, l'on ne put réduire que sous « l'ivresse éthérée »; une autre fois, on dut soumettre le blessé à une anesthésie profonde; encore fut-il nécessaire de combiner à l'adduction une forte rotation en dehors et une certaine élévation; 2 fois enfin, le procédé échoua; il est vrai que le « Kocher » n'eut pas plus de succès, et qu'on ne réussit que par la traction en élévation et la rétropulsion directe de la tête luxée.

On ne saurait donc tenir la manœuvre de notre confrère de Stettin pour applicable toujours et toujours efficace, et, du reste, il rappelle lui-même, avec beaucoup de sens, que nous ne possédons point et ne posséderons jamais, suivant toute vraisemblance, un procédé « idéal », susceptible de réussir dans toutes les luxations de l'épaule. Il y a eu même, sous ce rapport, quelque exagération dans le crédit illimité qu'on a voulu parfois réserver à certaines pratiques, excellentes, du reste, telles que le « Kocher ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 juin 1911.

Rôle du mercure et de quelques-uns de ses sels dans certains cancers.

M. Odier. — Certains cancéreux, ayant suivi antérieurement un traitement mercuriel, sont susceptibles de garder le mercure dans leur organisme pendant plusieurs années.

Des observations de longue date m'avaient montré, sans que je pusse en donner la raison, que rien n'était plus dangereux pour les cancéreux que de leur faire suivre un traitement antisyphilitique. Je viens de retrouver, chez plusieurs malades, du mercure que j'ai pu retirer par le procédé de l'amalgame.

Il s'agissait d'épithéliomas du sein et de cancers de la langue.

Dans un des 3 cas de cancer du sein, il a été impossible de retrouver dans les antécédents de la malade un traitement mercuriel quelconque.

Chez l'une des 2 autres patientes, on avait pratiqué des frictions d'onguent gris pour péritonite sept ans auparavant, et la troisième avait reçu des injections d'huile grise, quatre ans plus tôt.

Quatre malades atteints de cancers de la langue, que j'ai examinés depuis que mon attention a été attirée sur ce sujet, avaient tous été soumis à des traitements mercuriels et chez un de ces patients seulement ce traitement avait été institué pour une leucoplasie.

L'irritation que produit le mercure sur la cellule épithéliale m'a paru de toute évidence. Il semble que d'ores et déjà il y ait intérêt à pousser les recherches dans cette direction, afin de savoir si le mercure et ses sels, que l'on administre si copieusement et d'une façon croissante, dans la thérapeutique moderne, ne jouent pas un rôle important dans la genèse du cancer.

Une cause de radiodermite et préservation.

M. Foveau de Courmelles. — Les rayons X irritent en général peu la peau saine, et la preuve en est dans l'intégrité conservée des téguments cutanés chez les premiers radiographes, ceux de 1896 même, qui ne firent que peu ou point eux-mêmes leurs développements photographiques. Après une enquête minutieuse et très étendue sur le sujet, je n'ai que rarement constaté des radiodermites, 1 % environ, sur les radiologues qui n'entamèrent pas leur épiderme par les manipulations chimiques répétées du développement et du tirage de leurs clichés et épreuves. Des plaies ou éraflures quelconques ont aussi été des portes d'entrée.

La protection de la peau par la plaque d'aluminium, reliée au sol, que j'ai décrite en 1897, est assez générale; cependant elle n'empêche pas le noircissement du système pileux, et parfois sa chute; mais, comme il y a repousse, que par suite les follicules pileux ne sont pas détruits, on peut conclure que la peau n'est nullement entamée par ces premiers rayons très mous, et que les rayons mous sont ainsi réellement arrêtés, alors que les autres n'agissent que profondément. Quant aux rayons obliques, il semble qu'on en ait exagéré les dangers, car des animaux familiers s'y exposant constamment, après douze ans même, n'ont subi ni troubles cutanés, ni troubles ovariques par exemple.

Nous ajouterons que des doses massives de rayons X ont pu arrêter, chez quelques radiologues, les lésions superficielles produites par des irritations incessantes et légères de même ordre, ce qui démontre probablement des variétés ou espèces différentes de radiations. L'opérateur peut s'en préserver, en somme,

par des précautions assez simples : en gardant son intégrité cutanée, en ne développant pas ses clichés, ou en le faisant avec des gants de caoutchouc, par exemple.

M. L. Pigeon présente une note sur la *mesure des degrés de strabisme au moyen du stéréoscope à coulisses.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 juin 1911.

Kyste du pancréas.

M. Potherat. — Au mois de février dernier, M. Quénu nous a communiqué une observation de kyste du pancréas, et notre collègue ajoutait qu'il n'avait relevé que 4 faits de ce genre dans les « Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie » (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 94). J'ai pu, pour ma part, en observer 3 cas : un d'entre eux concernait un homme de soixante-trois ans, les 2 autres kystes étaient portés par des femmes de cinquante-huit ans et quarante-six ans. Chez tous ces malades, le premier symptôme avait été l'apparition de douleurs épigastriques, « crampes d'estomac », qui, seulement chez l'homme, avaient pris un caractère d'acuité réelle. Tous ces patients avaient subi un amaigrissement très grand, mais aucun trouble gastro-intestinal important n'était à relever dans leurs antécédents. Chez tous existait une tumeur, arrondie, rénitente ou même fluctuante, et siégeant à l'épigastre, sous le foie. La constatation de semblable tumeur fait aussitôt songer au kyste hydatique, affection plus fréquente et présentant des signes physiques très comparables. La différenciation est donc très difficile, et la glycosurie, telle qu'elle existait dans un des 3 cas susmentionnés, est un signe trop rare et d'interprétation trop délicate, pour permettre d'affirmer l'origine pancréatique de la tumeur.

M. Le Dentu a insisté sur un symptôme de grande valeur : le gargouillement gastro-intestinal réveillé et constaté par le palper devant la tumeur. L'usage du plan incliné peut rendre de grands services; nos collègues MM. Hartmann, Villar ont insisté sur ce point.

Cependant, le diagnostic de kyste du pancréas est possible dans la très grande majorité des cas, si l'on emploie les deux moyens nécessaires pour y arriver : la radioscopie et l'insufflation de l'estomac. Ce dernier procédé permet, en effet, de constater de la façon la plus nette la situation rétro-gastrique de la tumeur. Et ce n'est que dans le cas où je ne pus appliquer ces procédés d'exploration que le diagnostic ne fut pas posé.

Je n'ai pas d'opinion sur la pathogénie de ces kystes. Dans mes 3 cas rien ne permettait de conclure à une néoplasie maligne; la poche était régulière, sans végétation, le contenu était un liquide noirâtre, sirupeux, sans fragments de tissu pancréatique nécrosé.

On doit aborder les grands kystes du pancréas par la laparotomie médiane, et c'est au-dessus de l'estomac en dedans du pylore qu'il faut les attaquer. J'ai ponctionné les trois kystes que j'ai observés, et j'insiste sur la friabilité que présente souvent la paroi. Dans un de ces cas je pratiquai l'extirpation du kyste, mais le malade est mort. Je crois cependant que c'est le traitement de choix quand un plan de clivage est facilement trouvé. Dans le cas contraire, il faut marsupialiser; c'est ce que je fis chez mes 2 autres patients qui guérirent très simplement sans présenter de cholerrhagie, comme dans le fait de M. Quénu. Ce doit être là une complication fort rare.

M. Routier. — En 1909, j'eus l'occasion d'examiner une malade se plaignant de troubles gastro-intestinaux vagues et portant une tumeur sous les fausses côtes droites, tumeur que je diagnostiquai : kyste hydatique du foie, bien que la réaction de fixation fût négative. Cette tumeur grossit, les douleurs devinrent plus violentes et j'opérai la patiente : le côlon recouvrait la tumeur sur laquelle j'arrivai en passant entre l'estomac et le côlon. Je déchirai l'épiploon gastro-colique et tentai de l'énucléer; je n'y parvins pas et la paroi fut perforée au cours des manœuvres de libération. Je terminai l'opération en drainant la poche et la malade guérit complètement. Le liquide contenait des grumeaux comparables à ceux qui ont été décrits par M. Quénu.

J'ai observé, il y a près de vingt-cinq ans, un cas qui est à rapprocher du précédent. Il s'agissait d'un acrobate qui, ayant fait une chute sur le ventre, vit se développer une tumeur dans le flanc droit : l'opération montra qu'il s'agissait d'un hématome, limité par une poche mal isolée, peu consistante, très comparable à celle du kyste de ma précédente malade. C'est à cause de la nature de la paroi que, à mon avis, il ne faut pas tenter d'enlever les kystes de ce genre, mais simplement les marsupialiser.

Traitement des plaies de poitrine.

M. Lucas-Championnière. — Je n'ai pas voulu laisser finir la discussion sur ce sujet sans constater que, après ce nouveau débat, rien n'est changé au point de vue thérapeutique. On nous a, de nouveau, présenté des cas opérés et guéris. Mais, si l'on considère, d'une part, l'ensemble des faits opérés, d'autre part, l'ensemble des faits non opérés, il n'est nullement douteux que, exceptions mises à part, il vaut mieux s'abstenir.

M. Mauclaire. — J'ai récemment observé dans mon service un cas de plaie de poitrine par balle de revolver. L'orifice d'entrée était situé sous le mamelon gauche, l'orifice de sortie, en arrière, au point diamétralement opposé. Le malade était très dyspnéique, présentait des signes d'hémorrhagies intenses, un pneumothorax total, et du sang sortait abondamment par l'orifice postérieur. Je diagnostiquai une plaie du poumon et j'opérai : je taillai un lambeau musculaire à charnière externe et trouvai une plaie sur la languette antérieure, que je liai et réséquai; puis, je découvris une perforation totale du lobe inférieur et j'en suturai les orifices à l'aide de points en V. Aucune de ces plaies ne saignait. Je nettoyai la plèvre et fermai sans drainer. A l'heure actuelle, — huit jours après l'opération — le malade est en bonne voie de guérison.

Je crois que semblables opérations doivent être pratiquées vite, dans un milieu dont on est sûr.

M. Rochard. — Il est entré dans mon service, durant ces quinze derniers jours 5 malades atteints de plaies de poitrine. Un d'eux est mort au cinquième jour, un second a guéri, 2 autres ont eu une hémorrhagie secondaire au sixième jour; enfin, le dernier cas est particulièrement intéressant. Il s'agit d'un homme ayant reçu un coup de couteau dans le thorax, dont l'état était grave : pouls à 120, 22 respirations à la minute. On se borna à faire une injection de sérum; le pouls se releva, mais le lendemain matin le malade mourut brusquement. L'autopsie fut pratiquée : la plèvre contenait 1,200 grammes de sang et il y avait une plaie du poumon le traversant de part en part.

M. Picqué. — Les opinions exprimées dans cette discussion sur le traitement des plaies de poitrine sont évidemment très différentes. Ce qu'il faut admettre, à mon avis, c'est que certaines plaies thoraciques peuvent entraîner la mort dans un délai tel qu'une intervention judicieuse permettrait de sauver les malades qui en sont atteints. J'ai moi-même observé récemment un cas semblable dans lequel il n'est pas douteux qu'une intervention aurait guéri le blessé. Toutefois, M. Baudet et moi-même ne proposons nullement d'étendre le nombre des interventions, mais bien de préciser les indications opératoires.

Cependant, lorsqu'on parcourt certaines statistiques étrangères, celle de M. Lavrov, particulièrement, il semble que les partisans de l'intervention sont de plus en plus nombreux.

Anévrysmes de la fémorale et de la poplitée.

M. Souligoux. — Un homme de cinquante ans s'aperçut un jour de l'existence d'une tumeur siégeant à la partie moyenne de la cuisse sur sa face antéro-interne. Nullement gêné par elle il continua à travailler jusqu'à ce qu'il fut inquiété par son augmentation progressive de volume et l'apparition de quelques douleurs avec gêne fonctionnelle. Je vis alors ce malade et pensai qu'il pouvait s'agir soit d'une tumeur des parties molles, soit d'un anévrysme de la fémorale; mais aucun trouble circulatoire ne pouvait être décelé, si ce n'est cependant l'absence de battement de la pédieuse et de la tibiale postérieure. J'opérai ce patient : la dissection de la tumeur, qui fut longue, me permit de constater qu'il s'agissait bien d'un anévrysme de la fémorale superficielle. Au pôle inférieur de la tumeur s'insérait un cordon que je suivis et qui me conduisit sur un second anévrysme, de volume égal au premier et siégeant sur l'artère poplitée. Il fut disséqué à son tour et les deux anévrysmes furent enlevés. La guérison se fit très simplement; le malade a un membre qui fonctionne normalement et ne se plaint d'aucun trouble.

Tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome.

M. Poncet (de Lyon). — J'ai eu l'occasion de voir des malades, assez nombreux, dont l'histoire se rapproche de celle des patients, atteints de tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome, dont nous a parlé M. Lejars (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 297). Il est à noter que ni l'histologie, ni la bactériologie, ni l'expérimentation ne nous ont fait avancer beaucoup dans la connaissance du cancer. La clinique, au contraire, semble bien montrer que, dans l'apparition de certains sarcomes, l'infection peut jouer un rôle et plus particulièrement l'infection tuberculeuse. Considérant, avec M. Leriche, l'ensemble des faits connus et nos cas personnels, nous avons dûment constaté que certaines tumeurs, ayant l'allure du sarcome et parfois sa structure histologique, sont nettement des produits inflammatoires; on peut voir ces tumeurs évoluer parallèlement à des infections cliniques capables de les produire, telles que la tuberculose.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 23 et 30 juin 1911.

Hémorrhagie sous-dure-mérienne au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Phipps, l'observation d'un homme qui entra à l'hôpital pour de l'apathie, de la torpeur et de la somnolence, avec élévation très marquée de la température. Ces accidents méningés s'accentuèrent les jours suivants et peu après on constatait tous les signes classiques de la dothiénentérie. Le sérodiagnostic se montra positif à $^{1}/_{100}$. Vers le seizième jour, on nota un certain degré de rigidité musculaire qui se transforma bientôt en véritable contracture avec trismus.

La ponction lombaire donna issue à un liquide sanglant et provenant manifestement des espaces sous-arachnoïdiens. Quelques jours après le malade succomba et, à l'ouverture du crâne, on constata une hémorrhagie sous-dure-mérienne récente et une pachyméningite ancienne.

L'examen histologique permit, en outre, de reconnaître des altérations de méningite aiguë caractérisées par une infiltration de polynucléaires dans la dure-mère et dans l'arachnoïde.

L'orateur conclut de ces constatations que si l'infection éberthienne s'est fixée sur les méninges, c'est à la faveur de la pachyméningite persistante qui lui a servi en quelque sorte de point d'appel.

M. Sacquépée (médecin militaire) estime également qu'une cause adjuvante, le plus souvent une association microbienne, est nécessaire pour créer un méningotyphus. Dans un cas de cette affection, qu'il a observé récemment, l'hémoculture a montré qu'il s'agissait d'une septicémie à la fois éberthienne et streptococcique.

A propos de la cécité corticale.

M. Léri montre, au nom de M. Pierre Marie et au sien, 3 cerveaux sur lesquels on constate une lésion bilatérale des lobes occipitaux ayant déterminé de la cécité corticale.

Sur un de ces cerveaux, la lésion est exclusivement corticale et limitée aux deux lèvres et au fond de la scissure calcarine. Sur un autre on constate de très petites lésions du cunéus empiétant sur la scissure calcarine.

Ces lésions ont pu être diagnostiquées cliniquement en se fondant d'abord sur l'existence d'une hémianopsie tout à fait complète d'un côté, ensuite sur la constatation de troubles visuels, en apparence paradoxaux, permettant la vision de certains objets, à l'exclusion de celle de la lumière par exemple, ce qui fait penser que les malades ont conservé un certain degré d'acuité visuelle, mais ne savent pas l'utiliser, en un mot qu'ils ont des sensations visuelles plus que des perceptions.

Le diagnostic a été basé, en outre, sur l'existence d'un état mental très spécial (troubles de l'orientation dans le temps et dans l'espace, défaut de reconnaissance des objets, aussi bien par le toucher que par la vue) et enfin, sur la persistance des réactions pupillaires.

Syndrome d'insuffisance diastémato-spermatique acquise.

M. Fiessinger communique, en son nom et au nom de M. Sourdel, l'observation d'un homme de cinquante-quatre ans, normal au point de vue des fonctions génitales jusques il y a dix ans, qui présente actuellement le tableau clinique de l'insuffisance de sécrétion interne et externe du testicule.

Ce malade a commencé, sans cause apparente, par perdre ses dents puis ses poils. Quelques années après les organes génitaux (verge et testicules) s'atrophièrent. Actuellement, on constate une atrophie de la glande thyroïde, sans myxœdème, et quelques taches pigmentaires disséminées de la peau et des muqueuses.

Il existe, en outre, un état profond d'asthénie avec diminution de la pression artérielle.

Ce syndrome ne peut être rattaché, d'après l'orateur, ni à de l'infantilisme, ni à une régression sénile; le terme qui semble le mieux lui convenir est celui d'insuffisance diastémato-spermatique acquise avec atrophie thyroïdienne.

Coloration rouge vif permanente de la paume des deux mains.

M. Apert montre, en son nom et au nom de M. Leblanc, une femme de quarante-deux ans qui, depuis le 25 avril dernier, présente à la paume des deux mains une coloration rouge vif, disparaissant complètement par la pression et ne s'accompagnant d'aucun trouble trophique, calorique ni sécrétoire.

Cette coloration rouge de la face palmaire des mains est survenue au cours d'une polynévrite éthylique à forme douloureuse, prédominante aux membres inférieurs.

La patiente présente, en outre, de la tachycardie, du tremblement et de l'exophtalmie sans tuméfaction thyroïdienne. Il s'agit là vraisemblablement de troubles vasomoteurs au développement desquels ont dû contribuer les lésions névritiques et le syndrome basedowien.

M. Jacquet estime que la coloration rouge des mains de cette malade disparaîtra rapidement et complètement par des mouvements de flexion et d'extension des doigts et des phalanges répétés plusieurs fois par jour, pendant cinq à six minutes.

Syphilis grave guérie par le traitement plurimercuriel.

M. Lebar relate l'observation d'une femme de cinquante-quatre ans atteinte de syphilome tuberculo-gommeux de la narine droite avec accidents oculaires (iritis double et kératite interstitielle) chez laquelle, après échec de tous les traitements habituels de la syphilis y compris le dioxydiamidoarsenobenzol, la guérison fut obtenue par le traitement plurimercuriel préconisé par M. Jacquet (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 225).

Epanchement pleural paradoxal.

M. Millardet (de Rennes) relate l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, présentant tous les signes d'un vaste épanchement pleural, alors qu'en réalité il s'agissait d'un épanchement moyen avec épaississement de la plèvre s'opposant à l'ampliation du poumon, et d'une médiastinite qui immobilisait le cœur à droite.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 juin 1911.

Mécanisme de la création des variétés de trypanosomes toxo-résistantes.

MM. C. Levaditi et C. Twort. — Le meilleur mode pour obtenir rapidement une variété de trypanosomes toxo-résistante est le suivant : on met en contact *in vitro* et à 37° des doses variables de trypanotoxine (*subtilis*) et des trypanosomes, on attend que les parasites soient détruits et l'on injecte les mélanges dans le péritoine de souris. Lorsque les animaux s'infectent, ils offrent dans le sang des flagellés plus ou moins réfractaires au poison trypanocide. Nous avons étudié le mécanisme de la création de ces variétés toxo-résistantes et nous avons établi les faits suivants :

D'une part, dans la création d'une variété réfractaire, nul n'est besoin d'injecter aux souris, en même temps que les cadavres des trypanosomes, l'excès de toxine que contiennent les mélanges après la trypanolyse. En effet, le résultat est le même si l'on inocule le dépôt après l'avoir centrifugé, ou même centrifugé et lavé.

D'autre part, il suffit de quelques minutes de contact entre la trypanotoxine et les trypanosomes pour que ces dernières se transforment en une variété toxo-résistante.

Ces données semblent montrer que la création de l'immunité antitoxique chez les trypanosomes, êtres uni-cellulaires, n'est pas un processus aussi lent et parfois aussi difficile à réaliser que l'état réfractaire antitoxique des animaux supérieurs. En effet, le simple contact durant quelques instants entre la toxine et l'organisme sensible suffit pour conférer à ce dernier une immunité des plus marquées. Il y aurait donc lieu d'établir une distinction entre les protozoaires et les animaux supérieurs, au point de vue de la facilité avec laquelle on peut engendrer chez eux l'état réfractaire antitoxique. Une telle conclusion nous paraît cependant prématurée. Avant de l'accepter, il faudrait nous assurer que, dans la production de variétés trypanosomiques résistantes à la toxine du *subtilis*, il s'agit véritablement d'une création de nouvelles propriétés acquises et transmissibles héréditairement, et non pas d'une simple *sélection* d'individus naturellement réfractaires, pouvant faire souche.

Contribution à l'étiologie du pemphigus infectieux aigu.

MM. K. Landsteiner, C. Levaditi et E. Prasek. — Nous avons recherché si le virus du pemphigus aigu, maladie dont nous avons démontré la transmissibilité au chimpanzé (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 239), entrait dans la catégorie des microbes filtrants. Deux expériences faites, l'une sur nous-mêmes, l'autre sur un *Macacus rhesus* (virus de passage filtré à travers une bougie Berkefeld), ont abouti à des résultats *négatifs*.

L'examen des frottis, pratiqués avec le contenu d'une des bulles d'un de nos chimpanzés, nous a montré la présence de nombreux diplocoques, en partie intra-leucocytaires, prenant le Gram. L'ensemencement nous a permis d'isoler :

a) Un microcoque du groupe des staphylocoques, disposé le plus souvent en diplo ou en amas (rarement en chaînettes de quatre éléments); *b*) un streptocoque cultivant en colonies minces, transparentes, peu abondantes.

L'expérimentation sur le chimpanzé et l'homme (nous-mêmes) nous autorise à considérer le premier de ces microorganismes comme étant en relation étroite avec l'étiologie du pemphigus aigu.

Deux cas de typhus récurrent traités et guéris par le dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. Ardin-Delteil, L. Nègre et M. Raynaud. — Chez 2 malades atteints de typhus récurrent, l'un à son premier accès, l'autre au troisième, une injection de dioxydiamidoarsenobenzol faite dès l'apparition de la fièvre et des spirilles dans le sang a provoqué l'arrêt immédiat de l'infection se traduisant par une chute brusque et définitive de la température et la disparition totale des spirilles de la circulation.

Dans une affection où jusqu'ici le traitement se bornait à être symptomatique et ne pouvait ni arrêter ni abréger la maladie, il semble donc que le dioxydiamidoarsenobenzol soit un médicament spécifique vraiment remarquable par son action curative sûre et rapide. Il nous paraît appelé à prendre dans le traitement de cette infection spirillaire une place prépondérante.

Typhus récurrent algérien; sa transmission par les poux; sa guérison par le dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. Edm. Sergent, V. Gillot et H. Foley. — Au cours d'une épidémie de typhus récurrent étudiée il y a deux ans dans le Sud-Oranais, nous avons reconnu, par des observations et des expériences, que la transmission du virus ne pouvait être imputée ni aux punaises, ni aux puces, ni aux moustiques, ni aux mouches. Seuls les poux et les argas restaient en cause, mais un certain nombre de faits plaident en faveur du rôle des poux et contre celui des argas.

Une épidémie qui a régné récemment sur le port d'Alger nous a permis d'ajouter les constatations suivantes :

Sur 17 malades, 8 couchaient la nuit dans des locaux où il n'était pas impossible qu'ils fussent piqués par des argas, car des poulaillers existaient dans le voisinage.

Les autres habitaient loin de tout poulailler et ne couraient aucun risque d'être piqués par des argas.

Mais tous ces malades étaient porteurs de poux, et ils travaillaient tous sur les quais du port, où ils se réunissaient et dormaient côte à côte pendant la sieste, heure à laquelle les argas ne piquent pas normalement.

Ici encore, le rôle des poux est possible dans tous les cas, celui des argas ne l'est pas.

D'autre part, nous avons réussi à infecter des singes par l'inoculation sous-cutanée de poux prélevés sur des spirillaires.

Au point de vue thérapeutique, le dioxydiamidoarsenobenzol nous a donné de très bons résultats chez les animaux (souris et singes spirillaires).

Dans 3 cas de spirillose humaine (1 Européen, 2 indigènes), traités à des moments variés de l'infection (premier accès ou rechute, début ou fin de l'accès), le dioxydiamidoarsenobenzol a fait disparaître les spirilles du sang et amené une guérison définitive en quelques heures. Des doses relativement faibles ont suffi : 0 gr. 0075 décimilligr. ou 0 gr. 01 centigramme par kilo. Il n'y a pas eu de rechute.

La réaction au taurocholate dans les méningites; modification de la technique.

MM. D. Danielopolu et N. Iancovescu (de Bucarest). — L'un de nous a décrit précédemment en vue du diagnostic des états inflammatoires aigus ou chroniques des méninges une réaction basée sur ce principe : le liquide céphalo-rachidien normal empêche à un certain degré l'action hémolytique du taurocholate de soude. Cette propriété est beaucoup plus prononcée pour les liquides provenant de

sujets atteints de méningite (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 384).

Nous avons continué ces recherches dans 27 cas nouveaux de méningite, 5 cas de méningisme, 12 de paralysie générale, 4 de tabes, 1 d'hémiplégie, 1 de myélite et 2 d'épilepsie jacksonienne. Nous nous sommes servis comme témoins de 37 liquides normaux, provenant de sujets ne présentant aucun signe de réaction méningée aiguë ou chronique.

Dans les 27 cas de méningite la réaction a été positive; elle a été constamment négative avec les 37 liquides normaux et avec les 5 liquides de méningisme.

Nous avons légèrement modifié la technique. Nous employons à présent la dilution à 2 % d'hématies de chien, et nous faisons quatre tubes, deux avec 0 c.c. 25 de la solution au centième de taurocholate, et deux avec 0 c.c. 2 de cette solution, — ces doses de taurocholate au centième dans l'eau physiologique correspondent à la quantité minima de cette solution capable d'hémolyser en trente minutes 1 c.c. d'hématies à 2 %, et la dose immédiatement supérieure — en variant aussi la dose de liquide céphalo-rachidien (0.6 et 0.4). De cette façon la cause d'erreur, due à la légère action hémolytique du liquide céphalo-rachidien sur les hématies de chien, est presque entièrement éliminée.

Influence du corps thyroïde sur la physiologie de l'intestin.

M. S. Marbé fait une communication sur ce sujet dans laquelle il conclut que l'opothérapie thyroïdienne fait augmenter de plus de deux fois la quantité totale de suc intestinal. Cette hypercrinie peut être obtenue chez le chien aussi bien avec le corps thyroïde de chien qu'avec celui du mouton ou de la vache; l'augmentation se maintient quelques jours après la suppression de l'opothérapie thyroïdienne.

M. G. Marinesco (de Bucarest) adresse une note sur les *changements qu'impriment à la luminosité et à l'état colloïdal des cellules nerveuses vivantes certains agents physico-chimiques*.

M. R. Argaud lit une note sur l'*innervation de la zone auriculaire droite qui répond à l'origine de la systole cardiaque*.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 28 juin 1911.

L'allaitement au sein par les femmes récemment accouchées.

M. Franz. — On peut dire sans exagération que, dans un hôpital, le taux des accouchées qui sont incapables d'allaiter au sein leurs enfants est en proportion directe du manque d'intérêt que le directeur de la clinique y apporte. N'a-t-on pas vu tomber à zéro ce chiffre à l'Ecole des sages-femmes de Stuttgart, sous la direction de M. Walcher? De même, j'ai vu s'élever le nombre des mères nourrices de 70 % à 100 % à la clinique d'Iéna depuis le jour où j'ai commencé à m'en occuper. Il en a été de même à Kiel quand j'y ai été appelé. Mais c'est de mes observations de Berlin que je désire vous parler, observations qui sont, d'ailleurs, tout à fait conformes à celles que j'ai faites à Kiel. Sur 1,500 femmes accouchées je compte 100 % de nourrices. Voici ma façon de procéder.

Quelle que soit la forme des seins et des mamelons, je n'ai recours à aucune préparation locale, car je considère tous les moyens de ce genre comme inutiles. Comme pour tous les organes, c'est la fonction même qui constitue la meilleure préparation au point de vue fonctionnel. Mais la femme qui va être nourrice doit être bien nourrie, sans modification du régime. Contrairement aux idées de M. Walcher, on peut différer le premier allaitement jusqu'au réveil du nouveau-né, qui le plus souvent se produit plus de vingt heures après la délivrance. Les quantités de lait que les nourrissons peuvent prendre durant les deux premiers jours sont toujours très faibles, surtout chez les primipares; il n'en faut pas moins allaiter d'emblée d'une façon systématique, cinq ou six fois par jour tout au plus, et ne donner toujours qu'un seul sein à la fois. Après la première semaine, quand les femmes doivent quitter la clinique, leurs enfants, à l'exception de 3.3 %, ont diminué de poids. Toutefois, lorsqu'on dose chaque tétée, ainsi que je l'ai fait chez 1,000 femmes, on constate que le septième jour l'alimentation est suffisante chez 90 % des nourrissons. En admettant même qu'elle ne le fût pas tout à fait, il serait inutile de procéder à l'allaitement mixte, car il résulte des observations que j'ai faites chez les femmes qui purent être retenues à la clinique durant quelques semaines que, grâce à la succion d'un enfant affamé, l'allaitement au sein peut devenir suffisant même au bout de plusieurs semaines. Peu importe, d'ailleurs, que le poids primitif soit atteint en huit jours, ainsi que les traités de pédiatrie l'exigent, ou au bout de trois à quatre semaines seulement.

Je n'ai guère observé qu'un seul fait de mastite, bien que les mamelons n'aient jamais été désinfectés; ce n'est qu'en cas d'érosions que des applications d'alcool à 70 % furent faites. On ne considéra comme contre-indication de l'allaitement, ni l'élévation de la température, ni même l'éclampsie, mais seulement les formes graves de la fièvre puerpérale, ainsi que la phtisie pulmonaire et laryngée progressive.

En me basant sur ces observations, je considère l'incapacité physiologique de l'allaitement comme n'existant pas. Aussi importe-t-il d'engager les mères à allaiter aussitôt que possible, car c'est dans la première semaine qu'on rencontre à cet égard le plus de difficultés; mais on arrive à les surmonter, grâce à l'influence psychique de l'exemple des autres nourrices. Dans la pratique privée j'ai dû recourir à un autre moyen qui n'est pas moins efficace : je dis aux jeunes mères que dans ma clinique toutes les mères allaitent leur enfant.

M. Heubner. — Pour montrer que les observations que M. Franz vient de communiquer concordent avec celles que l'on fait chez les jeunes mères ayant quitté les cliniques obstétricales, je vais vous citer quelques statistiques provenant du refuge dont M. Lissauer est le médecin en chef. Cette institution existe depuis 1904 et a pour but de recueillir les filles-mères, pendant trois mois, à condition qu'elles allaitent leurs enfants. Or, il résulte des statistiques portant sur la période de 1905-1910 que sur 575 mères qui y ont séjourné durant trois mois, 455, soit 79.13 %, allaitaient au sein leurs enfants, chiffre qui contraste notablement avec celui que donne la statistique de la ville de Berlin pour la totalité de la population, et qui est de 33 % durant l'année 1905. Or, les mères dont la sécrétion lactée était insuffisante pour l'alimentation exclusive de leurs enfants se décomposent en trois catégories, selon le mode même de leur insuffisance; 1° presque la moitié avaient une sécrétion constante mais faible, de 200 à 300 c.c. par jour (pour les femmes de ce groupe on peut recourir avec avantage à l'allaitement mixte); 2° chez d'autres, les quantités des sécrétions quotidiennes s'élevaient durant les premiers temps jusqu'à 500 ou même 700 c.c., avec une progression plus ou moins rapide; 3° chez une dizaine de femmes l'insuffisance n'existait au contraire que durant les premières semaines, de sorte qu'au cours du troisième mois il n'était plus nécessaire de recourir à l'emploi du biberon. C'est ce que M. Franz dit avoir également constaté. Toutes ces observations montrent les résultats auxquels on peut arriver, même dans des conditions peu favorables, si l'on ne perd pas patience d'emblée. J'espère qu'en présence de ces données, M. Bunge, qui ne cesse pas de proclamer que l'incapacité physiologique de l'allaitement est une conséquence de l'alcoolisation de la race, modifiera son opinion et recherchera d'autres arguments plus réels dans sa lutte contre l'alcoolisme.

En effet, notre statistique porte sur les classes les plus basses de la race allemande et à ce titre est plus probante. D'autre part, il ne faudrait pas croire pour cela que dans la pratique générale il fût possible d'obtenir des résultats semblables, car à la maternité les femmes se trouvent dans des conditions pour ainsi dire idéales.

M. Finkelstein. — Je suis du même avis que MM. Franz et Lissauer : ce n'est que très rarement qu'une mère manque de lait pour allaiter son enfant. C'est du moins ce que j'ai constaté à l'asile des orphelins de la ville de Berlin dont je suis le directeur médical depuis douze ans et où se trouvent en tout temps 25 mères. Malheureusement il n'en est pas de même dans la pratique privée. Pour ne pas renoncer à l'allaitement au sein, de nombreuses mères, qui se croient avec plus ou moins de raison incapables d'allaiter, ont recours à des nourrices. Or, la question de l'allaitement au sein par une nourrice est des plus délicates. C'est ainsi que je connais 6 cas d'infection tuberculeuse transmise par des nourrices qui étaient atteintes de tuberculose, bien que des examens scrupuleux et réitérés n'eussent révélé chez elles aucun symptôme de cette affection. Il en est de même de la syphilis. La réaction de Wassermann n'a-t-elle pas montré qu'une syphilis latente, mais néanmoins infectieuse, peut exister chez des nourrices qui n'en ont pas présenté le plus léger signe et dont les enfants paraissent jouir d'une excellente santé? De même les infections syphilitiques des nourrissons sont loin de se traduire par des symptômes très évidents. J'en ai soigné chez lesquels un examen quotidien était nécessaire pour découvrir l'infection, examen qui n'est possible que dans un hôpital ou une institution analogue. Deux fois même ce fut encore la réaction de Wassermann qui seule révéla l'infection syphilitique d'un nourrisson dont la nourrice offrait des symptômes indubitables de syphilis. Cependant, dans la pratique privée il est des enfants pour lesquels l'allaitement au sein de la mère n'est pas possible et la meilleure preuve en est qu'ils refusent même de prendre le sein d'une nourrice; ce sont les enfants trop faibles ou, le plus souvent, névropathes. D'autre part, les seins sont fréquemment mal conformés et il n'est pas possible de les améliorer par la succion d'un autre nourrisson plus vigoureux. Enfin, les mastites, dont je n'ai observé pour ainsi dire aucun exemple à l'asile, sont très fréquentes dans la pratique privée, ce qui tient, selon moi, à ce que, la toilette de la mère à peine terminée, le nourrisson commence à téter et joue avec le sein durant des heures entières.

M. Baginsky. — En 1786 déjà J. P. Frank, lui-même successeur en cela de Plutarque, prêchait l'allaitement au sein par des considérations qui cadreraient fort bien avec cette discussion. Aussi suis-je d'avis que notre devoir est de ne pas laisser de nouveau tomber cette question dans l'oubli.

Un des facteurs qui rendent difficile l'allaitement au sein dans la pratique privée, c'est la façon dont s'alimentent les mères. Elles absorbent trop d'aliments gras; leur lait devient ainsi trop riche en graisse, de sorte qu'il est mal toléré par leurs enfants. Il en est souvent de même quand elles prennent des boissons alcooliques; des crampes et d'autres symptômes qui surviennent après chaque allaitement disparaissent définitivement quand on défend les boissons de ce genre. Il est vrai que chez certaines femmes, et ce sont les plus nombreuses, une telle défense serait inutile.

M. Franz a déjà déclaré que ni l'éclampsie, ni la fièvre puerpérale ne constituent une contre-indication de l'allaitement. Personnellement, j'ai même permis à des mères atteintes de scarlatine ou de rougeole d'allaiter leur

enfant. Le retour des règles, bien qu'il altère pour quelques jours la qualité du lait, n'autorise nullement le sevrage. Il en est autrement des mastites, dont notre confrère me paraît faire trop peu de cas : le lait d'une femme atteinte de mastite est capable de provoquer une furonculose des plus graves chez le nourrisson et il est plus prudent de renoncer à l'allaitement en cas d'inflammation du sein.

M. Keller. — A l'Institut de l'impératrice Auguste Victoria pour la lutte contre la mortalité infantile dans l'Empire allemand, nous avons soigné 276 enfants durant six semaines au moins, depuis le jour même de leur naissance, et nous ne les perdons de vue qu'au bout d'un an.

Il n'y a eu que deux mères auxquelles on a dû interdire l'allaitement au sein, l'une étant atteinte d'une maladie psychique, l'autre se trouvant dans un état d'extrême débilité. De même que M. Franz, j'ai observé que le retour au poids primitif ne se fait guère qu'au cours de la seconde semaine et parfois encore plus tard; c'est d'ailleurs ce que m'a dit aussi M. Walcher. C'est donc que les données classiques sont erronées à cet égard et même en opposition avec l'extension de l'alimentation naturelle dont nous sommes tous partisans. Pour ce qui est de la mastite, elle est beaucoup moins fréquente dans la population pauvre que dans les classes aisées, où elle constitue un obstacle important à l'allaitement.

M. Cassel. — Les observations que j'ai faites sur l'allaitement des jeunes mères cadrent absolument avec celles des autres orateurs. Je peux même ajouter que si l'on diffère le premier allaitement à la mamelle jusqu'au douzième jour, cela n'empêche pas l'alimentation naturelle, pourvu que l'on procède à l'évacuation du sein par la succion artificielle. J'ai même constaté le retour du lait après un sevrage de plusieurs jours. Quant à l'allaitement par une nourrice, il me paraît dangereux pour la santé de la nourrice, de la mère et de l'enfant.

M. Aschoff. — Nous autres, médecins de famille, nous rencontrons de grandes difficultés dans la question de l'allaitement et cela tient, il faut le dire, en partie à l'excès de zèle des propagateurs de l'allaitement au sein. N'est-on pas allé jusqu'à déclarer que toute femme est capable d'allaiter son enfant? Or, ce qui vient d'être dit, au cours de cette discussion, suffit à prouver qu'il n'en est rien en réalité. En outre, il existe des contre-indications d'ordre social : soit la pauvreté des parents qui oblige la mère à travailler, soit le devoir de représenter pour les femmes dont les maris occupent une certaine situation. D'ailleurs, on constate que la qualité du lait varie suivant la femme dont il provient; c'est ainsi que le lait d'une nourrice peut ne pas convenir à un enfant, tandis que celui d'une autre nourrice en quantité équivalente lui est très avantageux, ce qui ne saurait s'expliquer ni par la constitution névropathique des enfants, ni par la suralimentation. Un autre point encore plus important, c'est que l'allaitement mixte peut être nuisible aux enfants, car souvent au fur et à mesure que la quantité du lait maternel devient insuffisante, ce lait peut s'altérer au point de devenir toxique.

M. L. Landau déclare que les femmes qui ont eu de la furonculose sont exposées à la mastite, et que dans ce cas il défend l'allaitement au sein.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 19 juin 1911.

Le chien sans cerveau.

M. Rothmann. — C'est en 1892 que Goltz a réussi le premier à priver de la totalité du cerveau un animal mammifère. Or, son chien sans cerveau (qui, en réalité, se trouvait également privé de parties notables du méso-céphale et du lobe médian du cervelet) était loin d'être l'automate qu'il devait être d'après les idées qui régnaient à cette époque. Goltz de son côté allait bien loin dans son opposition contre cette doctrine. Pour lui il n'existait guère de localisation. Son chien, qui répondait par un clignotement à la lumière, était à ce titre capable de voir et cela bien que le chiasma fût sectionné d'un côté. L'expérience de Goltz n'a pas été renouvelée jusqu'au moment où j'ai entrepris mes recherches personnelles. Si je vous présente un des animaux que j'ai ainsi opérés, c'est que l'intervention, qui a été pratiquée en deux temps, date à présent de deux ans et trois mois et que depuis quelques mois l'état mental de ce chien ne s'est plus modifié, car ses capacités ne se sont en grande partie manifestées qu'au bout d'un an et quelques-unes bien plus tard. L'exercice quotidien est nécessaire non seulement pour la fonction des centres corticaux, mais aussi pour celle des parties sous-jacentes.

Le chien que voici et qui, après avoir tout d'abord maigri, a recouvré son poids primitif de 12 kilos sans aucune difficulté, a commencé à marcher au bout d'un ou deux jours. Un peu plus tard il apprit à déglutir des liquides; la viande n'était avalée que quand elle était mise en contact avec les parties postérieures du pharynx; peu à peu le milieu et la pointe de la langue jouirent du même privilège et, après deux autres semaines, il prit lui-même les aliments. Cependant ce chien se trouve privé de la totalité, pour ainsi dire, des hémisphères, dont il ne reste que quelques parties de la base et du milieu qui durent être épargnées pour ne pas léser le chiasma ou les bandelettes optiques.

Bien que ces restes soient privés de toutes leurs fibres d'association et pour ainsi dire mis hors d'action, leur présence rend délicate l'appréciation exacte des fonctions cérébrales, car selon la théorie de M. Edinger (de Francfort-sur-le-Mein), laquelle est basée sur des considérations relevant de l'anatomie comparée, ils serviraient au « sens oral » (sensations spéciales à la région buccale et jouant un rôle psychique particulier); de fait, notre animal se guide exclusivement au moyen de ce sens; c'est lui qui lui permet d'éviter les obstacles, même dans une pièce absolument obscure. Aussi garde-t-il constamment l'attitude d'un animal en train de flairer, ce qui le distingue à première vue d'un chien normal, une grande quantité d'autres traits leur étant communs; sa façon d'aboyer et de manger est notamment celle d'un animal indemne. Bien qu'il fasse des mouvements de manège, tantôt à gauche tantôt à droite, il est parfaitement en état de marcher et de courir, bien mieux qu'un animal auquel on n'aurait extirpé que les zones motrices. Neuf mois après l'opération, il a appris à trotter et plus tard encore à galoper.

Dans les premiers temps ce chien n'était qu'un automate; il sortait de cet état par des accès de fureur durant lesquels il mordait tout autour de lui. A présent encore il devient furieux quand on le frappe; mais, de même qu'un chien normal, il se calme quand on lui caresse la tête. On ne saurait lui contester un certain sens de la position des membres; toutefois, ce sens se montre atténué soit durant certains mouvements spontanés, soit quand on le pose sur une table de façon qu'une patte reste en l'air, car il ne cherche pas alors à ramener ce membre. On connaît les recherches ingénieuses de M. Head sur le mode du rétablissement de la fonction nerveuse, recherches qui lui ont fait distinguer une sensibilité profonde, une sensibilité protopathique et une sensibilité épicritique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195-196). Or, le neurologiste anglais estime qu'à ces trois espèces de sensibilité président autant de variétés différentes de fibres nerveuses. Cette conclusion me paraît ébranlée par mes observations personnelles. Ce sont, au contraire, des centres différents qui s'éveillent l'un après l'autre de leur sommeil fonctionnel.

Ce qui est sûr, c'est que l'animal sans cerveau est absolument incapable de voir, quelque éloignée que soit la date de l'opération. Cela ne l'empêche pas d avoir récupéré dès la deuxième semaine certains réflexes optiques, à savoir le réflexe du clignotement.

Il en est à peu près de même des réflexes auditifs : quand on fait cliqueter un trousseau de clefs, l'animal se met à mâcher, en même temps il renverse en arrière sa tête et tend les oreilles. Si d'aucuns persistent à considérer ces actes comme un signe de l'audition, on ne saurait réfuter leur opinion; toutefois, je pense qu'il est plus correct de parler de réflexes acoustiques, d'autant plus que le premier mouvement ne se produit pas à l'état normal. Il s'agit d'une transmission de l'irritation des centres acoustiques des tubercules quadrijumeaux postérieurs aux centres moteurs du nerf trijumeau, qui siègent dans la même région. Les fonctions psychiques ne font même pas absolument défaut et j'en vois la preuve en ce que le chien a fini par accommoder ses mouvements à la forme oblongue de sa cage, de sorte qu'il ne se heurte plus guère aux parois. Autre preuve de mémoire ou, pour choisir un terme plus général, d'une fixation de l'impression nerveuse : quand il a franchi un obstacle avec ses pattes de devant, celles d'arrière exécutent un mouvement approprié. En somme, les centres inférieurs sont susceptibles d'être éduqués et de transmettre des excitations aboutissant à des mouvements coordonnés et dirigés vers un but utile.

Il en est d'ailleurs de même chez l'homme, ainsi qu'il résulte des observations que l'on a pu faire chez des anencéphaliques, comme celui que M. Heubner a observé durant seize jours et qui, suivant lui, se comportait comme un nourrisson normal du même âge, lequel ne dispose pas non plus de son cerveau.

Toutefois, il faut bien se garder d'attribuer de telles fonctions aux centres inférieurs d'un animal normal au delà des premiers jours de la vie. Au contraire, ce n'est qu'à force d'exercice que ces fonctions sont acquises par les animaux d'expérimentation. D'autre part, la facilité avec laquelle la faculté de la marche est récupérée dès le surlendemain de l'opération va formellement à l'encontre de la doctrine des inhibitions normales et surtout de la théorie de la *diaschisis* de von Monakov.

M. Jastrowitz. — Les observations de M. Rothmann montrent que la théorie anatomique de M. Voit relative à la récupération des fonctions relevant de parties extirpées, c'est-à-dire l'idée d'une régénération, doit être abandonnée. C'est le mésocéphale qui apprend. La seule faculté psychique du chien sans cerveau est celle de flairer. Or, le trigone olfactif est séparé des centres du sens tactile. Comment donc expliquer que ce chien conçoive l'idée qu'il y a des aliments à sa portée?

Les mouvements destinés à l'absorption de la nourriture se rétablissent peu à peu; j'ai observé le même fait chez des pigeons que j'avais privés de leur cerveau; toutefois, mon interprétation à cet égard est différente de celle de M. Rothmann : j'estime que les hémorrhagies lèsent les parties voisines et que les altérations ainsi provoquées disparaissent au fur et à mesure que l'extravasation est résorbée.

M. B. Lewy. — Quelle est la conduite de ce chien durant le sommeil et au moment du réveil?

M. Ewald. — Est-ce que, grâce à l'olfaction, le chien est en état de reconnaître diverses personnes, notamment celles qui lui donnent à manger?

M. Rothmann. — Le chien n'a aucune connaissance de ce qui l'entoure. Il a perdu l'olfaction, car les bulbes olfactifs sont détruits. L'acte de flairer et celui de toucher, bien qu'étroitement liés à l'état normal, sont deux facultés distinctes l'une de l'autre. Pour ce qui est de l'association entre les impressions tactiles ou « orales » de la nourriture et les mouvements destinés à son absorption, j'estime que ce sont les centres inférieurs qui doivent y présider. Le sommeil et la veille ont alterné d'emblée. Un peu plus tard l'animal a commencé à se rouler sur lui-même. Quand on le pousse, il s'éveille; quand on fait du bruit,

dresse ses oreilles et c'est cet acte qui l'éveille. Il existe encore une différence entre mon chien et celui de Goltz, c'est que le mien a perdu le sens du goût : il avale de la viande rendue amère par l'addition d'un peu de quinine aussi bien que tout autre aliment.

La psycho-physiologie de la répartition du sang.

M. Citron. — La rougeur et la pâleur révèlent les modifications de la répartition du sang sous l'influence de certaines impressions psychiques. Le simple aspect permet même de constater des anomalies de ce processus, comme la rougeur unilatérale chez les hémicraniques, etc. Toutefois, c'est à la pléthysmographie que l'on doit des connaissances précises sur les lois qui président au partage du sang entre les quatre régions qu'il convient de discerner avec M. Weber : cerveau, visage, intestins et périphérie.

C'est ainsi que, d'après M. Weber, un mouvement musculaire ou l'idée de ce mouvement fait monter le pléthysmogramme du cerveau et des extrémités, baisser celui du visage (déterminé à l'oreille) et de l'abdomen. Un effort purement mental, comme par exemple le calcul, chasserait, au contraire, le sang de l'abdomen et des extrémités pour l'amener au crâne (cerveau et oreille). Or, chez certains malades on constate des exceptions à ces règles. C'est ainsi que chez un basedowien l'exécution ou l'idée d'un mouvement rendait anémiques les extrémités, anomalie qui était d'ailleurs unilatérale. Il en était de même chez quelques sujets neurasthéniques avec idées d'impuissance; or, quand on leur faisait réitérer les mouvements, le pléthysmogramme se rapprochait de plus en plus de la normale. Le lendemain de l'absorption d'une forte dose d'alcool il en était de même. Chez d'autres un problème arithmétique faisait baisser la courbe de l'oreille, tandis que la lecture, moins pénible pour eux, la faisait monter tout comme à l'état normal. J'estime que les modifications qui résulteront d'un traitement systématique de ces névropathes se traduiront d'une façon appréciable dans leur manière de réagir à cet égard.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er juillet 1911.

Traitement de l'ostéomalacie par l'extrait d'hypophyse.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Hans Bab** a présenté une femme, qui fut reçue dans le service de M. Wertheim, au mois de décembre 1910, pour une ostéomalacie très grave. La malade, qui était obligée de rester toujours couchée, a récupéré la motilité complète de ses membres et n'a aucun point douloureux au niveau des os. Ce résultat fut obtenu par des injections sous-cutanées de 2 c. c. d'extrait de la tige pituitaire, répétées chaque jour pendant six mois. L'orateur fut amené à instituer ce traitement en se basant sur l'antagonisme qui existe entre l'acromégalie et l'ostéomalacie. En effet, dans l'acromégalie on constate : une atrophie des ovaires, de l'aménorrhée, la stérilité, la disparition de l'appétit sexuel, la guérison par extirpation de l'hypophyse, la tendance au diabète, certains rapports avec le myxœdème et le succès du traitement par l'extrait de corps thyroïde; dans l'ostéomalacie on note : un hyperfonctionnement des ovaires, une fécondité exagérée, la conservation de l'appétit sexuel, la guérison par castration, l'absence de glycosurie adrénalinique, certains rapports avec la maladie de Basedow, le succès du traitement par le sérum d'animaux thyroïdectomisés. Le principal contraste consiste dans le ramollissement de la substance osseuse dans l'ostéomalacie et l'apposition d'os solide dans l'acromégalie. On connaît d'ailleurs l'antagonisme physiologique de l'ovaire et de l'hypophyse : cette dernière s'hypertrophie après la castration et son hyperfonctionnement au cours de la grossesse influe sur la pression artérielle. De plus, l'action de ces deux glandes sur le tissu osseux est opposée, l'une déterminant l'apposition de nouvelles couches osseuses, l'autre la raréfaction du tissu osseux existant.

Le traitement hypophysaire de l'ostéomalacie vise le facteur pathogénique. On y eut recours dans 8 cas. Chez 4 malades, l'amélioration fut considérable, dans un fait elle ne fut que passagère, dans 2 cas l'amélioration ne saurait être attribuée d'une façon certaine à l'extrait d'hypophyse et dans 1 fait celui-ci a complètement échoué. Dans nombre de cas, l'extrait d'hypophyse fait disparaître les douleurs osseuses et rend ainsi aux malades la liberté de leurs mouvements; chez d'autres patients l'amélioration atteint un certain degré, puis s'arrête. Parfois, on a observé des spasmes utérins, même chez des femmes qui n'étaient pas enceintes. Enfin, il est à noter que l'innocuité de l'extrait d'hypophyse est beaucoup plus grande que celle de l'adrénaline.

M. J. Pál dit avoir observé 1 cas d'ostéomalacie chez un homme, dans lequel l'extrait d'hypophyse a complètement échoué, et qui fut amélioré par le phosphore. Du reste, il n'est pas prouvé que l'extrait d'hypophyse soit bien le produit de la sécrétion interne de cette glande.

M. W. Latzko déclare que, après avoir employé l'adrénaline dans 20 cas d'ostéomalacie, il a renoncé à ce remède dangereux, qui provoque de la fièvre, de la glycosurie et même du collapsus. D'ailleurs, l'effet de l'adrénaline cesse dès qu'on interrompt le traitement. L'orateur ajoute qu'il a utilisé le phosphore dans plus de 300 cas d'ostéomalacie; ce médicament améliore toujours la maladie, mais il doit être administré assez longtemps à des doses convenables.

M. A. Biedl fait remarquer que l'adrénaline est un remède dangereux, tandis que l'extrait d'hypophyse est inoffensif. Les animaux en tolèrent des doses élevées. Du reste, il peut être administré aussi par voie gastrique. Il n'est pas douteux qu'il existe un antagonisme entre l'acromégalie et l'ostéomalacie; celle-là est due à un hyperfonctionnement de l'hypophyse, celle-ci à un hyperfonctionnement des ovaires. Dans l'expérimentation sur les animaux, on peut provoquer par l'injection d'extrait hypophysaire une apposition de sels calcaires dans les os, tandis que l'injection d'extrait ovarien détermine le contraire. On pourrait aussi essayer l'extrait d'hypophyse en cas de rachitisme, de fragilité des os et d'insuffisance de formation du cal.

M. Hofstätter rappelle qu'il a démontré depuis longtemps que l'extrait d'hypophyse est inoffensif et que, avec M. Foges, il a pu en injecter par voie intraveineuse jusqu'à 6 c.c. sans aucun inconvénient. Il estime qu'il vaut mieux administrer l'extrait hypophysaire par voie gastrique.

Tumeurs cérébrales.

M. E. Ranzi a présenté 3 malades opérés pour des tumeurs cérébrales dans le service de M. von Eiselsberg. Dans le premier cas il s'agissait d'un mélanosarcome des circonvolutions rolandiques droites, chez une femme de trente ans, à laquelle on avait extirpé, neuf ans auparavant, le globe oculaire gauche pour un mélanosarcome. Bien qu'on eût porté un pronostic défavorable, il n'y eut pas de récidive locale, mais la malade fut prise de vertiges, et depuis un an elle souffre d'épilepsie jacksonienne, commençant par les muscles abdominaux et se propageant aux extrémités. La région des circonvolutions rolandiques droites était douloureuse à la percussion; dans un premier temps opératoire, elle fut mise à nu, et l'on y trouva des veines ectasiées. Huit jours après, dans le second temps de l'intervention, on enleva une tumeur noire, du volume d'un œuf, qui siégeait à 5 centimètres au-dessous de la surface cérébrale. Il s'ensuivit une parésie des extrémités gauches, qui a disparu, et une congestion de la papille, qui n'existe plus actuellement.

Le second fait concerne un homme de trente-deux ans, qui fut atteint en octobre 1910 d'épilepsie jacksonienne; la tête et les yeux étaient déviés à droite pendant les accès et il y avait des troubles de la parole. Il survint aussi une parésie des nerfs facial et hypoglosse et une congestion de la papille. La région des circonvolutions rolandiques gauches était douloureuse à la percussion. L'opération fut pratiquée en deux temps : on constata l'existence d'un épithélioma de la dure-mère du volume d'une petite pomme, qui se trouvait sur les circonvolutions rolandiques gauches. La perte de substance de la dure-mère fut comblée avec un fragment du *fascia lata* prélevé sur la cuisse. La parésie des nerfs facial et hypoglosse n'a pas encore disparu.

Le troisième cas est relatif à un endothéliome de la dure-mère siégeant au-dessus des circonvolutions rolandiques droites. Le malade présentait de l'épilepsie jacksonienne, une parésie spasmodique de l'extrémité supérieure gauche, des troubles de la parole et de l'intelligence, des vomissements, une paralysie des nerfs facial et hypoglosse, de la douleur à la percussion au niveau de la région des circonvolutions rolandiques droites. A l'opération, on rencontra au-dessus des circonvolutions une exostose et, au-dessous de cette dernière, un endothéliome de la dure-mère qui fut enlevé. La perte de substance fut également comblée avec le *fascia lata*. La paralysie des extrémités gauches, survenue après l'opération a disparu, de même que la paralysie faciale.

C'est pour diminuer progressivement la pression intracrânienne que l'on pratique ces opérations en deux temps. La suture de la dure-mère doit être très exacte. Sur 23 opérations de tumeurs cérébrales, il s'agissait 4 fois d'endothéliomes de la dure-mère; chez 3 de ces malades la perte de substance fut comblée avec un fragment du *fascia lata*. Tous ces opérés ont guéri.

Extirpation de l'hypophyse.

M. O. Chiari a montré un homme qui était atteint d'une tumeur épithéliale de l'hypophyse, ayant donné lieu à des troubles graves de la vue. L'opération fut pratiquée par une incision faite au-dessus de l'angle oculaire droit jusqu'au milieu de l'apophyse frontale et passant par la cavité nasale droite. On réséqua partiellement l'apophyse nasale et entièrement le cornet moyen. Après l'opération, au cours de laquelle on n'enleva qu'une partie de la tumeur, la vue fut considérablement améliorée et le champ visuel élargi. Les avantages de ce procédé sont les suivants : incision petite, déformation minime, abord facile du champ opératoire, possibilité d'opérer en un seul temps. L'hémorrhagie fut légère parce que la muqueuse nasale avait été enduite avant l'opération d'une solution de cocaïne et d'adrénaline. Cette méthode n'offre pas plus de risque d'infection que les autres procédés.

M. von Eiselsberg a présenté une femme de quarante-deux ans, chez laquelle il a extirpé une tumeur de l'hypophyse pour acromégalie. La malade souffrait depuis deux ans de maux de tête violents. L'opération fut pratiquée il y a onze jours selon le procédé de Schloffer.

L'examen microscopique de la tumeur enlevée a montré qu'il s'agissait d'un adénome. Depuis l'intervention les mains ont diminué de volume. L'orateur ajoute qu'il a pratiqué jusqu'à présent 13 opérations sur l'hypophyse, avec 4 décès.

M. Hochenegg déclare qu'il est intervenu pour des tumeurs de l'hypophyse chez 5 malades, dont 2 sont morts. Il a suivi jusqu'ici la méthode de Schloffer, mais celle-ci donne lieu à la formation de croûtes dans le nez avec odeur fétide ; aussi se propose-t-il de recourir à l'avenir au procédé de Hirsch (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 156).

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le rôle du chlorure de sodium dans les œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude à dose massive.

I

Le traitement, par le bicarbonate de soude à haute dose, des diabétiques en imminence d'intoxication acide n'a pas seulement pour effet d'abaisser le taux de l'acétone et de l'ammoniaque urinaires. Il se produit fréquemment sous l'influence de cette médication une élévation du poids du corps due, non pas à un engraissement véritable, mais à une hydratation des tissus ; dès qu'on interrompt le traitement par le sel alcalin, le poids du corps retombe rapidement.

Lorsque les doses de bicarbonate de soude sont considérables, la rétention hydrique peut être si accentuée, qu'elle entraîne la formation d'œdèmes apparents comme l'ont noté M. Stäubli et M. Blum (1) (de Strasbourg).

Le bicarbonate de soude retenu dans les tissus des diabétiques acétonémiques y attirerait l'eau, d'après M. Blum, de la même façon que le chlorure de sodium non éliminé par le rein attire l'eau dans les tissus des brightiques. L'œdème provoqué par l'absorption de bicarbonate de soude différerait donc des œdèmes jusqu'ici connus, qui tous sont dus, sans distinction d'étiologie et de pathogénie, à la distension du tissu cellulaire par une sérosité riche surtout en chlorure de sodium. Plus récemment M. E. Pfeiffer (2) a repris l'étude pathogénique des œdèmes dus au bicarbonate de soude; il pense en trouver l'explication dans l'augmentation de la teneur des tissus en sodium.

Les faits que nous allons rapporter montrent que de telles conclusions ne sauraient être admises. Il est exact que l'ingestion de bicarbonate de soude à haute dose détermine chez certains diabétiques une augmentation du poids du corps et même des hydropisies. Mais il s'agit là de préœdèmes et d'œdèmes nettement attribuables à une rétention d'eau et de chlorures.

II

Voici l'histoire du premier malade chez qui nous avons constaté l'œdème provoqué par le bicarbonate de soude.

Il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, atteint depuis huit mois d'un diabète ayant entraîné un état d'émaciation extrême. A son entrée à l'hôpital, il était plongé dans une somnolence presque continuelle. La polyphagie et la polydypsie étaient considérables. Le taux de la glycosurie oscillait entre 400 et 700 grammes par jour. Les urines et le liquide céphalo-rachidien contenaient de l'acétone en abondance. L'ammoniaque urinaire atteignait le chiffre de 17 grammes par jour. Il n'existait pas d'albuminurie et le cœur était normal.

En raison des symptômes menaçants d'acétonémie, on administra au malade la dose quotidienne de 40 grammes de bicarbonate de soude pendant six jours, dose qui fut élevée ensuite à 80 grammes. Sous l'influence de cette médication le patient sortit de sa torpeur et commença à se lever. L'acétonurie diminua et l'ammoniaque urinaire tomba à 3 grammes.

Mais en même temps le poids du corps subit une augmentation rapide et nettement en rapport avec la quantité de bicarbonate de soude ingérée : trois jours après le début de la cure de bicarbonate de soude donné à la dose de 40 grammes par jour, le poids s'était élevé de près de 6 kilos (Voir *fig. 1*). Il se produisit alors un fléchissement de poids de 3 kilos environ; puis dès que la dose quotidienne de bicarbonate de soude fut portée à 80 grammes, le poids monta en quarante-huit heures de 6 kilos. L'augmentation totale du poids, au bout des huit jours de médication alcaline atteignit donc *neuf kilos*. En même temps se montra un œdème très accentué, mou, gardant l'empreinte du doigt, siégeant au niveau des pieds, des jambes et des cuisses; l'abdomen s'était météorisé et l'on percevait de la matité sous l'ombilic et dans les flancs. Enfin la face, auparavant presque squelettique, était devenue large et turgescente; les paupières, distendues par un œdème semi-transparent, masquaient presque complètement les yeux.

Le bicarbonate de soude fut aussitôt suspendu. En trois jours, le poids s'abaissa de 6 kilos et les œdèmes disparurent.

Pendant quatre jours encore le patient perdit plus de 5 kilos, *le poids tombant même de 2 kilos environ au-dessous de ce qu'il était au début de la médication alcaline*: il ne s'était donc pas produit de l'engraissement, mais bien une hydratation exagérée des tissus. La maladie avait poursuivi pendant ce temps son évolution consomptive.

Durant cette période d'observation, le malade reçut une alimentation dont la teneur en chlorure de sodium ne nous était pas connue et nous ne pouvons juger avec exactitude de l'état des échanges chlorurés. Pourtant, en consultant la première courbe, on peut voir que chaque augmentation brusque du poids du corps était précédée d'un abaissement du taux des chlorures urinaires; sous l'influence de la première dose de bicarbonate de soude, notamment, les chlorures urinaires qui oscillaient entre 18 et 31 grammes par vingt-quatre heures, tombèrent brusquement à 7 grammes, le régime alimentaire restant le même. On voit, par contre, avec quelle précision chaque abaissement du poids du corps correspondait à une décharge chlorurée : c'est ainsi qu'un brusque passage des chlorures

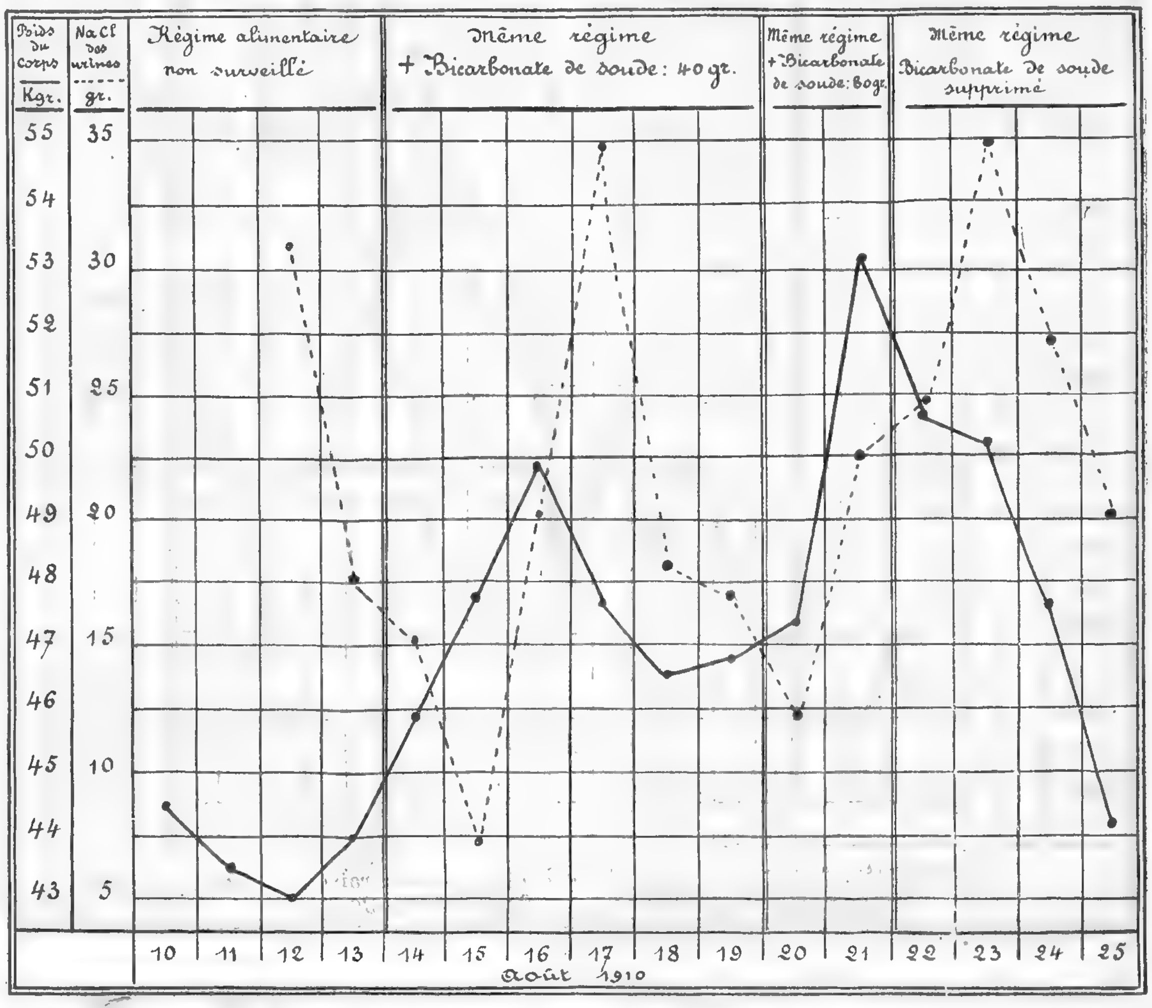


Fig. 1.

urinaires de 7 gr. 50 à 35 grammes par jour coïncide avec une chute de poids de 3 kilos. Après la cessation du bicarbonate de soude, la diminution rapide du poids du corps survint, en même temps qu'une ascension soudaine des chlorures urinaires à 35 grammes par vingt-quatre heures.

Pendant une deuxième période d'observations, le malade a été soumis à un régime substantiel dont la teneur en sel nous était exactement connue. En consultant la deuxième courbe (*fig. 2*), on peut voir, qu'à ce régime, représentant 4 ou 5 grammes de chlorures de constitution, nous avons ajouté, au bout de quelques jours, 12 grammes, puis 16 grammes de chlorure de sodium supplémentaires. En même temps notre malade a reçu d'abord 80 grammes, puis 100 grammes de bicarbonate de soude par vingt-quatre heures. Sous l'influence du bicarbonate de soude le poids du corps s'est élevé en quinze jours de 42 à 52 kilos. Au moment où le poids était de 48 kilos, les œdèmes ont fait leur apparition et ont été bientôt presque aussi accentués qu'après la première tentative de médication alcaline. Mais ce qui ressort avec évidence de la deuxième courbe, c'est la *netteté de la rétention chlorurée* pendant l'augmentation progressive du poids du corps : tandis que, pendant ces quinze jours le chiffre des chlorures ingérés s'est élevé à plus de 180 grammes, il n'en a été rendu que 90 grammes par les urines. Ainsi pour une hydratation de l'organisme de 10 kilos, la quantité de chlorures retenus a été de plus de 90 grammes.

(1) L. Blum. Ueber die Rolle von Salzen bei der Entstehung von Oedemen. (*Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1909, p. 122, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 184.)

(2) E. Pfeiffer. Wasserretention durch Natronsalze. (*Verhandlungen des 28. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 221.)

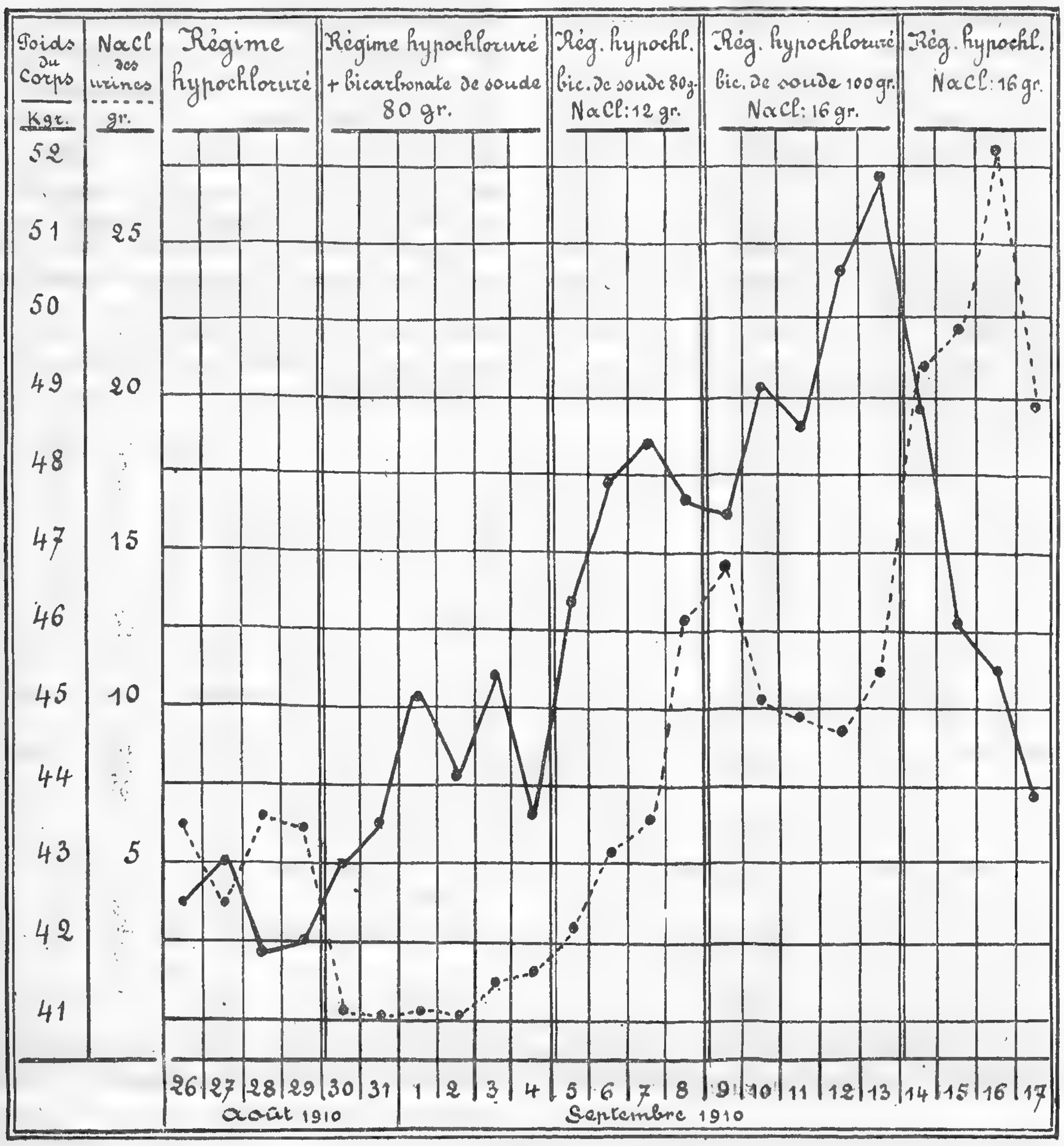


Fig. 2.

Pendant une dernière période, l'administration du bicarbonate de soude fut suspendue, le régime alimentaire restant le même, et la ration de chlorures supplémentaires demeurant à 16 grammes par jour.

Quatre jours après la cessation de la médication alcaline, le poids du malade était descendu de 52 à 44 kilos; les œdèmes s'étaient effacés au moment où le poids tombait au-dessous de 48 kilos. L'étude des échanges n'a pu être poursuivie jusqu'à l'élimination complète des chlorures retenus, le patient ayant quitté l'hôpital le quatrième jour, sans avoir repris encore son poids primitif. Elle a de plus été troublée par l'existence d'une diarrhée abondante. Néanmoins, le bilan des échanges montre pendant ces quatre jours un excès de 12 grammes de chlorures éliminés par rapport au sel ingéré.

La grande débâcle chlorurée qui s'est produite chez ce premier malade au moment de la fonte des œdèmes a donc en partie échappé à notre analyse. Grâce à l'obligeance de M. Chauffard, nous avons pu surprendre et étudier complètement la débâcle chlorurée chez un autre diabétique porteur d'œdèmes étendus développés après l'absorption de bicarbonate de soude.

Cet homme, âgé de trente-trois ans, était dans un état de cachexie avancée. Ses urines contenaient plus de 400 grammes de sucre par vingt-quatre heures et donnaient en plus, d'une façon intense, la réaction de l'acétone. Il ne présentait ni albuminurie, ni signes d'insuffisance rénale. Il était porteur d'un rétrécissement mitral, mais bien compensé et n'ayant jamais entraîné d'hyposystolie.

En raison de l'acétonémie menaçante, cet homme reçut d'abord 20 grammes, puis 25, puis 30 grammes par jour de bicarbonate de soude. Sous l'influence de ce médicament, un volumineux œdème des membres inférieurs apparut en même temps que de l'ascite. En présence de tels symptômes on supprima brusquement le bicarbonate de soude : le poids du malade chargé d'œdèmes, qui était de 56 kilos, tomba dans l'espace de neuf jours à 48 kilos. Les œdèmes disparurent complètement et l'état d'infiltration fut remplacé par un état de maigreur extrême.

Le bilan des échanges établit que pendant cette période de neuf jours, la quantité totale de sel ingérée fut de 75 à 80 grammes; par contre, le chiffre des chlorures urinaires s'éleva à 196 gr. 48 centigr. Le malade avait donc retenu dans ses tissus pendant la période de formation des œdèmes plus de 110 grammes de chlorures que la seule interruption de la médication alcaline suffit à lui faire éliminer. La rétention a même été plus considérable : pendant les trois jours suivants : le sujet, pour un total de 8 grammes de sel ingéré, a rendu, en effet, 20 gr. 50 centigr. de chlorures urinaires. A ce moment, il était si faible qu'il fut impossible de le peser. La mort survint, dans le coma, huit jours plus tard.

L'observation de ce malade présente donc toute la rigueur d'un fait expérimental. Ici c'est la polychlorurie urinaire, relevée pendant la fonte des œdèmes, qui nous a permis le diagnostic rétrospectif de la rétention chlorurée provoquée par le bicarbonate de soude, rétention chlorurée que le bilan des échanges avait nettement mise en lumière, chez notre premier diabétique, au moment de l'apparition et de la progression des hydropisies.

Dans ces deux observations, concernant des sujets extrêmement amaigris, parvenus au terme ultime de leur diabète, la rétention chlorurée s'est traduite par un symptôme grossier, appréciable au premier coup d'œil : l'œdème sous-cutané et l'ascite. Il n'en est pas toujours ainsi. Chez d'autres diabétiques, l'ingestion de bicarbonate de soude, à des doses aussi élevées, provoque bien une rétention d'eau et de chlorures, mais cette rétention ne dépasse pas le stade de pré-œdème et n'est appréciable que par la balance. C'est, du moins, ce que nous avons constaté chez deux sujets atteints de diabète du même type que celui des deux malades précités.

Le premier, âgé de trente-deux ans, était entré à l'hôpital pour une pneumonie traumatique remarquablement bénigne dans son évolution et qui aboutit à une défervescence précoce le cinquième jour. Le diabète semblait chez cet homme avoir précédé le traumatisme, car on relevait à l'interrogatoire une polydipsie et une polyurie datant de plusieurs mois. Mais le sujet ne s'en souciait pas et ne se sentait aucunement malade; pourtant, au moment de son entrée dans notre service son urine contenait de 200 à 400 grammes de sucre par vingt-quatre heures et de l'acétone en abondance. Chez ce diabétique dont l'état général était si remarquablement conservé, l'administration de bicarbonate de soude à la dose de 40 grammes pendant quatre jours, de 60 grammes pendant les quatre jours suivants, puis de 80 grammes pendant treize jours encore, n'a provoqué qu'une augmentation de poids n'atteignant pas 4 kilos, sans apparition d'œdèmes. La ration de sel alimentaire était de 15 grammes environ par jour et les chlorures urinaires oscillaient autour de ce chiffre avant le début de la médication alcaline. On voit, en consultant la troisième courbe (*fig. 3*), que le début de la médication par le bicarbonate de soude à la dose de 40 grammes a provoqué une brusque diminution des chlorures urinaires, diminution qui a été plus accentuée encore quand la dose de bicarbonate a été portée à 80 grammes. Mais ces fortes rétentions chlorurées n'ont été que passagères et suivies presque immédiatement de décharges partielles; aussi comprend-on que l'augmentation totale du poids du corps ait à peine atteint 4 kilos : Malgré tout, le rôle de la rétention chlorurée dans cette augmentation de poids apparaît ici de la façon la plus manifeste.

Nous avons soumis à la médication alcaline un quatrième diabétique âgé de trente-six ans : sa maladie remontait à dix-huit mois et, bien qu'il eût notablement maigri son état général était encore satisfaisant. Sa glycosurie oscillait entre 300 et 400 grammes par vingt-quatre heures et l'urine donnait d'une façon intense la réaction de l'acétone. Ce malade reçut 40 grammes de bicarbonate de soude pendant douze jours et 60 grammes pendant huit jours. Au bout des huit premiers jours de ce traitement, l'augmentation du poids du corps était de 4 kilos 700; mais à partir de ce moment il diminua rapidement de plus de 2 kilos, bien que la dose de bicarbonate de soude eût été portée de 40 à 60 grammes par jour. Nous n'avons pu dans cette observation étudier avec une rigueur suffisante le bilan des échanges chlorurés, le malade n'ayant pu se plier à un régime fixe. Mais, comme la précédente, elle contribue à révéler les conditions de production des œdèmes dus au bicarbonate de soude chez les diabétiques.

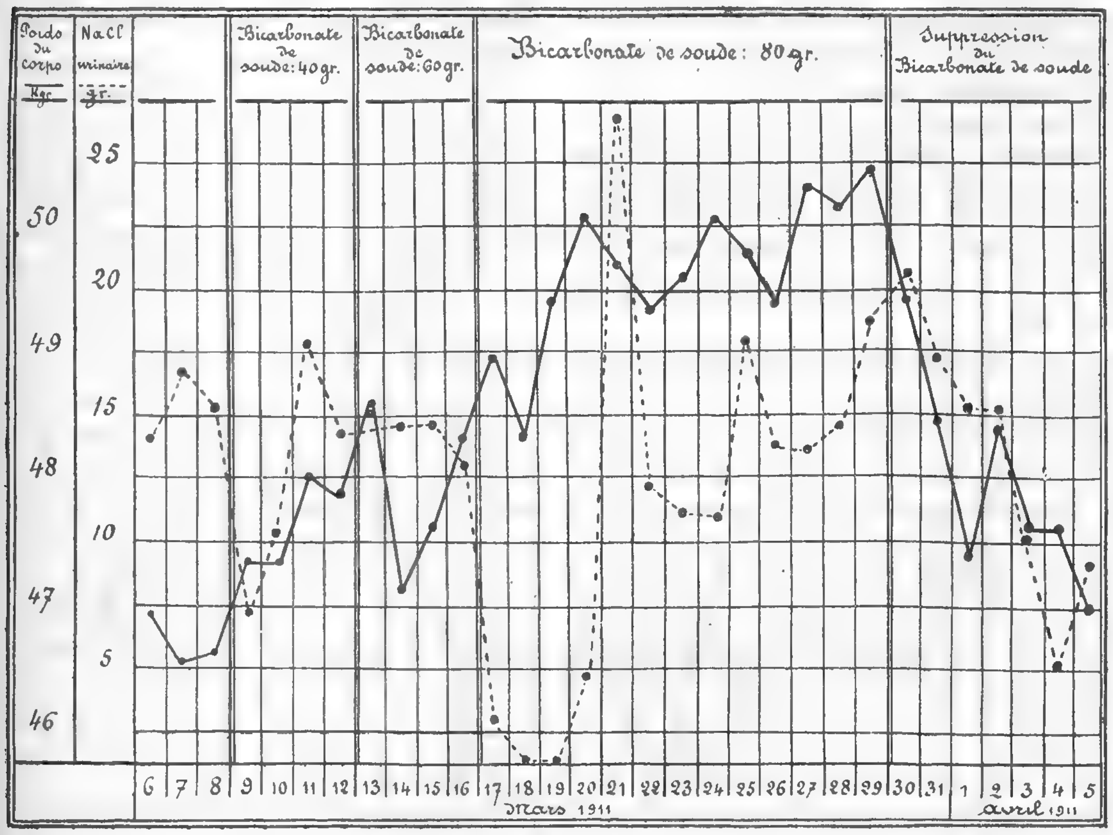


Fig. 3.

Les quatre sujets dont nous venons d'exposer l'histoire étaient atteints de diabète maigre et chez tous les quatre la maladie se traduisait par une grande polyurie avec glycosurie abondante et acétonurie. Pourtant chez deux d'entre eux seulement l'ingestion de bicarbonate de soude a provoqué une rétention hydrochlorurée assez persistante et assez considérable pour entraîner la formation d'hydropisies visibles; chez les deux autres, le stade de préœdème n'a pu être dépassé.

A quoi tient cette dissemblance ? Il semble à première vue que la quantité de bicarbonate de soude ingérée doive exercer sur la rétention chlorurée une influence prépondérante et que l'importance de cette rétention doive être en raison directe de la dose du médicament. C'est là un facteur qui n'est pas niable et il suffit de consulter les première, deuxième et troisième courbes pour voir qu'une brusque augmentation de la dose journalière de bicarbonate de soude a été chaque fois suivie d'une brusque augmentation du poids du corps.

Mais là n'est pas la clef des différences constatées chez nos malades et ce qui se dégage au contraire des observations, c'est que nos diabétiques n'ont pas réagi de la même façon devant les mêmes doses de bicarbonate de soude. Chez le deuxième malade, sans que la dose quotidienne de 30 grammes ait été dépassée, la rétention chlorurée a excédé 120 grammes et des hydropisies considérables ont fait leur apparition. Chez les deux derniers diabétiques, l'administration prolongée de 60 et même de 80 grammes de bicarbonate de soude par jour n'a entraîné qu'une simple augmentation du poids du corps. Cette même dose de 80 grammes avait, au contraire, provoqué chez notre premier patient, dans l'espace de quarante-huit heures, une hydratation de l'organisme de 7 kilos, avec formation d'œdèmes sous-cutanés et d'ascite.

Il n'y a pas à compter seulement avec la dose du médicament : l'atteinte plus ou moins profonde de l'état général, le degré plus ou moins élevé de l'intoxication acide, les troubles plus ou moins marqués de l'élimination rénale jouent certainement un rôle important. Nos deux premiers sujets étaient arrivés, en effet, au dernier terme de la cachexie et se trouvaient en imminence de coma. Les deux autres, au contraire, étaient dans un état de conservation beaucoup meilleur.

Il semble donc bien que l'organisme des diabétiques retient, sous l'influence du bicarbonate de soude, les chlorures et l'eau avec d'autant plus d'intensité et de persistance que la dénutrition est plus accentuée, l'intoxication acide plus profonde et les reins plus ou moins perméables aux chlorures.

III

La propriété que possède le bicarbonate de soude de provoquer la rétention hydrochlorurée n'est pas propre aux diabétiques. Chez quelques-uns de ces malades, l'organisme se trouve dans de telles conditions que cette rétention atteint des proportions considérables; mais ce n'est là que l'exagération d'un phénomène également constatable chez les individus normaux.

Charcot et Vulpian, puis M. Hayem (1), avaient déjà noté que, chez l'homme sain, l'administration quotidienne de 20 à 30 grammes de bicarbonate de soude pendant plusieurs jours entraîne une augmentation du poids du corps.

Récemment M. Blum a également constaté que, chez les normaux, le bicarbonate de soude à haute dose provoque une rétention hydrique qui pourtant ne va jamais jusqu'à l'œdème.

Nous avons obtenu des résultats analogues. Mais disons tout d'abord qu'il est difficile de donner d'une façon suivie aux sujets normaux des doses de bicarbonate de soude aussi fortes qu'aux diabétiques. Ceux-ci, en raison de leur polydypsie, ingèrent facilement de grandes quantités de sel alcalin en même temps que de grandes quantités de liquide.

Chez les normaux, en dehors de la difficulté d'absorber le médicament, on voit survenir, si l'on prolonge pendant quelques jours une dose de 30 à 40 grammes de bicarbonate, des vomissements et de la diarrhée qui troublent l'étude des échanges.

Nous avons, cependant, réussi à mener à bien l'expérience chez deux individus normaux et, là encore, nous avons pu constater de la façon la plus nette que l'augmentation du poids du corps va de pair avec la rétention des chlorures.

Notre premier sujet était un homme de vingt-huit ans, sans aucune tare pathologique. Il fut soumis à un régime déchloruré fixe auquel on ajouta 12 grammes de chlorure de sodium. L'équilibre chloruré une fois établi, on lui fit absorber la dose quotidienne de 40 grammes de bicarbonate de soude pendant douze jours consécutifs. On voit, en consultant la quatrième courbe (*fig. 4*), que cette médication entraîna une augmentation du poids du corps de 2 kilos 300, coïncidant avec une rétention chlorurée manifeste : la quantité de sel ingérée pendant cette période atteignit, en effet, 150 grammes environ, tandis que 118 grammes de chlorures seulement furent éliminés par l'urine.

Après cessation du bicarbonate de soude, le poids du corps s'abaissa rapidement; à ce moment se produisit une décharge chlorurée nettement visible sur la courbe, mais en même temps, le sujet eut pendant plusieurs jours une diarrhée abondante qui a troublé les échanges urinaires et empêché de mesurer avec exactitude la déchloruration de l'organisme.

Une deuxième fois nous avons donné pendant six jours à cet homme 40 grammes de bicarbonate de soude : l'augmentation de poids a été de 2 kilos, et pour 60 grammes de sel ingéré il n'y a eu que 35 grammes de chlorures éliminés par les urines.

Nous avons pratiqué les mêmes recherches chez une femme de soixante ans, souffrant d'entérocolite légère, mais ne présentant ni lésions cardiaques, ni lésions rénales, ni sclérose artérielle. Elle fut soumise à un régime déchloruré auquel on ajouta un litre de lait et 8 grammes de sel. Au bout de dix jours de ce régime, cette femme reçut pendant huit jours une dose quotidienne de bicarbonate de soude, qui fut portée ensuite à 40 grammes pendant deux jours. Mais un vomissement et une légère diarrhée s'étant montrés le médicament fut supprimé. La cinquième courbe (*fig. 5*) montre que pendant la période de médication alcaline le poids du corps s'éleva de 3 kilos environ et que pour 95 grammes de sel absorbé il n'en fut rendu par l'urine que 79 gr. 64 centigr. Pendant les dix jours qui suivirent la suppression du bicarbonate de soude le même régime alimentaire fut continué, puis pendant les deux jours suivants on supprima les 8 grammes de sel supplémentaire. Le poids s'abaissa pendant ces douze jours de 2 kilos 700. La quantité de chlorure de sodium ingéré fut de 98 grammes environ; la quantité de chlorures urinaires de 113 gr. 50 centigr. Il y eut donc, en même temps que la chute du poids, une déchloruration évidente, *contre partie exacte de la rétention chlorurée survenue antérieurement* sous l'influence du bicarbonate de soude : la rétention ayant été de 15 grammes environ, la déchloruration atteignit le même chiffre.

Cette femme resta pendant cinq jours encore au régime hypochloruré, sans addition de bicarbonate de soude. Ultérieurement, elle reçut pendant quinze jours encore une dose quotidienne de 20 grammes de bicarbonate de soude. Elle était soumise à ce moment à un régime dont la teneur en chlorures atteignait à peine 2 grammes par jour. La rétention chlorurée fut, pendant cette période, de 7 à 8 grammes et l'augmentation du poids du corps fut de 2 kilos 500 environ.

Après la cessation du bicarbonate de

(1) G. Hayem. Leçons de thérapeutique; les médications. 2e série, p. 222. Paris, 1890.

soude cette malade rendit par ses urines, en sept jours, un excès de 7 à 8 grammes de chlorure de sodium. Le poids s'abaissa de 1,500 grammes. L'équilibre chloruré s'étant établi et le poids du corps étant demeuré fixe, on peut en conclure que cette femme s'était hydratée sous l'influence du bicarbonate de soude en même temps qu'elle seulement par une rétention, mais par une véritable inhibition de la sécrétion chlorhydro-peptique sous l'influence de la médication alcaline intensive.

On voit donc que les hautes doses de bicarbonate de soude déterminent, chez les individus sains, une rétention hydrochlorurée qui n'est pas très considérable. Elle chez les sujets normaux par l'ingestion de bicarbonate de soude.

Il faut, pour que cette rétention soit notable, que les doses de bicarbonate de soude soient relativement élevées ; elle se produit déjà nettement quand cette dose atteint 20 grammes par jour. C'est là une quantité supérieure à celle qu'on prescrit ordinai-

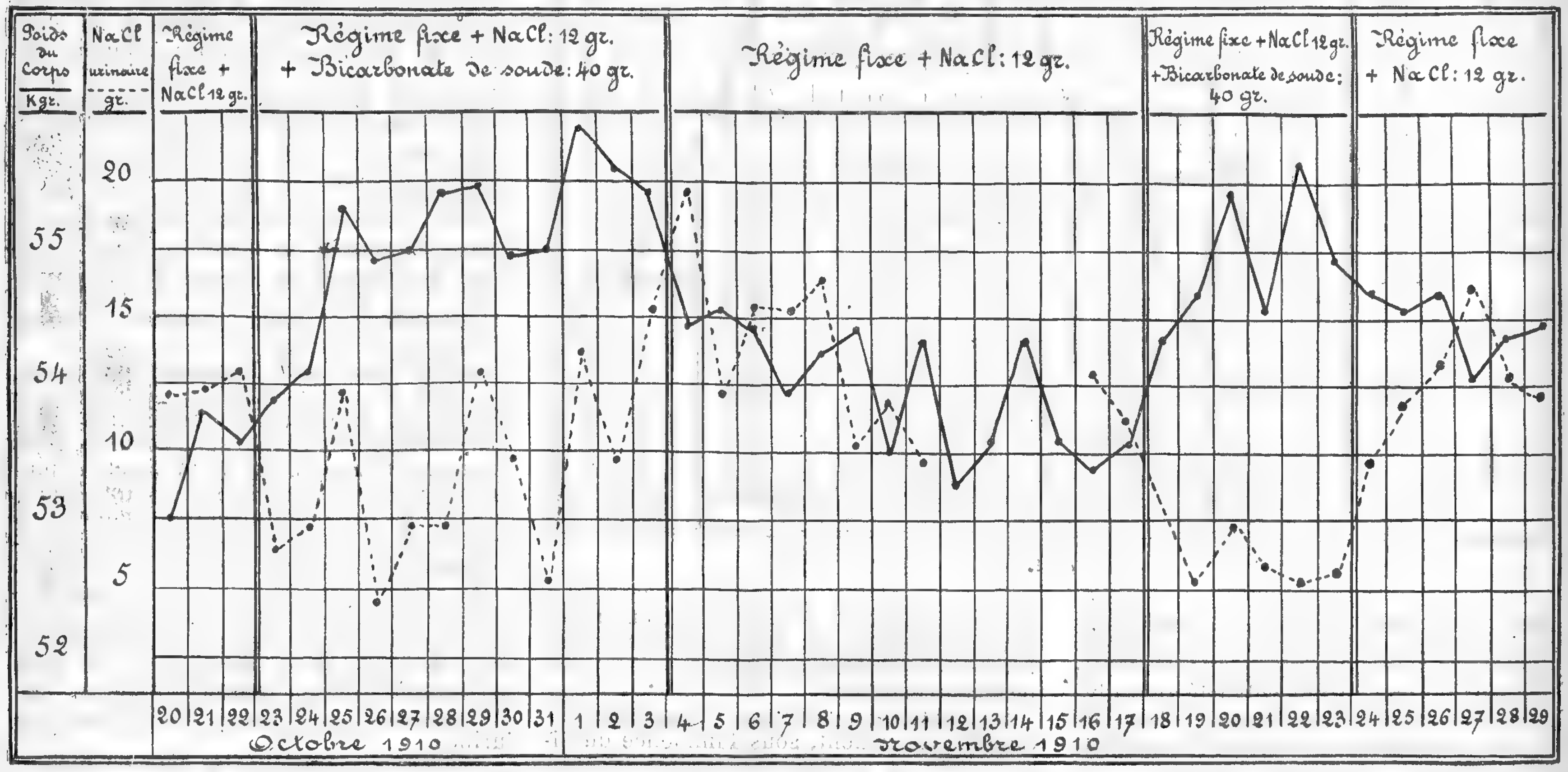


Fig. 4.

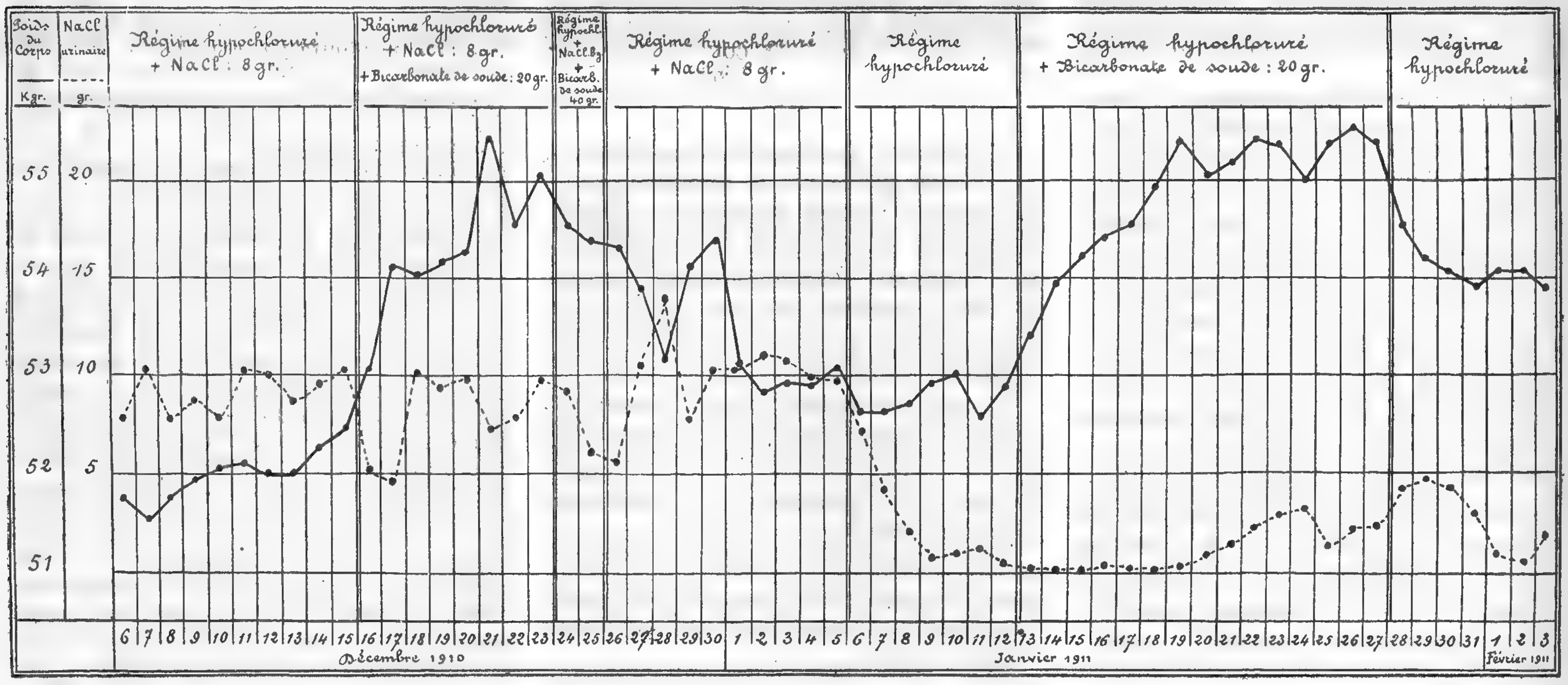


Fig. 5.

avait fait de l'engraissement véritable, explicable par le repos auquel elle était soumise et par une alimentation meilleure.

Cette observation démontre d'une façon évidente que la quantité de chlorures éliminés en excès après la cessation du bicarbonate de soude correspond exactement à celle qui a été retenue sous l'influence de ce médicament. M. A. Mathieu nous a dit avoir constaté que, même chez les hyperchlorhydriques, l'introduction dans l'estomac de bicarbonate de soude à haute dose ne provoque pas la formation de chlorures. Pour lui, ce phénomène ne s'explique pas diffère en cela de celle qu'on observe chez les diabétiques très cachectiques, mais est identique à celle qui survient chez les diabétiques encore peu amaigris et moins directement menacés par les accidents d'acétonémie.

IV

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les observations que nous venons de rapporter et résumons les caractères de la rétention hydrochlorurée produite aussi bien chez les diabétiques que rement dans la plupart des maladies et notamment dans les affections gastriques, mais c'est le minimum de ce qu'on donne maintenant aux diabétiques en imminence de coma. En général, la rétention hydrochlorurée est, pour chaque individu en particulier, d'autant plus accentuée que la dose de bicarbonate ingérée est plus élevée. Mais il existe des différences indiscutables sur lesquelles nous avons suffisamment insisté : les diabétiques, déjà très cachectiques et très intoxiqués, réalisent rapidement de fortes rétentions d'eau et de chlorures, allant jusqu'à la formation d'œdèmes, sous

l'influence de doses de bicarbonate, qui, chez les diabétiques moins gravement atteints ou chez des individus normaux, ne déterminent qu'un précœdème rapidement limité et appréciable seulement à la balance. Bien que nous n'ayons pu faire d'autopsie, on peut se demander si chez les diabétiques arrivés à une période avancée de l'acétonémie les altérations rénales n'entrent pas en ligne de compte dans la pathogénie des grands œdèmes apparus sous l'influence du bicarbonate de soude.

La richesse de l'alimentation en chlorure de sodium n'est pas sans jouer un certain rôle dans la production de la rétention hydrochlorurée provoquée par le bicarbonate de soude. Evidemment une alimentation pauvre en sel n'est pas un obstacle à la production de cette rétention. C'est ainsi que notre deuxième sujet sain (*fig.* 5), soumis à un régime dont la teneur en sel ne dépassait pas 2 grammes par jour, réalisa sous l'influence d'une dose quotidienne de 20 grammes de bicarbonate, prolongée pendant quinze jours, une hydratation de 1 kilo 500 grammes et une rétention chlorurée de 7 à 8 grammes. Mais une forte chloruration des aliments prête à des rétentions plus considérables : ainsi notre premier diabétique soumis à un régime hypochloruré subit sous l'influence d'une dose quotidienne de 80 grammes de bicarbonate de soude une augmentation de poids de 3 kilos sans tendance à une ascension plus considérable; il suffit d'ajouter au régime une ration journalière de 12 grammes de sel pour voir le poids s'élever brusquement de 4 kilos et de légers œdèmes apparaître.

Les variations de l'hydratation des tissus, causées par la médication alcaline à haute dose, semblent sans influence manifeste sur la nutrition générale. Chez les diabétiques en état de consomption rapide, après la suppression du bicarbonate de soude et l'élimination des chlorures et de l'eau retenus temporairement, le poids du corps retombe au-dessous de ce qu'il était avant le début de la médication alcaline : ainsi chez notre premier diabétique le poids du corps était de 44 kilos quand on prescrivit le bicarbonate de soude; après la cessation de ce médicament il descendit au-dessous de 42 kilos.

La rétention hydrochlorurée avait momentanément masqué les progrès de la cachexie qui ne s'en était pas moins poursuivie inexorablement.

Le contraire s'est passé chez les deux sujets sains que nous avons étudiés. Chez eux, il se produisit sous l'influence du repos et d'une meilleure alimentation, pendant la période d'expérience, un engraissement véritable de 1,500 grammes environ dans le premier cas et de 2 kilos dans le deuxième. Dans un cas comme dans l'autre, cet engraissement devint évident quand la rétention hydrochlorurée se fut dissipée et quand l'équilibre chloruré se fut rétabli.

V

Les faits que nous venons de rapporter nous font faire un pas nouveau dans la connaissance des conditions susceptibles de faire varier l'hydratation et la chloruration de l'organisme.

L'un de nous a montré avec M. Javal que, en faisant passer un individu normal d'un régime peu salé à un régime très salé, l'équilibre chloruré ne se rétablit qu'au bout de deux ou trois jours : il se produit auparavant une rétention de chlorures et d'eau se traduisant par une augmentation du poids du corps, mais la rétention chlorurée est toujours minime et l'augmentation du poids du corps très limitée.

A l'état pathologique, chez les brightiques, chez les cardiaques, nous sommes maîtres actuellement de provoquer l'œdème, en introduisant dans l'organisme des quantités de chlorure de sodium supérieures à celles que leurs organes éliminateurs insuffisants sont capables de rejeter au dehors.

Sur le terrain de l'œdème expérimental, tout au moins, nous n'avions donc eu à compter jusqu'à présent qu'avec deux facteurs : la quantité de chlorures ingérée et l'intégrité plus ou moins parfaite des fonctions d'élimination de ces chlorures.

Les observations relatées dans ce travail établissent que nous connaissons maintenant un troisième facteur susceptible d'agir sur les échanges chlorurés et sur l'hydratation de l'économie. Nous voyons qu'en s'adressant à des organismes dont les fonctions d'excrétion sont normales, et sans faire varier la ration de chlorures alimentaires, nous avons pourtant le pouvoir d'entraver l'élimination de ces chlorures et de provoquer du même coup une rétention hydrique. Il suffit pour cela de faire ingérer une dose suffisante de bicarbonate de soude et cette substance n'est sans doute pas la seule capable de provoquer de tels effets.

L'introduction de ce sel alcalin à dose massive dans l'économie exerce une véritable action suspensive sur l'élimination des chlorures, et les hydropisies qui surviennent chez les diabétiques soumis à la médication alcaline ne diffèrent pas dans leur essence des autres hydropisies connues jusqu'à présent. Ce n'est pas le bicarbonate de soude lui-même qui attire l'eau dans les tissus; il ne fait que faciliter la rétention dans l'organisme des chlorures et de leur eau de dilution : le bicarbonate de soude possède bien une action hydropigène, mais une action hydropigène indirecte.

Rien n'est plus impressionnant que de voir comment on peut commander à volonté la rétention ou la débâcle chlorurée; et le médicament qui, encombrant l'organisme de ses molécules, bouleverse les échanges si profondément et d'une façon si élective semble agir par sa seule présence sans produire ni lésion matérielle ni modification durable de la nutrition; dès qu'on en suspend l'usage, les chlorures fixés en excès dans les tissus sont éliminés rapidement et l'équilibre chloruré se rétablit.

De tels faits n'éclairent pas seulement le mécanisme réel des hydratations survenant chez les acétonémiques après absorption massive de bicarbonate de soude; ils nous montrent une fois de plus le rôle nécessaire du chlorure de sodium dans la constitution des œdèmes, quelle que soit leur origine, et, à un point de vue plus général, nous enseignent enfin comment l'introduction d'un corps chimique dans l'organisme peut troubler les échanges d'une autre substance. Ces effets résultant de la connivence de deux substances dans l'économie intéressent aussi bien la thérapeutique que la physiologie pathologique.

Dr F. Widal,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dr A. Lemierre, Ancien interne des hôpitaux. — Cotoni, Interne des hôpitaux.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Déchirure circulaire du vagin pendant l'accouchement (Kolpaporrhexis et exorrhexis), par M. P. Esau.

La déchirure vaginale observée par M. Esau à la suite d'un accouchement est trop singulière pour que nous ne la signalions pas.

Une secondipare, âgée de trente six-ans, fut amenée à l'hôpital avec le diagnostic de déchirure du vagin et de prolapsus intestinal. Sa première grossesse remontait à six ans et s'était terminée par l'expulsion spontanée d'un enfant pesant 2 kilos 500 environ. La veille de son admission à l'hôpital, la patiente se trouvait au terme de sa seconde grossesse et en travail. Vers le soir, un médecin lui avait fait en vain une application de forceps, puis une version et en fin de compte une basiotripsie de la tête dernière; l'enfant était hydrocéphale. Quand tout avait été terminé, une anse intestinale était apparue à la vulve. Le médecin la réduisit aussitôt et, la délivrance achevée, avait envoyé la patiente à l'hôpital.

Aussitôt après l'admission, on constatait un faible suintement sanguin par les parties génitales; le ventre était souple et il n'y avait de sensibilité que dans la région hypogastrique. En écartant les grandes lèvres, on apercevait un lambeau de muqueuse vaginale tenant encore à la paroi antérieure dans le voisinage du fond du cul-de-sac vaginal antérieur. Soit à la vue, soit au toucher on finit par se rendre compte de l'existence d'une vaste surface cruentée annulaire faisant le tour du col utérin et correspondant à peu près aux culs-de-sac vaginaux. On ne découvrit pas l'ouverture du péritoine. L'écart existant entre les lèvres de cette perte de substance annulaire paraissant trop considérable pour tenter la suture, on se contenta d'un tamponnement, après avoir excisé le lambeau qui adhérait encore au cul-de-sac antérieur. Ce lambeau une fois extrait et déployé figurait un anneau muqueux complet de 30 centimètres de tour; la largeur de la bande muqueuse qui le formait variait de 2 à 5 centimètres. L'examen microscopique confirma la structure vaginale de ce débris.

Les suites, comme on pouvait s'y attendre, ne furent pas très simples. Le péritoine et la vessie, il est vrai, ne donnèrent lieu à aucune réaction. Par contre, dans les deux paramètres, il se développa un phlegmon; le gauche rétrocéda, mais le droit suppura. Il n'y eut pas matière à nouvelle intervention, le drainage vaginal, par suite de la perte de substance, étant des plus largement assurés. Au bout de quatre semaines, la patiente put se lever. Quand elle quitta l'hôpital, on pouvait faire pénétrer un gros spéculum jusqu'à 8 ou 10 centimètres de profondeur; là existait un rétrécissement en forme de fente qu'on ne pouvait franchir qu'avec le doigt.

L'origine de cet arrachement annulaire du vagin était bien obscur. L'enfant étant hydrocéphale, il n'y avait pas eu d'engagement; ce ne fut donc pas la tête qui causa le décollement; du reste la double plaie vaginale qui circonscrivait le décollement rendait son origine encore plus mystérieuse. On est donc tout porté à incriminer l'accoucheur, mais comment et à quel moment avait-il créé ou complété la lésion, il est bien difficile de le dire. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janvier 1911.) — R. de B.

Recherches expérimentales sur l'étiologie de la scarlatine, par M. G. Bernhardt.

M. Cantacuzène a récemment fait connaître les essais d'inoculation de produits scarlatineux qu'il a institués sur des singes inférieurs et qui lui ont donné 4 fois, sur 9 cas, un résultat positif (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 144). De son côté et indépendamment de cet auteur, M. Bernhardt a entrepris des recherches analogues, en opérant sur le macaque (*Macacus rhesus* et *Macacus cynomologus*) et sur le cercopithèque (*Cercopithecus griseus* et *Cercopithecus fuliginosus*).

Partant de cette considération que le virus scarlatineux, tout comme le virus de la variole, possède vraisemblablement une affinité particulière pour l'épithélium, l'auteur a utilisé pour ses expériences l'épais enduit blanc qui recouvre la langue de tout scarlatineux au début de la maladie, avant que cet organe prenne l'aspect framboisé caractéristique. M. Bernhardt a pu de la sorte se convaincre que, dans les parties superficielles du revêtement muqueux de la langue, il existe un virus qui, inoculé aux singes inférieurs, détermine

chez ces animaux, après une incubation de durée variable, l'apparition d'un tableau morbide rappelant de tous points la scarlatine humaine. L'auteur a aussi été à même d'obtenir des résultats analogues par l'inoculation de la sérosité provenant de vaisseaux lymphatiques de la peau ou d'une émulsion de ganglions lymphatiques fournis par des sujets ayant succombé à la scarlatine. Inoculé de singe à singe, le virus en question provoque l'apparition du même syndrome morbide.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que l'infection généralisée dont il s'agit peut être déterminée par contamination buccale, sans lésion des téguments cutanés.

Tout porte à croire que le virus scarlatineux appartient au groupe des virus traversant le filtre (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 27 avril 1911.) — L. CH.

Sur l'origine du pigment mélanique cutané, par M. Kreibich.

Les cellules pigmentaires de la peau sont de deux ordres : d'un côté, les chromatophores, cellules dermiques immigrées contenant des grains ronds assez gros d'un pigment ayant une grande affinité pour le nitrate d'argent et les couleurs bleu d'aniline ; de l'autre côté, les mélanoblastes, cellules ramifiées qui envoient leurs prolongements dans le corps muqueux et sous les cellules basales de l'épiderme. Au cours de recherches sur les substances lipoïdes dans les maladies de la peau, M. Kreibich a pu, dans un pemphigus végétant dû à une mélanose arsenicale et dans des condylomes acuminés, faire les constatations suivantes : les mélanoblastes — et uniquement ceux-ci — contiennent des aiguilles de cristaux se colorant en rouge jaunâtre par le Soudan III, plus longues souvent que des bacilles de la tuberculose et qui se voient très bien sans coloration après coupe à la congélation. Ces aiguilles forment des colonnettes qui, du noyau, montent dans les prolongements, dans lesquels on en rencontre qui sont déjà de coloration plus foncée. Sur des coupes traitées successivement par le Soudan et le nitrate d'argent, on voit décroître l'affinité pour le premier du noyau vers les extrémités, pendant que croît l'affinité pour le deuxième, une portion moyenne présentant une coloration mixte. Il semble donc que le pigment des mélanoblastes est d'origine lipoïde. Ce pigment se distingue de celui que l'on trouve par le Soudan dans les couches épidermiques plus superficielles en cas de parakératose, de cancroïde, parce que ce dernier est composé de gouttes plus grossières. Si les deux variétés s'observent simultanément, elles sont toujours séparées par quelques rangées cellulaires non pigmentées.

L'origine du pigment mélanique cutané aux dépens de substances lipoïdes est à rapprocher de ce que nous savons de la nature des pigments du foie, des surrénales, du rein, du cœur, des vésicules séminales et des glandes interstitielles du testicule. Il est intéressant de rappeler que M. H. Joseph a trouvé dans les cellules épidermiques de l'*Amphioxus* de gros cristalloïdes en juin, et au contraire surtout des granulations en février.

La solubilité du pigment lipoïde dans l'alcool explique qu'il n'ait pu être décelé après inclusion à la paraffine ou à la celloïdine. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 janvier 1911.) — F. R.

De la polycythémie, surtout au point de vue des saignées abondantes, par M. A. Hörder.

De nombreux moyens thérapeutiques ont été proposés contre ce syndrome particulier qui se caractérise par une cyanose chronique avec polycythémie et hypertrophie de la rate, et qui a été longuement décrit dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 409-411). L'idée de recourir, en pareille occurrence, à des saignées fréquemment répétées appartient à M. Rosengart, qui, partant de ce fait que les hémorrhagies spontanées produisent quelquefois, dans la polycythémie splénomégalique, une certaine accalmie, essaya le moyen en question chez son malade : il obtint, en effet, de la sorte une amélioration, mais qui ne fut que passagère. M. Hörder, qui ne paraît pas avoir eu connaissance de l'observation publiée par M. Rosengart, a également eu recours à des saignées répétées dans un cas de polycythémie splénomégalique, chez un homme de cinquante et un ans, où le taux des globules rouges atteignait jusqu'à 10,700,000 par millimètre cube. Sous l'influence d'une première saignée de 150 c.c., le nombre des hématies tomba à 7,850,000, en même temps que l'on constatait une amélioration dans l'état général du patient. Au bout de quatre jours, on pratiqua une nouvelle saignée de 700 c.c. qui eut pour effet d'abaisser le taux des globules rouges jusqu'à 4,700,000. Une dizaine de jours plus tard, le nombre des hématies ayant de nouveau augmenté, on fit encore une saignée de 500 c.c., et, dans la suite, on eut recours à ce moyen toutes les fois que le degré de polycythémie et les troubles généraux paraissaient l'indiquer.

D'après l'expérience de l'auteur, il ne suffirait pas de soutirer de 150 à 200 c.c. de sang : il faut pratiquer de larges saignées, d'au moins 500 c.c. Il est bon, en même temps, d'assurer à l'organisme un apport abondant de liquides, sous forme soit d'injections intrarectales d'eau salée, soit d'eaux minérales administrées *per os*, ou encore sous forme de régime composé surtout d'aliments liquides. On doit, d'ailleurs, veiller à ce que ce régime soit aussi pauvre que possible en fer, car une alimentation riche en principes ferrugineux risquerait de favoriser le processus de formation de globules rouges. En fait de médicaments, M. Hörber a employé la liqueur de Fowler, qui avait déjà été expérimentée, avec un résultat encourageant, par M. Türk. (*Med. Klinik*, 19 février 1911.) — L. CH.

Sur une réaction de l'urine des nourrissons élevés au sein, par MM. St. Engel et L. Turnau.

Les auteurs ont trouvé incidemment, au cours de recherches sur l'urine d'enfants atteints de sténose pylorique, une réaction de l'urine qui ne se rencontre que chez les nourrissons allaités au sein, à l'exclusion de ceux qui sont élevés au lait de vache. En ajoutant à 5 c.c. d'urine de 15 à 20 gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 2 % (sans acidifier), on observe, après dix minutes de repos, une coloration noire du précipité blanchâtre, cotonneux, peu abondant, qui s'est formé après l'addition du réactif. La réaction se produit plus vite après ébullition. Dans toute sa netteté elle n'a lieu à froid que dans l'allaitement par le lait de femme seul. Mais, chez certains enfants, soit soumis à l'allaitement mixte, soit recevant une nourriture pauvre en chlorures, soit enfin chez des nourrissons au sein avec troubles de la nutrition, on peut voir, au bout d'un temps variable, dépassant parfois une demi-heure, le précipité noircir, sans cependant atteindre le noir franc; il reste alors brun gris ou gris. Chez l'enfant nourri artificiellement le précipité reste blanc. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 janvier 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur deux cas d'ablation d'une partie du péricarde et de réparation au moyen du muscle pectoral, par M. A. W. Mayo Robson.

Comme le rappelle M. Mayo Robson, on ne connaît guère ces vastes excisions péricardiques ; elles semblent d'une gravité particulière, et, si l'on était conduit, dans l'extirpation d'une tumeur pariétale du thorax, à produire une pareille perte de substance du péricarde, on pourrait se trouver dans un singulier embarras pour fermer la brèche et reconstituer l'enveloppe fibro-séreuse du cœur. Aussi les deux faits que rapporte le chirurgien de Londres sont-ils des documents à retenir.

La première opération remonte au 22 mars 1905. Il s'agissait d'une femme de soixante-douze ans, qui souffrait, depuis cinq mois, d'une tumeur, progressivement développée au côté gauche du thorax, au-dessous et en dehors du mamelon, au niveau des cinquième et sixième côtes. Le diagnostic était celui de sarcome costal; l'examen le plus minutieux du reste du corps et des viscères ne révélait aucune autre tumeur, et, comme le néoplasme thoracique était fort douloureux, on finit par se résoudre à l'intervention.

Un lambeau en U, rétracté en dehors, découvrit la tumeur ; elle était développée dans la sixième côte. Cette côte fut sectionnée en dehors du néoplasme et relevée peu à peu, à mesure qu'on la séparait de la plèvre ; près du sternum, les adhérences étaient intimes avec le péricarde, ou plutôt la paroi péricardique antérieure était envahie et perforée; elle dut être incisée et réséquée, et le bloc néoplasique fut enlevé, après section du cartilage costal, près du sternum. Il restait, sur le devant du péricarde, une large ouverture, à travers laquelle on voyait battre le cœur à nu; toute suture des bords était impraticable. M. Mayo Robson prit le parti de séparer le muscle grand pectoral de la paroi thoracique, de le faire glisser de bas en haut, de l'appliquer au devant de la brèche péricardique, et de le fixer, par des sutures, dans cette position, en reconstituant, de la sorte, une cavité close autour du cœur. L'hémostase fut soigneusement faite ; le lambeau cutané réuni sans drain. Tout s'était passé sans autre incident qu'une certaine dépression du pouls, très brève, au moment de l'ouverture du péricarde. L'opérée fut placée, dans son lit, en position assise, inclinée en avant; elle guérit très simplement, et la réunion fut obtenue *per primam*.

L'examen de la tumeur montra qu'on avait affaire, non à un sarcome, mais à un carcinome, en dégénérescence colloïde. La malade succomba, quelques mois plus tard, avec des métastases osseuses, sans désordres cardiaques, sans récidive thoracique; l'autopsie ne fut pas faite, et l'on ne put localiser la lésion néoplasique originelle.

Dans le second cas, chez une femme de trente-trois ans, on était en présence d'un chondro-sarcome de la cinquième côte gauche, opéré déjà, et récidivé, deux fois. La tumeur fut découverte par une incision à lambeau, les cinquième et sixième côtes furent divisées en dehors, une rainure profonde fut pratiquée, avec la scie de Hey, sur le devant du sternum, la masse se prolongeant jusqu'au bord sternal gauche ; elle fut alors libérée peu à peu à sa face profonde, mais elle faisait corps avec la paroi péricardique antérieure, qu'il fallut exciser largement. L'ablation totale fut complétée, en sectionnant le sternum à la pince coupante le long de la rainure. Cette fois encore, au moment de l'ouverture péricardique, le pouls faiblit, et l'opérée pâlit, mais l'incident fut temporaire. Le grand pectoral fut alors décollé de la paroi thoracique, ramené au devant de la brèche péricardique, et suturé, de façon à re

---

(1) Dans une seconde communication relative à ses recherches expérimentales sur l'étiologie de la scarlatine et qui vient de paraître dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 8 juin 1911, M. Bernhardt décrit des « inclusions intracellulaires » rappelant celles qui ont été notées dans le trachome, et qu'il a eu l'occasion de constater dans les ganglions mésentériques de 3 scarlatineux ayant succombé dans les premiers jours de l'affection, ainsi que dans les reins d'un de ces sujets, examiné à cet égard. L'auteur a pu retrouver les mêmes formations dans les ganglions lymphatiques des singes inoculés avec des produits scarlatineux. Il a été à même de se convaincre que l'inoculation de ces ganglions provoque, chez les singes, un syndrome morbide rappelant la scarlatine. D'autre part, une série de recherches de contrôle, entreprises sur les ganglions lymphatiques de sujets ayant succombé à une diphtérie avec septicémie consécutive, à un abcès du cerveau, à une coqueluche compliquée de pneumonie, à une tuberculose avec néphrite grave, ainsi que sur des singes, bien portants ou atteints de septicémie, de tuberculose ou d'helminthiase (*Œsophagostomum pachycephalum*), ont donné des résultats négatifs, n'ayant jamais permis de déceler les inclusions intracellulaires en question.

De son côté, M. P. A. Höfer publie dans le même numéro de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* une note sur des corpuscules intracellulaires qu'il a trouvés, tout à fait indépendamment des recherches de M. Bernhardt, dans les organes (rate, ganglions lymphatiques et muqueuses) de sujets ayant succombé à la scarlatine. — L. CH.

constituer, autour du cœur, une poche fermée; la peau fut ensuite réunie. Une légère dyspnée persista pendant les premières quarante-huit heures, puis l'état redevint excellent, et la guérison eut lieu par première intention.

Cela se passait en juin 1907; à la fin d'avril 1908, on réopérait pour une nouvelle récidive; on n'eut pas à ouvrir le péricarde, qui fut, d'ailleurs, largement exposé au cours de l'opération et parut normal. La malade est toujours vivante, mais le néoplasme a repullulé dans la paroi thoracique.

Ce ne sont point là des faits très heureux, et M. Mayo Robson conclut lui-même que la pratique suivie, que ces vastes exérèses de tumeurs adhérentes au péricarde, restent discutables; mais elles démontrent la possibilité d'exciser largement la paroi péricardique antérieure, et de la restaurer avec le grand pectoral : cette donnée nouvelle est d'un réel intérêt et pourra trouver d'autres applications. (*Brit. Med. Journ.*, 1er juillet 1911.) — L.

Sur l'auscultation des articulations,
par M. A. E. Garrod.

A côté de craquements, il se produit, dans les articulations, d'autres bruits anormaux, d'un caractère beaucoup plus fin et qui ne sont perceptibles qu'au stéthoscope. Or, d'après une expérience datant de plusieurs années et basée sur une série d'examens systématiques, M. Garrod estime que la constatation de ces bruits est susceptible de faciliter le diagnostic de certaines affections articulaires.

Voici quel est le procédé adopté par l'auteur pour ausculter une articulation :

On se sert d'un stéthoscope bi-auriculaire, au pavillon duquel on a préalablement adapté un petit anneau de caoutchouc destiné à permettre à l'appareil de se modeler sur les surfaces changeantes d'une articulation en mouvement. La jointure qui se prête le plus à cet examen est celle du genou : on place le pavillon sur les parties molles, de chaque côté de la rotule, et l'on fait fléchir et étendre le genou, soit par le patient lui-même, soit d'une manière passive. L'auscultation de l'épaule est également très aisée : on peut étudier les bruits provoqués par les mouvements de rotation, de flexion ou d'extension du bras. On ne rencontre aucune difficulté sérieuse pour l'application de la même méthode à n'importe quelle autre grosse articulation, telle que le coude, le poignet ou le cou-de-pied. Mais même les petites jointures, comme l'articulation temporo-maxillaire ou l'articulation carpo-métacarpienne du pouce, peuvent être examinées de cette manière.

Lorsqu'on procède à l'examen stéthoscopique d'une jointure normale chez un jeune sujet, on constate que celle-ci est silencieuse. Sans doute, elle peut être le siège de craquements plus ou moins bruyants et que certaines personnes peuvent même produire à volonté, mais ces bruits n'ont point de signification pathologique. Par contre, en auscultant les articulations chez des individus âgés, on perçoit fréquemment des bruits anormaux, alors même que le sujet ne se plaint d'éprouver, du côté de ses jointures, ni douleurs, ni raideur. C'est que, en pareille occurrence, l'auscultation permet de dépister des ostéo-arthrites au début, ne se traduisant encore par aucun phénomène subjectif. Il importe, d'autre part, de savoir qu'une jointure silencieuse n'indique pas toujours d'une manière certaine un état sain. En effet, dans les synovites, où les surfaces articulaires sont séparées les unes des autres par le liquide épanché, on n'entend généralement rien; mais, lorsque l'exsudat s'est résorbé, des craquements apparaissent. Ces « craquements synoviaux » constituent un des bruits articulaires pathologiques les plus communs. Ils restent parfois marqués longtemps après l'atteinte aiguë de synovite, surtout dans les cas où la jointure intéressée est susceptible de se laisser influencer par un effort quelconque : ils témoignent que la synoviale est encore congestionnée. Dans leur forme la plus caractéristique, ils donnent l'impression de crépitements que l'on perçoit en appliquant le stéthoscope sur une région qui est le siège d'un emphysème chirurgical.

Ce n'est pas seulement en cas d'épanchement que les articulations sont silencieuses : elles le sont aussi lorsqu'il s'agit de tuberculose articulaire, ou encore quelquefois dans certaines formes aiguës d'arthrite rhumatismale. Ceci cadre bien avec les données anatomo-pathologiques, qui montrent que, dans la période aiguë du rhumatisme, les jointures elles-mêmes ne participent que peu au processus morbide, la tuméfaction inflammatoire étant surtout péri-articulaire.

Les articulations du genou, chez les personnes d'un certain âge et, en particulier, chez les femmes ayant atteint l'époque de la ménopause, sont souvent le siège de douleurs et de raideurs, notamment à l'occasion des mouvements exécutés pour se mettre à genoux ou pour monter et descendre des escaliers. Or, si, en pareil cas, on ausculte la jointure en appliquant le stéthoscope de chaque côté de la rotule, on entend un bruit anormal particulier, complètement différent du « craquement synovial » : c'est plutôt un frottement qu'un craquement, et il suggère l'idée d'abrasion des cartilages plutôt que celle de la tuméfaction de la synoviale. Et, de fait, l'examen radiographique montre, en pareille occurrence, des altérations d'ostéo-arthrite, nettes quoique légères.

En somme, l'auscultation des articulations telle qu'elle est préconisée par M. Garrod, est susceptible de rendre de bons services en attirant l'attention d'une manière précoce sur un processus articulaire au début, à une époque où l'inspection et la palpation ne révèlent encore rien d'anormal. Elle peut, d'autre part, faciliter le diagnostic différentiel des diverses formes d'arthrite, en permettant de distinguer celles où les cartilages et les os participent au processus morbide d'avec celles qui n'intéressent que la synoviale et les parties molles péri-articulaires. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1911, IV, 4, section de médecine, p. 35.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

L'éperon olécrânien.

C'est le pendant de l'éperon calcanéen, que l'on dénomme plus couramment exostose sous-calcanéenne, et non sans quelque impropriété de terme; il semble, en effet, bien démontré aujourd'hui que ces petites saillies osseuses régionales ne relèvent point, en général, du mode originel coutumier des exostoses, qu'elles naissent dans l'épaisseur des insertions tendineuses, au contact même de l'os, le plus souvent, et qu'elles figurent, non une hypergenèse locale de cet os lui-même, mais une ossification de voisinage, née dans le tissu fibreux. La distinction paraît subtile; elle vaut pourtant qu'on y insiste, parce qu'elle permet de mieux comprendre la nature et la signification de ces épines, de ces éperons, et qu'elle dispense de créer pour chacun d'eux une sorte d'entité pathologique, sans fondement, du reste, et sans « parchemins », alors qu'ils ne traduisent, en réalité, qu'un processus évolutif des plus communs. On les a longuement étudiés au calcanéum, on commence à les décrire à l'olécrâne, mais la page n'est pas terminée, d'autres « éperons » y viendront s'inscrire, que la radiographie permettra d'isoler en tel ou tel autre point saillant du squelette, au niveau des épines iliaques, de l'épine pubienne, des apophyses épineuses, etc. Les ossifications fibro-tendino-musculaires sont loin d'être rares; elles peuvent, à la suite de certains traumatismes, acquérir une réelle importance, il suffirait de rappeler l'histoire, maintes fois reprise, des ostéomes; sous l'action des « micro-traumas » continus, en certaines régions particulièrement exposées, elles peuvent se développer aussi, tout en restant parfois latentes et inaperçues, si la radiographie n'intervient pas. Ce sont, en quelque sorte, des « durillons » fonctionnels, rien de plus.

Cette conception est de nature à dissiper la surprise, que beaucoup d'observateurs ont éprouvée dans les premiers temps; on avait exposé avec tant de précision et tant de détails l'affection nouvelle qui s'intitulait exostose sous-calcanéenne, on avait si bien dépeint et figuré la forme et l'implantation de l'exostose, les accidents qu'elle provoquait, la technique opératoire à employer, que ce fut tout d'abord un peu troublant de rencontrer, au hasard des examens radiographiques du pied, des « exostoses » volumineuses et typiques, sans la moindre réaction douloureuse ou fonctionnelle.

On constate pareille anomalie — apparente, tout au moins — lors d'éperon olécrânien. M. Bähr, en 1909, appelait déjà l'attention sur cet *Olecranonsporn*, dont il citait deux exemples; tout récemment, M. le docteur Krüger, privatdocent de chirurgie, en rapportait 20 autres, recueillis au cours des recherches qu'il avait pratiquées, dans ce but, à la clinique chirurgicale d'Iéna. Il avait pris le parti de soumettre à la radiographie tous les sujets qui présentaient le coude en pointe et l'olécrâne saillant; et, de la sorte, il n'avait pas eu grande peine à rassembler les cas d'éperon olécrânien qu'il expose et figure. L'éperon était, du reste, de forme et de dimensions assez variables; exceptionnellement, il manquait d'un côté; presque toujours il était symétrique, mais de développement inégal à droite et à gauche; il était si long et si large, parfois, que les deux coudes dessinaient, en arrière, un relief abrupt et saillant, d'aspect étrange. On trouvait, du reste, toutes les variétés; mais la saillie osseuse affectait toujours la forme caractéristique du crochet remontant, inclus dans le tendon tricipital, de l'éperon. Il y a lieu de noter que, dans quelques cas, elle était nettement séparée et distincte de la surface olécrânienne, mobile même sur elle, ou encore que la zone d'implantation était constituée par un tissu clair, beaucoup plus jeune, vraisemblablement, que le corps même de l'ossification, et de développement ultérieur. De plus, chez l'un des sujets, on retrouvait, dans le tendon, à 6 centimètres au-dessus de l'éperon, une ossification de la largeur d'une pièce de dix pfennig.

Notre confrère se range donc entièrement à la doctrine de l'ossification tendineuse. Il estime que l'éperon ne saurait être attribué à une malformation squelettique originelle : autrement, on ne s'expliquerait guère que la saillie osseuse n'ait été constatée que très exceptionnellement, à l'olécrâne comme au calcanéum, chez les jeunes gens; des 20 « porteurs d'éperon olécrânien » qu'il a rencontrés, les deux plus jeunes avaient vingt-huit et trente-deux ans, les autres étaient âgés de quarante à soixante-dix ans. Tout au plus pourrait-on attribuer quelque rôle de prédisposition à la forme de l'olécrâne : elle est souvent arrondie et de surface mousse, ailleurs taillée à angle droit et angulairement saillante en arrière. Or, c'est avec ce dernier type d'olécrâne que l'on observerait d'ordinaire l'éperon, et le fait s'explique, l'apophyse ainsi conformée étant plus exposée aux traumatismes locaux.

Toujours est-il que l'éperon était demeuré indolent chez la plupart des sujets. Chez 3 d'entre eux, à la suite d'un choc sur la face postérieure du coude, il s'était produit de la « bursite » rétro-olécrânienne, récidivante : on pratiqua, dans 2 cas, l'excision de la bourse et de l'éperon, inclus dans le tendon tricipital. Un jardinier, en fauchant, s'était heurté le coude à un tronc d'arbre; il avait ressenti une assez vive douleur, et, quatre semaines plus tard, l'extension du bras était encore gênée; il vint consulter, et l'examen fit percevoir un point très douloureux au niveau d'un relief osseux proéminent de l'olécrâne; la radiographie montra effectivement un petit copeau osseux détaché, et l'on crut d'abord à une fracture par arrachement; mais l'examen radiographique de l'autre coude fit découvrir un

« éperon », et, dès lors, il parut vraisemblable qu'il s'agissait d'une « fracture d'éperon ». L'opération confirma cette interprétation.

Un autre exemple curieux est celui de M. le professeur Lexer, que rapporte encore notre confrère : le chirurgien était tombé dans un escalier, sur le coude droit, il avait éprouvé une douleur intense; à la radiographie, on découvrit un nodule osseux, gros comme un grain de millet, détaché de l'olécrâne. Pendant des semaines, la flexion de l'avant-bras resta douloureuse, surtout en opérant. Finalement, une nouvelle radiographie révéla, de chaque côté, un éperon très net, mais très petit, de 1 millimètre environ : il n'y avait plus trace du nodule détaché; sans doute il s'était résorbé.

Quoi qu'il en soit, ces fractures des éperons sont intéressantes à connaître et à rechercher; elles fournissent la raison de certaines douleurs persistantes, consécutives à des traumatismes locaux, et jusqu'alors mal expliquées. Il devient possible également de les guérir, d'une façon très simple en définitive, en excisant la saillie osseuse rompue.

Un appareil simple pour les fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Il faut réduire et masser : ainsi se résume, à l'heure présente, le traitement de ces fractures, et les deux termes sont également nécessaires et ne sauraient aller l'un sans l'autre. Quoi qu'on en ait dit, la réduction s'impose, et c'est au manque ou à l'insuffisance de ce premier temps que doivent être attribués nombre de troubles fonctionnels et de « suites » locales fâcheuses; mais, la réduction faite, si l'on n'a pas besoin, en général, d'en assurer le maintien strict par un appareil plâtré ou des attelles, encore convient-il de ne pas laisser la main complètement libre, et, hors des séances de massage, de chercher à la garder en flexion et en abduction, autrement dit, dans l'attitude la plus propre à prévenir un glissement secondaire des fragments.

On a utilisé, dans ce but, certaines écharpes bien connues. L'appareil que vient de conseiller M. le docteur Friedemann, chirurgien en chef de l'hôpital communal de Langendreer, serait tout aussi simple et d'efficacité non douteuse; il se compose d'une manche de tricot, qui engaîne la main et l'avant-bras, et dont le bout supérieur est fixé, au-dessus du coude, par des bandelettes agglutinatives; l'autre bout de la manche, très long, remonte sur l'épaule du côté sain, passe derrière le dos, revient sur le devant du thorax, et finalement s'attache en avant.

Soutenu de la sorte, le poignet se place tout naturellement en flexion, et aussi en abduction cubitale; la position est toute naturelle, et le sujet la conserve sans fatigue. A travers la manche de tricot, on peut procéder au massage et à la mobilisation, surveiller les fragments, et faire, au besoin, l'examen radioscopique; s'il y a lieu, on peut encore, pour la nuit, appliquer par-dessus telle attelle qui semblerait utile.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 juillet 1911.

Sur la déclaration obligatoire de la poliomyélite antérieure aiguë ou paralysie infantile.

M. Netter lit un rapport dans lequel — après avoir montré que la contagion intervient d'une façon indiscutable dans la dissémination de la poliomyélite, que la pathologie expérimentale aussi bien que l'épidémiologie ont précisé les modes habituels de sa transmission, et indiqué les moyens à opposer à ses progrès — il propose d'adopter les conclusions suivantes :

L'Académie est d'avis d'imposer la déclaration de la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile, maladie de Heine-Medin, etc.).

Cette déclaration devra porter non seulement sur les cas typiques mais encore sur les cas douteux; elle sera faite en tous temps, même en dehors des périodes épidémiques.

Il conviendra d'interdire pendant trois semaines l'accès des écoles aux enfants qui auront été en rapport avec des malades aussi bien qu'aux convalescents.

Les objets susceptibles d'être souillés par les sécrétions et excrétions des malades devront être désinfectés au cours de la maladie et de la convalescence. La désinfection des locaux sera également utile.

(Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.)

De l'anesthésie générale avec circulation réduite.

M. Delagénière (du Mans) donne lecture d'un travail dans lequel, après avoir rappelé que l'idée première d'exclure le sang des quatre membres pendant la narcose est due à M. Klapp (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524), il fait connaître qu'il a eu recours à ce mode d'anesthésie avec circulation réduite 1,179 fois.

D'une façon générale l'anesthésie ainsi obtenue est plus rapide et nécessite une dose d'anesthésique beaucoup moindre qu'avec les procédés ordinaires. Le réveil est, en outre, plus rapide et il est plus rare d'observer, au cours ou à la suite de la narcose, des vomissements, de l'ictère, de l'albuminurie, etc.

L'emploi de l'anesthésie avec circulation réduite permet enfin de combattre efficacement la syncope respiratoire ; il suffit, pour cela, d'enlever une ou plusieurs bandes au moment où cet accident survient. Le sang exclu rentre dans la circulation, et comme il est au 0 de concentration chloroformique, il opère une dilution favorable au détitrage du bulbe. De plus, comme il s'est chargé d'acide carbonique pendant son exclusion, il agit sur le centre respiratoire en l'excitant.

On a accusé la méthode de provoquer des phlébites. M. Delagénière en a observé 4 cas. Comme contre-indications il n'admet que certains cas de myocardites ou de lésions valvulaires et peut-être aussi certaines infections générales.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 juillet 1911.

Kystes du pancréas.

M. Bazy. — J'ai observé 2 cas de kystes du pancréas : l'un s'était développé chez une femme et je portai le diagnostic de tumeur liquide rétro-mésentérique. Après avoir pratiqué une laparotomie, et relevé le mésocôlon transverse, j'enlevai cette tumeur, mais la malade mourut quelques mois plus tard. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer.

L'autre cas a trait à un homme de quarante ans, chez lequel on avait diagnostiqué une hydronéphrose infectée. J'abordai la tumeur par voie lombaire, et constatai que le bassinet n'était pas dilaté; je fis alors une laparotomie, j'ouvris le kyste qui contenait, dans un liquide noirâtre, des débris solides et je marsupialisai la poche : il s'écoula un liquide blanchâtre, dans lequel l'examen montra la présence de trypsine. Le malade, à l'heure actuelle, se porte bien, mais conserve une fistule qui donne 60 grammes de liquide environ par jour.

M. Michon. — J'ai opéré, il y a trois ans, un malade atteint de kyste du pancréas, chez lequel on avait diagnostiqué un kyste hydatique du foie. La poche fut ouverte, marsupialisée et il s'établit une fistule qui, un mois environ après l'opération, donnait issue à un liquide alcalin, possédant une action amylolytique très intense, une action sur la graisse très marquée, tant au point de vue de l'émulsion que du dédoublement. L'action sur les albuminoïdes était plus faible.

Un traitement médical antidiabétique ne modifia nullement l'écoulement, pas plus que les injections de beurre fondu, pratiquées à plusieurs reprises. Je décidai donc d'intervenir, et implantai le trajet fistuleux, disséqué, dans l'estomac. La cicatrisation se fit bien et le malade guérit complètement. Trois mois après la cure de la fistule, celle-ci persistait. Je crois que c'est là un bon procédé : la fistule, formée par la poche rétractée, est aisée à disséquer et l'on peut obtenir une solide cohésion avec l'estomac en enfouissant une partie du trajet fistuleux, dans la paroi gastrique, suivant la méthode de Witzel.

M. Rochard. — J'ai eu l'occasion de soigner une femme de cinquante-quatre ans portant une tumeur abdominale que je diagnostiquai kyste hydatique du foie, malgré la présence de sucre dans les urines, parce que la tumeur se mobilisait avec la respiration.

Je constatai, à l'opération, que l'estomac recouvrait complètement la tumeur, que j'abordai par le petit épiploon. J'évacuai la poche qui contenait un liquide grisâtre ressemblant à du suc pancréatique, et je la marsupialisai. A l'heure actuelle, il persiste une fistule pancréatique.

M. Schwartz. — J'ai observé 5 tumeurs du pancréas; la plus récente avait trait à une nouvelle accouchée, que je trouvai dans un état de cachexie avancée. Je constatai dans la partie gauche de l'épigastre une tumeur pour laquelle je portai le diagnostic de cancer à cause de l'état général de la malade, mais sans pouvoir en préciser le siège.

La radiographie, la radioscopie et la distension stomacale montrèrent nettement la situation rétro-stomacale de la tumeur. Deux jours après cet examen, la malade mourait et nous pûmes constater, à l'autopsie, qu'il s'agissait bien d'un cancer du pancréas présentant une dégénérescence kystique.

Il y a dix ans je suis intervenu pour 2 kystes du pancréas, consécutifs l'un à un coup de pied de cheval, l'autre à un coup de timon dans l'épigastre. Je les marsupialisai en passant sous l'estomac; il s'écoula du liquide rouge, puis grisâtre et il persista une fistule qui, en trois mois, se ferma.

En 1887, j'ai observé un cocher qui, à la suite d'un coup de timon de voiture, vit se développer une tumeur kystique du pancréas. Après drainage, il s'établit une fistule sur laquelle six mois plus tard se développèrent des bourgeons, puis une véritable tumeur volumineuse : il s'agissait donc d'un kyste épithélial, véritable tumeur maligne qui emporta vite le malade.

Enfin, chez un vieillard j'ai eu l'occasion de voir un kyste sanguin de volume considérable : après drainage il s'établit une fistule qui semblait devoir se guérir quand des bourgeons apparurent sur la fistule même, et vinrent montrer qu'il s'agissait d'une tumeur maligne, dont le malade mourut bientôt.

Invagination intestinale.

M. Kirmisson. — J'ai à vous faire un rapport sur 2 observations de M. Guibé qui opéra 2 enfants atteints d'invagination intestinale. Dans le premier cas, l'intervention fut pratiquée huit heures après le début des accidents : après laparotomie, on constata une invagination du grêle dans le gros intestin et la guérison eut lieu après désinvagination. Le second petit malade fut opéré vingt-quatre heures après le début des accidents : là encore la désinvagination fut possible, mais plus pénible; l'invagination était longue, ainsi que cela avait été prévu, le toucher ayant permis de sentir l'extrémité inférieure du boudin invaginé. Il y eut une rupture partielle de la tunique musculaire de l'intestin; on termina l'opération par une appendicectomie; celle-ci fut bien supportée, mais le petit patient mourut le surlendemain.

Je ne saurais trop insister sur l'importance considérable qu'il y a à opérer tôt dans les cas de ce genre, c'est-à-dire à apprendre à faire le diagnostic de l'invagination. On a récemment apporté dans mon service, cinquante-six heures après le début des accidents, un enfant atteint d'invagination intestinale. Il

fut opéré; la désinvagination fut facile, mais le malade mourut. C'est la règle après une opération aussi tardive. Il faut d'ailleurs remarquer combien, à l'étranger, et particulièrement en Angleterre, on diagnostique plus fréquemment cette affection; on opère plus souvent et plus tôt; aussi les chirurgiens anglais ont-ils pu apporter des statistiques autrement importantes que les chirurgiens français, et avec de beaux résultats répétés. Il y a lieu d'insister sur l'importance diagnostique de l'apparition, chez un enfant généralement en très bonne santé, d'accidents abdominaux aigus, s'accompagnant d'arrêt plus ou moins complet des matières et d'évacuation de glaires sanguinolentes. Cependant, dans un cas que j'ai observé ces glaires sanguinolentes n'existaient pas; mais l'opération montra qu'il s'agissait d'une invagination ascendante, ce qui est l'exception.

M. Savariaud. — Les évacuations glairo-sanguinolentes sont très fréquentes, mais elles peuvent faire défaut, non seulement dans l'invagination ascendante, mais encore dans l'invagination chronique, ainsi que j'ai pu l'observer chez un enfant d'environ sept ans.

M. Broca. — Le cas de M. Savariaud n'est pas comparable à ceux de M. Kirmisson : l'invagination de la deuxième enfance est à opposer à l'invagination du nourrisson, aiguë, à évolution rapide. La première, au contraire, peut avoir une évolution chronique et durer des semaines, même des mois, et guérir.

M. Launay. — J'ai observé dans un cas d'invagination descendante une absence complète de glaires sanguinolentes; mais le boudin invaginé était tordu et se sphacéla.

Réaction méningée chez des malades atteints d'affections chirurgicales.

M. Sieur (médecin militaire). — MM. Raymond, Vennin et Lahaussois (médecins militaires) nous ont envoyé 3 observations de malades atteints d'accidents méningés inquiétants survenus au cours, dans le premier cas, d'un phlegmon diffus du membre inférieur; dans le second, d'une appendicite septicémique; dans le troisième, d'une mastoïdite.

Ces accidents méningés se caractérisaient par une période prodromique de plusieurs jours, puis par l'apparition de raideur de la nuque, du signe de Kernig, d'exagération des réflexes, de vomissements; ils disparurent rapidement dans les deux premiers cas, plus lentement dans le troisième.

Chez le premier malade, le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, mais sans leucocytes ni germes; donc la réaction était aseptique.

Dans le second cas, le liquide céphalo-rachidien était encore aseptique et ne présentait que quelques modifications chimiques.

Dans le troisième fait, au contraire, il y avait une réaction septique nette : le liquide céphalo-rachidien contenait des leucocytes et un diplocoque que l'on put retrouver dans le sang. Dans cette dernière observation, il faut noter la proximité du foyer infectieux des méninges.

Les cas de réaction méningée peuvent être, en effet, divisés en deux groupes : ceux dans lesquels le foyer infectieux originel est très éloigné des méninges; ceux, au contraire, dans lesquels ce foyer est très voisin des méninges. Dans cette dernière éventualité la nature et la pathogénie des accidents méningés sont discutables.

M. Tuffier. — Je crois ces réactions méningées, au cours d'affections chirurgicales, plus fréquentes qu'on ne le dit; il serait important de les rechercher. D'autre part, il faut bien signaler l'indépendance relative qui peut exister entre les méninges médullaires et les méninges crâniennes. C'est ainsi que dans un cas de méningite suppurée encéphalique, la ponction donnait un liquide céphalo-rachidien clair; le malade mourut. Par contre, j'ai vu guérir par la trépanation un cas de méningite consécutive à une fracture compliquée du crâne, et dans lequel le liquide céphalo-rachidien était nettement purulent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 juillet 1911.

Syndrome méningé subaigu, avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien, au cours des hémorrhagies cérébrales frustes sous-épendymocorticales.

M. Claude relate, en son nom et au nom de M. Verdun, l'observation d'un homme de soixante-deux ans qui entra à l'hôpital pour un état méningé très caractérisé, et sans autres signes de localisation qu'une amaurose presque complète et un peu de raideur sans paralysie du côté droit du corps.

La ponction lombaire donna issue à un liquide trouble, incolore, presque aussi riche en globules blancs qu'en hématies avec prédominance de polynucléaires.

Peu après l'entrée du malade à l'hôpital, tous les accidents du début rétrocédèrent, mais furent suivis de l'apparition de symptômes plus nets de localisation (hémianopsie, hémiplégie) qui coïncida avec une recrudescence des réactions méningées. Ce n'est qu'à ce moment qu'une nouvelle prise de liquide céphalo-rachidien permit de retrouver les formules chimique et cytologique caractéristiques de la filtration du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et d'éliminer sûrement le diagnostic de méningite.

A l'autopsie, qui eut lieu peu de temps après, on trouva plusieurs foyers d'hémorrhagie cérébrale, d'âge différent, mais sans communications directes avec les méninges ou les ventricules. C'est un de ces foyers, plus récent et plus volumineux, occupant le carrefour sensitivo-optique de l'hémisphère gauche, qui avait donné lieu à tous les accidents.

Les réactions méningées qui accompagnèrent et masquèrent l'évolution de ce foyer paraissent devoir être attribuées à deux causes différentes : d'abord au « raptus congestif » initial, qui détermina, bien au delà du foyer d'hémorrhagie, des phénomènes d'œdème encéphalo-méningé avec diapédèse leucocytaire, phénomènes qui furent transitoires comme les symptômes observés; en second lieu à l'extension même du foyer vers les parois ventriculaires et la corticalité. C'est cette extension qui permit la filtration lente du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, en même temps qu'elle déterminait la compression de la capsule interne et des irradiations optiques.

La notion de ces raptus congestifs méningés, en dehors de toute autre cause que l'athérome des artères encéphaliques (et notamment de l'absence de toute intoxication aiguë ou chronique), montre comment des hémorrhagies cérébrales frustes, accompagnées de congestion diffuse, peuvent revêtir une « forme méningée » et simuler une méningite jusque dans les résultats de la ponction lombaire, comment aussi leur évolution ultérieure peut donner lieu à des manifestations cliniques tardives qu'on serait tenté de prendre pour des séquelles du processus méningé du début de l'affection.

Bradycardies dans les infections.

M. Achard. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment 3 malades atteints de bradycardies qu'avec M. Touraine nous avons étudiées par la méthode graphique.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme atteint de blennorrhée tenace; dans le second, d'un malade atteint de néphrite aiguë avec état typhoïde qui guérit rapidement et dans la défervescence de laquelle le pouls se ralentit. Dans ces 2 cas l'atropine fit remonter le pouls de 44 à 90 en cinquante minutes chez le premier malade, et de 48 à 100 chez le second. Il s'agit donc d'un trouble d'origine nerveuse, chez des sujets déprimés.

Dans le troisième fait, l'interprétation est plus délicate. Le patient, âgé de vingt ans, était entré pour un rhumatisme aigu compliqué d'endocardite; le pouls était à 86. Or, deux jours après, il descendit à 44. Bien que l'épreuve à l'atropine n'ait pu être faite, on ne saurait ici rapporter la bradycardie à une simple cause nerveuse, car le tracé jugulaire montrait, contrairement aux cas précédents, un soulèvement intercalaire entre les deux soulèvements normaux, et l'auscultation qui faisait entendre un double battement confirmait l'idée d'une extrasystole. Il n'y avait aucun indice de blocage du cœur et les accidents du tracé jugulaire étaient en concordance régulière avec ceux du tracé radial. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires, trop faibles pour être visibles sur le tracé radial, encore bien qu'on puisse sur ce tracé noter en certains points un très léger soulèvement qui coïncide avec le soulèvement veineux intercalaire.

On en peut conclure qu'il existe, dans les affections aiguës, à côté des bradycardies nerveuses et des bradycardies par troubles de la conductibilité, des bradycardies par troubles de l'excitabilité.

On peut aussi se demander si le salicylate de soude qui avait été donné au malade est la cause du pouls lent. Mais ce médicament n'était pris que depuis deux jours et seulement à la dose de 3 grammes. Il est vrai que la sensibilité au salicyclate est très variable selon les sujets.

M. Josué. — A l'occasion du cas de bradysphygmie extrasystolique au cours du rhumatisme articulaire aigu que vient de communiquer M. Achard, je désirerais insister sur la fréquence des extrasystoles dans cette maladie et sur le pronostic qu'elles comportent. Les irrégularités du pouls dans le rhumatisme articulaire aigu sont presque toujours considérées comme un indice d'atteinte sérieuse du cœur. Or, il s'en faut que les extrasystoles aient pareille signification et leur apparition n'est nullement l'indice d'une lésion cardiaque; elles sont parfois déterminées par le salicylate de soude. On ne se hâtera pas de porter un pronostic sévère à la seule constatation d'extrasystoles chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu. On pratiquera un examen complet et soigné du cœur et si cet examen ne fournit aucun indice de lésion cardiaque, on conclura que les troubles sont bénins et qu'ils sont peut-être causés par la médication salicylée.

Il est donc d'un grand intérêt de préciser par la comparaison du phlébogramme et du tracé artériel la nature extrasystolique de l'arythmie observée au cours du rhumatisme articulaire aigu. Cependant, le simple examen du sphygmogramme avec repérage du temps permettra souvent de faire le diagnostic d'extrasystole et même de localiser le point de départ de la contraction anticipée.

Neurotropie du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de MM. Bizard et Gutmann, un malade atteint de syphilis secondaire qui, au cours d'un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, présenta des accidents paralytiques graves dans la sphère des nerfs crâniens. Ces accidents, d'après M. Sicard, ne sont pas attribuables à une intoxication arsenicale directe, mais à une sorte de mobilisation du virus syphilitique par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Il ressort de ce fait et de quelques autres analogues parus dans la littérature médicale, que le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol doit être suspendu toutes les fois que les injections de ce médicament sont suivies de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, etc.

Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale.

M. Lian communique, au nom de M. Lyon-Caen et au sien, l'observation d'un homme atteint d'ictère avec un pouls lent, qui n'était le fait ni d'un rythme couplé, ni d'une dissociation auriculo-ventriculaire, mais d'une bradycardie totale; c'est, du moins, ce qui semble résulter de l'examen des tracés du cœur, du pouls radial, du pouls jugulaire, tracés qui ont été pris chez ce malade avant et après l'épreuve de l'atropine, dans le décubitus latéral gauche et dans la station debout.

Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités.

M. Sicard dit s'être assuré, avec M. Bloch, par la numération cytologique du liquide

céphalo-rachidien chez un certain nombre de tabétiques ponctionnés dans diverses attitudes, que la lymphocytose rachidienne obéit *in vivo* comme *in vitro* aux lois de la pesanteur et que les lymphocytes viennent s'accumuler dans les espaces inférieurs du sac arachnoïdien. L'orateur estime que cette accumulation mécanique lymphocytaire, au niveau des culs-de-sac postérieurs de la moelle, pourrait expliquer la fréquence de la localisation lombo-sacrée du processus tabétique.

Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

M. Lian montre, au nom de MM. J. Renault, Martingay et au sien, un homme qui est atteint d'un pouls lent permanent avec crises syncopales, manifestement dû à une dissociation auriculo-ventriculaire, ainsi que cela a été établi par les tracés du choc de la pointe du cœur, du pouls artériel, de la pulsation cardio-œsophagienne, etc. Disons, en outre, que seules les contractions de l'oreillette sont accélérées par l'épreuve de l'atropine.

M. Josué. — Les crises syncopales et épileptiformes ne se produisent plus en général quand le blocage du cœur est complet, c'est-à-dire quand les contractions ne se transmettent plus des oreillettes aux ventricules; ces derniers se contractent alors à un rythme indépendant et régulier de 30 à 35 systoles par minute. Il n'y a plus à cette période de crises de ralentissement extrême qui déterminent les accès syncopaux et épileptiformes par troubles circulatoires des centres nerveux. Ces crises s'observent quand le blocage est incomplet.

Le malade de M. Lian semble faire exception à la règle, puisqu'il présente des crises syncopales bien que la dissociation auriculo-ventriculaire soit complète. Peut-être y a-t-il chez ce malade des moments où la conductibilité du faisceau de His se rétablit incomplètement, alors que, le reste du temps, le blocage est, au contraire, complet avec rythme ventriculaire indépendant.

Achondroplasie partielle et dyschondroplasie localisée héréditaire.

M. M.-P. Weil présente, au nom de M. Robin et au sien, un homme atteint d'achondroplasie partielle (1 m. 51 de taille, crâne un peu élargi transversalement, mains petites; thorax, mains et avant-bras normaux, membres inférieurs courts). On constate, en outre, un raccourcissement très notable des quatrièmes métacarpiens droit et gauche, dû à un trouble de l'ossification.

Ce patient, dans les antécédents héréditaires duquel on relève à la fois des troubles du développement osseux (lignée paternelle) et de la tuberculose (lignée maternelle), est atteint, d'autre part, d'un mal de Pott de la région dorsale supérieure.

On peut admettre que c'est du fait de la débilité congénitale de son système osseux que ce malade a localisé sur ses vertèbres les manifestations tuberculeuses qu'il présente. Notons encore qu'un de ses enfants est mort de tuberculose méningée et que l'autre est achondroplasique.

Tumeur sarcomateuse des reins avec méningo-polio-encéphalite.

M. Caussade rend compte d'un travail de M. Baudouin (de Tours) relatif à un cas de méningite avec polio-encéphalite chez un garçon de dix-sept ans, indemne de tuberculose, de syphilis et de toute autre infection, à l'autopsie duquel on a trouvé un sarcome bilatéral des reins.

Une série de coupes pratiquées aux différents étages du bulbe et de la protubérance permit de constater la présence de lésions très marquées de chromatolyse des corps cellulaires avec prolifération des cellules de la névroglie.

Ces altérations seraient dues, d'après M. Baudouin, à l'action des produits toxiques solubles émanant de la tumeur sarcomateuse des reins.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er juillet 1911.

Sur la signification de l'électrocardiogramme.

M. H. Vaquez. — On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification de l'électrocardiogramme. Pour certains, comme M. Nicolaï, l'électrocardiogramme serait particulièrement propre à renseigner sur la grandeur de la contraction cardiaque ; pour d'autres, comme M. Hoffmann et M. Hering il n'aurait pas de rapport direct avec elle. Il serait plutôt le témoignage des irritations ou des actes électro-chimiques qui déterminent la contraction.

Or, voici quelques tracés pris dans mon service dont deux notamment montrent bien que, conformément à l'opinion de M. Hoffmann et de M. Hering, l'électrocardiogramme ne permet pas d'évaluer la grandeur de la contraction. Ces tracés ont été recueillis sur un sujet qui présentait un pouls alternant typique. On retrouve, en effet, sur le sphygmogramme, les caractères signalés par Traube : l'inégale hauteur de deux pulsations successives, et l'inégale valeur des deux pauses diastoliques, celle qui sépare la faible pulsation de la pulsation forte suivante, étant plus courte que la première. D'ailleurs le cardiogramme montre qu'il s'agit d'une alternance véritable et non d'une fausse alternance par extra-systoles. Ici, cependant, les soulèvements, s'ils sont d'inégale hauteur, sont équidistants, mais cela tient à ce fait bien connu que le retard de la petite pulsation à la radiale est un phénomène d'ordre périphérique.

Or, l'électrocardiogramme ne témoigne nullement de la différence d'amplitude des contractions cardiaques, différence due, on le sait aujourd'hui, à une variation rythmique de l'énergie ventriculaire.

Des mécanismes d'action du traitement thyroïdien sur les troubles intestinaux.

M. L. Lévi. — M. Marbé, dans la dernière séance, a montré l'augmentation des sécrétions intestinales chez les chiens fistulisés sous l'influence de l'ingestion de poudre thyroïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 322).

Cette notion peut rendre compte, en partie, de l'action du traitement thyroïdien contre la constipation, action que j'ai indiquée ici même, avec M. H. de Rothschild, il y a quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 192).

A l'appui du mécanisme sécrétoire de l'action thyroïdienne, je puis citer 2 faits.

L'un concerne une malade de trente-sept ans toujours constipée, sauf au moment de ses règles, et qui est souvent prise, à ce moment, de paroxysmes de diarrhée. Le traitement thyroïdien détermina d'emblée des garde-robes. Quand survinrent les règles, l'influence du traitement thyroïdien, jointe à l'action hyperthyroïdienne des menstrues, donna lieu alors, non seulement à de la diarrhée, mais à une véritable poussée de mucosités intestinales, d'entérite muco-membraneuse, la première qu'elle ait présentée de son existence.

Dans un autre cas, il s'agit d'une femme de trente-six ans, rhumatisante chronique, qui n'est pas constipée en général, mais chez laquelle une émotion s'accompagne souvent de diarrhée. Dès le second cachet de 0 gr. 025 milligrammes de corps thyroïde, elle remarqua l'existence, dans ses selles, de glaires et d'un peu de sang. Le traitement thyroïdien a donc, d'emblée, excité d'une façon excessive la sécrétion muqueuse et a provoqué même un peu d'exsudation sanguine.

L'augmentation de sécrétion intestinale, sous l'influence du traitement thyroïdien, explique la diarrhée de la maladie de Basedow.

C'est encore par un mécanisme sécrétoire qu'on peut expliquer la diarrhée qui survient parfois au cours du traitement thyroïdien.

Parmi les diarrhées thyroïdiennes, il en est de particulièrement intéressantes, en ce sens qu'elles sont susceptibles de disparaître par le traitement thyroïdien. Ces diarrhées, qui traduisent une hyperthyroïdie intestinale, peuvent se ranger en trois catégories différentes :

1° Le sujet est en état d'instabilité thyroïdienne avec discordance continue de l'intestin;

2° Dans une autre forme, il y a paroxysme d'hyperthyroïdie intestinale, la diarrhée est, par exemple, estivale;

3° Il s'agit d'instabilité thyroïdienne à troubles intestinaux (constipation, diarrhée) alternatifs.

Dans tous ces cas, le corps thyroïde agit par un mécanisme régulateur à opposer à l'action excitatrice que j'ai exposée tout d'abord.

Chancre syphiloïde de la muqueuse nasale; lymphangite et adénites provoqués par « Sporotrichum Beurmanni ».

M. S. Costa (de Marseille). — S'il arrive fréquemment que les mycoses soient confondues avec les manifestations tardives de la syphilis, il est plus rare assurément qu'une infection sporotrichosique emprunte le masque de la syphilis primaire au point de donner le change même à des dermatologistes très avertis.

Un officier très vigoureux et sans tares, ressentit, pendant les derniers jours du mois de mars, une légère douleur dans la fosse nasale gauche, au niveau de la cloison. Quelques jours après, apparut une adénite sous-maxillaire. Etant donnée la persistance de cette adénite, le malade s'inquiéta et fut alors examiné par plusieurs médecins.

Il présentait à ce moment : sur la cloison nasale, à gauche, une ulcération presque indolente, ayant environ les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, à bords surélevés, à base indurée, à fond irrégulier et suintant, légèrement anfractueux, à surface recouverte de croûtelles jaunâtres.

Il existait une induration des lymphatiques de la joue gauche marqués sur leur trajet de deux petites tumeurs, grosses comme des haricots, presque indolentes, roulant sous le doigt, et situées, l'une dans la région sous-orbitaire, l'autre dans la région jugale à hauteur de l'arcade dentaire.

On notait encore une tuméfaction sous-angulo-maxillaire gauche, des dimensions d'un œuf de pigeon, à pourtour induré, presque indolente, paraissant adhérente à l'angle même du maxillaire inférieur, et ne provoquant de douleur vive à la pression qu'en ce point; enfin, une hypertrophie moyenne des ganglions de la chaîne cervicale gauche, mobiles, volumineux et indolents.

Malgré l'absence évidente de toute donnée étiologique positive, c'est au diagnostic de chancre syphilitique de la muqueuse nasale qu'on s'arrêta, sur un avis très autorisé.

Or, au niveau de l'adénite, la peau devint rouge, violacée et la fluctuation était manifeste. Deux ponctions exploratrices ayant été pratiquées, les résultats de l'examen et de l'ensemencement me permirent de reconnaître qu'il s'agissait du *Sporotrichum Beurmanni*.

La réaction de Wassermann était d'ailleurs négative, et, par contre, la sporo-agglutination, recherchée avec une culture ancienne de *Sporotrichum Beurmanni*, se montrait positive à 1/500.

Le malade fut dès lors traité par l'iodure de potassium, et, actuellement, l'ulcération est cicatrisée.

Adiposité hypophysaire expérimentale.

M. Ch. Livon (de Marseille). — Chez un chien qui pesait 7 kilos 500, j'ai pratiqué le 28 novembre 1907 une hypophysectomie. Cet animal diminua rapidement de poids, puis revint à son poids normal, et quoique bien nourri, n'augmenta presque plus. Quand il mourut, huit mois après l'opération, il pesait 7 kilos 700. L'augmentation n'était donc pas considérable, mais son aspect extérieur, pendant les derniers mois, avait quelque chose de particulier : l'animal s'arrondissait et donnait tout à fait l'impression de ces vieux chiens obèses qui marchent avec difficulté.

C'est qu'en effet, le tissu adipeux avait pris

chez lui des proportions considérables. En incisant la peau, on tombait sur une couche de graisse vraiment extraordinaire de 3 ou 4 centimètres sur toute la surface du corps. Tout le tissu cellulaire était surchargé de graisse blanche, surtout aux endroits où il abonde comme dans l'aisselle, et partout les muscles étaient noyés dans du tissu adipeux.

A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, on vit tous les viscères enveloppés d'une épaisse couche graisseuse. Comme il fut facile de le constater, tous les organes avaient éprouvé une véritable régression pendant que la graisse s'accumulait d'une façon extraordinaire dans le tissu cellulaire. C'est ce qui explique le peu d'augmentation de poids de l'animal, chez lequel la graisse remplaçait le tissu des organes.

A quoi peut-on attribuer cette adiposité ? Tout permet de répondre : à la perturbation produite dans la fonction hypophysaire.

En effet, l'obésité a été fréquemment observée dans les cas de tumeurs de l'hypophyse, et tout porte à considérer ce développement exagéré du tissu adipeux comme le résultat d'une altération plus ou moins profonde de la fonction de l'hypophyse.

Histologie de cortico-surrénalomes accompagnés de troubles somatiques du développement.

MM. Alezais et **Peyron** (de Marseille). — Nous avons étudié des tumeurs surrénales recueillies chez 2 sujets, une jeune fille et un enfant, qui présentaient divers troubles du développement (obésité, hypertrophie du système pileux et des organes génitaux externes). Ces néoplasies étaient des cortico-surrénalomes typiques qui n'offraient ni dans leur disposition générale ni dans leurs caractères histologiques des particularités les distinguant des autres cortico-surrénalomes. Leur retentissement sur l'état général, les troubles somatiques qui les accompagnaient ne nous paraissent avoir pour causes que les deux faits suivants :

1° Volume considérable des tumeurs ; 2° longue persistance dans les éléments cellulaires d'origine corticale d'une sécrétion plus ou moins modifiée.

M. E. Feuillié fait une communication sur *les dégénérescences des hématies.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 5 juillet 1911.

Malformation par arrêt de développement intéressant surtout les glandes de la peau chez plusieurs individus d'une même famille.

M. Wechselmann. — Je vous présente 3 malades appartenant tous à une même famille, et qui offrent plusieurs particularités qui leur sont communes. J'en ai soigné un à l'hôpital Rudolf Virchow pour une dysurie de courte durée, et c'est alors que je constatai chez lui un certain nombre de signes caractéristiques. En effet, ce malade — et il en est à peu près de même chez les 2 autres individus — est chauve ; il n'a pas de sourcils, ni de poils sur le corps, seule sa moustache est bien développée, bien que pauvre en pigment. Sa peau est sèche et un peu lâche (*cutis laxata*). Son crâne offre une forme peu commune, c'est un hypsobrachycéphale. Il a les oreilles pointues, de véritables oreilles de satyre sous beaucoup de rapports qu'il serait trop long d'énumérer ; le nez, d'un teint tout à fait blanc, est déprimé en selle, malgré l'absence de toute tare syphilitique ; il présente de l'ozène, ainsi que l'un des autres malades. Il ne possède que deux dents, les autres dents n'existant pas, même sous forme de germes, comme nous avons pu le constater par la radiographie. Cette absence de dents, bien que plus fréquente dans les hypertrichoses est loin d'être étrangère aux hypotrichiques : c'est ainsi que l'on connaît une race de chien sans poils et édentée.

Les anomalies que nous avons relevées chez ce jeune homme seraient-elles également héréditaires ? Il le paraît, car un de ses frères présente les mêmes anomalies : au lieu de deux dents il en a trois en forme de bouteille. Les deux frères sont timides et d'une intelligence plutôt faible. D'ailleurs, ils ont été montrés à la Société d'anthropologie par M. Ascher il y a une dizaine d'années et Virchow participait à la discussion ; c'est lui qui fit les mensurations des crânes. La grand'mère de ces deux malades avait un fils qui appartenait au même type qu'eux ; ceux-ci sont issus d'une mère normale, sœur de ce premier malade et de deux autres sujets qui étaient normaux. La troisième génération, dont voici deux représentants, se compose de quatre individus anormaux et de onze normaux. Il existe encore deux enfants d'un autre lit de la grand'mère, dont l'un ressemble à nos malades comme un œuf ressemble à un autre ; je vous le présente également.

Toutefois, le tableau morbide resterait bien incomplet si nous nous bornions aux anomalies qui s'imposent d'elles-mêmes. Il en est d'autres qui sont plus importantes aussi bien pour les patients eux-mêmes qu'au point de vue scientifique. C'est ainsi que nos malades déclarent qu'ils se trouvent dans l'impossibilité de travailler durant l'été ; ils doivent alors rester en chambre et boire froid. C'est qu'ils ne transpirent pas, même quand on les met dans une étuve, et si l'on saupoudre leur peau de bleu de méthylène, celui-ci ne subit pas de modifications. Les cas d'anhidrose sont très rares et l'on n'en connaissait qu'un seul en Allemagne, relaté dans un travail de T. Tändlau ; suivant cet auteur, il s'agirait d'une affection isolée, aucun des parents de son malade n'offrant rien d'analogue. Or, j'ai réussi à retrouver le malade de Tändlau dans un hôpital de Rummelsburg, près Berlin : c'est l'oncle de nos deux jeunes patients. Cet homme, qui est également presque absolument édenté et chauve, dit avoir eu quelques dents et quelques poils, mais les avoir perdus de bonne heure.

J'ai prélevé par biopsie de petits fragments de peau chez les trois malades et sur plus de 600 coupes microscopiques je n'ai trouvé aucune glande sudoripare. En outre, il existe une aplasie presque généralisée des glandes sébacées, ce qui explique la sécheresse absolue de leur peau, complètement dépourvue de graisse.

M. A. Löwy. — J'ai fait plusieurs expériences sur les malades de M. Wechselmann pour étudier les conséquences du défaut de transpiration. Il est évident qu'ils ne sont pas à même de régler leur température dans un milieu chaud : durant l'été ils se comportent à peu près comme des fébricitants, par suite de la stase thermique qui leur est commune. Les troubles psychiques même, la confusion et l'excitation, ne font pas défaut, si bien que l'un d'eux a été traité dans un hôpital comme étant atteint de fièvre hectique, erreur de diagnostic moins désagréable pour lui que celle dont son oncle fut victime dans un autre hôpital où il fut considéré comme un simulateur banal pour avoir dit que ses symptômes s'aggravaient quand il essayait de travailler, ce qui est absolument exact et les a obligé tous les trois à renoncer à leurs occupations. Après avoir circulé une heure et demie dans la cour de l'hôpital à une température de 23° ou après une promenade d'une demi-heure, le malade avait une hyperthermie de plus de 40°.

On connaît de nombreuses espèces animales qui ne suent pas ou presque pas ; je ne citerai que les chiens. Ceux-ci n'en maintiennent pas moins leur température grâce à d'autres mécanismes : tout d'abord quand ils ont chaud ils respirent beaucoup plus vite, de sorte que le nombre des respirations par minute devient dix fois plus élevé ; en même temps ils ouvrent la bouche, tirent la langue et évaporent, grâce à l'augmentation de leur salivation, une grande quantité d'eau. Existe-t-il quelque chose de comparable chez nos malades ? Seul le nombre des mouvements respiratoires s'élève avec leur température et encore plus rapidement : à l'état normal ils respirent 5 ou 6 fois par minute, tandis qu'ils respirent 17 fois quand ils ont une température de 38°8. C'est là un mécanisme de régulation au moyen de l'expiration aqueuse qui — tout insuffisant qu'il soit — est inconnu durant la fièvre et durant l'élévation de température artificielle.

Une autre question, d'un intérêt général au point de vue physiologique, est de savoir si la perspiration est supprimée ou amoindrie en même temps que la sudation. C'est là un point qui a été discuté depuis que l'on connaît les glandes sudoripares, et aucune réponse définitive n'a pu être donnée jusqu'ici à cet égard. On admettait le plus souvent une double origine de la perspiration, l'une purement physique due à la diffusion aqueuse à travers la peau, l'autre sécrétoire relevant d'une activité continue des glandes. Or, les expériences faites chez ces malades montrent que la perspiration n'est nullement diminuée quand l'individu ne sue pas. Il n'existe donc pas d'action continue des glandes sudoripares, pas plus chez l'homme normal que chez ceux dont le derme se caractérise par l'absence de glandes, et la perspiration est un phénomène purement physique.

La quantité d'eau exhalée dans les vingt-quatre heures par ces malades est assez importante : de 436 à 600 grammes au maximum et de 123 à 242 grammes au minimum. Pour 5 sujets témoins, on notait dans le même laps de temps et au maximum de 493 à 700 grammes.

M. Ascher. — J'ai présenté ces deux frères il y a treize ans, alors qu'ils étaient âgés de douze et treize ans, pour l'intérêt qu'ils offraient, moins au point de vue anatomique et physiologique, — bien que nous ayons noté à la policlinique du regretté Mendel tous leurs stigmates, y compris l'absence des glandes de la peau — qu'au point de vue neurologique et psychiatrique. Si M. Wechselmann déclare qu'ils sont d'une intelligence un peu faible, c'est qu'ils doivent avoir fait à cet égard des progrès considérables, car à l'époque dont je parle ces deux dégénérés ignoraient le nom de leur empereur, ne connaissaient pas celui de leur religion et ne faisaient que très péniblement des calculs très simples. Dans leur école on leur avait donné, à cause de leur aspect de vieillards, à l'un le surnom de Bismarck, à l'autre celui de Moltke.

M. von Hansemann. — L'aplasie glandulaire qui existe au niveau du derme de ces hommes permet de répondre à une autre question qui suivant d'aucuns était incertaine : quelle est la provenance de la graisse cutanée ? Tandis que pour moi elle dérive exclusivement des glandes sébacées, d'autres auteurs insistent sur la possibilité d'une métamorphose graisseuse des cellules. Or, je suis heureux de constater que de fait la surface du corps est absolument exempte de graisse quand les glandes sébacées font défaut.

M. Gottschalk. — Je rappellerai que Liebreich a extrait une quantité appréciable de lanoline des ongles qu'un médecin de Cologne avait collectionnés durant toute sa vie après se les être coupés.

M. von Hansemann. — Toute probante que paraisse cette preuve, il est évident que la graisse qui adhérait à ces ongles était une impureté.

M. Benda. — L'absence des seins chez le patient de M. Tändlau milite en faveur de ma théorie, d'après laquelle il existerait une relation entre les glandes sudoripares et les glandes mammaires.

M. Mosse. — Il importerait de connaître l'état du corps thyroïde chez ces malades, et je proposerais même d'avoir recours à l'opothérapie thyroïdienne.

Un autre point à élucider serait de savoir quelle est l'action que la pilocarpine exerce sur la perspiration.

M. A. Löwy. — La pilocarpine n'influe pas sur l'importance de la perspiration chez ces mala-

des et seuls les agents vasodilatateurs, comme la yohimbine, la font augmenter.

M. Baginsky. — L'hyperthermie, qui est tellement accusée chez ces patients, serait d'après les doctrines régnantes la seule cause des diarrhées estivales des nourrissons; aussi serait-il utile de connaître à cet égard leurs antécédents.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 3 juillet 1911.

La mortalité estivale des nourrissons envisagée au point de vue de l'habitation.

M. Rietschel (de Dresde). — La saison d'été, où la mortalité des adultes est réduite au minimum, est particulièrement meurtrière pour les jeunes enfants. C'est là un fait qui se reproduit avec la même régularité que la saison elle-même, mais dont les causes déterminantes restent tout à fait obscures. Pour s'en convaincre, il suffit de regarder attentivement un tableau statistique; je vous montre celui de la Hesse depuis 1863. Comme les villes et la campagne y sont tracées séparément, un coup d'œil suffit pour voir que la mortalité estivale — j'entends par ce terme l'excès du nombre des décès durant l'été sur celui des autres saisons — est presque exclusivement particulier aux villes. Or, tandis que la léthalité en général va en décroissant d'année en année, la mortalité estivale n'a pas varié durant quarante-trois ans, ce qui ne saurait être un fait de pur hasard.

Toutefois, si pendant un demi-siècle les choses sont restées ainsi, il ne faut pas conclure qu'il n'y a pas eu de changements dans notre pays. Tout au contraire, le phénomène même de la mortalité estivale n'est connu que depuis un temps relativement court en Allemagne. Il est vrai que la première monographie date de 1789, mais son auteur est un Américain — fait caractéristique, car c'est en Amérique que les habitations étaient alors agglomérées — et en 1835 on écrivait, dans les *Analekten über Kinderkrankheiten*, que peut-être le choléra infantile était particulier au nouveau monde. Aussi la mortalité estivale n'entre-t-elle en scène d'une façon sérieuse que depuis l'essor qu'a pris l'industrie allemande dans le dernier tiers du siècle passé. Ce n'est que dans les dix dernières années qu'elle a cessé d'augmenter et qu'elle a même un peu baissé. D'ailleurs, il existe des différences entre les différentes villes d'une même région, entre les diverses rues d'une même ville et entre les maisons d'une même rue, différences qui s'observent tant que les caractères particuliers des habitations ne changent pas. Voici donc un premier fait établi : la prédisposition d'une région à une grande mortalité estivale.

D'autre part, comme plus la température estivale est élevée, plus il succombe de nourrissons, il est tout naturel d'en déduire que dans les régions prédisposées la température sera plus élevée que dans d'autres, ce qui ne saurait dépendre que de l'intérieur des habitations. De là la simple conclusion que la mortalité estivale est moins une question d'allaitement que d'habitation. Malheureusement, nous sommes bien mal instruits sur la température des chambres dans les divers milieux. Peu importe, en effet, le degré de chaleur extérieure pour le nourrisson qui ne quitte pour ainsi dire jamais la chambre. L'épaisseur des murailles, l'orientation de l'édifice, le cube d'air, la présence ou l'absence d'un foyer, ce sont là autant de facteurs importants. Enfin, pour donner quelques exemples des nombreuses observations que j'ai faites à Dresde avec le thermographe et l'hydrographe, j'ai trouvé durant une semaine du mois d'août des minimums de 24° et des maximums de 36°. A la fin de juin de cette année, j'ai noté des maximums de 34°. On ne saurait donc mettre en doute l'existence de températures extérieures voisines de celle du sang ou même parfois supérieures.

Or, quel est le mécanisme de l'action nocive de ces températures? Agissent-elles d'une façon directe en intéressant l'organisme même ou par voie indirecte en altérant la qualité du lait et en favorisant sa décomposition microbienne? Ou bien encore les deux éventualités se combineraient-elles en réalité? Que les jeunes enfants pâtissent de la chaleur elle-même, c'est ce qui résulte des observations de véritable insolation chez les nourrissons, observations qui sont dues surtout aux auteurs américains mais dont il existe quelques exemples dans la littérature allemande. Même les enfants allaités au sein n'en sont pas toujours exempts. Les symptômes consistent dans le collapsus, l'hyperthermie, allant jusqu'au delà de 43°, des crampes et des diarrhées; toutefois, il s'agit là de cas peu communs. Ce qui importe surtout, au point de vue clinique, ce sont les gastro-entérites du choléra nostras et les diarrhées estivales banales. Or, on attribue tous ces troubles à une altération du lait. J'opposerai à cette manière de voir que jusqu'à ce jour personne n'a décrit un microbe qui se trouvât spontanément dans le lait et jouît de la propriété de le rendre toxique. Ni les bactéries peptonisantes de Flügge, ni les streptocoques de Petruschky ne sont de tels agents.

D'ailleurs, ces toxines, toutes hypothétiques ou plutôt chimériques qu'elles soient, devraient être spécifiques pour le nourrisson, et indifférentes pour les enfants un peu plus avancés ainsi que pour l'adulte, sans parler des animaux qui participent à la même alimentation. Que faudrait-il penser à ce point de vue du fromage blanc et du babeurre, qui, tout en renfermant l'un des milliards de bactéries peptonisantes, l'autre des myriades de bactéries de toute espèce, sont fort bien tolérés par le nourrisson? Avouons que ce sont là des opinions qui appartiennent à une époque passée, l'ère bactériologique simpliste. Même en se plaçant à un point de vue exclusivement bactériologique, il est facile de montrer que les conditions pour la pullulation de l'agent, non-existant, de la diarrhée estivale ne sont pas bien différentes durant l'époque de la grande mortalité estivale et les périodes qui la précèdent et la suivent, etc., etc. Je ne veux pas dire par là que des endémies d'intoxication lactée d'origine bactérienne ne puissent survenir; mais ces hypothèses ne sauraient expliquer la grande mortalité estivale. Si ce sont les enfants allaités au biberon qui succombent presque exclusivement; c'est qu'ils sont en général d'une moindre force de résistance. D'autre part, on connaît des cas, peu nombreux il est vrai, de véritable insolation, en outre des hyperthermies, même chez l'enfant au sein; or, l'enfant au biberon réagit plus rapidement et plus gravement à de telles hyperthermies. Et ne sait-on pas aussi que les chaleurs à elles seules sont capables de provoquer des vomissements et des diarrhées. C'est, enfin, l'élévation de la température du milieu ambiant, qui à la longue fait pâtir le nourrisson. Même en plein hiver, j'ai noté des températures de 35° dans des logements; toutefois, durant la nuit la température s'abaisse de nouveau et les élévations passagères sont bien tolérées par le nourrisson, qui jouit d'une régulation thermique des plus parfaites.

Quelles conclusions faut-il tirer de nos déductions au point de vue prophylactique? Tout d'abord, l'enfant doit être en bonne santé au début des chaleurs estivales pour pouvoir bien leur résister. Ensuite, l'habitation doit être telle que la chaleur extérieure y soit atténuée et non pas renforcée; à ce titre, il faut exiger une réforme fondamentale de la législation en ce qui concerne les habitations. En attendant, que l'on songe un peu moins au lait — sans négliger cet aliment plus qu'aucun autre, bien entendu — et un peu plus à l'enfant, car c'est à lui qu'il faut donner la pièce la plus fraîche de l'appartement, laquelle est aujourd'hui occupée par les bouteilles de lait. La ventilation à elle seule ne saurait avoir beaucoup d'effet, car la chaleur est retenue par la grande capacité calorique des murailles. Ce qui serait autrement important, ce serait d'amener les mères à ne plus avoir une crainte insensée du refroidissement et par suite à vêtir d'une façon raisonnable le nourrisson, à lui donner de l'eau froide à boire et à le baigner dans de l'eau tiède.

M. Heubner. — Tout en reconnaissant la valeur des recherches de M. Rietschel, je ne saurais admettre ses conclusions. Le choléra infantile (qui n'a rien à voir avec l'insolation, cette dernière s'accompagnant non pas de diarrhées, mais de selles involontaires) ainsi que les diarrhées estivales sont dues en réalité à un trouble primitif de la digestion intestinale. La question des bactéries n'est pas suffisamment étudiée, je l'avoue; mais, je ne crois pas à la diarrhée thermique, d'autant moins que dans ma clinique je n'ai jamais observé de choléra infantile bien qu'il y fasse parfois très chaud. Je connais les sortes de logements dans lesquels M. Rietschel a fait ses déterminations de températures; le manque d'hygiène et même de propreté y est bien plus important que la chaleur qui y règne.

M. Silbergleit (directeur du bureau de statistique de Charlottenbourg) communique plusieurs statistiques en partie inédites, desquelles il conclut que, outre la chaleur, d'autres facteurs de nature inconnue doivent parfois intervenir.

M. Baginsky. — Dès l'année 1875 j'avais déclaré, comme vient de le faire M. Heubner, que les maladies intestinales président aux exacerbations de la mortalité des nourrissons durant l'été; la santé des enfants est altérée en même temps d'une façon plus directe par la chaleur. Le point le plus important, c'est que pendant l'été le nombre des bactéries dans le lait est double ou quadruple de ce qu'il est durant les autres saisons. L'hygiène du lait doit donc être surveillée avec autant de rigueur qu'actuellement et même plus encore.

Quant à l'insolation, dont j'ai vu quelques exemples à la plage de Heringsdorf, c'est tout autre chose que le choléra infantile.

M. Finkelstein. — Il ne se passe pas une seule année que je n'observe au moins une demi-douzaine d'insolations chez des nourrissons, caractérisées par de l'hyperthermie extrême, de la dyspnée toxique, de la glycosurie, etc. Si ces faits se distinguent du choléra infantile c'est moins par la qualité des selles, qui sont le plus souvent liquides, que par l'absence de phénomènes d'excitation. Ces enfants succombent de suite, ou sinon ils reviennent à un état de santé complète. C'est là une conséquence de la chaleur et la preuve en est que l'hyperthermie s'observe également quand on fait transpirer un enfant, durant l'été, par les procédés ordinaires : peu de temps après, on note des températures de 40° et davantage, des selles diarrhéiques, des convulsions, et les enfants peuvent même succomber quand on ne se hâte pas de les refroidir. Pour ma part, je me garderai de recourir à ce traitement durant les mois chauds. Que l'on parle d'insolation ou non, c'est une question de mots; en tout cas, il s'agit là d'effets de la stase thermique. Aussi, M. Rietschel n'a-t-il pas songé à attribuer la mortalité estivale à l'insolation proprement dite; au contraire, — le mécanisme de l'action de la chaleur est inconnu — ce qu'il veut, c'est combattre la doctrine de la décomposition du lait, et je partage absolument sa manière de voir, d'autant plus que mes travaux m'ont conduit indépendamment de lui aux mêmes conclusions.

M. Langstein estime que la décomposition du lait sous l'influence de la chaleur (laquelle, en outre, constitue une cause nocive directe) se fait à l'intérieur de l'organisme et il s'appuie, à cet égard, sur des expériences de MM. Tobler et Cohnheim (de Heidelberg), relatives à l'influence de la soif sur la flore intestinale de chiens porteurs de fistules. Un autre point essentiel dans le choléra infantile est relatif aux pertes aqueuses. Il serait donc utile de faire comprendre aux mères que l'on peut avoir soif même quand on est nourrisson et que le moyen d'apaiser sa soif c'est de lui donner de l'eau et non pas du lait.

Dr E. FULD.

TRAVAUX ORIGINAUX

La fixation des poisons sur le système nerveux.

I

Depuis les périodes les plus anciennes de la science médicale, l'attention des observateurs a été vivement attirée par les manifestations nerveuses constatées en clinique humaine, non seulement au cours de certaines infections telles que la rage, le tétanos, la diphtérie où ces signes nerveux s'imposent, mais aussi au cours des infections et des intoxications les plus banales. Le système nerveux apparaît comme extrêmement sensible à la plupart des poisons et, pour un certain nombre d'entre eux, il présente une affinité telle qu'il constitue à leur égard, pourrait-on dire, un véritable tissu réactif.

A maintes reprises et par des procédés d'investigation très différents on a essayé d'élucider la pathogénie des multiples accidents nerveux observés chez les malades.

Parfois les lésions macroscopiques et microscopiques relevées dans les autopsies expliquent le tableau symptomatique constaté durant la vie; les anatomo-pathologistes en classant les lésions en méningites, méningo-encéphalites, méningo-myélites, myélites, névrites ont certes élucidé un certain nombre de faits. Par des techniques nouvelles (méthodes de Nissl, de S. Ramón y Cajal, de Bielschowsky) on a décelé des lésions de la substance chromatique et de la substance achromatique des cellules nerveuses, des lésions fines des conducteurs nerveux; des progrès considérables et incontestés ont été réalisés et il nous paraît vraisemblable de supposer que dans l'avenir l'étude de plus en plus délicate des cellules nerveuses, des granulations mitochondriales, des neurofibrilles, de la névroglie nous apportera de nouveaux et précieux enseignements. Toutes ces méthodes d'examen sont nécessaires, mais elles sont insuffisantes pour expliquer le mécanisme intime, la pathogénie des lésions fines du névraxe; elles ne révèlent souvent que des altérations non spécifiques, car le tissu nerveux, comme d'ailleurs d'autres tissus de l'organisme, ne réagit aux infections et aux intoxications que suivant l'intensité et la durée d'action du toxique et non suivant sa nature. L'anatomie pathologique nous semble aujourd'hui devoir trouver un complément indispensable dans la physiologie pathologique.

L'analyse chimique comparée des différents organes a permis de constater dans certaines intoxications que le système nerveux contenait plus de substance toxique que les autres organes. Ce procédé d'investigation est employé en toxicologie et l'on peut déterminer expérimentalement chez les animaux des symptômes toxiques spécifiques avec des poisons ainsi extraits chimiquement. MM. Ogier et Skolosuboff ont constaté que, dans les empoisonnements lents par l'arsenic, le cerveau et la moelle en contenaient une certaine quantité et que dans les empoisonnements rapides par l'acide cyanhydrique le cerveau et la moelle étaient très riches en toxique. C'est cette méthode chimique qu'employèrent M. Meillère dans ses recherches sur l'intoxication saturnine et M. Nicloux dans ses travaux sur les anesthésiques.

La méthode chimique n'est pas toujours applicable soit à cause de la faible quantité du corps toxique introduit dans l'organisme, soit à cause de la nature du poison ou du virus qui a agi sur le névraxe.

C'est par la méthode de la physiologie et de la médecine expérimentale que d'autres auteurs ont démontré l'action élective de certains poisons sur le système nerveux. Magendie constata que la strychnine a une action sur la moelle épinière. Claude Bernard, dans des expériences célèbres, prouva que le curare détermine des symptômes paralytiques en agissant électivement sur les plaques terminales des muscles.

Pasteur, le premier, eut recours aux méthodes de la bactériologie et de la biologie quand il inocula le virus rabique à l'animal réactif, le lapin. L'histoire admirable de l'infection rabique, découverte, expliquée et guérie sans en connaître ni l'agent pathogène ni la lésion spécifique, est restée un modèle au point de vue expérimental.

C'est avec cette méthode biologique associée à la biochimie que nous avons poursuivi toute une série de recherches sur les toxi-infections du système nerveux.

II

Le point de départ de nos expériences fut un cas clinique de paralysie diphtérique avec symptômes bulbaires que nous avons eu l'occasion d'observer en 1909 à l'hôpital Cochin. Il s'agissait d'un malade de vingt-trois ans atteint d'une paralysie bilatérale du voile du palais consécutive à une angine diphtérique; la paralysie vélo-palatine était accompagnée de troubles cardiaques. Malgré les injections de sérum antidiphtérique le patient succomba. Il nous parut à cette occasion qu'au lieu de couper le bulbe en série pour y déceler des lésions cellulaires que nous savions assez banales, il était beaucoup plus intéressant (ce qui n'avait pas encore été essayé à notre connaissance) de rechercher par des inoculations s'il existait au niveau du bulbe des corps toxiques pouvant expliquer une évolution clinique aussi rapidement mortelle. Nous avons prélevé avec un scalpel, au niveau du plancher du quatrième ventricule, la région du tissu nerveux correspondant au noyau d'origine du vague; ce tissu ayant été broyé dans un mortier avec de l'eau salée physiologique nous avons inoculé 3 cobayes, le premier sous la dure-mère, le second sous la peau, le troisième dans le péritoine. Ces 3 cobayes moururent, alors que d'autres cobayes témoins inoculés avec d'autres régions de système nerveux restèrent indemnes. Des cobayes inoculés avec une émulsion d'un bulbe humain normal aux mêmes doses et dans les mêmes conditions ne présentèrent aucun trouble (1). Dans un autre cas semblable, dont les pièces d'autopsie furent remises obligeamment à l'un de nous par M. Aviragnet, les résultats expérimentaux furent identiques.

La physiologie pathologique des paralysies diphtériques nous paraît facile à interpréter. C'est par la voie des nerfs périphériques, par une véritable névrite ascendante (2) que la toxine diphtérique atteint les centres nerveux; cette névrite ascendante est prouvée par la corrélation souvent si étroite entre le siège de l'infection diphtérique et le territoire des paralysies. La toxine diphtérique, sécrétée par les bacilles au niveau de la gorge dans l'angine, chemine par la voie des nerfs périphériques et vient se fixer sur les noyaux bulbaires : ainsi s'explique la paralysie du voile, précoce ou tardive, suivant la quantité de toxine adsorbée; puis lentement à l'intérieur du névraxe, soit par la voie des espaces interstitiels jouant le rôle des espaces lymphatiques, soit par l'intermédiaire des lipoïdes tissulaires, s'organise une circulation de corps toxiques qui vont se fixer et s'accumuler en des points électifs correspondant au siège des paralysies ultérieures. On sait, en effet, que les paralysies des membres ou les troubles cardiaques n'apparaissent, le plus souvent, que plusieurs jours ou même plusieurs semaines après la paralysie du voile, alors que l'infection diphtérique angineuse a disparu. Cette circulation intime de corps toxiques dans le névraxe n'est pas une simple hypothèse vraisemblable par l'observation clinique; nous en trouvons une démonstration dans toute une série d'intéressantes expériences de M. Babonneix (1) qui, injectant de la toxine diphtérique dans le nerf sciatique de lapins, vit, par exemple, se produire chez un animal successivement la paralysie de la patte injectée, puis de l'autre patte postérieure, puis d'une patte antérieure, enfin des phénomènes bulbaires. Pour qu'une telle évolution symptomatique puisse exister, il faut nécessairement que la toxine atteigne la moelle en suivant les nerfs périphériques, qu'elle circule ensuite de la moelle lombaire à la moelle cervicale, soit par les voies lymphatiques, soit par l'intermédiaire direct des éléments nerveux. Nous avons observé chez un chien un fait analogue : l'animal avait reçu des bacilles diphtériques en injection sous-cutanée dans la patte postérieure gauche, dix jours après apparaissait une monoplégie cervicale droite, et l'animal mourait ensuite avec un hoquet persistant; chez ce chien, seules les régions lombaire et cervicale de la moelle tuaient le cobaye par injection intracrânienne.

Cette fixation de corps toxiques avec leur lente accumulation en certains points du névraxe, qui explique si bien l'évolution clinique des paralysies diphtériques, peut se comprendre par les affinités très étroites que présente la toxine diphtérique pour certains constituants chimiques du tissu nerveux.

M. Connio (2) et nous-mêmes avons constaté que la toxine diphtérique injectée par voie sous-cutanée à des lapins et à des cobayes, se fixait surtout au niveau des centres nerveux et des capsules surrénales. Dans des expériences poursuivies avec la collaboration de M. Grigaut (3), nous avons vu qu'il suffit de mettre en contact la toxine diphtérique en solution plus ou moins diluée avec du tissu nerveux d'homme ou de cobaye pour conférer à ce tissu nerveux des propriétés toxiques qui persistent même après lavages répétés à l'eau physiologique. La maladie expérimentale déterminée chez le cobaye par injection intracrânienne de ce tissu toxique dure, en général, de huit à seize heures après une

(1) GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE. Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 oct. 1909, p. 441, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 504.)

(2) Nous ne prenons pas le terme « névrite ascendante » dans le sens grammatical d'inflammation macroscopique ou microscopique des nerfs, mais dans le sens consacré par l'usage, c'est dire que nous n'envisageons par cette expression que le rôle conducteur des nerfs vis-à-vis des microbes et des toxines. La névrite ascendante ainsi comprise a, selon nous, une importance considérable dans la genèse de beaucoup d'affections du système nerveux; les microbes et les toxines sont capables de cheminer à travers les nerfs périphériques et les racines rachidiennes : c'est là une voie d'infection ou d'intoxication du névraxe qu'il est nécessaire de connaître.

(1) L. BABONNEIX. Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(2) A. CONNIO. Sulla diffusione nell'organismo della tossina difterica. (*Ann. dell'Istituto Maragliano*, 1909, III, 3.)

(3) G. GUILLAIN, G. LAROCHE et GRIGAUT. Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe; la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 12 nov. 1909, p. 544, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 550.)

incubation de trois heures et demie à six heures. La substance nerveuse possède un pouvoir fixateur très accentué puisque les résultats sont encore positifs avec une toxine diluée à $^1/_{200}$. Le tissu nerveux toxique se comporte comme la toxine diphtérique elle-même : il peut être neutralisé *in vitro* par l'antitoxine, mais, si l'on injecte directement ce tissu nerveux toxique dans la cavité crânienne d'un cobaye immunisé par le sérum antidiphtérique, la mort de l'animal ou des paralysies peuvent cependant se constater. Le poison ainsi fixé n'a perdu aucune de ses propriétés biologiques.

Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché à déterminer les substances auxquelles le tissu nerveux doit ses affinités pour la toxine diphtérique. Les extraits obtenus en épuisant le cerveau desséché successivement par l'alcool, l'éther, le chloroforme et en évaporant ensuite ces liquides dans le vide se sont montrés énergiquement fixateurs, contrairement au résidu final de ces épuisements qui contenait les substances protéiques déshydratées. Le rôle actif des lipoïdes apparaissait ainsi nettement. Avec M. Grigaut (1) l'un de nous a pu constater secondairement que seuls les lipoïdes phosphorés du groupe des phosphatides (lécithine, céphaline) possèdent un pouvoir fixateur extrêmement intense, alors que les lipoïdes non phosphorés (cholestérine, cérébrosides tels que cérasine, phrénosine, cérébrine) sont totalement inactifs ainsi que les substances protéiques. Le protagon a un pouvoir fixateur moins énergique, toutefois il fixe encore la toxine dans des dilutions à $^1/_{20}$. L'infériorité de ce lipoïde phosphoré sur les précédents n'a rien qui doive étonner, car dans sa molécule entre une forte proportion de cérébrosides, corps qui ne fixent pas la toxine diphtérique.

Dans nos expériences, nous avons observé un fait qui nous paraît mériter d'attirer l'attention, à savoir que la toxine diphtérique combinée au tissu nerveux a des propriétés toxiques activées : la période d'incubation de la maladie expérimentale et sa durée sont alors raccourcies.

III

Nous avons poursuivi aussi toute une série de recherches sur la fixation dans le névraxe de la toxine tétanique.

MM. J. Troisier et G. Roux (2), à la suite de notre premier travail sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques, ont rapporté un fait intéressant concernant l'infection tétanique; ils ont pu déterminer l'apparition d'un tétanos expérimental chez le cobaye, par l'injection intracrânienne d'une émulsion de la région des noyaux masticateurs du trijumeau, provenant du névraxe d'un enfant mort de tétanos. MM. Troisier et Paisseau ont obtenu un résultat analogue dans un autre cas en expérimentant avec la moelle lombaire. Ces faits sont exceptionnels en clinique humaine. Expérimentalement, M. Metchnikoff (3) avait constaté la présence de la toxine tétanique dans la moelle épinière d'un coq atteint de tétanos, MM. Morax et Marie (4) avaient provoqué le tétanos chez des souris en leur inoculant certaines parties du névraxe provenant d'un cheval tétanique.

Nous ferons remarquer que les inoculations de substance nerveuse d'un homme ou d'un animal morts de tétanos ne peuvent être positives que si la dose fixée dépasse la dose neutralisée; en d'autres termes, s'il y a eu accumulation de la toxine ou si, par un procédé artificiel en détruisant les propriétés antitoxiques du tissu nerveux par dessiccation ou par action de la papaïne, on libère la toxine antérieurement fixée. Dans ces conditions, on obtient des résultats positifs, ce qui prouve bien que dans les centres nerveux des animaux tétaniques il existe de la toxine, mais fixée et masquée par le tissu vecteur.

Il nous a paru intéressant de rechercher, comme pour la toxine diphtérique, quelles étaient dans le cerveau les substances qui manifestaient une affinité élective pour la toxine tétanique.

On sait, depuis les expériences de MM. Wassermann et Takaki, que l'addition d'une petite quantité de substance nerveuse à une ou plusieurs doses mortelles de toxine tétanique peut empêcher l'éclosion du tétanos expérimental. MM. A. Marie et Tiffeneau (1) ont montré que ce sont surtout les substances protéiques qui possèdent les propriétés antitoxiques. Il y a lieu de différencier le pouvoir fixateur du névraxe du pouvoir neutralisant; M. Besredka a, d'ailleurs, montré sur ce point qu'un cerveau pouvait fixer plus de toxine tétanique qu'il ne pouvait en neutraliser. L'un de nous a étudié, avec M. Grigaut (2), les propriétés fixatrices des différents extraits du cerveau plongés dans des solutions plus ou moins diluées de toxine tétanique et injectées après lavage à des souris : il a été constaté que tous les lipoïdes phosphorés et non phosphorés, à l'exception du protagon, sont très peu fixateurs; au contraire, les substances albuminoïdes qui ont été isolées par la technique de M. Grigaut se sont montrées fixatrices, même lorsqu'elles ont été plongées dans des solutions très diluées de toxines.

Ces substances albuminoïdes sont en même temps neutralisantes : 0 gr. 05 centigrammes purent inactiver cinq doses mortelles de toxine tétanique. De même que MM. Marie et Tiffeneau, nous avons reconnu au protagon un léger pouvoir antitoxique. Il résulte de ces expériences que les substances neutralisantes du tissu nerveux sont celles qui fixent la toxine tétanique. Ces faits éclairent, nous semble-t-il, la physiologie pathologique si dissemblable de ces deux toxi-infections, le tétanos et la diphtérie; ils montrent que les différences cliniques qui les séparent trouvent leur raison d'être dans des combinaisons chimiques avec des substances différentes du tissu nerveux. La toxine diphtérique, poison paralysant, est fixée et activée par les lipoïdes phosphorés, alors que la toxine tétanique, poison contracturant, est en partie fixée et neutralisée par les substances protéiques.

IV

On connaît la fréquence des symptômes nerveux au cours des injections tuberculeuses cliniques et expérimentales, il était donc indiqué de rechercher si le tissu nerveux possédait un pouvoir fixateur vis-à-vis des poisons diffusibles ou locaux du bacille de Koch. Nous avons mis au contact de la substance nerveuse avec des solutions plus ou moins concentrées de tuberculine, obligeamment fournie par M. Borrel, et nous avons constaté qu'après lavage le tissu nerveux restait extrêmement toxique pour le cobaye, par injection intracrânienne, et déterminait par voie sous-cutanée, comme la tuberculine pure, des élévations de température chez le lapin tuberculeux. La tuberculine fixée est activée, la dose nécessaire pour tuer les cobayes est inférieure (après fixation par la substance nerveuse) à la dose mortelle de tuberculine libre (1). Parmi les constituants chimiques du cerveau, ce sont les lipoïdes phosphorés qui semblent les plus fixateurs et les plus activants. Ce fait confirme les expériences de MM. Calmette, Massol et Breton (2) qui ont insisté sur l'affinité lécithinophile des bacilles de la tuberculose et de la tuberculine.

L'ensemble des poisons adhérents des bacilles de Koch tués par la chaleur, lavés et ainsi débarrassés des poisons solubles, se comporte vis-à-vis du tissu nerveux d'une façon analogue : nous avons constaté qu'en ajoutant de la pulpe nerveuse à une dose mortelle de bacilles de Koch on peut la rendre trois ou quatre fois plus active.

La fixation et l'activation de la tuberculine par le tissu nerveux sont très intéressantes à connaître, car ces faits expliquent certaines particularités évolutives des méningites tuberculeuses. Parmi les tuberculoses des séreuses la tuberculose méningée est de beaucoup la plus grave. Atteints de méningite tuberculeuse l'enfant ou l'adulte meurent plus ou moins rapidement et avant qu'une défense locale contre le bacille ait pu s'exercer utilement. Il est fréquent, en effet, de constater aux autopsies d'enfants morts de méningite tuberculeuse un minimum de lésions locales : parfois on ne voit que de très rares granulations tuberculeuses qu'il faut chercher à la loupe, parfois on n'observe que de la congestion méningée en apparence très banale. Les lésions méningées souvent ne sont pas proportionnelles à la symptomatologie clinique si grave. Cette particularité de la méningite tuberculeuse trouve son explication dans ce fait que la tuberculine sécrétée au niveau des méninges par des bacilles de Koch plus ou moins nombreux vient se fixer et s'activer sur les éléments nerveux, spécialement sur les éléments nerveux de la région bulbo-protubérantielle. Ainsi l'on peut comprendre la paralysie progressive des nerfs de la base et en particulier du pneumogastrique, la toxine tuberculeuse activée inhibe les fonctions vitales primordiales du bulbe. Il convient, d'ailleurs, de ne pas oublier le rôle de l'hypersensibilisation des cellules nerveuses vis-à-vis de la tuberculine, sur laquelle différents auteurs ont insisté (Arloing, Marie et Tiffeneau, Slatinéanu et Daniélopolu (3), Nadejde) (4).

(1) G. Laroche et A. Grigaut. Adsorption et activation de la toxine diphtérique par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er avril 1911, p. 516, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 180.)

(2) J. Troisier et G. Roux. Sur la localisation de la toxine tétanique dans la région bulbo-protubérantielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 12 nov. 1909, p. 510, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 550.)

(3) E. Metchnikoff. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1897.)

(4) V. Morax et A. Marie. Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1902, et mai 1903.)

(1) A. Marie et M. Tiffeneau. Etude de quelques modes de neutralisation des toxines bactériennes. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril et août 1908.)

(2) G. Laroche et A. Grigaut. Rôle des protéines dans l'adsorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 avril 1911, p. 657, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 239.)

(1) G. Guillain et G. Laroche. Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 fév. 1910, p. 220, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 83.)

(2) A. Calmette, L. Massol et M. Breton. Sur les propriétés lécithinophiles du bacille tuberculeux et de la tuberculine. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 30 mars 1908, p. 676, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 177.)

(3) A. Slatinéanu et Daniélopolu. Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 18 mars 1909, in *Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 30 avril 1909, p. 652.)

(4) G. Nadejde. Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intra-cérébral. (*Réunion biologique*

Un autre point qui nous paraît mériter d'être signalé est la rareté relative du bacille de Koch au niveau du tissu nerveux. Les faits d'encéphalite ou de myélite dont on soupçonne cliniquement la nature tuberculeuse, et dont on peut démontrer cette origine soit par l'inoculation, soit par la recherche des bacilles sur lames, sont exceptionnels. Les bacilles de Koch se constatent facilement au niveau des méninges, très rarement au niveau des centres nerveux; les bacilles de la tuberculose sont détruits par le tissu nerveux. M. Renaud (1) a démontré cette bactériolyse *in vivo* en injectant des bacilles de Koch soit directement dans le cerveau, soit dans la carotide, et il a pu voir disparaître peu à peu les bacilles au niveau du tissu nerveux. M. Renaud fait justement remarquer qu' « on ne peut guère n'être pas étonné quand, sur des coupes d'un organe dans lequel on a l'avant-veille injecté des milliers de bacilles, il est impossible d'en colorer un seul ». MM. Gougerot et J. Troisier, chez le lapin et chez le chat, ont fait des constatations analogues.

Les expériences de bactériolyse *in vitro* sont faciles à reproduire. MM. Deycke et Much (2), Gougerot et J. Troisier, ainsi que nous-mêmes, avons constaté par des examens successifs que si l'on mélange avec de la substance nerveuse d'homme ou de cobaye des bacilles de Koch, ceux-ci d'abord nombreux et bien colorés deviennent granuleux, puis disparaissent en un temps variable de vingt-quatre heures à dix-huit jours. Cette destruction des bacilles de Koch peut être totale et s'accompagner d'une disparition de toute virulence. Il convient, d'ailleurs, d'ajouter que le phénomène de bactériolyse des bacilles de Koch par le tissu nerveux n'est pas d'une constance absolue, mais son existence est hors de doute, ainsi qu'il ressort des expériences publiées par MM. Löwenstein (3), Deycke et Much (4), Zeuner (5), Sieber et Metalnikoff (6), Ditthorn (7), Jessen et Lydia Rabinowitch (8).

La bactériolyse est un mode de défense du tissu nerveux contre l'infection tuberculeuse, mais cette destruction des bacilles aboutit à la mise en liberté des toxines qui y sont contenues, et la bactériolyse est alors accompagnée secondairement de la fixation et de l'activation des poisons ainsi libérés. Par là se trouvent expliquées l'intensité et la brusquerie des accidents nerveux au cours de la tuberculose des centres nerveux.

Connaissant les points communs si nombreux qui relient, au point de vue physiologique, la tuberculine et la malléine, nous avons fait des expériences avec cette dernière toxine et nous avons constaté que, comme la tuberculine, elle est fixée et activée par le tissu nerveux.

de *Bucarest*, séance du 12 mai 1909, *in Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 18 juin 1909, p. 994, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 299.) — Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 3 juin 1909, *in Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 2 juillet 1909, p. 1110.)

(1) M. Renaud. Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau. (*Rev. de méd.*, fév. 1907.)

(2) G. Deycke et H. Much. Bakteriolyse von Tuberkelbazillen. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept. 1909.)

(3) E. Löwenstein. Zur angeblichen Auflösung der Tuberkelbacillen durch Cholin und Neurin. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIII, p. 541.)

(4) G. Deycke et H. Much. Entgegnung auf Löwensteins Kritik unserer Arbeit über die Bakteriolyse von Tuberkelbacillen. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 342.)

(5) W. Zeuner. Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 345.)

(6) N. Sieber et S. Metalnikoff. Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 349.)

(7) F. Ditthorn. Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 août 1910.)

(8) F. Jessen et L. Rabinowitch. Zur Frage der Löslichkeit von Tuberkelbacillen. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 454.)

V

Cette fixation sur le système nerveux a pu être prouvée pour d'autres poisons du névraxe. M. Calmette (1), broyant un peu de pulpe nerveuse avec plusieurs doses mortelles de vaccin, a constaté qu'après lavage on peut encore provoquer la mort par injection du tissu toxique à la souris. M. Torata Sano (2), étudiant très soigneusement le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine, a montré qu'il n'était pas égal pour toutes les régions des centres nerveux. Ses expériences complètent celles de MM. Widal et Nobécourt (3), qui ont constaté une action antitoxique des centres nerveux et à un plus faible degré du tissu hépatique pour la strychnine et la morphine. M. Torata Sano place des fragments de tissu nerveux finement broyé dans une solution de strychnine, les laisse en contact pendant vingt heures et, après filtration, injecte la solution dans le sac lymphatique des grenouilles ; il détermine ainsi chez les animaux des phénomènes de strychnisme d'autant moins intenses que le tissu nerveux étudié est plus adsorbant. Par cette méthode, M. Torata Sano constata que la substance blanche de la moelle est plus adsorbante que la substance grise, et que les cornes antérieures le sont plus que les cornes postérieures; l'auteur remarqua aussi que la substance grise de la région rolandique est plus adsorbante que celle des autres régions du cortex.

Nous avons fait des expériences se rapprochant de celles de M. Torata Sano en étudiant non pas le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine, mais son pouvoir fixateur, c'est-à-dire en étudiant les propriétés toxiques du tissu nerveux plongé dans une solution de strychnine et injecté, après lavage, dans la cavité péritonéale de la grenouille; nous avons constaté, comme lui, que la substance blanche et les cornes antérieures de la moelle ont un pouvoir fixateur plus accentué que les autres parties du système nerveux.

M. Torata Sano, faisant des expériences analogues avec la cocaïne, a vu que cet alcaloïde est adsorbé d'une façon plus énergique par la substance blanche que par la substance grise du névraxe, et beaucoup plus, contrairement à la strychnine, par la substance grise des cornes postérieures que par la substance grise des cornes antérieures. Cette affinité des alcaloïdes pour certains groupes cellulaires du tissu nerveux est donc en partie élective et spécifique.

La fixation sur le système nerveux de l'alcool et des essences des boissons alcooliques nous a paru mériter tout spécialement d'être étudiée, car l'on sait la fréquence, en clinique, de cette variété d'intoxications aiguës ou chroniques.

MM. Pauly et Bonne (4), recherchant l'alcool dans les viscères d'un homme mort à la suite d'une intoxication aiguë par l'absinthe, constatèrent que le cerveau était l'organe le plus riche en alcool (0.47 % au lieu de 0.33 % dans le sang et de 0.21 % dans le foie). Gréhant (1) obtint chez les animaux des résultats analogues avec l'alcool éthylique. Dans des expériences dont nous avons rapporté déjà quelques résultats (2), nous avons injecté des essences de boissons alcooliques (essence de tanaisie, d'hysope, de sauge) dans la veine auriculaire du lapin; nous avons vu se produire des phénomènes convulsifs extrêmement marqués et nous avons constaté que le système nerveux central, et spécialement le bulbe des lapins intoxiqués, déterminait, chez des cobayes, par injection intracrânienne, un syndrome clinique avec convulsions épileptiformes, identique à celui qu'on peut déterminer chez cet animal en lui injectant un mélange fait *in vitro* de tissu nerveux broyé avec quelques gouttes de l'essence étudiée.

Au sujet de ces expériences, nous ferons remarquer que l'écorce cérébrale et la moelle ne sont pas nécessaires pour la production des crises convulsives par les essences; le bulbe est capable de réagir par des crises convulsives à des doses insuffisantes pour que l'écorce cérébrale et la moelle puissent entrer en activité. Il est d'ailleurs incontestable que, lorsqu'on injecte aux animaux des doses élevées d'essences, il se produit une diffusion du corps toxique sur l'ensemble du système nerveux ou des viscères.

Des faits intéressants ont été signalés concernant les anesthésiques. MM. von Bibra et Harless avaient attiré jadis l'attention sur le rôle des graisses dans l'anesthésie. M. Hans Meyer (3) et M. Overton (4) spécifièrent que les narcotiques agissent sur les cellules vivantes dans la mesure où elles contiennent des graisses; ces auteurs et M. Baum (5) ont constaté que l'effet anesthésique de différents corps était parallèle à leur solubilité dans les substances grasses. M. Pohl (6), expérimentant avec le chloroforme, M. Archangelsky (7) avec le chloral et l'acétone, ont constaté que ces anesthésiques se retrouvent surtout dans le tissu nerveux.

M. Nicloux (8) a complété l'étude de ces faits dans de très remarquables travaux; il a montré que les tissus fixent d'autant plus de chloroforme qu'ils contiennent plus de matières grasses; que, par exemple, la substance grise, moins riche en lipoïdes que la substance blanche, fixe moins le chloroforme que celle-ci. Ces lois de fixa-

(1) A. Calmette. Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse. Paris, 1907.

(2) Torata Sano. Ueber die Entgiftung von Strychnin und Kokaïn durch das Rückenmark. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1907, CX, p. 367.) — Ueber das entgiftende Vermögen einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1908, CXIV, p. 369.) — Ein Beitrag zur Kenntniss der Strychnin- und Koffeinwirkung. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1908, CXIV, p. 381.)

(3) Widal et Nobécourt. Recherches sur l'action antitoxique des centres nerveux pour la strychnine et la morphine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 25 fév. 1898, p. 182, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 93.)

(4) Pauly et Bonne. Etude sur un cas d'intoxication aiguë par l'absinthe. (*Lyon méd.*, 25 juillet 1897.)

(1) N. Gréhant. Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éthylique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 oct. 1899, p. 808.)

(2) G. Guillain et G. Laroche. La fixation des essences sur le système nerveux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 118, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 359.)

(3) H. Meyer. Zur Theorie der Alkoholnarkose. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, 2-4, p. 109, et 1901, XLVI, p. 338.)

(4) E. Overton. Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Iéna, 1901.

(5) F. Baum. Zur Theorie der Alkoholnarkose. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, 2-4, p. 119.)

(6) J. Pohl. Ueber Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im thierischen Organismus. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1891, XXVIII, 3-4, p. 239)

(7) C. Archangelsky. Ueber die Vertheilung des Chloralhydrates und Acetons im Organismus. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1901, XLVI, 5-6, p. 347.)

(8) M. Nicloux. Les anesthésiques généraux au point de vue physico-chimique et les produits de décomposition du chloroforme dans l'organisme. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1910, p. 657 et 681.)

tion sont analogues pour l'éther, le chlorure d'éthyle, le chloral; mais, pour chacun de ces anesthésiques, il existe des différences cliniques qui s'expliquent par des combinaisons chimiques différentes. Au point de vue du système nerveux, l'éther paraît moins dangereux que le chloroforme parce qu'il se fixe moins sur le bulbe et qu'il s'élimine plus vite. Les expériences de M. Nicloux ont appris qu'il n'y a pas simple imprégnation de la cellule par le choroforme, mais qu'une partie de l'anesthésique est brûlée dans l'organisme.

M. Meillère (1) a montré dans l'intoxication saturnine, par l'analyse chimique des différents organes, que le plomb se fixe surtout sur les centres nerveux. M. Jean Camus (2), dans une série d'expériences, a pu constater *in vivo* cette fixation du plomb sur le système nerveux. Injectant aseptiquement dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien, entre l'atlas et l'occipital, une solution très diluée de chlorure de plomb, il vit se produire des crises épileptiformes, et, à l'autopsie de l'animal, constata, par des réactions chimiques, que le plomb s'était fixé autour du bulbe et de la protubérance. MM. Sarvonat et Roubier (3) ont rapporté récemment des faits intéressants du même ordre concernant l'intoxication par l'acide oxalique. Ces auteurs, ayant eu l'occasion d'observer un cas clinique d'intoxication par le sel d'oseille, firent ingérer à un chien pendant vingt-quatre jours des doses croissantes d'oxalate de soude, mélangées à ses aliments; ils constatèrent par des dosages, suivant la méthode de Salkowski, que le cerveau et les nerfs avaient fixé l'acide d'une façon élective.

Les poisons de l'anaphylaxie se retrouvent également fixés sur le système nerveux central, et ces faits expliquent, comme M. Charles Richet l'avait indiqué dès 1902, la symptomatologie presque exclusivement nerveuse de l'anaphylaxie.

Les expériences de M. Charles Richet (4) avec la crépitine ont montré que la toxogénine est fixée sur les centres nerveux. M. Richet supposait que la toxogénine est essentiellement une endotoxine fixée dans les cellules et spécialement les cellules nerveuses, et se transformant soudain en apotoxine extrêmement toxique au moment où la toxine entre au contact des cellules cérébrales; aussi fut-il tenté d'extraire cette toxogénine des cellules cérébrales et, dans quelques cas, il y réussit. Voici, par exemple, une expérience très typique de cet auteur :

« Un chien est tué par hémorrhagie; puis on fait l'hydrotomie par la carotide, de manière à priver le cerveau du sang qu'il contient. Alors on extrait le cerveau, et on le broie avec du sable jusqu'à formation d'un magma très homogène. A cette bouillie cérébrale, bien broyée et mélangée au sable, on ajoute trois fois son volume d'eau salée; on mélange aussi intimement que possible; puis on centrifuge, et on filtre à huit ou douze reprises jusqu'à ce que le liquide, opalescent, passe aussi facilement toujours que de l'eau sur du papier-filtre fin en plusieurs doubles. Je me suis assuré que l'injection de ce liquide cérébral ne détermine pas d'accident. Divers chiens ont reçu 100 c. c., 90 c. c., 68 c. c. de ce liquide cérébral sans présenter aucun phénomène. Mais l'injection de ce liquide cérébral, mélangé à l'antigène, produit des phénomènes très nets d'anaphylaxie » (1).

M. Belin (2) a confirmé, pour l'anaphylaxie héréditaire, les expériences de M. Ch. Richet sur la fixation de la toxogénine par la substance cérébrale. M. Belin prit l'encéphale de petits cobayes nés d'une mère sensibilisée par du sérum de bœuf ou d'âne, le broya avec du sérum de bœuf ou d'âne et obtint un liquide qui tuait immédiatement des cobayes neufs. La fixation de la toxogénine par les cellules cérébrales fut prouvée aussi par ce fait qu'il fut impossible d'obtenir la mort par anaphylaxie avec les capsules surrénales, le corps thyroïde, le foie, broyés séparément et laissés trois heures en contact avec du sérum de bœuf. M. Belin arrive à cette conclusion que la sensibilisation de la mère avant ou pendant la gestation produit, chez le fœtus, la formation de toxogénine qui se fixe en partie sur les cellules de l'encéphale.

MM. Achard et Flandin (3) ont montré aussi que l'extrait des centres nerveux, et notamment du bulbe provenant du cobaye qui vient de succomber au choc anaphylactique, détermine chez un cobaye neuf, par injection intracrânienne, des accidents qui ressemblent au choc anaphylactique et qui peuvent entraîner la mort; ces auteurs ont constaté, d'ailleurs, que l'extrait des centres nerveux qui provient de cobayes sains ne provoque pas, par injection intracrânienne, d'accidents chez un cobaye neuf.

De ces faits on peut rapprocher ceux que MM. Abelous et Bardier (4) ont observés dans leurs expériences sur l'urohypotensine, poison anaphylactisant qui se fixe sur le tissu nerveux.

Dans les auto-intoxications à symptômes nerveux prédominants, les poisons endogènes doivent suivre des lois de fixation analogues. Il nous semble que certains accidents de l'urémie, les comas se produisant sans œdème cérébral, sans hydrocéphalie, sans hémorrhagie méningée, les hémiplégies sans lésion appréciable, macroscopique ou microscopique des centres nerveux, les délires peuvent être expliqués par une imprégnation toxique des centres nerveux. Le coma et certains accidents nerveux du diabète résultent sans doute de fixations électives sur le névraxe de corps toxiques. Nous croyons aussi que des expériences s'imposent concernant la toxicité des centres nerveux dans certaines maladies mentales où l'histologie pathologique la plus fine ne trouve que des résultats décevants. Ces méthodes d'investigation nouvelle peuvent conduire, nous semble-t-il, à des conclusions importantes et d'un très réel intérêt.

VI

Les affinités du tissu nerveux vis-à-vis d'un grand nombre de poisons s'expliquent par la constitution physico-chimique particulière des diverses régions du névraxe. Il faut invoquer aussi dans la pathogénie de ces affinités la notion des phénomènes d'adsorption et d'adhésion moléculaires sur lesquels M. Gengou (1) a insisté dans plusieurs mémoires. Nous avons montré plus haut la fixation des toxines diphtérique, tétanique, morveuse, de la tuberculine par différents constituants chimiques du tissu nerveux. Il s'agit là de phénomènes d'adsorption, le tissu nerveux et la toxine formant un complexe. Ces différents complexes (toxine et lipoïdes, toxine et albumine) présentent des propriétés physiologiques variables qui dépendent des deux éléments du complexe, la substance fixatrice et la toxine fixée. Pour les poisons tuberculeux, la malléine, la toxine diphtérique, le complexe se forme avec les lipoïdes phosphorés qui activent ces toxines, pour la toxine tétanique le complexe se forme avec les substances protéiques qui diminuent la toxicité de la toxine fixée. Les complexes ainsi formés peuvent être plus ou moins stables. Certains sont dissociés rapidement par un simple lavage, d'autres sont très résistants, tels, par exemple, le complexe tissu nerveux et toxine diphtérique; mais, et c'est là le fait tout particulièrement intéressant, on peut détruire le complexe formé en mettant en sa présence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus intense que celle de la toxine pour le tissu nerveux; c'est là un phénomène de réversibilité. Cette notion de la réversibilité peut expliquer la neutralisation *in vivo* ou *in vitro* d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante. Ainsi, par exemple, la substance cérébrale et la toxine diphtérique forment *in vitro* un complexe réversible : si l'on ajoute à ce complexe l'antitoxine diphtérique qui neutralise la toxine antérieurement adsorbée, il se forme alors un nouveau complexe toxine et antitoxine, qui laisse le cerveau libéré; ce cerveau mis à nouveau dans une solution de toxine se comporte comme un cerveau neuf et redevient toxique. Cette expérience peut être recommencée un nombre illimité de fois. Le même fait existe pour la toxine tétanique mélangée à la substance cérébrale, comme l'a constaté M. Besredka.

Des phénomènes analogues de réversibilité pourront s'observer *in vivo*. C'est ainsi que, chez un animal tétanique, on peut rendre réversible le complexe toxine tétanique et cerveau si l'on injecte l'antitoxine tétanique dans le cerveau lui-même, comme l'ont montré MM. Roux et Borrel. L'antitoxine qui est adsorbable *in vitro* par le tissu nerveux ne peut y parvenir par injection intravasculaire à cause de la barrière constituée par l'endothélium des vaisseaux. Pour que l'antitoxine puisse atteindre les cellules nerveuses il faudrait ou en introduire dans la circulation des doses massives, ou l'injecter, comme le conseille M. Camus (2), par voie intrarachidienne ou alors la modifier pour rendre sa pénétration plus facile à l'intérieur des éléments nerveux. Ce sont là des recherches nouvelles, mais dont on peut comprendre toute l'importance thérapeutique ultérieure.

(1) G. Meillère. Recherche et dosage électrolytique du plomb; applications diverses. (*Journ. de pharmacie et de chimie*, 15 nov. 1902.)

(2) J. Camus. Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux; leur période d'incubation. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 mars 1910, p. 509.)
J. Camus et M. Nicloux. Essai de neutralisation des sels de plomb au niveau des centres nerveux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 mars 1910, p. 512.)

(3) F. Sarvonat et Ch. Roubier. Teneur des divers organes en acide oxalique après l'intoxication par ce corps. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 mars 1911, p. 450, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 167.)

(4) Ch. Richet. De l'anaphylaxie *in vitro* avec le tissu cérébral. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 avril 1910, p. 602.) — Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actino-congestine (anaphylaxie et immunité). (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1910.)

(1) Ch. Richet. L'anaphylaxie, p. 166. Paris, 1911.

(2) M. Belin. Hérédité de l'anaphylaxie sérique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 mai 1910, p. 906, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 275.)

(3) Ch. Achard et Ch. Flandin. Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 133, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 360.)

(4) J.-E. Abelous et E. Bardier. Affinité de l'urohypotensine pour la substance cérébrale; le cerveau comme source principale de la substance anaphylactigène. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 juillet 1910, p. 68.)

(1) O. Gengou. Contribution à l'étude de l'adhésion moléculaire et de son intervention dans divers phénomènes biologiques. (*Arch. internation. de physiol.*, 1908, VII, 1-2.)

(2) J. Camus. Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabulbaires de sérum antitétanique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 mai 1911, p. 689, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 239.)

VII

L'étude que nous venons de poursuivre montre qu'aux différenciations morphologiques et physiologiques anciennes des divers territoires du système nerveux il faut ajouter la différenciation chimique. Ces faits sont d'un grand intérêt au point de vue de la pharmacodynamie et de la thérapeutique. Des expériences de biologie et de chimie synthétique ont fait voir que l'on peut à volonté créer toute une série d'hypnotiques, pourvu que dans leur molécule il y ait un radical alcoolique du type $C^{n} H^{2n+1}$ ($C^{2} H^{5}$ par exemple), et que le pouvoir hypnotique de ces corps croît avec le nombre des radicaux alcooliques qui y sont inclus. Le radical alcoolique est nécessaire, parce que seul il permet l'entrée en combinaison de ces corps très différents avec les cellules nerveuses. Cette synthèse chimique d'agents thérapeutiques découle des théories et des recherches de M. Ehrlich; ce sont d'ailleurs ces mêmes théories qui ont conduit cet auteur à la découverte récente de nouveaux composés thérapeutiques arsenicaux.

C'est par l'application des mêmes lois biochimiques que l'on peut arriver à comprendre la raison de certaines colorations vitales du système nerveux. M. Ehrlich a montré, en effet, qu'en faisant vivre pendant quelques jours des grenouilles ou des têtards dans de l'eau contenant du bleu de méthylène en solution très diluée et renouvelée tous les jours, le système nerveux central et les nerfs de ces animaux étaient seuls colorés en bleu, alors que le foie n'était teinté qu'avec des doses infiniment supérieures.

Toutes les expériences que nous avons relatées prouvent que la raison d'être, la cause intime de la fixation élective de certains corps toxiques sur certaines cellules nerveuses réside dans la structure physicochimique de ces cellules. M. Widal (1), dans une belle page de sa Leçon inaugurale au Cours de pathologie interne de la Faculté de médecine de Paris, écrivait récemment : « C'est dans le domaine des actes élémentaires de la vie, dans le monde de la chimie moléculaire et de la chimie physique que la médecine trouvera l'explication dernière des phénomènes pathologiques ». Telle est, en effet, l'orientation de la médecine actuelle; la neurologie moderne doit suivre cette évolution, elle doit se guider avec les méthodes de la biologie générale vers l'étude physico-chimique des constituants du névraxe.

Dr Georges Guillain, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Dr Guy Laroche, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) F. Widal. Les orientations de la médecine, p. 43. Paris, 1911.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques, par MM. H. Claude et St. Chauvet. In-8°, 95 p. avec fig. Paris, 1911.

On sait que quelques observations ont été publiées, en particulier par les chirurgiens, qui semblent contredire et les expériences physiologiques et les données cliniques classiques sur les sections des nerfs périphériques, tant au point de vue des troubles moteurs qu'à celui des troubles sensitifs et que ces faits ont donné naissance à de nombreuses hypothèses destinées à les expliquer.

MM. Claude et Chauvet, ayant eu l'occasion d'étudier avec soin et de la façon la plus objective possible des cas de section traumatique de nerfs, et en particulier du nerf médian, dont ils relatent une observation, examinent dans ce travail, auquel doit succéder un autre plus étendu, jusqu'à quel point les observations en question sont justes et bien étudiées et si l'on ne doit pas en rapporter un certain nombre à des erreurs de technique. C'est en effet le cas tout d'abord pour les soi-disant sections nerveuses sans paralysie de tous les muscles innervés par les nerfs intéressés. En effet, si, exceptionnellement, il peut s'agir d'anomalies d'innervation, l'intégrité apparente d'un muscle peut tenir encore à une double innervation ou bien à ce fait que, dans les mouvements qu'il commande, interviennent des muscles dépendant d'un autre nerf. Ainsi la section du médian au poignet ne trouble profondément que l'opposition du pouce, parce que pour les autres mouvements de ce doigt le long fléchisseur et l'extenseur du pouce, ainsi que l'adducteur suppléent, dans la flexion de la première phalange, dans l'extension de la deuxième et dans l'adduction du métacarpien, le court fléchisseur, le court abducteur et voire l'opposant. Seul l'examen électrique, supérieur en ceci à la clinique, indiquera exactement la topographie de la paralysie. Quant à la paralysie supplémentaire de muscles innervés par d'autres nerfs, elle tient toujours à des sections tendineuses concomitantes.

Au point de vue des troubles sensitifs, la méthode d'examen a une grande importance, et cela surtout au point de vue de la différenciation des sensibilités tactile et à la pression. Le seul instrument qui doit être employé pour la première est le flocon d'ouate, des pressions de quelques milligrammes suffisant pour mettre en branle les voies de la baresthésie. Ainsi on verra qu'il y a toujours anesthésie tactile dans le territoire *uniquement* innervé par le nerf coupé et hypoesthésie dans un territoire intermédiaire à celui-ci et les territoires anatomiques des nerfs voisins, ou même un peu en deçà de ceux-ci. Les sensibilités à la douleur, au chaud et au froid se comportent d'une façon analogue. Par contre, les sensibilités profondes, et en particulier la baresthésie dont la recherche est des plus importantes, peuvent n'être pas abolies, quand le nerf atteint n'innerve que la peau et les plans sous-dermiques superficiels, comme par exemple le médian, alors que pour le cubital l'existence de troubles de la baresthésie est la règle, et sur une étendue dépassant la zone de l'anesthésie cutanée. C'est encore parce que ce nerf fournit aux plans profonds que sa section s'accompagne, contrairement à celle du médian, de lésions trophiques osseuses, constatables à la radiographie et consistant en un gonflement du périoste, en une raréfaction du tissu spongieux épiphysaire avec décalcification.

Si l'étude des sensibilités, bien conduite, a une grande valeur pour le diagnostic d'une section nerveuse, l'intervention de facteurs subjectifs de la part du malade rend leur signification moins grande que celle des troubles vasomoteurs et sudoraux purement objectifs. Les uns et les autres occupent un territoire se rapprochant sensiblement de celui que l'anatomie assigne au nerf en question. Pour les troubles sudoraux, MM. Claude et Chauvet se servent d'un dispositif simple : la main est mise dans une boîte au-dessus d'une toile métallique retenant la flamme de quelques bougies; la sudation ayant été provoquée de cette façon, on pose sur elle un morceau de papier tournesol rouge, portant le décalque du pourtour de la main du malade et sur lequel s'impriment en bleu, par suite de la faible acidité de la sueur, les parties dont la fonction sudorale est conservée.

MM. Claude et Chauvet, se basant sur ces constatations et la lecture des observations, sont d'avis que les faits de sections nerveuses récentes sans anesthésie ou avec anesthésie et disparition de celle-ci immédiatement après la suture nerveuse, ou encore avec anesthésie disparaissant spontanément de trois à trente jours après l'accident, reposent sur des erreurs de technique (examen de la sensibilité tactile avec des instruments exerçant une pression) ou sur des examens incomplets, particulièrement en ce qui concerne les troubles vasomoteurs et sudoraux. Ils pensent, en outre, que si un certain nombre de cas de section nerveuse ancienne sans anesthésie peuvent s'expliquer par la neurotisation du bout périphérique, d'autres cas de la même espèce et des observations relatant le retour de la sensibilité quelques heures après la suture d'une section très ancienne, sont passibles des mêmes objections que ci-dessus. De toutes les théories fondées pour expliquer tous ces cas (sensibilité collatérale ou suppléée, sensibilité récurrente, inhibition, dynamogénie, conductibilité protoplasmique, neurotisation du bout périphérique), seule cette dernière formulée par M. Cunéo peut trouver son application dans quelques rares cas; les autres ne servent qu'à interpréter des faits mal observés et sont souvent erronées au point de vue physiologique et, en tout cas, inutiles. — F. R.

Méningite saturnine et pseudo-syndrome de Weber, par MM. Pagliano et Corsy.

Un homme de trente-cinq ans, ferblantier, est atteint brusquement de céphalée, de vertiges, de raideur de la nuque et de vomissements. Quinze jours plus tard, il présente toujours de la raideur de la nuque, un peu de constipation, le signe de Kernig, de l'abolition des réflexes, de l'inconscience, du gâtisme et un certain degré d'agitation. La température et les pupilles sont normales. Une ponction lombaire, qui ramena un liquide sanguinolent, ayant un peu calmé le malade, on put l'examiner et constater l'existence d'une paralysie faciale totale gauche, d'une paralysie du releveur de la paupière, du droit interne et du droit supérieur de l'œil droit, et de la parésie du bras droit. L'état méningitique s'étant dissipé huit jours plus tard, l'examen électrique montra qu'il s'agissait d'une névrite atteignant inégalement les trois branches du facial. Le métier du malade et l'existence d'un liséré de Burton permirent d'incriminer le plomb comme facteur responsable de tous ces accidents. (*Marseille méd.*, 1er mai 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les hémorrhagies cutanées provoquées artificiellement par stase comme signe adjuvant de diagnostic de la scarlatine, par M. C. Leede.

Dès 1907, M. Hecht avait attiré l'attention sur ce fait que si, chez un sujet atteint de scarlatine, on soulève un pli de la peau, au niveau du dos ou de la poitrine, et qu'on le comprime légèrement entre l'index et le pouce pendant cinq à dix secondes, on voit apparaître des hémorrhagies pétéchiales. Il ajoutait que, dans le cas où ces hémorrhagies ne se produisent que difficilement, cette particularité militait par elle-même contre le diagnostic de scarlatine. Sans avoir eu connaissance du travail de M. Hecht, M. C. Leede, assistant de M. Rumpel, médecin en chef de l'« Allgemeine Krankenhaus » de Hambourg-Eppendorf, fut frappé, au cours d'une épidémie grave de scarlatine, de constater, en pratiquant des saignées, que, dans le domaine périphérique du membre sur lequel on avait appliqué le bandage dit « avant la saignée », on voyait se former des pétéchies plus ou moins étendues, voire même de véritables suffusions, tandis que ce phénomène faisait complètement défaut dans les affections autres que la scarlatine.

Cela étant, M. Leede entreprit, sur le conseil de M. Rumpel, l'examen systématique de tous les scarlatineux qu'il eut l'occasion d'observer, en leur appliquant, autour du bras, une bande de caoutchouc, suffisamment serrée pour rendre les veines nettement saillantes, tout en laissant bien perceptibles les battements du pouls artériel. Au bout de dix à quinze minutes, on enlève le lien et l'on examine les téguments du pli du coude, en tendant la peau, de manière à la rendre ischémique, ce qui a pour effet de mieux faire ressortir les pétéchies.

L'auteur a recherché la présence de ce phénomène chez environ 200 sujets admis dans le service des scarlatineux dudit hôpital, et toujours il a réussi à le mettre en évidence, sauf dans 1 cas, où il s'agissait d'une jeune fille très obèse et chez laquelle ce fut vraisemblablement l'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée qui empêcha la réaction de se produire ou qui la masqua. M. Leede a, toutefois, été à même de se convaincre que, au cours de la convalescence, la vulnérabilité des capillaires, dont témoigne le phénomène en question, tend à diminuer graduellement, de sorte que dans toute une série de cas il fut impossible de provoquer des hémorrhagies à partir du vingt et unième jour. On remarqua du reste, à cet égard, des différences notables suivant le sexe des malades. C'est ainsi que, au vingt et unième jour, la réaction se montre beaucoup plus fréquemment négative chez les filles que chez les garçons. L'auteur a, d'ailleurs, constaté que ceux-ci accusèrent aussi une plus grande tendance à la néphrite hémorrhagique que celles-là. Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, on peut déceler le phénomène dont il s'agit encore au quarante-deuxième jour, et plus tard même lorsqu'on a affaire à des scarlatines compliquées de néphrite hémorrhagique, d'otite, de lymphomes, etc., etc. (chez un malade atteint de néphrite hémorrhagique, la réaction était positive au cent quatrième jour).

La réaction donna un résultat positif chez une femme atteinte de syphilis, en l'absence de scarlatine. Elle fut, par contre, négative dans 3 cas suspects, mais qui, en réalité, n'étaient pas des scarlatines (une septicémie puerpérale, une angine banale, et une septique infection d'origine obscure, ayant abouti à la guérison).

Il importe, toutefois, de tenir compte que le phénomène en question peut également se rencontrer dans la rougeole. M. Leede n'a examiné, à cet égard, que 11 cas : chez 7 enfants (dans les premiers dix jours de la maladie), la réaction se montra nettement positive; chez 3 autres enfants (à partir du sixième et jusqu'au neuvième jour de la maladie), elle fut négative; chez un homme, l'épreuve, pratiquée le premier jour de la maladie, au moment où l'exanthème commençait à se développer, donna un résultat négatif, mais, le lendemain, la réaction apparut fortement positive, les hémorrhagies pétéchiales se produisant d'abord au niveau des éléments éruptifs, puis aussi dans les intervalles de peau saine. L'auteur estime, toutefois, que, dans la rougeole, les capillaires sont beaucoup moins lésés que dans la scarlatine. D'une manière générale, il croit que le phénomène en question n'est pas dépourvu d'une valeur diagnostique : le résultat négatif de l' « épreuve de stase » doit être considéré comme un critérium militant d'une façon presque certaine contre le diagnostic de la scarlatine, tandis que la réaction positive n'a de valeur diagnostique qu'en tant qu'elle se trouve en conformité avec les autres symptômes morbides (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 7 février 1911.) — L. CH.

(1) Il convient de faire quelques réserves, à ce point de vue, en ce qui concerne les maladies à manifestations hémorrhagiques, où l'on peut également provoquer, par stase artificielle, des hémorrhagies cutanées. Cette particularité paraît avoir échappé à M. Leede; or, MM. Frugoni et Giugni ont récemment insisté, ici même, sur l'importance de ce « signe du lacet » dans la maladie de Werlhof et dans la diathèse hémorrhagique en général (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 25-28). D'autre part, les recherches que vient de publier M. Bennecke (*Münch. med. Wochensch.*, 4 avril 1911) confirment les observations de M. Leede et montrent que la réaction positive de l'épreuve en question est loin d'avoir une valeur diagnostique aussi certaine que celle de la réaction négative. En dehors de la rougeole, M. Bennecke a, en effet, retrouvé le phénomène dont il s'agit dans 2 faits d'hypertension artérielle accentuée, liée à une néphrite chronique, ainsi que dans un cas où la présence d'un exanthème et d'une angine avait fait soupçonner l'existence d'une scarlatine, mais où l'évolution ultérieure de la maladie montra que l'on avait affaire à une grippe. Ajoutons que, par l'examen microscopique d'un fragment de peau qui était le siège du signe en question, M. Bennecke fut à même de se convaincre que ce phénomène avait réellement pour substratum anatomique des extravasations sanguines. — L. CH.

De la péritonite post-opératoire et spécialement de la péritonite diarrhéique, par M. E. HOLZBACH.

Durant ces trois dernières années il se produisit à la clinique gynécologique de Tubingue 18 cas de péritonites post-opératoires; 10 de ces cas eurent un décours classique et rapide, c'est-à-dire que les patientes succombèrent en trois ou quatre jours. Les 8 autres malades offrirent au point de vue symptomatique des variations importantes et notamment des phénomènes diarrhéiques; on peut donc constituer avec elles une modalité clinique assez tranchée; c'est celle que M. Holzbach étudie dans le présent travail.

Ces péritonites atypiques se distinguent d'abord par leur durée qui fut en moyenne de huit jours, alors que la péritonite généralisée classique évolue, comme il vient d'être dit, en trois ou quatre jours. En second lieu, alors que dans les péritonites aiguës vulgaires il est de règle que la fréquence du pouls augmente rapidement ou même se maintienne à un niveau élevé aussitôt après l'opération, dans les 8 faits observés par l'auteur, on vit d'ordinaire le pouls ne présenter qu'une intensité modérée (moins de 120 pulsations à la minute) et même, au bout de quelques jours, redescendre à une fréquence presque normale. Quant à la température, il n'y a guère lieu de s'y arrêter, vu que, même dans les péritonites classiques, elle est loin de présenter une intensité parallèle à la gravité des cas. La contracture des muscles abdominaux et la douleur firent défaut chez la plupart des patientes ou ne furent qu'à peine marquées : 3 d'entre elles moururent avec un ventre absolument souple. Le météorisme fut également inconstant ou léger; il débutait à l'hypogastre et remontait dans les flancs, laissant libres le milieu du ventre et la région épigastrique.

L'absence de météorisme se comprend dans une certaine mesure, si l'on réfléchit que ces 8 patientes présentèrent toutes de la diarrhée, c'est-à-dire une activité intestinale marquée. La diarrhée apparaissait entre le deuxième et le quatrième jour et persistait jusqu'à la fin. Les évacuations, le plus souvent aqueuses, s'accompagnaient de ténesme au début, surtout quand les selles se répétaient dix ou quinze fois par jour; avec l'aggravation du mal elles s'échappaient à l'insu des patientes. Le pronostic de ces évacuations, qui épuisent les malades, est des plus mauvais et leur constance mérite de faire donner à la forme péritonitique en cause le nom de péritonite diarrhéique. Les vomissements sont rares ou absents.

Bien qu'à l'autopsie on ait trouvé le tableau de la péritonite généralisée, il est probable que la généralisation ne s'établit que peu à peu. Les intestins n'offraient que des lésions insignifiantes et telles qu'un peu d'injection du côlon. En comparant ces faits avec les accidents analogues observés chez des patientes atteintes de suppurations rétropéritonéales, M. Holzbach pense qu'à la suite de l'infection du petit bassin il se produit une infection du tissu cellulaire rétropéritonéal, laquelle entraîne en fin de compte la péritonite; il est possible du reste qu'une infection hématogène vienne superposer ses effets. En tout cas la diarrhée dépend de l'excitation de la motricité intestinale et de la diminution de ses capacités de résorption.

Au point de vue thérapeutique, on peut tenter de rouvrir le petit bassin et d'en assurer le drainage; à l'occasion on pourrait opérer de même à l'égard de la grande séreuse abdominale; le succès dépend beaucoup de la résistance des individus et du péritoine, mais il est problématique, étant donné justement que la diffusion de ces infections à point de départ pelvien indique un affaiblissement de la résistance péritonéale. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 2.) (1). — R. DE B.

(1) On a pu lire ici même que certaines péritonites accompagnées de diarrhée avaient un pronostic relativement favorable (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 435). Les observations de M. Holzbach peuvent très bien se concilier avec cette opinion. Bien que les patientes de M. Holzbach, sauf une, aient succombé, il n'en est pas moins vrai que la forme de péritonite étudiée par lui se distingue de la péritonite classique par une certaine bénignité, puisque l'évolution est plus lente. De la péritonite légère à la péritonite suraiguë généralisée il y a donc toute une série d'intermédiaires qui peuvent compter la diarrhée parmi leurs symptômes. — R. DE B.

Une complication particulière au cours de l'inoculation antirabique d'après la méthode de Pasteur, par MM. C. FRUGONI et C. GARGIANO.

Au cours de l'immunisation pastorienne, à peu près vers le milieu de la cure et fréquemment en même temps que l'on entreprend la deuxième série d'inoculations, MM. Frugoni et Gargiano ont observé une complication, qui paraît assez rare, puisque, sur 400 à 500 personnes traitées annuellement à Florence, elle ne se rencontrerait qu'une vingtaine de fois, sans manifester, d'ailleurs, aucune prédilection pour tel ou tel âge ni pour un sexe déterminé; elle surviendrait seulement plus fréquemment chez les sujets obèses.

Peu de temps après l'injection, le patient se plaint d'une sensation locale plus ou moins pénible, puis, au bout de six à dix heures, la peau devient, dans une zone arrondie ou elliptique de 6 à 10 centimètres de diamètre, uniformément rouge; les limites de cette rougeur sont diffuses, et il n'existe d'abord pas de bourrelet. Dans la suite, on voit se produire une tuméfaction modérée : les téguments sont infiltrés, adhérents aux tissus sous-jacents, et douloureux à la pression. Ces phénomènes acquièrent leur maximum d'intensité au bout d'environ vingt-quatre heures, et alors la coloration de la région est d'un rouge intense, la douleur très vive, l'hyperthermie *locale* fort accentuée, et la peau d'une consistance pâteuse. On croirait que l'on va assister au développement d'une éruption violente. Et, pourtant, on ne voit apparaître aucun élément éruptif, ni dans le voisinage immédiat du foyer, ni plus loin. On constate simplement une légère tuméfaction des ganglions lymphatiques avoisinants; mais on n'observe ni fièvre, ni frissons. Le processus tend, du reste, à rétrocéder spontanément et d'une manière rapide, de sorte que, au bout de quarante-huit heures, les symptômes morbides se trouvent notablement atténués, en même temps que l'on note quelquefois l'apparition d'un prurit pouvant être extrêmement intense; en l'espace de trois à quatre jours, tout est rentré dans l'ordre.

Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans l'histoire de cette complication, c'est que le phénomène, une fois éclos, continue à réapparaître avec les mêmes caractères et la même intensité après toutes les injections consécutives, jusqu'à ce que le traitement ait pris fin. La reproduction quotidienne du phénomène sous l'influence d'inoculations répétées retarde et entrave le processus de régression des phlegmasies antérieures. Il y a plus : dans certains cas, heureusement assez rares, on observe une sorte d'effet cumulatif dans les phénomènes réactionnels en question, à tel point que la peau de l'abdomen (les inoculations sont pratiquées, comme on le sait, sous les hypocondres) devient chaude, rouge, douloureuse et infiltrée, formant une véritable cuirasse épaisse; ceux qui ne sont pas familiarisés avec cette complication pourraient facilement supposer avoir affaire à une infiltration phlegmoneuse diffuse.

Quelle est la signification de ces phénomènes? Il y a lieu, avant tout, de faire remarquer qu'il ne s'agit point là d'un processus septique ni infectieux : l'absence de suppuration ou de fluctuation, l'évolution apyrétique des accidents, leur caractère cyclique et leur reproduction chez les mêmes sujets à la suite de chaque nouvelle injection, malgré l'emploi, à chaque fois, d'une émulsion fraîchement préparée, militent suffisamment contre cette hypothèse.

Sans pouvoir se prononcer d'ores et déjà sur la nature de cette complication, les auteurs du présent mémoire se bornent simplement à faire ressortir sa ressemblance avec le

phénomène d'anaphylaxie pour le sérum, décrit par M. Arthus, et en particulier avec cette forme clinique de séro-anaphylaxie qui se traduit par des manifestations très localisées, ayant pour siège la zone même d'injection (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 433-438) : il y a là, en effet, une analogie frappante avec cette sorte de pseudo-phlegmon qui se produit au niveau même de l'injection, chez des sujets ayant déjà présenté des accidents sériques assez importants lors d'une inoculation antérieure, et auquel M. Marfan a donné le nom de phénomène d'Arthus (ce pseudo-phlegmon rappelant l'infiltration œdémateuse que M. Arthus avait notée, dans des conditions analogues, chez le lapin).

Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de la complication dont il s'agit, il importe, au point de vue pratique, d'avoir présente à l'esprit l'éventualité de ces accidents, afin de ne pas s'exposer à des erreurs de pronostic et d'éviter des tentatives thérapeutiques inopportunes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 février 1911.) — L. CH.

Procédé simple pour combattre l'emphysème médiastinal, par M. Tiegel.

M. Tiegel a eu l'occasion d'observer un homme qui avait reçu sur l'épaule droite une lourde barre de fer; celle-ci avait déterminé une fracture multiple de côtes allant de la troisième à la septième côte droite et un volumineux hématome entre la ligne épineuse et l'omoplate droite, avec un emphysème modéré; l'état général n'était cependant pas très grave et la respiration était calme et régulière. Le lendemain, à la suite d'un fort accès de toux, l'emphysème s'accentua rapidement et gagna la presque totalité du tronc et de la tête, sans amener encore de phénomènes menaçants; mais quand la partie inférieure du cou se trouva fortement distendue, il n'en fut plus de même et l'asphyxie devint imminente; il était donc manifeste, d'après l'auteur, que l'épanchement gazeux s'était propagé du tissu sous-cutané de la base du cou vers le médiastin (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 139). On se préparait à intervenir par une thoracotomie et un drainage de la plèvre quand la suffocation devint si menaçante qu'il fallut songer d'abord à parer d'urgence au danger. Après badigeonnage iodé, M. Tiegel fit une incision médiane d'environ 4 centimètres à la partie antéro-inférieure du cou et, le fascia superficiel ayant été sectionné, il engagea son index à travers le tissu cellulaire infiltré de gaz jusqu'au contact de la trachée, puis, après ligature de quelques petits vaisseaux on appliqua sur l'incision une ventouse aspiratrice de Bier que l'on mit en communication avec une trompe de manière à obtenir une pression négative d'environ 30 centimètres d'eau. Le succès fut éclatant; l'air s'échappa rapidement des tissus avec un peu de sérosité, la respiration redevint libre et l'emphysème disparut de la tête et du cou; au bout d'une demi-heure, le patient put ouvrir les yeux. On n'hésita pas à remettre à plus tard l'intervention primitivement projetée; la ventouse fonctionnant bien, on se contenta de la laisser en place et de maintenir la pression négative. Mais au bout de cinq heures l'issue de l'air s'arrêta par suite, croit-on, de la coagulation des extravasats et de l'oblitération des voies cellulaires et il fallut augmenter brusquement la pression négative pour parer au retour de l'asphyxie. On maintint donc la pression vers — 60 à — 70 centimètres et bien que les quintes de toux ramenassent de temps à autre une augmentation de l'emphysème, qui persistait en certains points, le danger fut définitivement écarté. Toutefois, en raison de la ténacité de l'emphysème on mit, le lendemain, à découvert les fractures des côtes, on draina la plèvre et comme l'emphysème persistait toujours on laissa la ventouse en place jusqu'au troisième jour pour la supprimer alors d'abord à titre d'essai puis définitivement. Les suites de ces interventions furent simples: le blessé traversa sans accident une forte crise de *delirium tremens* survenue cinq jours après son entrée; du seizième au vingtième jour, il eut un peu d'élévation de température par suite de bronchite, mais la réunion secondaire des plaies se fit sans suppuration et le vingt-cinquième jour il quittait son lit. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 25 mars 1911.) — M.

Traitement avec succès de la chorée par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. J. von Bókay.

On sait que la médication arsenicale se montre particulièrement efficace contre la chorée et que, à côté de l'emploi de diverses préparations *per os*, on a également essayé, dans cette affection, les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler. Celles-ci ont donné de très bons résultats, et, si leur usage ne s'est pas répandu, c'est qu'elles présentent le double inconvénient de s'accompagner de douleurs et de provoquer souvent des abcès. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le succès qu'a obtenu M. von Bókay dans un cas de chorée traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Il s'agissait d'une fillette de huit ans, qui avait eu, un an auparavant, une atteinte de chorée de moyenne gravité, ayant guéri après six semaines de traitement par l'usage interne de liqueur de Fowler. Cette fois, l'incoordination motrice était généralisée et tellement intense que l'on fut obligé de mettre la petite patiente au lit et de matelasser les parois latérales de celui-ci afin d'éviter des traumatismes. Les troubles moteurs rendaient la parole difficile et mettaient obstacle à l'alimentation. Or, sous l'influence d'une injection de 0 gr. 20 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol, qui fut, d'ailleurs, bien supportée, cette chorée disparut complètement dans l'espace d'environ un mois. Ce résultat parut d'autant plus remarquable qu'une autre petite fille, atteinte également de chorée, mais avec incoordination beaucoup moins intense, et qui avait été soumise, en même temps, au traitement systématique par l'usage interne de liqueur de Fowler, était loin d'être guérie au bout de plus d'un mois (lorsqu'elle avait déjà absorbé 178 gouttes de liqueur de Fowler, ce qui correspond approximativement à 8 c.c. de solution d'arsénite de potasse).

Sauf une nécrose cutanée au niveau du point sur lequel avait porté l'injection, le dioxydiamidoarsenobenzol n'a donné lieu, en l'espèce, à aucun accident fâcheux. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 janvier 1911.) — L. CH.

La réaction de l'urine à la liqueur de Belloste dans la paralysie générale, par M. O. Wiener.

D'après M. Boutenko, la réaction de l'urine à la liqueur de protonitrate de mercure constituerait un phénomène caractéristique de la paralysie générale, au point de pouvoir, dans une certaine mesure, faciliter le diagnostic de cette affection (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 156). Confirmée par M. Beisele, cette manière de voir a été contestée par un certain nombre d'auteurs, entre autres par M. Stern et par M. Titus (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 258) (1). De son côté, M. Wiener a entrepris une série de recherches en vue de vérifier les constatations faites par M. Boutenko.

Ces recherches ont porté sur 115 cas (avec 211 examens), dont 18 seulement se rapportant à des paralysies générales.

L'auteur fait tout d'abord ressortir ce point important que la réaction dont il s'agit se produit facilement à la suite de l'absorption de certains médicaments, notamment des narcotiques. C'est ainsi que, chez les sujets qui reçoivent des bromures, on voit se former, dans les urines traitées par la liqueur de Belloste, un précipité noir, ne différant en rien de celui que l'on peut observer dans la paralysie générale.

Sur les 18 paralytiques généraux (dont quelques-uns ont été examinés à cet égard 5 ou 6 fois), un seul a présenté une réaction constante. La réaction se montra positive dans certains cas traités par la nucléine, la tuberculine ou par le dioxydiamidoarsenobenzol, tout en étant négative chez d'autres patients soumis à la même médication. Parfois, elle disparaissait, sans qu'il se produisît une amélioration ou une aggravation accentuée dans l'état du malade. En tout, on compta 27 réactions positives contre 15 négatives, ce qui représente une proportion de 64.2 % contre 35.9 %. A en juger d'après l'expérience de M. Wiener, la réaction dont il s'agit serait surtout *liée à l'état de cachexie de l'organisme.* Il a pu la constater, à ce titre, dans des maladies du système nerveux autres que la paralysie générale (mélancolie avec abstinence, tabes, maladie de Basedow), ainsi que dans diverses affections somatiques, telles que la tuberculose, l'artériosclérose, le cancer, le lupus, etc., voire même dans la simple sénilité. Lorsqu'on examine à cet égard toute sorte de malades, sans faire aucun choix, on constate que la proportion des réactions positives est de 34.5 % contre 65.5 % des réactions négatives. Mais on obtient une tout autre statistique, si l'on ne tient compte que des affections s'accompagnant généralement de cachexie. (*Prag. med. Wochensch.*, 13 avril 1911.) — L. CH.

(1) M. H. M. Stucken (*Münch. med. Wochensch.*, 18 avril 1911) dénie également à cette réaction toute valeur diagnostique : il l'a, en effet, notée non seulement dans la paralysie générale (21 fois dans 27 cas), mais encore au cours de la syphilis cérébrale (5 fois sur 5 cas), du tabes, de l'artériosclérose sénile, de l'épilepsie, de la démence précoce, de l'alcoolisme, etc., etc. — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Plaie intrapéritonéale de l'uretère, par M. J. H. Zaaijer.

Si l'on en excepte les plaies opératoires, les plaies intrapéritonéales de l'uretère sont d'une telle rareté qu'il n'est pas sans utilité de résumer le fait récemment observé par M. Zaaijer.

En jouant, un enfant de neuf ans était tombé violemment contre une barrière garnie de pointes de fer. Une de ces pointes pénétra dans l'abdomen. La douleur immédiate fut vive, mais l'enfant se mit bientôt à courir. Toutefois, le médecin mandé constata dans le flanc gauche, sur la perpendiculaire abaissée du fond de l'aisselle, une petite plaie de 1 centim. 1/2 de longueur; après l'avoir pansée, il fit mettre au lit le petit patient. Ce fut seulement au bout de vingt-quatre heures que le jeune malade présenta quelques malaises et se mit à vomir. Le ventre était alors légèrement douloureux et ballonné, la température rectale de 37°5 et le pouls d'une fréquence de 116 pulsations à la minute. Le blessé fut donc transporté à l'hôpital. Dans la crainte de lésion intestinale, et le pouls s'étant assez rapidement élevé à 128 pulsations à la minute, on fit, trente heures après l'accident, une laparotomie latérale au niveau de la plaie. On trouva le péritoine perforé et de sa cavité s'écoula un peu de liquide clair et inodore; les intestins n'en étaient pas moins absolument normaux. Toutefois, dans la crainte que la pointe de fer n'eût déterminé un peu d'infection, on draina par l'angle inférieur de la plaie. Après cette intervention la température se maintint aux environs de 37°5 avec un pouls petit et rapide; il y eut des vomissements bilieux très fréquents et le ventre était fort ballonné; cependant, on atténua notablement ce dernier symptôme par un lavage gastrique.

Malgré tout, l'intervention fut suivie d'une lente amélioration, bien que le long du tube à drainage il s'écoulât toujours une grande quantité de liquide. Au bout d'une semaine on n'en retira pas moins le drain et la plaie se cicatrisa. Toutefois, le ventre demeurait légèrement ballonné et l'intestin paresseux. La température rectale était également élevée, dans les 38°, et le pouls battait de 80 à 90. Entre-temps se développait au-dessus du ligament de Poupart gauche une tumeur un peu douloureuse et mate. On crut à un abcès et on l'ouvrit; il s'en écoula 500 c.c. d'un liquide clair, inodore, presque incolore et contenant seulement quelques flocons jaunâtres. On pensa tout d'abord qu'il s'agissait d'un épanchement traumatique de sérosité, mais, au bout de

trois jours, l'odeur urineuse du pansement fit faire le diagnostic de plaie urétérale, confirmé, du reste, par une injection intramusculaire d'indigocarmin. Une blessure du rein était, en effet, peu vraisemblable, car ces sortes de blessures ne s'accompagnent pas d'écoulement urineux; d'autre part, les plaies du bassinet se cicatrisent facilement, quand l'uretère est bien perméable; quant à la vessie, la situation de la plaie rendait sa blessure bien improbable, sans parler de l'absence de symptômes vésicaux et de la différence de composition observée entre les urines provenant de la fistule et celles qui étaient obtenues par la miction.

Comme on ne pouvait plus compter sur une fermeture spontanée de la fistule, on intervint de nouveau six semaines après l'accident. On fit une incision courbe partant d'un peu au-dessus de l'arcade de Fallope pour gagner le rebord costal à équidistance du muscle grand droit et du profil latéral de l'abdomen. On découvrit l'uretère sur la crête iliaque, en dedans du mésocôlon descendant. Il avait un bon centimètre d'épaisseur, ce qui fit penser que la section était plus basse. On se mit à sa recherche à l'entrée du petit bassin. Comme on ne la trouvait pas, on fit une boutonnière dans le segment épaissi et l'on y passa un cathéter qui fut glissé sans obstacle jusque dans la vessie. On en conclut que la fistule devait être latérale et l'on exécuta une cystotomie pour saisir le cathéter urétéral et le faire ressortir par l'urèthre pénien. Sur le cathéter comme guide on disséqua ensuite l'uretère par en bas, mais sans y découvrir de perforation. Par l'ouverture déjà faite on fit alors glisser une nouvelle sonde dans la direction du rein : après 5 centimètres de trajet elle cessa d'avancer. C'était donc là que, selon toute apparence, siégeait la perforation et l'épaississement constaté sur l'uretère tenait simplement à une urétérite. Malheureusement, la perforation se trouvait tellement haut et si peu abordable qu'on ne pouvait songer à une suture, encore moins à une implantation. D'ailleurs l'opération durait déjà depuis longtemps et l'on se hâta de refermer le ventre. Le cathétérisme préalable des uretères aurait certainement évité ces différents ennuis, mais on ne pouvait songer à manœuvrer un cystoscope dans l'urèthre d'un enfant de neuf ans.

Il ne restait donc qu'à enlever le rein gauche, ce qui fut fait treize jours plus tard. Dans les tissus sclérosés on ne put suivre l'uretère pour se rendre compte de ses rapports et du lieu de sa perforation. Les suites opératoires furent assez compliquées : la plaie de la néphrectomie se cicatrisa bien d'emblée, mais suppura secondairement et causa une première fistule qui se ferma pourtant. Quand le malade commençait à se lever, de la fièvre apparut de nouveau et il se forma dans la fosse iliaque un abcès qui s'ouvrit dans la vessie. Il fallut de nouveau inciser et drainer la région lombaire. Pareils phénomènes se renouvelèrent une seconde fois et se compliquèrent alors d'un érysipèle et d'un épanchement pleurétique. Après cette dernière complication cependant la guérison survint définitivement et la fistule lombaire se referma sept mois et demi après la néphrectomie; une injection de bismuth avait paru y concourir très efficacement. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 janvier 1911.) — R. DE B.

Ouverture anormale du canal hépatique d'un nouveau-né, par Mme R. WEIJL SNUIJF.

L'anomalie observée par Mme Weijl-Snuijf sur les voies biliaires d'un nouveau-né ne paraît pas encore avoir été signalée, à tout le moins sous ses traits cliniques.

L'enfant, bien constitué, était né à terme d'une mère atteinte de néphrite. Durant les premiers temps on n'avait constaté chez lui aucune anomalie. Elevé avec des farines lactées, il avait des selles brunes. Au bout de deux mois, comme il maigrissait, avait un gros ventre, prenait un air maladif, on lui chercha une nourrice. Son état général ne s'améliora pourtant pas et les selles devinrent blanches. Quand l'auteur le vit, il avait trois mois, un aspect misérable, mais ne présentait pas d'ictère. Le ventre était très gros (43 centimètres de tour); ses téguments n'offraient pas de circulation collatérale notable et il existait des symptômes d'épanchement; on ne constatait rien d'anormal du côté du foie et de la rate. Nulle part ne s'observait de sensibilité à la pression; la température était de 37°. Les urines, normales, ne contenaient pas de pigment biliaire. Quant aux fèces, elles n'en renfermaient pas trace. Devant l'aggravation de la dyspnée, on fit une ponction qui fournit 630 c.c. d'un liquide d'aspect biliaire; après la ponction, on ne sentit pas davantage le foie et la rate. Le liquide retiré, d'une densité de 1,014, était alcalin, donnait des réactions biliaires manifestes et contenait beaucoup d'albumine et de nucléo-albumine; il était exempt de leucocytes.

Après chaque ponction, et l'on en fit cinq au total, le liquide se reproduisit chaque fois, toujours avec les mêmes caractères. Dans la pensée d'une syphilis congénitale et d'une compression des voies biliaires par un ganglion hypertrophié, on institua un traitement mercuriel et l'on rechercha la réaction de Wassermann, le tout sans succès. D'autre part, l'analyse du liquide obtenu par les ponctions tendait à prouver qu'il s'agissait d'un épanchement exclusivement biliaire. L'enfant finit par mourir à l'âge de six mois. A un moment donné et pendant quelques jours les matières s'étaient légèrement recolorées et le ventre, après ponction, avait moins rapidement augmenté de volume.

A l'autopsie, on trouva sur le canal hépatique, à l'union de ses deux branches, une perforation de 1 millim. 5 de diamètre. A part quelques adhérences épiploïques et dont quelques-unes avaient été produites par les ponctions, les autres organes abdominaux ne présentaient rien d'anormal; le ventre contenait un litre environ de liquide biliaire. Malheureusement l'examen microscopique du canal hépatique ne put être fait; il aurait pu éclairer la pathogénie de cette perforation. En tout cas, elle avait une origine sûrement précoce et remontait au moins au deuxième mois; ses faibles diamètres expliquent qu'au début ou un peu plus tard la bile ait pu temporairement trouver son chemin vers l'intestin. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 février 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude des rapports qui existent entre les reins et les capsules surrénales dans les néphrites chroniques, par M. F. D'ALESSANDRO.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à établir que, dans les néphrites chroniques, avec ou sans athérome, l'hyperplasie adénomateuse des capsules surrénales est un phénomène constant, tandis qu'elle ne se montre qu'à titre exceptionnel chez les néphritiques sans hypertension. Ils en ont conclu à l'existence d'une relation de cause à effet entre cette hyperplasie surrénale et l'hypertension. Cette manière de voir soulève, toutefois, une objection grave : les lésions anatomo-pathologiques dont il s'agit portent exclusivement sur la partie corticale des capsules surrénales, la substance médullaire ne paraissant guère atteinte, de sorte que l'on ne possède point la preuve d'une altération susceptible d'aboutir à une augmentation de l'adrénaline, cause des lésions des vaisseaux et du cœur, ainsi que de l'hypertension. Au surplus, les auteurs sont loin d'être d'accord sur les rapports qui existent entre les phénomènes en question : les uns estiment, avec MM. Widal et Boidin, que l'hyperplasie surrénale est la cause de l'hypertension, tout en étant, elle-même, indépendante de la néphrite, tandis que, pour d'autres, cette hyperplasie serait produite par la lésion du rein (Josué); d'aucuns admettent, enfin, que l'hyperplasie surrénale constitue une réaction à l'auto-intoxication chronique provoquée par la néphrite, mais qu'elle n'est point la cause de l'hypertension, avec laquelle elle coexiste fréquemment, l'une et l'autre étant dues à un seul et même facteur étiologique, la néphrite (Aubertin, Ambard). Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler les conclusions auxquelles est arrivé M. d'Alessandro en se basant sur 11 cas de néphrite chronique (dont 5 avec autopsie), observés à la clinique médicale universitaire de Sienne.

L'auteur estime que l'existence, dans les néphrites chroniques, d'une relation étroite entre l'hyperfonctionnement des capsules surrénales, d'une part, et l'hypertension, l'hypertrophie cardiaque, l'artériosclérose et l'athérome, d'autre part, est loin d'être prouvée et paraît même fort problématique. Sans doute, on rencontre, à l'autopsie des sujets ayant succombé à la néphrite chronique, des lésions anatomo-pathologiques dans les capsules surrénales, mais ces lésions sont analogues à celles que l'on trouve dans les maladies infectieuses et chez les individus âgés; elles sont, en tout cas, complètement différentes des altérations présentées par des capsules surrénales en état d'hyperfonctionnement compensateur. Ces lésions constituent donc simplement un fait secondaire et sont, tout comme celles des reins, sous la dépendance de l'altération primitive de l'organisme entier, provoquée par des causes diverses (infections ou toxi-infections). (*Gazz. degli Osped.*, 5 février 1911.) — L. CH.

Sur un prétendu signe pathognomonique de l'infection paludéenne, par M. C. MARS.

D'après M. Urriola, on rencontrerait d'une manière constante, dans les urines des malariques, le pigment noir hématique, et cela dans les cas de paludisme larvé ou fruste tout aussi bien que dans les formes aiguës (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 3-5). Tel n'est pas l'avis de M. Mars, qui a examiné, à cet égard, 7 malades, dont 3 atteints de fièvre estivo-automnale (récidive), 2 de fièvre tierce et 2 autres de fièvre quarte, avec forte anémie. Chez ces deux derniers seulement, l'auteur a noté, dans le sédiment urinaire, de petits blocs de substance brun noirâtre, ayant une forme irrégulière et des dimensions variables. Il n'a, par contre, jamais pu constater la présence des amas de grains fins décrits par M. Urriola. Il n'a jamais, non plus, rencontré un seul « leucocyte pigmentifère ».

Quant au pigment observé par M. Mars lui-même, il était fort peu abondant, et ses grains étaient entourés d'un léger « halo » jaunâtre, que l'on rendait plus manifeste en faisant mouvoir dans les deux sens la vis micrométrique du microscope. L'auteur a été à même de s'assurer que, chimiquement, ce pigment ne différait point de l'hémosidérine décrite par M. Neumann. Il se peut que le pigment en question soit analogue à celui que l'on trouve dans le sang des sujets atteints d'anémie pernicieuse, d'hémoglobinurie paroxystique, ainsi que chez les individus empoisonnés par l'acide pyrogallique.

En se basant sur ces faits, M. Mars estime que la recherche du pigment hématique ne saurait avoir de valeur au point de vue du diagnostic de l'infection paludéenne. (*Policlinico*, 16 avril 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Essai d'embaumement des cadavres avec coloration simultanée des artères, par M. V. POPOV.

Appelé, au cours de la saison chaude, à injecter les artères des membres supérieurs en vue de recherches spéciales, l'auteur s'est vu devant le dilemme suivant : procéder à l'injection des artères sur un cadavre non préparé pour être conservé, et se trouver ainsi obligé à mener la dissection d'une manière trop hâtive, ou bien opérer sur des cadavres ayant déjà reçu des injections conservatrices, ce qui n'est pas, non plus, sans inconvénient, cette préparation préalable empêchant de réaliser l'injection des fines artérioles. En présence de cet état de choses, M. Popov a cherché à com-

biner l'injection conservatrice avec la coloration des artères.

A cet effet, l'auteur s'est servi d'un mélange contenant 30 parties de glycérine blanche, 15 parties d'eau, 3 parties 1/2 d'acide phénique cristallisé et 1 partie de formaline. A la masse ainsi formée, il ajoutait de la craie dans la proportion de 10 %, et, après avoir coloré le tout avec du cinabre, il injectait ce mélange dans les extrémités, séparées ou non du tronc. L'injection doit être répétée, pour chaque membre, au moins 3 fois dans les vingt-quatre heures.

D'après l'expérience de M. Popov, ce procédé assurerait une conservation suffisamment prolongée, en même temps qu'il rendrait nettement perceptibles les vaisseaux très fins, comme les artères des téguments cutanés ou celles des nerfs. (*Roussk. Vratch*, 1er janvier 1911.) — L. CH.

Un cas de fracture du sternum,
par M. V. Konopliankine.

Le fait relaté par M. Konopliankine mérite d'être signalé non seulement parce qu'il s'agit d'un accident relativement rare, mais encore en raison de certaines particularités cliniques, s'écartant de la description classique des fractures du sternum.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans, qui, dans un mouvement de saut, s'était heurté contre la porte d'une armoire en fer. Le choc avait porté sur la région du sternum, où le patient éprouvait une douleur aiguë, continue et qui s'accentuait à l'inspiration. Assis, le malade se tenait la tête rejetée en arrière et la colonne vertébrale en extension. Les mouvements de la cage thoracique paraissaient normaux dans la moitié supérieure de celle-ci, mais imperceptibles dans la moitié inférieure. Au niveau de l'insertion du bord supérieur du cinquième cartilage costal sur le sternum, on remarquait, sur ce dernier os, une dépression transversale et dirigée en arrière. On avait affaire à une fracture complète et transversale : en exerçant une pression sur la portion inférieure du sternum, on constatait que celle-ci était tout à fait immobile et que la face antérieure du fragment inférieur se trouvait étroitement appliquée contre la face postérieure du fragment supérieur. Le quatrième espace intercostal était rétréci ; les cartilages costaux et les côtes étaient intacts.

Ordinairement, les fractures du sternum siègent plutôt au niveau de la partie supérieure de l'os, tandis que, chez le malade de M. Konopliankine, la lésion intéressait le tiers inférieur du sternum.

Pour ce qui est du mécanisme de la fracture, on le rattache généralement aux traumatismes par causes indirectes, les fractures du sternum par cause directe étant considérées comme excessivement rares. D'après un certain nombre d'auteurs, ce qui permettrait de différencier les fractures directes d'avec celles par cause indirecte, c'est que les premières s'accompagneraient toujours de fractures des côtes ou des cartilages costaux. Or, en l'espèce, on avait bien affaire à une fracture de cause directe et, pourtant, les côtes et cartilages costaux étaient indemnes.

Une autre particularité qui vaut d'être signalée est l'absence de cette attitude de la tête que l'on considère comme caractéristique de la fracture du sternum : ici, la tête, au lieu d'être fortement fléchie, était, au contraire, rejetée en arrière. (*Voïenno-med. journ.*, février 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Quelques remarques sur deux affections importantes des nouveau-nés (balano-posthite adhésive; fissure de l'anus), par M. F. Ingerslev.

Il n'est pas rare de voir quelques nouveau-nés, dès les premières semaines, et en dépit d'une excellente alimentation, crier facilement, passer de mauvaises nuits. Pareils ennuis s'observent de préférence avec les garçons. Abstraction faite des erreurs diététiques, qu'il convient tout d'abord d'éliminer, M. Ingerslev pense que ces petites crises sont très souvent dues aux adhérences s'établissant dès cette époque entre le gland et le prépuce. Ces adhérences déterminent sans doute une démangeaison passagère au début, mais qui, avec les progrès de la balano-posthite et l'accumulation du smegma dans le sillon préputial, devient plus ou moins permanente, ce qui ne fait qu'augmenter l'agitation de l'enfant. Avec le temps les adhérences se résorbent et au bout d'un an on n'en trouve plus guère trace, mais, si elles persistent, elles peuvent devenir une cause d'énurésie et, chez les enfants de trois ou quatre ans, il suffit alors d'une circoncision qui supprime à la fois balanite et adhérences, pour voir l'énurésie disparaître. Quant au traitement, il consiste à découvrir le gland, nettoyer le sillon préputial et oindre la muqueuse de vaseline pour prévenir les adhérences. Cette petite toilette se renouvelle tous les jours. S'il existait un phimosis, on commencerait par le supprimer.

Quant à la fissure anale des nourrissons, bien que les auteurs classiques ne l'ignorent pas, c'est une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le laisse entendre. Il en existe chez tout enfant quelque peu constipé. Comme chez les adultes, la fissure se traduit par de la douleur, c'est-à-dire des cris, un peu avant, pendant et un peu après chaque garde-robe; le bol fécal est habituellement teinté de sang. A l'examen, on trouve une fissure généralement unique, placée en avant ou en arrière, dans les plis de la marge de l'anus; elle empiète rarement sur la muqueuse intra-anale. Si la fissure est ancienne, elle peut coexister avec quelques dilatations veineuses d'aspect hémorrhoïdaire. Les lavages froids, les onctions et la régularisation des selles suffisent généralement pour guérir l'enfant; ce n'est que dans les formes très graves ou très rebelles qu'il faudrait recourir à la dilatation. (*Ugeskrift for Læger*, 26 janvier 1911.) — R. DE B.

Ténosynovite de la première coulisse synoviale de l'avant-bras comme conséquence d'une périostite de l'apophyse styloïde du radius par tiraillement, par M. Kr. Poulsen.

Les phénomènes douloureux observés par M. Poulsen peuvent servir à compléter le tableau clinique des ténosynovites.

L'affection en cause intéresse le bord externe de la face dorsale du poignet. Elle est marquée par de la douleur et un gonflement assez limité et très modéré, qui siègent au niveau des coulisses synoviales des long abducteur et court extenseur du pouce. Les mouvements de ce dernier doigt sont douloureux. Au premier abord, la douleur semble occuper le tendon; elle se limite en tout cas et le plus souvent à son trajet intrasynovial; il est rare qu'elle se propage plus loin, vers le doigt. Par contre, un examen plus minutieux montre que douleur et gonflement accusent leur maximum d'intensité au niveau de l'insertion du ligament dorsal du carpe au bord externe de l'apophyse styloïde du radius. Cette localisation fait croire à M. Poulsen qu'il n'y a pas seulement ténosynovite de la coulisse, mais qu'il y a surtout irritation périostéique de la région styloïdienne par suite des tractions que le ligament du carpe — lequel forme la coulisse tendineuse en cause — exerce sur le périoste. L'auteur a rencontré une dizaine de ces ténosynovites avec périostite; elles s'observaient presque exclusivement chez des femmes. Les causes en étaient fort obscures, en ce sens que tous les âges, toutes les professions se trouvaient représentés et que les patientes ne paraissaient pas s'être livrées à un travail excessif. Dans un seul cas coexistait la syphilis. L'affection était de date généralement ancienne et, sous le rapport thérapeutique, elle se montre des plus opiniâtres. Le traitement le meilleur paraît être la révulsion et un appareil immobilisant comprenant le pouce; quand la douleur a disparu, on peut recourir à un massage léger et prudent. (*Hospitalstidende*, 18 janvier 1911.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

La pancréatostomie.

La chirurgie pancréatique s'est grandement développée, dans les quinze dernières années, mais elle ne comporte guère encore ces interventions directes, intra-parenchymateuses, qui sont courantes sur d'autres organes glandulaires. On a suturé le pancréas rompu, mais, en dehors de cette « action directe » nécessaire, en dehors de quelques rares incisions locales pour extraction de calculs, on s'est gardé de toute autre tentative « agressive »; la situation topographique et les rapports vasculaires de l'organe expliquent le fait, mais en partie seulement : c'est le souvenir et la crainte des redoutables complications, telles que la nécrose graisseuse, les hémorrhagies diffuses, etc., qui empêchent avant tout le chirurgien de « toucher au pancréas ».

Un certain nombre d'affections pancréatiques sont, du reste, susceptibles de s'améliorer notablement ou de guérir à la suite d'opérations de voisinage, et cela, grâce aux connexions physiologiques et pathogéniques de la glande; ainsi en est-il des pancréatites chroniques si fréquemment combinées à la lithiase biliaire, et pour lesquelles le drainage de la bile, par la cholécystostomie ou la cholécystentérostomie, devient alors le meilleur des traitements. Suffit-il toujours ? Et cette origine biliaire est-elle constante ? Non, sans doute. Il y aurait donc lieu d'appliquer au pancréas lui-même le procédé de cure utilisé pour les inflammations chroniques de tous les organes glandulaires : le drainage direct.

En 1909, M. Coffey avait étudié expérimentalement sur le chien ce drainage pancréatique, réalisé par la pancréato-entérostomie; il avait montré que le danger de la *Fettnekrose* est à redouter, surtout, lorsque le liquide pancréatique s'infiltre dans le tissu graisseux rétro-péritonéal : après avoir implanté dans l'intestin l'extrémité, sectionnée et avivée, du pancréas, on devra donc apporter le plus grand soin à envelopper de péritoine la zone d'implantation. Sous cette réserve, l'anastomose pancréato-intestinale ne crée aucune complication; toutefois, la lumière du canal excréteur ne tarde pas à s'oblitérer par le processus de cicatrisation. Il se produit là ce qu'on a fort bien décrit à la suite de l'hépato-cholangio-entérostomie, et, bien que, d'après M. Coffey, le drainage se poursuive par certaines voies secondaires, il n'en reste pas moins assez mal assuré, et c'est là le défaut commun de toutes les anastomoses parenchymateuses directes.

Tout récemment, M. le docteur Gœthe Link, professeur adjoint de gynécologie au « Medical College of Indiana » d'Indianapolis, vient de rapporter un cas — le premier — de pancréatostomie proprement dite, pratiquée avec succès chez une femme de vingt-deux ans. La malade souffrait depuis plusieurs mois de douleurs intenses, revenant par crises, et localisées principalement au côté gauche, au-dessous et en avant du rebord costal; elle était fort anémiée, fort amaigrie ; on avait pensé à quelque affection maligne de l'estomac. Pourtant le siège des douleurs, la sensibilité constatée tout le long de l'uretère gauche, et ce fait que le cathétérisme de cet uretère, pratiqué deux fois, en état d'accalmie et en état de crise, avait ramené de l'urine normale dans le premier cas, n'avait rien donné dans le second, toute une série de probabilités de ce genre firent admettre par notre confrère qu'il s'agissait sans doute d'une hydronéphrose intermittente. Il intervint donc par la voie lombaire, découvrit le rein gauche, mais il reconnut alors que l'organe, non prolabé et d'aspect à peu près normal, ne pouvait être le point de départ des accidents ; en poursuivant l'exploration dans la profondeur, il sentit, au niveau de la queue du pancréas, une masse de consistance particulière, qui avait le volume d'une vésicule biliaire et donnait l'impression d'un sac rempli de sable fin. L'incision lom-

baire fut fermée, la malade retournée, et, tout de suite, on pratiqua une laparotomie sus-ombilicale, un peu à gauche de la ligne médiane; l'estomac et les voies biliaires ne présentaient rien d'anormal; il n'y avait pas d'adhérences. Le côlon transverse relevé, une fente fut ménagée dans le mésocôlon transverse, comme on le fait pour la gastro-entérostomie, et, par cet orifice, on arriva sur le pancréas; il était volumineux, et donnait aux doigts, sur toute sa surface, la sensation de sable fin dont il était parlé plus haut. Les concrétions n'occupaient donc pas seulement le canal principal, mais elles parsemaient tout le parenchyme. Dans ces conditions, notre confrère résolut de pratiquer la pancréatostomie.

Pour cela, à travers le feuillet postérieur de l'arrière-cavité, il saisit la queue du pancréas, et, l'attirant doucement, il se mit en devoir de l'énucléer « comme un pyosalpinx adhérent » ; la libération fut relativement simple ; elle fut poursuivie jusqu'à la hauteur de l'artère mésentérique supérieure, et la queue de l'organe amenée au dehors. L'hémorrhagie, qui, du reste, n'avait rien d'alarmant, fut arrêtée par le tamponnement; on n'eut pas à lier les rameaux pancréatiques de l'artère splénique. Le champ opératoire étant bien protégé par des compresses, on incisa en long, sur la ligne médiane, le pancréas libéré, et l'on ouvrit ainsi le canal de Wirsung rempli de petits calculs à facettes ; on procéda à l'extraction de ces concrétions, puis on introduisit un tube de caoutchouc rouge dans le canal, et, par-dessus, l'on réunit les deux lèvres glandulaires par une suture continue au catgut. La coaptation fut réalisée avec grand soin, et quelques points complémentaires furent appliqués çà et là pour la rendre plus exacte. Ceci fait, la brèche mésocolique, par où émergeaient la queue du pancréas et le drain inclus, fut suturée, à son tour, du mieux possible, et la ligne de réunion doublée de l'épiploon, qu'on avait ramené, pour ce faire, au-dessous du côlon transverse. L'extrémité drainée de la queue pancréatique sortait par l'angle déclive de la plaie ; on l'y fixa par quelques points, et le drain fut appareillé avec un autre tube. La plaie fut réunie.

Cette opération eut des suites fort simples; le drainage du liquide pancréatique commença tout de suite; on mesura la quantité évacuée chaque jour : la plus forte fut de 750 grammes; elle descendit à 540 grammes au bout des deux premières semaines; à 180 grammes, à la fin de la troisième. Depuis lors, elle varie de 60 à 240 grammes, suivant les jours. Cette réduction témoignait, d'après M. Link, non d'une sécrétion moindre, mais de la reprise progressive de l'excrétion normale, par l'ampoule, la pancréatite s'améliorant et les accidents de stase s'atténuant peu à peu. Toujours est-il que, trois mois après l'opération, la malade avait engraissé de 20 livres; elle avait recouvré une santé des plus satisfaisantes, elle pouvait monter à cheval et vivre de la vie commune; les douleurs n'avaient pas reparu.

Toutefois, la fistule persistait, et bien que, grâce aux précautions prises pour envelopper et isoler le drain, aucune irritation de la peau ambiante ne se fût produite, il faudra, pour parler de guérison définitive, attendre que la cicatrisation soit complète et qu'elle date d'un temps suffisant. Quoi qu'il en soit, l'intervention est d'un réel intérêt. Comme le remarque M. Link, c'est surtout aux pancréatites calculeuses que la pancréatostomie, ainsi faite, serait applicable, et spécialement aux cas où les concrétions ne sont pas cantonnées aux gros canaux, mais répandues dans les canalicules intra-parenchymateux; elle serait aussi à tenter, dans les formes de pancréatites chroniques, où le drainage biliaire se montre insuffisant, et l'on pourrait même en obtenir quelque bénéfice palliatif lors d'obstruction néoplasique des canaux de Wirsung et de Santorini par cancer du duodénum ou de la tête pancréatique.

Il y a là une voie ouverte : où conduira-t-elle? L'avenir et l'expérience le diront; ils montreront aussi si cette libération de la queue du pancréas est toujours aussi simple, relativement, qu'elle semble l'avoir été entre les mains de notre confrère d'Indianapolis.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 juillet 1911.

Les échanges respiratoires dans le rhumatisme articulaire chronique et les modifications qu'ils subissent par l'exercice musculaire électriquement provoqué.

M. J. Bergonié. — Dans le grand groupe des maladies dont M. Bouchard a si nettement établi les affinités et qu'il a nommées, avec tant de raison, maladies par ralentissement de la nutrition, le rhumatisme chronique est une des plus communes.

Afin de savoir par quels moyens physiothérapiques on pourrait modifier l'ensemble des phénomènes de la nutrition chez des sujets affectés de cette maladie, il fallait d'abord fixer l'état de leur métabolisme ordinaire. C'est ce qui a été fait par la mesure fréquente, pendant plusieurs semaines, de leurs échanges respiratoires dans les conditions de régime alimentaire, de température extérieure, de vêtement, de travail mécanique, de vie, en un mot, conforme aux habitudes de ces malades.

J'ai pu ainsi mettre en évidence que les combustions sont, en effet, très diminuées dans cette maladie. La quantité d'oxygène absorbé par le rhumatisant chronique peut descendre à un peu plus de 300 litres en vingt-quatre heures, tandis que, chez l'individu normal, elle est d'un peu plus de 500 litres; on peut donc évaluer à $^3/_5$ environ le ralentissement de la nutrition.

Les moyens physiothérapiques modifient à la longue l'activité des échanges du rhumatisant; le bain de lumière est inefficace, mais l'exercice musculaire électriquement provoqué et généralisé à tous les muscles du corps (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 357), les articulations étant fixes, les accélère et développe une meilleure régulation thermique.

Sur la valeur du réactif de Meyer dans la recherche du sang.

M. A. Sartory. — L'emploi du réactif de Meyer (phénolphtaléine réduite par le zinc) dans la recherche du sang ne saurait donner la certitude absolue qu'on est en droit d'exiger des méthodes admises en médecine légale.

Quand on additionne, en effet, de réactif de Meyer et d'eau oxygénée une eau distillée parfaitement pure aucune coloration n'intervient; mais, si l'on ajoute alors une solution de bicarbonate de potasse ou de soude, on voit apparaître en dix secondes la gamme des colorations rose, rose rouge et rouge, que donnerait dans les mêmes conditions une addition de sang.

Des liquides tels que l'urine, le lait chauffé à 100°, des milieux de culture comme les solutions nutritives peptonées simples ou additionnées de glycérine et de glucose sont, comme l'eau distillée, inactifs sur le mélange d'eau oxygénée et de réactif de Meyer; ils deviennent actifs dès qu'on les additionne de bicarbonate de potasse ou de soude.

Les eaux minérales naturelles donnent de même dans certaines conditions une réaction positive.

Des essais analogues poursuivis à l'aide de liquides de l'organisme tels que le suc gastrique, où ni par l'examen spectroscopique, ni par l'examen microscopique on n'a pu déceler de sang, ont abouti à des réactions positives par l'emploi du réactif de Meyer. Dans les matières fécales, provenant de malades mis au régime lacté pendant huit jours et plus, la réaction est presque toujours positive quand on ajoute un peu d'alcool acétique.

Le réactif de Meyer ne saurait donc être considéré comme un réactif spécifique du sang; son emploi en biologie, et surtout en médecine légale, ne doit intervenir que pour corroborer d'autres réactions et il serait imprudent de conclure à la présence du sang sur une réaction que sa sensibilité à d'autres agents doit rendre suspecte à l'expert.

De la vaccination contre l'infection pyocyanique par la voie intestinale.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons montré qu'il était possible de rendre des cobayes, lapins et chèvres réfractaires à l'inoculation intraveineuse de bacilles d'Eberth virulents, en leur introduisant dans le gros intestin, à l'aide d'une longue canule, plusieurs lavements de 100 c.c. de culture complète tuée à 53° (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152 et 236). Ces expériences sont assez délicates en raison de la difficulté d'avoir toujours à sa disposition un bacille d'Eberth virulent.

Aussi, pour la démonstration de l'efficacité de cette méthode, avons-nous eu recours au bacille pyocyanique.

Une culture de bacille pyocyanique, âgée de huit jours, est tuée par une exposition à 60°, au bain-marie, pendant une heure.

Des lapins de 2 à 3 kilos reçoivent (canule molle de 40 centimètres; addition de quelques gouttes de laudanum), à cinq jours d'intervalle, trois lavements de 100 c.c. de cette culture complète (toxines intra et extra-protoplasmiques) de bacille pyocyanique tuée. Ces lavements sont très bien tolérés, et la santé des animaux n'est nullement altérée.

Un mois après le dernier lavement, ces lapins et d'autres témoins reçoivent, dans le sang, 2 c.c. de culture virulente du même bacille pyocyanique. Les témoins meurent en quelques heures, avec les symptômes et les lésions classiques.

Les vaccinés ont des symptômes immédiats moins accusés, tout en présentant de la fièvre (de 41° à 42°), de la diurèse, du ramollissement des matières fécales. Mais, au bout de quelques heures, ils redeviennent normaux, se nourrissent. Ils survivent.

On peut donc démontrer la réalité de la vaccination par introduction de toxines dans le gros intestin, en expérimentant sur le lapin avec de la toxine pyocyanique (culture complète tuée par la chaleur).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 juillet 1911.

Double perforation de l'intestin grêle au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire.

M. Lejars. — MM. Emile Duval et Lapointe nous ont présenté un malade atteint de perforations typhoïdiques et guéri par l'entérostomie d'emblée. Nous avons l'habitude de chercher à fermer la perforation par une suture étanche; celle-ci est souvent difficile parce que le tissu intestinal est malade, les points tiennent mal et c'est pour cela, d'ailleurs, que l'on a proposé de fixer l'anse malade à la paroi, de recouvrir la suture d'une greffe épiploïque, etc., etc.

En 1904, un malade de M. Chantemesse, à l'hôpital Tenon, présenta des signes de perforation; je l'opérai et me contentai de mettre la perforation à l'extérieur; le patient mourut cependant dans la nuit même : l'opération avait été tardive.

Le cas de MM. E. Duval et Lapointe se rapporte à une perforation typhoïdique au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire : l'opération fut décidée aussitôt le diagnostic posé et pratiquée par M. Duval. Après l'incision de la paroi, on trouva une abondante quantité de liquide séro-purulent et stercoral dans le péritoine et l'on vit sur le cæcum quelques taches ecchymotiques et deux perforations nettes sur la fin de l'iléon. L'anse fut extériorisée et l'opération s'arrêta là. Par l'anus ainsi établi une quantité considérable de matière s'écoula; au quatrième jour, la guérison s'an-

nonçait, et, au dixième, la température était complètement tombée. Il semble donc certain que ce procédé, dans ce cas, a sauvé l'opéré et l'on doit rapprocher cette observation d'un fait observé par M. Pierre Duval, qui opéra de la même façon et sauva un enfant de douze ans atteint de perforation typhoïdique. Il est assez difficile d'émettre une opinion ferme sur cette opération dont M. E. Duval a pu réunir 22 cas avec une mortalité de 55 %, ce qui est très encourageant, étant donnée la mortalité habituelle avec les procédés de suture.

L'opération a pour elle, d'ailleurs, d'être très simple, très rapide et d'assurer le drainage de l'intestin, qui, dans la guérison de ces opérés, joue certainement un grand rôle.

Il est vrai que, à la suite de cette entérostomie, il reste un anus contre nature qu'il faut guérir. M. Lapointe a opéré et guéri l'anus résultant de l'opération de M. E. Duval. Etant donné l'état infecté de la peau au voisinage de l'anus, la probabilité d'adhérences intestinales, notre confrère fit une iléosigmoïdostomie avec section de l'iléon : l'écoulement par l'anus iliaque diminua et fut réduit à un peu de mucus. Une troisième opération amena la suppression de cette fistule par la résection de la terminaison de l'iléon sectionnée lors de la seconde opération.

Des cas semblables sont très intéressants et l'entérostomie offre plus de chances de guérison que ne permettaient de l'espérer les résultats obtenus jusqu'à ce jour.

M. Quénu. — Je partage entièrement l'opinion de M. Lejars. Je crois également que le drainage de l'intestin joue un grand rôle dans la guérison des perforations typhoïdiques.

M. Moty. — L'entérostomie d'emblée a le défaut d'empêcher le drainage de la cavité péritonéale.

M. Lejars. — Il est toujours possible d'assurer le drainage du péritoine par une contre-ouverture médiane.

Nécrose des os du crâne par électrocution.

M. Quénu. — M. U. Guinard (de Saint-Etienne) nous a adressé l'observation d'un malade qui entra en contact avec un câble électrique et subit l'action d'un courant de 10,000 volts. Notre confrère vit le malade quinze jours après l'accident, et fut amené à amputer un avant-bras gravement brûlé. Secondairement il dut intervenir sur le crâne où siégeaient deux plaies avec eschare dans la région occipitale et dans la région frontale. M. Guinard pratiqua, du centre de la lésion à la périphérie, des trépanations successives jusqu'à mise à nu d'os sain, saignant, n'ayant de la sorte enlevé, sur une certaine étendue, que la table externe de l'os.

Notre confrère rapporte en même temps l'histoire d'une femme qui, voyant tomber un câble électrique, le saisit et fut très grièvement brûlée en plusieurs régions. On dut pratiquer la désarticulation de l'épaule et la malade mourut de shock.

J'ai communiqué moi-même ici un cas de brûlure grave du crâne avec eschare par l'électricité et j'ai recommandé la résection d'emblée, large, de toute l'écaille osseuse. Il me semble que la résection de la seule table externe doit retarder la guérison, reculer le moment où les greffes deviennent possibles, et favoriser la persistance d'un état infectieux local.

M. Rochard. — En 1874 j'ai observé une brûlure énorme du crâne chez une femme tombée dans un foyer. Etant donnée la suppuration je fis, en plusieurs séances, de multiples trépanations de la table externe et, en huit ou dix mois, la malade guérit complètement.

Kystes du pancréas.

M. Ombrédanne. — J'ai eu l'occasion d'intervenir 2 fois pour des kystes du pancréas. L'histoire de mon premier malade est simple : il était porteur d'une tumeur de l'hypocondre gauche. J'ouvris cette tumeur liquide et marsupialisai la poche; l'opéré guérit, mais il persista une fistule pancréatique durant cinq mois.

Le second cas a trait à une femme de trente-sept ans, sans antécédents morbides qui, à six reprises différentes, fut prise de crises douloureuses, que l'on diagnostiqua crises hépatiques; elle fut, en outre, atteinte d'ictère avec décoloration des matières, et, lorsque je la vis, elle portait sous le rebord costal droit une tumeur qui fut diagnostiquée kyste hydatique. J'abordai la tumeur par l'incision de Kehr, je traversai le petit épiploon et vis qu'il s'agissait d'un kyste. Je l'ouvris et constatai que la cavité était parcourue de brides dont j'effondrai quelques-unes; je retirai également quelques débris fongueux. Le liquide évacué, je remarquai que le kyste se remplissait toujours de liquide venant de la profondeur; j'y découvris alors un orifice dans lequel une pince à pansement pouvait pénétrer jusqu'aux anneaux. Toute tentative de résection du kyste était donc bien inutile : j'anastomosai directement la poche kystique dans le duodénum; les suites opératoires furent bonnes, mais, quelques jours après l'opération, des signes d'occlusion apparurent. J'intervins de nouveau et ne trouvai aucune cause d'occlusion; la malade mourut, probablement de dilatation aiguë de l'estomac. L'autopsie montra que l'on était vraisemblablement en présence d'un cancer de l'ampoule de Vater, propagé au pancréas. Mais il est impossible d'affirmer qu'il ne s'agissait pas là d'un cysto-épithéliome primitif du pancréas.

Au point de vue thérapeutique, je pense que le véritable traitement de la poche consiste dans son implantation dans l'intestin.

Névrotomie du membre supérieur pour gangrène oblitérante.

M. Mauclaire. — Je dois vous présenter un rapport sur un cas observé par M. Marquis (de Rennes), ayant trait à une femme de cinquante-sept ans, atteinte d'endartérite grave du membre supérieur et souffrant d'une façon atroce. Notre confrère réséqua au niveau du poignet le médian, le cubital, le radial, sur une étendue de 2 centimètres. Malgré une amélioration momentanée, la gangrène fit des progrès et la malade mourut bientôt de cachexie.

M. Marquis pratiqua l'autopsie, trouva les lésions habituelles de l'endartérite oblitérante, mais surtout mit en évidence des lésions d'artérite des *vasa nervosum*.

On sait combien nous sommes désarmés contre cette affection. M. Quénu a publié quelques cas de névrotomie. Moi-même j'ai apporté ici les résultats médiocres de l'anastomose artério-veineuse.

M. Quénu. — Les douleurs de ces malades atteints d'endartérites oblitérantes sont terribles et il était naturel de songer à pratiquer la névrotomie. Comme Verneuil l'avait déjà noté, cette opération semble limiter dans une certaine mesure le processus gangreneux, en supprimant le spasme vasculaire qui vient s'ajouter à l'oblitération artérielle.

Après la névrotomie la douleur diminue beaucoup : les malades peuvent dormir, reposer, l'état général se relève, mais ils souffrent encore lorsqu'on fait le pansement; or, cette persistance de la sensibilité doit vraisemblablement être mise sur le compte des nerfs vaso-moteurs.

Suture artérielle chez l'homme.

M. Morestin. — J'ai pratiqué une suture artérielle chez l'homme dans les circonstances que voici : ayant à opérer une récidive ganglionnaire de cancer de la langue, siégeant dans la région sus-hyoïdienne, je commençai la dissection de la masse cancéreuse d'avant en arrière; je constatai que son pôle postérieur entrait en contact avec la carotide primitive exactement à sa bifurcation et lui adhérait intimement. Voulant faire une extirpation complète, mais hésitant à lier la carotide primitive, ce qui constitue une opération grave, je réséquai la portion de la paroi artérielle adhérente à la tumeur; je fermai ensuite la brèche vasculaire par un surjet perforant à la soie très fine et ramenai devant ce surjet ce que je pus trouver du très rare tissu fibreux persistant dans la région. Le manque de peau ne me permit pas d'en recouvrir la plaie qui fut tamponnée à la gaze iodoformée. Cet homme mourut, vers le huitième jour après l'opération, d'une pneumonie, et l'autopsie me permit de constater que la suture artérielle avait parfaitement pris et qu'aucune coagulation ne s'y était produite.

Corps étrangers de l'urèthre chez l'homme.

M. Routier. — J'ai été appelé récemment auprès d'un adulte, se présentant dans un état très grave dû à un phlegmon très étendu du périnée, du ventre, de la racine des cuisses et lié à des troubles urinaires. Je décidai l'intervention, mais comme on lavait le malade on vit sortir de l'urèthre l'extrémité d'une épingle de sûreté. J'explorais alors ce canal, sentis un obstacle et, à l'aide d'une pince de Kocher, je pus retirer 3 longues épingles à cheveux. Au dire du patient leur introduction dans l'urèthre datait de quatre ans. Cet homme guérit après de nombreuses incisions qui devinrent fistuleuses, et je dus, à la fin, pratiquer une uréthroplastie.

Opération conservatrice pour cancer de la jambe.

M. Morestin. — J'ai observé un malade chez lequel il s'était développé, sur une très ancienne ulcération par brûlure, un cancer qui s'était notablement étendu et avait envahi la face interne du tibia. Ne voulant pas amputer le membre, je fis une opération ayant pour but d'enlever largement la tumeur, tout le tractus lymphatique et les ganglions de l'aine. Je pratiquai l'intervention de haut en bas, enlevant d'abord les ganglions inguinaux, puis tout le tissu cellulaire le long de la saphène, et en bas je circonscrivis la tumeur cancéreuse et l'extirpai en même temps que le jumeau interne, et toute la face interne du tibia. L'opération fut bien supportée; mais étant donnés l'allure fatalement lente de la guérison et le nervosisme extrême de mon malade qui toujours avait réclamé l'amputation, je me décidai à la pratiquer. L'opéré est guéri à l'heure présente. Je pense que, dans certains cas, les cancers des membres pourront être justiciables de ces interventions très complètes, aussi larges qu'il est nécessaire, mais cependant conservatrices.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 juillet 1911.

Nouvelle application de la réaction de Bordet-Gengou au diagnostic de la tuberculose; la réaction de l'antigène.

MM. R. Debré et J. Paraf. — Nous nous sommes proposé d'appliquer la réaction de fixation au diagnostic de la tuberculose, en cherchant à déceler la présence de l'antigène tuberculeux dans les exsudats, les épanchements séreux et purulents et d'une façon plus générale les humeurs ou les tissus prélevés sur le vivant ou sur le cadavre, et susceptibles de contenir l'antigène tuberculeux (germe pathogène ou substances spéciales émanant du bacille). Cette recherche nous a déjà fourni un certain nombre de résultats intéressants.

Nous proposons, pour éviter toute confusion et employer une expression commode, de nommer la réaction ainsi conçue : réaction de l'antigène. La réaction de l'antigène est dite positive si le matériel examiné, mis en présence 1° d'un sérum inactivé, contenant des anticorps tuberculeux, 2° d'une alexine et 3° d'un système hémolytique, empêche la production de l'hémolyse, en déviant le complément.

Pour obtenir avec la réaction de l'antigène des résultats favorables, il faut employer une quantité assez considérable du liquide examiné (0 c.c. 4, 0 c.c. 6, 0 c.c. 8). Il est utile de pratiquer la réaction dans les heures qui suivent la ponction ou bien de conserver le matériel à la glacière. Il est indispensable de dé-

fibriner avec le plus grand soin les liquides pleuraux. Il est bon d'étendre d'eau salée physiologique les liquides purulents. Il est préférable d'employer les liquides tels qu'ils sont extraits de l'organisme, plutôt que de préparer une émulsion aqueuse ou alcoolique du culot de centrifugation. Il faut chauffer les liquides pleuraux et ascitiques à 55°-56° pendant une demi heure pour faire disparaître l'alexine naturelle qu'ils peuvent contenir. Comme anticorps, on emploiera le sérum d'un tuberculeux ou le mélange de sérum de plusieurs tuberculeux. Il faut vérifier la teneur en sensibilisatrice de ce sérum et le titrer avec un antigène connu (on emploiera en général 0 c.c. 3 d'anticorps).

Comme alexine, nous avons utilisé le sérum de cobaye, comme système hémolytique des globules du mouton et un sérum de lapin antimouton.

On prépare les tubes en mettant la quantité d'eau salée nécessaire pour que chaque tube contienne en tout 3 c.c. de liquide.

Il faudra s'assurer que le liquide étudié n'a pas d'action hémolytique aux doses employées; cette alternative, qui rendrait la réaction impraticable, est tout à fait exceptionnelle.

Etude histologique des glandes à sécrétion interne dans un cas d'acromégalie.

MM. H. Claude et **A. Baudouin**. — Nous avons pu pratiquer l'autopsie d'une femme qui, durant sa vie, avait présenté une forme des plus typiques d'acromégalie ayant débuté en 1885, à l'âge de vingt-cinq ans, par une suppression définitive des règles. A dater de cette époque étaient apparus successivement les différents caractères classiques : hypertrophie des mains, des pieds, du visage, cyphose cervico-dorsale, macroglossie. Depuis au moins dix ans, la pression artérielle était élevée, atteignant de 26 à 28 centimètres de mercure. Cependant il existait chez cette malade un syndrome basedowien des plus nets avec légère exophtalmie, tachycardie, goitre pulsatile et tremblement. Vers la fin de sa vie, elle fut prise d'une asthénie qui l'obligeait à rester constamment couchée.

Tous ces symptômes traduisaient donc une véritable anarchie glandulaire : l'hypophyse, la surrénale, le corps thyroïde hyperfonctionnaient, tandis que la suppression de la fonction ovarienne semblait se comporter comme le *primum movens* du tableau morbide.

Nous avons trouvé une tumeur volumineuse du corps pituitaire, qui était grosse comme une petite mandarine et pesait 48 grammes. Il résulte des autres constatations macroscopiques et microscopiques que nous avons faites qu'il s'agit ici d'un hyperfonctionnement pluriglandulaire, la plupart des glandes à sécrétion interne étant plus développées et vraisemblablement plus actives qu'à l'état normal; l'ovaire seul était atrophié. Les appareils hémo-lymphatiques (rate, ganglions lymphatiques, etc.), étaient également hypertrophiés.

Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie; action préservatrice de la lécithine.

MM. Ch. Achard et **Ch. Flandin**. — Nous avons établi précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 360) la propriété toxique des centres nerveux recueillis chez les animaux qui ont succombé au choc anaphylactique provoqué au moyen du sérum antidiphtérique. Depuis cette époque, nous avons fait des expériences de contrôle, au nombre de 40, dont 35 chez le cobaye et 5 chez le lapin : elles ont confirmé l'existence du poison (apotoxine de Richet) dans les centres nerveux, non seulement quand l'injection déchaînante était faite, comme dans nos premières recherches, par voie intra-crânienne, mais aussi par voie péritonéale. Elles nous ont appris, de plus, que, chez le lapin, l'extrait des centres nerveux de l'animal en plein choc était capable de provoquer, en injection intra-veineuse, chez un animal neuf, les accidents du choc (11 expériences).

La toxicité du cerveau peut se manifester en série, c'est-à-dire que le poison paraît se diffuser assez vite dans les centres nerveux pour qu'on puisse réaliser l'intoxication par des passages successifs.

La notion de la toxicité du cerveau pendant le choc anaphylactique nous a conduits à rechercher si l'on pourrait, comme on l'a fait dans quelques intoxications électives du système nerveux, protéger l'organisme par l'injection de lipoïdes.

A cet effet, nous avons injecté de l'ovolécithine soit dans les muscles, soit dans le péritoine, à des animaux sensibilisés et prêts à recevoir le choc. Or, l'injection de 5 c.c. (0 gr. 25 centigr.) deux heures avant l'injection déchaînante (11 expériences) et de 2 c.c. (0 gr. 10 centigr.) la veille de cette injection (4 expériences) a préservé complètement les cobayes contre le choc, alors que les témoins étaient frappés.

Troubles fonctionnels de la contraction cardiaque observés sur les cardiogrammes de décubitus latéral gauche pathologiques.

M. R. Moulinier (de Bordeaux). — Rapprochées des courbes du cardiogramme de décubitus latéral gauche normal (méthode de Pachon) qui, réalisant « l'unité cardiographique », donne des types de cardiogrammes susceptibles de comparaison et d'interprétation, les inflexions anormales du cardiogramme de décubitus latéral gauche pathologique accusent les troubles de l'activité fonctionnelle du cœur qu'elles permettent de définir.

L'effort de la contraction ventriculaire apparaît lent et saccadé dans l'hypertension artérielle, dans la sclérose cardio-rénale. Il est d'autant plus lent et progressif qu'à la faiblesse du myocarde altéré s'ajoute l'effet de la résistance périphérique opposée au travail du cœur par la stase veineuse; il est également lent dans les insuffisances mitrales par suite du reflux anormal de l'ondée ventriculaire qui diminue — et retarde en conséquence — l'effet utile de la pression systolique intra-cardiaque sur les valvules aortiques. La contraction ventriculaire est brève dans les tachycardies et toutes les fois que l'ondée sanguine, toutes choses égales d'ailleurs, est de faible volume.

Pendant la phase diastolique, les accidents du graphique ayant une origine auriculaire acquièrent une importance anormale dans les cas de troubles fonctionnels de l'oreillette : telle est l'exagération du flot de l'oreillette dans la cyanose congénitale. A cet accident s'ajoute l'exagération de la valeur de la systole auriculaire dans les cas d'augmentation du volume des oreillettes. Dans l'insuffisance aortique, la pression intra-ventriculaire croît dès le début de la diastole et acquiert une valeur suffisante pour imprimer à la courbe l'apparence d'une ligne à direction ascendante, comme M. Chauveau et Marey l'ont observé expérimentalement.

Enfin, dans la majorité des cas où j'ai constaté l'exagération de la valeur de l'intersystole, j'ai perçu à l'auscultation un bruit de galop plus ou moins accusé.

Action des rayons ultra-violets sur le suc musculaire et sur sa propriété de provoquer l'hémoglobinurie.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié**. — En exposant à l'action des rayons ultra-violets des solutions d'hémoglobine globulaire ou musculaire obtenues par laquage du sang et par macération aqueuse de muscle lavé, nous avons constaté que l'hémoglobine se transforme rapidement en méthémoglobine.

Nous avons utilisé la méthémoglobine ainsi obtenue pour répéter nos précédentes expériences d'hémoglobinurie provoquée par injection de méthémoglobine musculaire préparée au moyen du ferricyanure de potassium (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 285 et 310). Or, c'est aussi, comme dans ce dernier cas, de l'oxyhémoglobine que nous avons trouvée dans l'urine.

De plus, ayant remarqué que l'action des rayons ultra-violets produit, dans le suc musculaire, une précipitation d'albumine, nous avons comparé les effets du suc musculaire exposé aux rayons pendant des temps variables : de une heure à trois heures. Après trois heures d'exposition, le suc filtré d'heure en heure avait perdu une proportion notable d'albumine (près de 50 %), mais assez peu de sa matière colorante (12 %); le précipité albumineux était d'ailleurs presque blanc. Or, ce suc, exposé trois heures, nous a donné une hémoglobinurie bien moindre et plus tardive que le suc exposé seulement une heure, et par conséquent moins dépouillé d'albumine.

Erysipèles à répétition et traitement thyroïdien.

M. L. Lévi. — Voici un fait de clinique thérapeutique qui acquiert la valeur d'une expérience poursuivie pendant près de trois années :

Une malade de vingt-cinq ans était atteinte de rhumatisme chronique depuis l'âge de douze ans et, depuis 1900, de plaies des jambes qui la firent considérer comme entachée de syphilis héréditaire. On reconnut chez elle les signes de l'insuffisance thyroïdienne et on la soumit au traitement thyroïdien, en octobre 1908.

La particularité sur laquelle je veux attirer l'attention est la suivante :

Elle avait présenté vingt-deux érysipèles de la face, érysipèles graves pour lesquels elle fut, à neuf reprises, envoyée de l'hôpital Saint-Louis au bastion 29. Or, sous l'influence du traitement thyroïdien, elle a ressenti, depuis octobre 1908, un érysipèle qui débuta le 19 janvier 1909, et entraîna une hyperthermie de 40° le 20 au soir; puis la température retomba à la normale le 22 au matin.

Cet érysipèle était donc atténué par rapport aux érysipèles précédents qui comportaient toujours au moins une semaine de fièvre.

Le 28 avril 1909, elle a eu l'impression d'être reprise d'érysipèle, mais cette fois la température ne dépassa pas 37°6. L'érysipèle avorta. Depuis plus de deux ans, elle n'en a plus présenté.

De l'étude de ce cas, on peut conclure que le traitement thyroïdien favorise l'immunité contre la streptococcie et peut mettre un sujet à l'abri des érysipèles, comme il le fait pour d'autres auto-infections (angines à répétition) et pour d'autres accidents périodiques. Dans le cas d'érysipèles menstruels, il agit par régulation de la fonction génitale et arrive ainsi à modifier le terrain thyro-ovarien favorable au développement de ces érysipèles.

Influence de l'oxydation sur la toxicité de l'urohypotensine.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier**. — Si l'on soumet l'urohypotensine à l'action de quelques substances oxydantes (permanganate, persulfate et chlorate de sodium), non seulement sa toxicité n'est pas abolie, mais, au contraire, elle est considérablement accrue et modifiée quant à sa symptomatologie.

L'oxydation opère donc dans les solutions d'urohypotensine une transformation qui donne naissance à des substances très toxiques sur la nature desquelles il est difficile de nous prononcer exactement pour le moment.

Nous pensons cependant qu'il se forme ainsi des nitriles. D'une part, en effet, on sait que de tels corps peuvent prendre naissance au cours de l'oxydation ménagée des matières protéiques; d'autre part, nous avons constaté que les agents qui possèdent une action antitoxique vis-à-vis de certains nitriles exercent cette même protection contre l'urohypotensine oxydée.

La persistance des anticorps hydatiques en rapport avec la récidive des kystes.

MM. Ch. Laubry et **M. Parvu** adressent une note sur ce sujet d'après laquelle les anticorps disparaissent du sang dans un délai de trois semaines à six mois après extirpation d'un kyste hydatique. La persistance des anticorps au delà de six mois environ indique soit un kyste inaperçu, soit une récidive.

M. E. Feuillié fait une communication sur les *albuminuries provoquées*.

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

Faut-il proscrire le curage utérin dans l'avortement septique ?

Jusqu'à ce jour une règle à peu près absolue a été de curetter toute patiente en cours d'avortement et chez laquelle se manifestent des symptômes d'infection utérine. Il n'y a guère d'exceptions ou plutôt de discussions que pour certains cas d'avortements criminels accompagnés de symptômes de septicémie généralisée. Tout autre est la conduite que vient de préconiser M. Winter (1), professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Königsberg : tant que l'infection bat son plein, il faut s'abstenir, à moins que des hémorrhagies ou quelque autre complication imprévue ne viennent forcer la main du médecin ; il n'y a donc matière à intervention que si, au bout de plusieurs jours ou de quelques semaines, alors que les phénomènes infectieux sont tout à fait éteints, l'utérus ne s'est pas entièrement et spontanément vidé.

La question est assez grave et, au point de vue de l'ère antiseptique, assez nouvelle, pour que nous nous arrêtions un moment à la discuter.

I

Voici d'abord les faits ou les raisons qui ont conduit M. Winter à sa présente opinion. Notre confrère fut tout d'abord frappé par l'évolution clinique fatale et imprévue de 2 cas d'avortement fébrile. Dans le premier l'état général était bon. La température ne dépassait pas 38°2 et le pouls se tenait aux environs de 104 pulsations à la minute. Comme il existait des streptocoques hémolytiques dans les lochies, on se hâta de curetter. Dès la nuit suivante des phénomènes infectieux graves apparurent et, au bout de trois jours, la malade succombait aux suites d'une septicémie aiguë. Dans le second cas, la patiente avait gardé quelques restes de placenta ; comme elle saignait et que ses lochies contenaient également des streptocoques hémolytiques, on la curetta. Elle avait alors 39°2 ; l'état général était pourtant bon et, peu d'heures avant son hémorrhagie, la malade vaquait encore à ses occupations ménagères. Ici encore le curettage fut rapidement suivi d'accidents infectieux et, deux jours plus tard, la patiente était morte.

Emu de ces deux faits, M. Winter se mit à étudier la série de ses avortements septiques. Sur 100 cas il constata ceci : 20 patientes abandonnées à elles-mêmes pour une raison ou une autre eurent des suites normales 18 fois, des complications légères 2 fois (2) ; 80 avortements activement traités fournirent 13 décès, 21 complications graves, 10 complications plus légères et seulement 36 évolutions normales. En étudiant celles de ses observations qui étaient accompagnées d'un examen bactériologique, M. Winter gagna la même impression : les cas à streptocoques, hémolytiques ou non, offraient le plus fâcheux pronostic, dès qu'ils devenaient l'objet d'une intervention opératoire.

La conclusion de ces faits parut être à M. Winter que, dans le cas d'avortement septique, il fallait s'abstenir ou n'intervenir que tardivement, s'il était encore nécessaire, alors que la virulence bactérienne s'était peu à peu et spontanément atténuée. Il a traité d'après ce principe 21 patientes ; le résultat en fut qu'une seule mourut et ce décès confirmait les conclusions précédentes, puisque en raison d'hémorrhagies, on avait dû intervenir trente-six heures seulement après l'expulsion du fœtus.

Quant à sa justification théorique, M. Winter la présente de la façon suivante : quand une femme est en puissance d'infection, quand surtout ses lochies contiennent des germes très virulents (streptocoque hémolytique), le curettage et même le simple curage de l'utérus ont pour effet d'ouvrir de nouvelles voies de pénétration à l'infection et par suite d'aggraver l'état de la patiente. Laissez au contraire l'utérus tranquille et, au bout de dix, quinze, vingt jours, vous verrez les bactéries pathogènes perdre peu à peu leur virulence ; à ce moment seulement, si la chose est encore nécessaire, vous pouvez sans danger entreprendre l'évacuation de l'utérus.

II

Quel que soit le jugement définitif à porter sur l'opinion de M. Winter, il n'est pas à nier que par certains côtés son argumentation est un peu spécieuse.

Et tout d'abord il nous semble imprudent de faire dépendre l'intervention ou la non-intervention des trouvailles bactériologiques, vu que tous les bactériologistes proclament à l'heure actuelle l'insécurité des soi-disant critériums de virulence, que le streptocoque hémolytique lui-même s'efface devant le streptocoque obligatoirement anaérobie de Schottmüller et que les hommes de laboratoire sont les premiers à réclamer le concours de la clinique pour apprécier la valeur d'une infection (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257).

En second lieu, il est fort probable que dans la série des 20 « avortantes » de M. Winter livrées à elles-mêmes se trouvaient les moins malades ; elles ne furent pas opérées, soit parce qu'on les jugeait telles, soit parce qu'elles-mêmes se sentaient peu atteintes et refusaient toute intervention.

Restent les observations cliniques de M. Winter. Si elles ne sont pas des plus démonstratives, elles sont au moins fort impressionnantes. Tout récemment, nous avons rencontré nous-même un fait similaire : une grande multipare venait d'expulser son fœtus en ville ; elle arrive à l'hôpital avec une température de 38°2 et un pouls de 96 pulsations à la minute ; le lendemain matin, elle avait 38°4 et 102 pulsations ; en raison de cette marche ascendante de la température, je la curettai ; le soir, sa température s'élevait à 38°8, le lendemain soir à 40°7 et son pouls atteignait 120 ; à partir de cet instant elle devint la proie d'une septicémie aiguë qui se compliqua, au bout de dix à douze jours, d'une pneumonie septique et la malade succomba trois semaines après son curettage. Les débuts de cet avortement septique, il faut en convenir, ne semblaient rien promettre de pareil.

Est-ce à dire que dans ce fait ou les faits analogues le curettage soit responsable ? On peut tout de même le contester.

M. Winter estime que ses 2 observations d'avortement septique étaient initialement peu graves. En preuve il fait valoir que la fièvre était peu élevée (l'une de ses patientes avait pourtant 39°2), que le pouls ne battait qu'à 104, que l'état général semblait bon et qu'une de ces femmes travaillait encore peu de temps avant son curettage.

Aucune de ces particularités ne nous semble démonstrative. De même que la bactériologie, la clinique est un peu aux abois, quand il s'agit d'apprécier le pronostic d'une infection puerpérale : pour notre part, nous avons vu succomber des patientes qui, durant les premiers jours de leur mal, avaient des températures initiales peu élevées, un pouls qui ne dépassait pas 120 pulsations à la minute et un état général proprement dit — sensorium, regard, expression du visage — qui semblait des plus rassurants. Nombre d'entre elles m'ont alors demandé en pleine connaissance à se lever et, chez elles, à n'en pas douter, elles l'auraient fait. Si bien et si souvent, que j'ai fini par abandonner un petit aphorisme que j'avais cru pouvoir formuler : « Quand les malades sont mauvaises malades, le pronostic est bon ». Ce critérium, je suis obligé d'en convenir, ne vaut pas mieux que les autres.

Aux observations de M. Winter et à celle que je citai à mon tour, il manque aussi trois choses : une anamnèse détaillée, une autopsie et même une observation clinique rigoureuse. Ces trois choses auraient montré peut-être que des causes graves d'infection préexistaient au curettage ; en tout cas, chez ma patiente, on notait déjà une marche ascendante de la courbe thermique, au moment où le curettage fut exécuté et l'infection qui éclata dans la suite pouvait bien déjà exister en germe.

Du reste, il ne serait pas difficile de présenter la contrepartie des faits en cause : on voit des infections s'aggraver, sans que la patiente soit traitée, et l'on voit, au contraire, des améliorations rapides après des interventions même précoces, et cela en dépit de la présence de streptocoques hémolysants : M. Winter lui-même en a vu plusieurs exemples.

III

Il faut avouer alors que de tous les arguments invoqués par M. Winter il en est un seul qui subsiste intact : les multiples inoculations que crée le curage ou le curettage utérin.

L'argument est un peu théorique, c'est vrai, mais il n'est pas dénué de preuves indirectes. Beaucoup de chirurgiens ont certainement remarqué, comme moi-même (1), qu'à la suite de l'ouverture des phlegmons la première température vespérale qui suit le débridement (ordinairement matinal) est notablement plus élevée que la température vespérale de la veille ; la température ne s'abaisse ou ne revient à la normale que le lendemain. De leur côté, gynécologistes et accoucheurs ont dû constater également que la plupart des curettages chez des malades infectées sont suivis, le jour de l'intervention, d'une surélévation de la température vespérale ; on note même quelquefois des frissons et il est étonnant que M. Winter n'en ait pas fait état. Pour ma part, au moment même où M. Winter écrivait son travail, j'étais préoccupé par ce fait d'observation que, pratiqués à une certaine date — trois ou quatre jours après l'éclosion de l'infection — les curettages pour infection puerpérale *post partum* semblaient (2) donner des résultats meilleurs ou plus prompts que ceux qui sont exécutés en pleine éclosion du mal. C'est enfin une règle à peu près géné-

(1) G. Winter. Zur Prognose und Behandlung des septischen Abortes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 avril 1911.)

(2) L'auteur n'indique aucun cas mortel. Observons cependant que son travail contient certainement un *lapsus* ici ou ailleurs, car, dans le tableau de ses examens bactériologiques, il en signale un parmi les patientes dont l' « évolution fut spontanée », c'est-à-dire, qui terminèrent leur avortement sans le secours d'aucune intervention.

(1) R. de Bovis. De la marche de la température dans les phlegmons (fièvres d'inoculation et fièvres de résolution). (*Gaz. des hôpit.*, 26 sept. 1895.)

(2) Je dis « semblaient », car, à l'heure actuelle, je n'en ai pas encore acquis la preuve.

rale que les interventions chirurgicales qui peuvent se faire à froid — chez des sujets peu ou pas infectés — ont un bien meilleur pronostic que les interventions à chaud.

Il est assez naturel de vouloir appliquer les mêmes principes à la thérapeutique de l'avortement septique. Il se peut même que M. Winter ait des devanciers. En tout cas, à la séance du 7 octobre 1906 de la Société néerlandaise de gynécologie, M. Stratz a suggéré à peu de chose près la même conduite que préconise aujourd'hui M. Winter. Après deux avortements, M. Stratz s'était abstenu, pour une raison ou une autre, d'enlever les restes du placenta; au bout de douze heures le tout était expulsé et les patientes guérirent; notre confrère hollandais en profita pour demander aux membres de la Société si, en cas d'infection limitée à l'œuf, il ne vaudrait pas mieux s'abstenir d'intervention, afin de ne pas ouvrir de nouvelles portes d'entrée à l'infection. Les collègues de M. Stratz, à ce qu'il semble, furent assez surpris et quelque peu embarrassés, d'autant plus que, suivant la juste remarque de M. Pompe van Meerdervoort, il est bien difficile de savoir si l'œuf seul est infecté ou non.

M. Winter, il est vrai, va au devant de l'objection, en conseillant de ne pas toucher aux patientes ayant des streptocoques hémolysants dans leur vagin, mais, pour le savoir, il faut déjà vingt-quatre heures; de plus, tout le monde n'a pas à sa disposition un bactériologiste; et, enfin, l'on ne peut croire aveuglément à la bactériologie.

IV

Que M. Winter ait eu ou non des devanciers, ses conclusions répondent à un « état d'âme » qui, dans ces dernières années, s'est manifesté bien des fois. Tant dans les Sociétés savantes de notre pays que dans celles de l'étranger, on a discuté pendant des mois — et l'on discute même encore — sur le meilleur mode d'évacuation de l'utérus avortant. Le *Leitmotiv* de la plupart de ces discussions est l'effroi de la perforation utérine. Mais, presque toujours aussi, les orateurs finissent par exprimer la crainte de blesser inutilement l'utérus et de créer ainsi des inoculations infectieuses. Sans proscrire la curette,— ce que plusieurs font — la très grande majorité des gynécologistes réclament la limitation de son emploi et la substitution du doigt, de la pince ou de l'écouvillonnage. Dans cette voie, deux maîtres de la gynécologie allemande, M. le professeur Veit (1) et M. le professeur Walthard (2), touchent presque la main de M. Winter : après avoir conseillé le curettage pour les avortements septiques dépourvus de streptocoques virulents, M. Veit conclut à la thérapeutique la plus prudente, c'est-à-dire la plus ménagère, dans le cas contraire; il ne doute pas, en effet, que le labourage trop énergique de l'utérus n'amène la pénétration de germes dangereux dans la circulation.

M. Walthard va encore plus loin. Toutes les fois qu'il trouve des bactéries d'ordre saprophytique (staphylocoque non liquéfiant, tétragène, sarcine, bacille pyocyanique, *B. proteus*, bacille pseudo-diphtérique et autres bactéries donnant une réaction de Gram positive), il curette; s'il rencontre des staphylocoques liquéfiants, des gonocoques ou des streptocoques, il s'abstient et il attend aussi longtemps que l'infection ne s'est pas atténuée ; quant au curettage, lorsque son heure sonne, il le pratique sans curette.

Le conseil de M. Winter dérive donc d'une idée légitime. Mais faut-il le suivre jusque dans ses ultimes conséquences? Autrement dit, faut-il renoncer à curetter les avortements septiques, ne les toucher qu'en cas d'hémorrhagie ou après des semaines, alors que l'infection s'est éteinte sur place?

La question est angoissante. Pour éviter l'inoculation brusque et massive du curettage, ne va-t-on pas laisser l'utérus absorber à loisir, en quelques heures, tout autant de germes pathogènes? Il est bien malaisé de répondre, car la question prend les gynécologistes un peu au dépourvu. Mais, si le souvenir de la patiente dont je rapportai plus haut l'histoire est fait pour inspirer un doute, je me rappelle une femme, un peu tardivement curettée, et dont la fin m'a laissé un remords. Aussi, ai-je quelque tendance à croire que le curage utérin n'est pas aussi dangereux que le prétend M. Winter, car rien ne dit que ces malades, en apparence peu gravement atteintes, ne couvent une infection mortelle. Entre un embarras gastrique et une fièvre typhoïde au début, la différence est-elle donc si tranchée? Ne peut-il pas en être et n'en est-il pas ainsi pour les différentes formes de l'infection puerpérale? Du reste, quand je pense aux infections mortelles que j'ai observées, en chirurgie ou en obstétrique, j'éprouve à leur égard comme une impression de fatalisme : les unes furent — dans les idées reçues — tempestivement traitées, les autres le furent, au contraire, intempestivement, c'est-à-dire trop tard, incomplètement ou pas du tout. Rien n'y fit pourtant, le tableau clinique se déroula presque identique, comme si la victime avait subi, dès l'origine, une inoculation fatalement mortelle. Nous en avons comme une sorte de preuve dans le traitement chirurgical de l'infection puerpérale : on en est arrivé à réclamer des interventions toujours plus précoces, avant la fin du troisième jour (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 376), et ce n'est pas toujours suffisant! S'imagine-t-on alors que le curettage qui vient au quatrième ou au cinquième jour soit responsable d'une terminaison qui est déjà suspendue sur la patiente comme une épée de Damoclès?

Provisoirement au moins il est donc prudent de ne pas changer grand'chose aux indications jusqu'ici reçues. On retiendra pourtant de cette première discussion la règle, partout formulée, de faire des curages plutôt que des curettages ; on fera peut-être même bien d'être moins épris d'intervention et de respecter les infections d'apparence bénignes, malgré les surprises qu'elles peuvent réserver. En attendant, nous aurons sans doute la bonne fortune de recueillir ou de voir recueillir des matériaux plus abondants ou plus démonstratifs. Si, par hasard, ils confirment les vues de M. Winter, nous ne pourrons qu'admirer la hardiesse dont il a fait preuve en s'attaquant à une thérapeutique qui, à l'heure présente, est un véritable dogme.

D[r] R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) J. Veit. *Zur Diagnostik und Therapie des Puerperalfiebers, in Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie.* 2e année, Wiesbaden, 1910. — Anal. *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol*, 20 mai 1911, p. 761.

(2) M. Walthard *in* M. Traugott. Zur Frage der Bakteriologie und der lokalen Behandlung des fiebernden Aborts. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 2.)

MÉDECINE PRATIQUE

L'insufflation du côlon et sa valeur pour le diagnostic des affections abdominales.

Si l'insufflation de l'estomac pratiquée dans un but de préciser le diagnostic est d'un usage assez courant, soit qu'il s'agisse de déterminer la position et les dimensions de cet organe, soit que l'on cherche à s'assurer de l'état de perméabilité du pylore, ou de la localisation d'une tumeur dans la partie supérieure de l'abdomen, il n'en est pas de même pour l'insufflation du côlon. Or, d'après l'expérience de M. le docteur Walter A. Bastedo, médecin assistant du « St. Luke's Hospital », à New-York, ce procédé serait susceptible de rendre d'excellents services en matière de diagnostic abdominal.

Pour obtenir la dilatation du côlon, notre confrère se sert d'une sonde molle en caoutchouc, qu'il insinue dans le rectum, en la poussant jusqu'à une distance d'environ 30 centimètres, et à travers laquelle il insuffle de l'air au moyen d'une poire de pulvérisateur. L'introduction de la sonde se trouve facilitée si l'on a soin de procéder à l'insufflation de l'air au moment du passage du tube à travers la partie supérieure du rectum. Dans le cas où, malgré cette précaution, on ne parvient pas à faire pénétrer la sonde dans l'S iliaque, il y a lieu de soupçonner l'existence d'une obstruction rectale et de pratiquer, afin d'élucider ce point, la romanoscopie.

Mais supposons que la sonde a facilement franchi le rectum et voyons quels sont alors les renseignements qu'elle peut nous fournir.

Et d'abord, l'insufflation va nous permettre de nous rendre exactement compte de la disposition anatomique de l'S iliaque, du côlon transverse, du cæcum. C'est là un service précieux, car, à cet égard, des anomalies importantes peuvent exister. C'est ainsi que l'S iliaque peut être démesurément allongé : chez un des malades observés par M. Bastedo, et qui était atteint de constipation accentuée, cette portion de l'intestin s'étendait presque de l'ombilic à la symphyse pubienne et dépassait d'environ 5 centimètres la ligne médiane à droite. En précisant la localisation du côlon transverse, l'insufflation permet, dans les cas douteux, de différencier celui-ci d'avec l'estomac. Elle nous met également à même d'apprécier l'état de la musculature de cette partie du gros intestin : s'agit-il d'un côlon atonique et flasque, celui-ci se laisse distendre énormément, sans que le malade en soit très incommodé; il en est tout autrement si l'on a affaire à un côlon vigoureux ou hypersensible, car en pareille occurrence, l'insufflation ne tardera pas à amener soit une expulsion de l'air par le rectum, soit de fortes coliques. Pour ce qui est, enfin, du cæcum, sa position peut aussi être déterminée par le procédé en question : le plus souvent, en effet, le cæcum se gonfle à tel point que ses limites sont nettement visibles ou se laissent tout au moins préciser à l'aide de la palpation.

La présence d'une occlusion du côlon pourra être établie avec plus ou moins de facilité, suivant le siège de l'obstacle. Il sera particulièrement aisé de s'en rendre compte dans les cas où il s'agit d'une obstruction du côlon transverse, le passage de l'air se trouvant alors nettement arrêté. S'agit-il, au contraire, d'un obstacle siégeant au niveau du coude splénique ou hépatique du côlon, la chose peut être moins évidente. Il y aura lieu de soupçonner l'existence d'une obstruction au niveau de l'angle gauche du côlon lorsqu'on verra l'air distendre facilement l'S iliaque, sans pénétrer dans le côlon transverse. L'épreuve peut, malheureusement, se trouver gênée par la présence d'un tympanisme plus ou moins marqué. Par contre, dans un certain nombre de cas où l'on avait cru avoir affaire à une occlusion de l'angle splénique du côlon, M. Bas-

tedo a été à même d'écarter ce diagnostic, en constatant que l'air passait facilement dans le côlon transverse. L'obstruction du coude hépatique du côlon, plus rare d'ailleurs, pourra être soupçonnée dans les cas où l'on verra l'air remplir le côlon transverse, sans atteindre le cæcum. Notre confrère a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, dans lequel le diagnostic, établi à l'aide de l'insufflation, se trouva confirmé : il existait un rétrécissement d'origine tuberculeuse, à travers lequel on pouvait à peine passer un crayon.

Le procédé dont il s'agit présente, entre autres avantages, celui de diviser, en quelque sorte, la cavité abdominale en deux régions distinctes, antérieure et postérieure : l'insufflation pousse en avant et rend plus proéminente une tumeur ou un organe de la région antérieure, en même temps qu'elle repousse en arrière et masque, pour ainsi dire, une tumeur ou un organe de la région postérieure. Dans le plan antérieur sont compris la paroi antérieure du côlon et l'épiploon correspondant, la rate, la vésicule biliaire, etc. Au plan postérieur appartiennent la paroi postérieure du côlon, le mésocôlon, le duodénum, le rein, l'uretère, l'aorte et, d'une manière générale, tout ce qui est rétropéritonéal (ganglions lymphatiques, abcès du psoas, etc.). Cela étant, on comprend que l'insufflation du côlon, associée, le cas échéant, à l'insufflation de l'estomac, soit susceptible d'aider à différencier un rein droit d'avec une vésicule biliaire, ou un rein gauche d'avec une rate, une tumeur de la paroi antérieure du côlon ou un boudin épiploïque tuberculeux d'avec une tumeur de la paroi colique postérieure.

Voici, à titre d'exemples, quelques cas observés par M. Bastedo et qui mettent bien en évidence l'utilité de ce moyen de diagnostic.

Un homme de trente-cinq ans, ayant une légère lésion tuberculeuse au sommet du poumon droit, présente, immédiatement au-dessous du niveau de l'ombilic et à 5 centimètres environ à gauche, une masse douloureuse et légèrement mobile. Plusieurs médecins portent le diagnostic de péritonite tuberculeuse, mais, en procédant à l'insufflation du côlon, on voit cette masse s'effacer, et, comme, d'autre part, on constate du sang dans les selles, on s'arrête finalement à l'idée de cancer de la paroi postérieure du côlon, et, effectivement, ce diagnostic se trouve confirmé lors de l'intervention opératoire.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un homme alité depuis deux mois environ et qui, à côté des signes d'obstruction du côlon, présentait, à la palpation, une tumeur dans le flanc gauche. On se demandait si l'on avait affaire au rein ou à un cancer du côlon. Or, en procédant à la dilatation de cette portion de l'intestin, on vit la masse suspecte être propulsée en avant, en même temps que commençait à se dessiner un bord libre rappelant celui de la rate; en continuant l'insufflation, cette masse finit par remonter jusque sous les côtes : on se trouvait en présence d'une rate mobile.

Un troisième fait, plus instructif encore, a trait à un homme de cinquante ans portant une cicatrice dans la région de la vésicule biliaire et qui, depuis plusieurs semaines, se plaignait de douleurs à ce niveau, où il existait, d'ailleurs, une masse quelque peu douloureuse et nettement kystique. Des diagnostics variés (rein kystique, hydronéphrose, kyste pancréatique, etc.), ayant été portés, le malade vint finalement trouver M. Bastedo. Le kyste, mesurant un peu plus de 5 centimètres de diamètre, pointait au-dessous du bord inférieur de la cicatrice. Il ne se laissait déplacer ni en haut, ni en bas, et ne suivait pas l'excursion imprimée au foie par les mouvements respiratoires : ce n'était donc pas la vésicule biliaire qui se trouvait en cause. D'autre part, l'insufflation de l'estomac resta sans influence sur cette masse. Par contre, l'insufflation du côlon eut pour effet de la pousser en avant : on n'avait donc affaire ni au rein, ni à un kyste pancréatique, que la dilatation du côlon eût, au contraire, repoussés en arrière. Tout en étant immobile en haut et à gauche, la masse en question se laissait déplacer légèrement dans le sens latéral, à moins d'immobilisation complète du muscle droit. Notre confrère s'arrêta au diagnostic de kyste attaché à la paroi abdominale antérieure. L'opération montra que l'on avait affaire à un kyste hydatique, fixé à l'aponévrose profonde du grand droit.

D'après l'expérience de M. Bastedo, l'insufflation du côlon serait également à même de faciliter le diagnostic de l'appendicite. Depuis environ trois ans, notre confrère a remarqué que l'apparition, sous l'influence de l'insufflation du côlon, d'une douleur aiguë ou d'une simple sensibilité douloureuse dans la région du point de McBurney, témoigne de l'existence d'une phlegmasie du vermium. A l'heure actuelle, il possède nombre d'observations dans lesquelles cette constatation a été confirmée par l'intervention chirurgicale. La contre-épreuve est fournie par un certain nombre de cas dans lesquels on avait soupçonné l'existence d'une appendicite et où le signe en question faisait défaut : chez quelques-uns de ces malades, un laps de temps variant d'un à trois ans a pu s'écouler, sans que l'on remarquât la moindre manifestation d'appendicite; d'autres furent opérés et l'appendice fut trouvé normal. Par contre, dans aucun des cas où le signe dont il s'agit manquait, on n'a constaté d'appendicite à l'opération. M. Bastedo estime que l'insufflation du côlon est, à cet égard, particulièrement précieuse dans les cas où la recherche de la douleur au niveau du point de McBurney suivant la technique habituelle ne donne pas de résultat certain. Ce qui mérite surtout d'être retenu, c'est que, chez plusieurs femmes atteintes de salpingite ou d'ovarite du côté droit, l'épreuve en question se montra négative. Dans un fait où le signe était positif, l'appendice se trouva englobé, tout comme la trompe.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution casuistique à l'étude de l'anémie infantile dite pseudo-leucémique, par M. Kj. Otto af Klercker.

A la suite d'états pathologiques assez divers (rachitisme, gastro-entérites, syphilis) ou même sans cause bien appréciable on observe chez les enfants des états anémiques, généralement mais non toujours accompagnés d'hypertrophie splénique et hépatique. On a tenté de définir ces états de façon plus ou moins précise, en prenant pour caractéristiques soit les lésions constatées aux autopsies, soit les modifications de la composition du sang. Jusqu'ici, cependant, il ne semble pas que ces essais de classification aient beaucoup réussi, étant donnée la grande diversité des tableaux clinique et anatomique. Il n'est donc peut-être pas sans intérêt de résumer le nouveau fait observé par M. af Klercker, et les considérations qu'il lui suggère.

Jusqu'à son entrée à l'hôpital un enfant de dix-sept mois avait été nourri au sein. Son élevage n'en avait pas moins assez mal réussi : sans parler de diverses éruptions cutanées, il avait eu de nombreux troubles digestifs et son ventre était devenu fort gros. Lors de son admission, il était encore incapable de marcher et de parler, et il présentait d'assez nombreux stigmates rachitiques; il était maigre, apathique et offrait du nystagmus horizontal. Sur la peau, très pâle, on constatait des pétéchies nombreuses, surtout aux membres inférieurs. Les ganglions lymphatiques se sentaient facilement dans les différentes régions ganglionnaires. La rate, notablement hypertrophiée, descendait au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic; le foie, également augmente de volume, dépassait de 2 centimètres le rebord costal. Les urines étaient exemptes de sucre et d'albumine? L'examen des yeux indiqua une choroïdite double avec cataracte à droite et troubles de l'humeur vitrée à gauche. L'enfant succomba au bout de trois semaines, après avoir présenté quelques troubles digestifs passagers, une rhinite ulcéreuse et, le dernier jour, des accidents dyspnéiques intenses avec cyanose.

Pendant son séjour à l'hôpital les examens hématologiques fournirent les données suivantes : le nombre des globules rouges, égal d'abord à 2,850,000, n'était plus que de 1,980,000 la veille de la mort; la proportion d'hémoglobine varia pendant ce temps entre 35 et 53 %. Les globules blancs, au nombre de 11,100 lors de l'admission, atteignirent ensuite peu à peu le chiffre de 48,412. Les érythrocytes montrèrent toujours une poikylocytose et une anisocytose marquées. On n'observa jamais de mégalocytes; les érythrocytes nucléés étaient presque tous des normoblastes; leur nombre s'éleva de 148 à 2,988; en dépit de recherches minutieuses et répétées on n'aperçut qu'une seule fois un unique mégaloblaste. Les petits lymphocytes augmentèrent de 5,578 (50.2 % du total des leucocytes) à 29,833 (58.1 %). Les neutrophiles polynucléaires tombèrent de 30.3 % à 18 % et les éosinophiles passèrent successivement par les proportions de 1.8, 3.5, 2.5 et 1.1 %. Quant aux grands leucocytes mononucléés, dont le groupe est moins homogène et comprend des cellules d'origine diverse, ils fournirent par ordre chronologique les proportions suivantes : 17.2, 22.1, 19.0, 16.6 %.

A l'autopsie, les particularités les plus notables furent quelques hémorrhagies sous-pleurales, une hypertrophie ganglionnaire presque généralisée, l'hypertrophie de la rate et du foie. La moelle osseuse était rouge, ferme ou lâche suivant les os. A la coupe, les ganglions rétropéritonéaux, mésentériques, juxta-spléniques étaient rouges; les autres étaient pâles. La rate, aussi grosse que celle d'un adulte, était d'apparence extérieure et de coupe assez normales, sauf que les follicules semblaient plus petits; elle présentait plusieurs petites hémorrhagies récentes. A part son volume et la pâleur de la coupe, le foie présentait un aspect normal. Les reins n'offraient rien de saillant, sinon quelques petites hémorrhagies sous-capsulaires.

Par la diminution de l'hémoglobine et du nombre des érythrocytes, par les modifications de forme de ces derniers, par la polychromatophilie et l'augmentation progressive du nombre des érythroblastes, sans parler des symptômes anatomiques ou cliniques, le fait précédent rentrait dans le cadre des anémies infantiles pseudo-leucémiques. Il s'y distinguait par l'hypertrophie ganglionnaire et les symptômes de diathèse hémorrhagique. Quant à l'examen microscopique, il révélait ce qu'on peut appeler une métaplasie myéloïde des différents organes, en ce sens que dans le foie, la rate, les ganglions, le thymus et le rein s'observaient des foyers cellulaires d'aspect myéloïde et absolument semblables à ceux que l'on rencontrait, par exemple, dans la moelle du fémur; l'assimilation se justifiait encore par la présence ubiquiste de myélocytes éosinophiles caractéristiques, d'érythroblastes tout aussi reconnaissables et de cellules géantes. On voyait encore dans ces foyers de grosses cellules avec des noyaux pâles, à contours festonnés et qui appartenaient sans doute au système myéloïde.

Comme signe plus ou moins distinctif de ces anémies infantiles, on a donné le retour de l'érythropoièse au type embryonnaire. En l'espèce on n'observa rien de pareil, puisque, au total, on ne rencontra qu'un seul mégaloblaste. Dans les foyers cellulaires des organes il en existait bien quelques-uns, mais en petit nombre; c'était le type normoblastique qui prédominait incontestablement. De l'analyse des faits publiés, M. af Klercker croit pouvoir conclure que, jusqu'ici, l'hypothèse du retour à une érythropoièse du type embryonnaire est des moins prouvées. Quant à la leucocytose, pas plus dans le fait susmentionné que dans ceux qui ont été déjà publiés, elle ne semblait présenter un caractère spécifique et commandé par la maladie. Les leucocytoses observées sont en effet des plus variables; tout ce qu'on peut dire peut-être, c'est que la maladie paraît s'accompagner usuellement d'une certaine augmentation des lymphocytes.

Au point de vue étiologique, on n'avait pas constaté chez le petit malade précédent de symptômes de syphilis; par contre, la mère avait eu plusieurs avortements ou accouchements prématurés et de ce chef on pouvait la soupçonner. En tout cas, on ne découvrit pas de tréponèmes dans le foie de l'enfant. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1910, XLIII, 3.) — R. DE B.

Bacilles typhiques dans le liquide céphalo-rachidien, par M. A. Stühmer.

Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde ayant sévi à Magdebourg, M. Stühmer a eu l'occasion d'observer un cas qui mérite d'être signalé non seulement à cause de sa rareté, mais encore en raison de l'intérêt pratique qu'il présente.

Il s'agissait d'un jeune homme, assez vigoureux, qui, depuis quelques jours, se plaignait d'un malaise général. Le jour même de son admission à l'hôpital, il vomit une fois, mais, ce symptôme mis à part, il n'existait aucun trouble gastro-intestinal. Les parois abdominales, modérément tendues, n'étaient nulle part sensibles à la pression; il n'y avait point de gargouillement dans la région iléo-cæcale; il n'existait pas, non plus, de matité splénique, ni de taches rosées. Les paumes des mains présentaient une coloration jaune intense. Du côté des poumons, l'auscultation dénotait de nombreux râles de bronchite, mais l'expectoration ne contenait pas de bacilles de Koch. Le malade était très agité et avait du délire nocturne. Deux jours après son admission, on nota de la raideur de la nuque, qui alla, ensuite, en s'accentuant. Les pupilles réagissaient d'une manière paresseuse; le fond de l'œil était normal. La séro-réaction de Widal était positive à 1 : 50, négative à 1 : 100. Les manifestations méningitiques continuant à augmenter d'intensité, on pratiqua une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien s'échappa sous une forte pression, et, à l'examen microscopique, on fut à même d'y constater la présence de petits bâtonnets courts et épais, dans lesquels il fut facile de reconnaître des bacilles d'Eberth. A la suite de cette ponction, les symptômes morbides allèrent en s'atténuant : le malade devint plus calme, en même temps que la céphalalgie et la raideur de la nuque diminuaient. La température, qui avant la ponction atteignait 39°8, ne tarda pas à retomber à la normale, et le patient put quitter le service, complètement guéri.

On se trouvait donc en présence du tableau clinique typique d'une méningite grave, dont l'agent pathogène était, comme l'a démontré la ponction lombaire, le bacille d'Eberth : il s'agissait, en l'espèce, d'une véritable *méningite typhoïdique*. Pour si insolite que le fait puisse paraître au premier abord, il s'en faut qu'il soit absolument sans analogues : M. Stühmer a pu, en effet, retrouver dans la littérature médicale 8 observations où l'on a réussi à déceler le bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie. Tout comme chez le malade de l'auteur, les symptômes cardinaux de la fièvre typhoïde faisaient défaut dans ces cas, de sorte que le diagnostic ne laissait pas que d'être embarrassant, et c'est précisément là que réside l'intérêt pratique de ces faits. Au début, on peut hésiter entre la dothiénentérie, la granulie et la septicémie. Plus tard, lorsque le tableau clinique devient celui d'une véritable méningite, le diagnostic reste encore très malaisé, surtout s'il existe en même temps des phénomènes pulmonaires, comme c'était le cas chez le patient de M. Stühmer. C'est la ponction lombaire qui permettra, en pareille occurrence, de préciser la nature de l'affection et d'éviter également une erreur de pronostic. Il importe, en effet, de retenir que le pronostic de la méningite typhoïdique est beaucoup plus favorable que celui de la méningite tuberculeuse : sur les 9 cas recueillis par l'auteur, 6 aboutirent à la guérison. C'est assez dire que la ponction lombaire, outre sa grande valeur diagnostique, est susceptible de rendre de bons services comme moyen thérapeutique. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 février 1911.) — L. CH.

Nature et localisation de la paralysie pseudo-bulbaire congénitale et infantile, par M. H. Oppenheim et Mme Cécile Vogt.

Bien qu'assez exceptionnelle, la paralysie pseudo-bulbaire peut évoluer chez l'enfant ou l'adolescent, accompagnée des symptômes classiques bien connus aujourd'hui. Ceux-ci, on le sait, sont constitués essentiellement par des troubles plus ou moins intenses portant sur la musculature des lèvres, de la mâchoire, du pharynx, du voile du palais et du larynx. Les muscles qui président à la mastication, à la déglutition, à la phonation, ainsi que ceux de la mimique expressive sont plus ou moins parésiés du fait des lésions encéphaliques, lesquelles coupent en des régions variables les faisceaux cortico-bulbaires ou déterminent l'agénésie de ces mêmes faisceaux. En somme, d'après les auteurs classiques, la paralysie pseudo-bulbaire est, tant dans son expression clinique que dans les altérations des névraxes qui la conditionnent, très semblable à la paralysie pseudo-bulbaire de l'adulte ou du vieillard.

M. H. Oppenheim et Mme Cécile Vogt ont eu l'occasion d'observer récemment une forme assez différente cliniquement et anatomiquement de la précédente, et cette forme est intéressante non seulement en ce qu'elle s'oppose en quelque sorte à la paralysie pseudo-bulbaire paralytique, mais en ce qu'elle vient éclairer d'un jour nouveau les fonctions encore si obscures des ganglions de la base du cerveau.

Au point de vue étiologique, l'affection possède deux caractères importants : elle est congénitale et héréditaire.

Il s'agissait, en effet, d'une femme âgée de trente et un ans qui, depuis sa naissance, présentait des troubles dans la musculature du visage, des mâchoires, de la langue, du pharynx et du larynx. Malgré la mutité complète de la patiente, on ne constatait aucun signe d'arriération mentale. Les muscles du visage, des lèvres n'étaient pas paralysés, mais, au contraire, fortement contracturés, et c'était seulement au prix d'efforts pénibles que la malade pouvait écarter les mâchoires et tirer incomplètement la langue. La musculature des yeux était normale, mais du fait de la contracture des muscles du visage la face prenait une expression grimaçante particulière. Du côté des extrémités des membres on notait aussi une hypertonie manifeste.

Or, la fille de la patiente, âgée de dix ans, examinée par M. Oppenheim, présentait un tableau clinique identique : contracture des muscles faciaux donnant au visage la même expression grimaçante, dysarthrie, dysphagie, trismus, intégrité de l'intelligence.

Cette dernière malade mourut à l'âge de vingt-quatre ans d'une péritonite puerpérale et l'examen anatomique du système nerveux fut pratiqué par Mme Vogt. Extérieurement le cerveau paraissait normal et les circonvolutions motrices étaient parfaitement développées. Les fibres des circonvolutions centrales, de la couronne rayonnante, de la capsule interne étaient normales, tandis que le segment externe du noyau lenticulaire (putamen) et le noyau caudé apparaissaient très atrophiés et offraient un aspect marbré particulier; les pédoncules cérébraux, la protubérance de la moelle ne présentaient pas d'altérations. L'intégrité absolue des faisceaux cortico-bulbaires contrastant avec l'atrophie et l'aspect spécial du noyau caudé et du putamen ne permettent pas de douter que, dans ces faits, c'est à la lésion des noyaux centraux qu'il faut attribuer le complexus clinique observé. Ces noyaux représentent, selon toute vraisemblance, des centres de coordination et d'inhibition pour les masses grises bulbo-protubérantielles, et l'on peut conclure que les organes régulateurs de la parole, de la mastication, de la déglutition et de la phonation doivent être localisés dans le noyau caudé et le putamen.

Il existe donc deux types de paralysie pseudo-bulbaire infantile : l'un, paralytique, conditionné par des lésions bilatérales des faisceaux cortico-bulbaires; l'autre, spasmodique, lié à l'agénésie ou à la destruction des noyaux basilaires encéphaliques, surtout du noyau caudé et du segment externe du noyau lenticulaire. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, janvier-février 1911.) — J. LH.

Favus chez un nouveau-né, par M. F. Sprecher.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique dermatologique universitaire de Gênes, un nourrisson chez lequel on vit apparaître, quinze jours après la naissance, deux efflorescences rouges et à peine surélevées, situées, l'une dans le voisinage de l'œil gauche, l'autre au niveau du dos. Au bout de trois ou quatre jours, il se montra, sur cette dernière efflorescence, un petit point jaune ressemblant à une pustule; des points analogues ne tardèrent pas à se produire sur l'autre plaque d'érythème, et tous manifestèrent aussitôt une tendance à s'étendre rapidement. Lorsque, une trentaine de jours après l'apparition des efflorescences, l'enfant fut admis à ladite clinique, il présentait tous les signes typiques de la teigne faveuse scutiforme, avec dépressions en cupules, odeur caractéristique, etc. Le diagnostic clinique fut, d'ailleurs, confirmé par les résultats de l'examen microscopique des croûtes et des ensemencements.

Affection propre surtout à la seconde enfance, le favus est excessivement rare chez les nouveau-nés. Il serait, du reste, erroné d'en conclure que les téguments de ceux-ci soient réfractaires au développement de l'*Achorion Schönleini* : ce parasite y trouve, au contraire, des conditions particulièrement favorables à son développement, à en juger par la rapidité de l'évolution de la dermatose en question, qui a été notée chez le petit malade de M. Sprecher, ainsi que dans un cas analogue observé par Besnier et qui avait trait à un nourrisson de six mois. L'auteur serait plutôt porté à attribuer la rareté du favus chez le nouveau-né à ce fait que, au début de la vie, les enfants ne sont en contact qu'avec des adultes qui sont, comme on le sait, plus ou moins réfractaires au favus, tandis que, plus tard, ils se trouvent beaucoup plus exposés à la contagion. Pour ce qui est de son petit patient, M. Sprecher n'a pas réussi à établir la source de la contagion : les parents étaient non seulement exempts de favus, mais encore n'avaient jamais été atteints d'une dermatose quelconque, et il n'y avait pas de teigneux parmi les personnes de l'entourage de l'enfant. D'une manière générale, il est vraisemblable que la contagion doit s'exercer fréquemment par l'intermédiaire du linge de corps et de lit, qui, surtout à la campagne, constitue souvent un refuge pour les souris et les chats; or, on sait combien fréquemment ces animaux sont atteints de favus. (*Arch. f. Dermatol. u. Syphilis*, 1910, XCIX, 3.) — L. CH.

Sur la perméabilité des méninges, en particulier dans la paralysie générale, par MM. E. Weil et V. Kafka.

La perméabilité des méninges normales est très restreinte, ainsi que cela découle déjà de la différence de la composition du sang et de celle du liquide céphalo-rachidien. Pour les cas pathologiques, seules les méningites aiguës

ont donné des indications intéressantes au point de vue de la perméabilité méningée. En ce qui concerne les maladies chroniques, seuls Brissaud avec M. Brécy, et MM. Sicard et Bloch l'ont trouvée exagérée dans la syphilis, en particulier dans la syphilis cérébrale. Il serait, cependant, intéressant de savoir s'il en est toujours ainsi, par exemple, dans la paralysie générale et le tabes, d'autant plus que la réaction de Wassermann, positive dans le sérum, peut être négative dans liquide céphalo-rachidien.

A ce point de vue, M. Kafka avait étudié le passage d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien, chez des paralytiques généraux, d'un côté, chez des déments précoces, de l'autre, après injection sous-cutanée de vibrions cholériques tués par la chaleur. Il ne put les démontrer par la recherche de l'agglutination ni par celle de la déviation du complément.

Dans leurs nouvelles expériences, MM. Weil et Kafka se sont adressés à des anticorps normaux de l'organisme humain, c'est-à-dire aux hémolysines normales de l'homme pour les globules de mouton. On sait, en effet, par les travaux de M. Salus et M. Miyashita, que ces anticorps existent normalement, quoique en quantité cent fois moindre que dans le sang, dans l'humeur aqueuse qui est comparable, jusqu'à un certain point, au liquide céphalo-rachidien, et que la quantité des anticorps y est exagérée en cas d'inflammation des vaisseaux ciliaires.

La technique des auteurs est la suivante. On met pendant une heure à l'étuve à 37°, 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien avec 1 c.c. d'une émulsion de globules de mouton à 5 %, puis on centrifuge doucement et l'on émulsionne le culot (globules sensibilisés) dans 1 c.c. de solution saline, que l'on répartit ensuite en deux tubes. A chacun de ces tubes on ajoute du sérum frais de cobaye en quantité titrée telle qu'elle ne produit pas l'hémolyse (spontanée possible) de 0 c.c. 5 de l'émulsion de globules, et l'on remet à l'étuve pendant deux heures. Sur 24 paralytiques généraux, MM. Weil et Kafka ont trouvé 22 fois une absence totale ou presque totale de l'hémolyse. Une fois le résultat était douteux; dans un autre cas il était négatif, ainsi que chez 20 malades atteints de tabes, de démence précoce, d'épilepsie, de neurasthénie, de démence sénile ou de syphilis cérébrale. On peut donc conclure que les méninges sont plus perméables que normalement dans la paralysie générale. Cependant MM. Weil et Kafka conseillent d'attendre des examens plus nombreux pour décider si la recherche des anticorps normaux dans le liquide céphalo-rachidien peut servir dans la pratique pour le diagnostic de la paralysie générale. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 mars 1911.) — F. R.

Absence unilatérale de l'ovaire, développement rudimentaire de la trompe correspondante et constitution normale de l'utérus, par M. E. Sachs.

L'absence d'un ovaire s'accompagne généralement d'un développement insuffisant ou défectueux de l'utérus. Il n'en fut pas ainsi dans le fait observé par M. Sachs qui, pour cette raison, ne semble pas avoir beaucoup d'analogues.

Il s'agissait d'une multipare de vingt-huit ans dont l'habitus général était tout à fait normal et conforme à son sexe. Au cinquième mois d'une sixième grossesse, elle succomba aux suites d'une péritonite appendiculaire. A l'autopsie, on trouva l'utérus en position normale. Il mesurait 13 centimètres de long pour le corps et 4 pour le col. L'organe était absolument symétrique sous le rapport de la forme et de la structure. Dans sa cavité, de chaque côté du fond, se voyait l'ostium tubaire, mais à droite l'orifice n'était pas perméable. L'ovaire gauche avait le volume d'un œuf d'oie, ce qu'il devait à la présence d'un petit kyste dermoïde. A droite, on n'apercevait pas d'ovaire et on le chercha en vain par ailleurs. Le ligament rond correspondant était normal d'aspect et d'insertion. Le ligament large faisait défaut. Il existait un rudiment de trompe, d'insertion normale, long de 5 centimètres et dont l'extrémité libre se perdait peu à peu dans le tissu sous-péritonéal; le pavillon était invisible. L'examen microscopique de ce moignon tubaire ne permit pas de découvrir une lumière ni des débris épithéliaux.

L'intégrité du rein, celle de l'utérus donnaient à penser que le trouble embryologique avait dû se produire seulement après la soudure des deux conduits de Müller, c'est-à-dire vers le troisième mois de la vie intra-utérine. Dans ces conditions, il est douteux qu'il y ait eu aplasie de l'ovaire et de la trompe. Mais, entre le quatrième et le sixième mois, il avait pu survenir quelque trouble de développement ayant intéressé le corps de Wolff, le conduit de Wolff et le conduit de Müller dans leurs portions élevées. Quant à la nature de ce trouble, il est bien difficile de le deviner, vu qu'on n'observa aucune altération imputable à une péritonite fœtale. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Fibromyomes de l'utérus comme complication de la grossesse, du travail et des suites de couches; étude basée sur 100 cas traités au « New-York Lying-In Hospital », par M. Ralph Waldo Lobenstine.

Les fibromyomes sont une complication non exceptionnelle de la grossesse et du travail, mais à considérer le grand nombre de publications où il est fait mention de leur traitement opératoire, on pourrait gagner l'impression qu'ils exigent presque à coup sûr une intervention. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer les observations faites à ce sujet par M. Lobenstine à propos d'une série de 100 grossesses compliquées de fibromes; on peut du reste les rapprocher de celles d'un accoucheur italien, M. Bossi, observations qui ont été résumées ici-même (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 355).

Comme on le sait, les utérus myomateux sont peu aptes à la conception et, si la grossesse survient, l'avortement est fréquent; il est, de plus, très hémorrhagipare. Durant la grossesse le fibromyome peut être cause de quelques gênes, douleurs ou incidents (par exemple, torsion de pédicule pour les fibromes sous-séreux), mais, en règle très générale, leur présence n'incommode que peu ou pas la gestante; de ce chef il n'y a donc pas matière à intervention. Pendant le travail les principales complications auxquelles ils peuvent donner lieu sont le prolapsus du cordon, l'hémorrhagie, l'adhérence placentaire, les présentations vicieuses et la dystocie par excès de volume ou enclavement pelvien de la tumeur. Prolapsus du cordon, présentations vicieuses, hémorrhagies, rétentions du délivre sont passibles des traitements actuellement en usage. Toutefois, il ne convient pas d'oublier qu'on est en présence d'un fibrome et qu'en cas d'échec des manœuvres obstétricales ou de danger pour la parturiente une laparotomie peut devenir nécessaire. Quant à la dystocie, elle est des plus rares : la nature, suivant l'expression de M. Lobenstine, fait en pareil cas des merveilles, car les contractions utérines attirent au-dessus du pelvis les tumeurs interstitielles ou sous-séreuses sessiles; on peut même l'observer avec des tumeurs pédiculées. Si, malgré tout, la tumeur s'enclave et ne peut être refoulée par l'accoucheur, celui-ci est en droit de tenter, selon les circonstances, une myomectomie vaginale ou une césarienne, suivie ou non d'hystérectomie ou de myomectomie. Quand on constate un obstacle sérieux à l'accouchement par les voies naturelles, il ne faut pas trop hésiter à recourir à ces dernières méthodes; il faut éviter, en effet, que l'utérus et la tumeur ne subissent, du fait du passage fœtal, un traumatisme trop considérable, sinon, utérus et tumeur sont exposés à des phénomènes gangreneux et, comme corollaire, une infection grave peut se développer. Des 6 cas où le myome se gangrena de la sorte, 1 fut mortel, et M. Lobenstine se demande si les 2 autres décès par infection de sa série ne tinrent pas à la même cause.

Pour les 88 parturientes arrivées à terme il fallut recourir à la version dans 3 cas, au forceps dans 12, à l'opération césarienne, avec ou sans hystérectomie, dans 6 cas seulement. Durant les suites de couches, on dut faire 3 hystérectomies abdominales pour gangrène du corps fibreux et 3 myomectomies vaginales pour la même cause; il fallut, enfin, pratiquer 2 autres hystérectomies, l'une pour hémorrhagie et l'autre pour douleurs engendrées par la tumeur. Il y eut 4 décès au total : 1 par occlusion intestinale et 3 par infection. Pendant la grossesse on avait cru devoir pratiquer 2 myomectomies sous-séreuses : l'une de ces patientes avorta, l'autre parvint à terme.

Quant aux avortements, ils peuvent s'accompagner d'hémorrhagies terribles. Aussi faut-il être bien armé et sur ses gardes; en cas de curettage il convient de n'agir qu'avec un col bien dilatable et de se tenir prêt à une laparotomie, si l'hémorrhagie devient incoercible. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janvier 1911.) — R. DE B.

Présence d'un bruit veineux au niveau de l'épigastre dans la cirrhose du foie, par M. W. S. Thayer.

L'auteur relate l'histoire d'un confrère âgé de quarante-neuf ans, qui présentait les signes typiques de la cirrhose du foie (habitus caractéristique, hypertrophie du foie et de la rate, hématémèses, mélæna, légère glycosurie) et chez lequel il constata, au niveau de l'épigastre, l'existence d'un *bruit de diable* très marqué, s'accompagnant d'un frémissement continu. Celui-ci était perceptible exactement dans la région de l'apophyse xiphoïde, un peu à gauche de la ligne médiane, au-dessus du bord inférieur du foie. Quant au bruit de diable, qui s'accentuait lors de l'inspiration, on le percevait dans une zone limitée, située au voisinage immédiat du cartilage xiphoïde. Il n'existait pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Cinq ans environ après que l'on eut constaté, pour la première fois ces phénomènes, le patient fut pris brusquement de nausées avec vomissements et somnolence; puis, il tomba dans le coma et succomba, au milieu de convulsions violentes, trente-six heures après le début de cet accès. Un point qui mérite particulièrement d'être relevé, c'est que, au cours du dernier jour de la vie, on nota l'existence d'une ascite accentuée, en même temps que le murmure épigastrique avait complètement disparu, ce qui ne s'était jamais produit auparavant. En l'absence d'autopsie, il est difficile de préciser la cause de disparition du bruit veineux, mais le fait que cette disparition a coïncidé avec l'apparition de l'ascite paraît de nature à faire croire à une thrombose. Quoi qu'il en soit, la possibilité de l'existence, dans la cirrhose du foie, d'un bruit veineux accentué au niveau de la région épigastrique, s'accompagnant d'un *thrill*, vaut d'être retenu, ce phénomène étant susceptible, le cas échéant, de présenter une certaine valeur diagnostique. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1911.)

Un cas d'embolie gazeuse survenue au cours d'une opération avec l'uréthroscope à insufflation, par M. E. G. Mark.

La pénétration de l'air dans les veines au cours des opérations sur le crâne, le cou, le thorax ou la racine des membres n'est pas très rare (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 583 et 1910, p. 173), mais le cas publié par M. Mark paraît ne pas avoir encore d'analogue; il concerne un homme de trente-cinq ans opéré de rétrécissement de l'urèthre consécutif à une uréthrite chronique; l'examen du canal au moyen de l'uréthroscope à insufflation montrait une infiltration sous-muqueuse diffuse, quelques follicules infectés avec tendance à la transformation kystique et un rétrécissement valvulaire siégeant vers l'union de la portion pénienne et de la portion scrotale du canal. On intervint à la cocaïne et après application de l'uréthroscope on insuffla de l'air et l'on sectionna le rétrécissement. On remarqua

alors un emphysème du tissu cellulaire voisin du rétrécissement et presque aussitôt le patient se plaignit d'une douleur à l'épigastre et se mit à tousser; il se cyanosa et son pouls radial devint imperceptible; l'auscultation du cœur révélait en ce moment un bruissement paraissant attribuable au passage d'une grande quantité d'air au travers des cavités cardiaques. Bientôt les bruits du cœur disparurent complètement, la respiration s'arrêta peu à peu, les pupilles se dilatèrent et les yeux restèrent fixes. Cependant la respiration artificielle et les injections hypodermiques de whisky rappelèrent bientôt quelques signes de vie et le patient revint lentement à lui, bien que l'on entendît encore un frôlement aérien à l'auscultation du cœur. Le sentiment d'oppression épigastrique ne disparut tout à fait qu'au bout d'une semaine en même temps qu'un léger emphysème de toute la paroi abdominale antérieure. Au niveau du rétrécissement on n'avait noté qu'un emphysème très localisé. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 février 1911.) — M.

Diverticules de la dernière portion du tube digestif; leur relation avec le cancer, par M. L. B. Wilson.

A la clinique de MM. W. J. et C. H. Mayo il a été opéré 15 cas de diverticules du gros intestin (1 du cæcum, 12 de l'anse sigmoïde et 2 du rectum); 4 de ces diverticules avaient subi la dégénérescence cancéreuse. Dans le présent travail M. Wilson étudie le rôle que ces diverticules peuvent jouer dans l'origine des cancers de la région.

Il est d'abord à noter que les diverticules apparaissent à l'âge du cancer, puisque des 15 patients en cause le plus jeune avait quarante et un ans. La pathogénie de ces diverticules est assez discutée; pour sa part, l'auteur insiste sur la minceur de la couche musculaire, ce qui permet de concevoir les diverticules comme des hernies de la muqueuse. Il n'est pas impossible que la muqueuse herniée, amincie, mais non rompue, soit traversée par les bactéries; les zones d'infiltration leucocytique qu'on trouve tout autour des diverticules et qu'on peut qualifier de « prédiverticulite » semblent même en témoigner. Il peut donc se créer ainsi des tumeurs inflammatoires avec symptômes d'occlusion intestinale et dont le diagnostic différentiel est des plus délicats. Quand les orifices des diverticules sont étroits, qu'il s'est produit de la stase fécale, que la circulation est insuffisante, l'épithélium peut dégénérer et se nécroser, mais si sa circulation demeure intacte, il prolifère et ses cellules augmentent aussi bien de volume que de nombre. Le tissu conjonctif sur lequel reposent les cellules épithéliales n'est pas encore altéré, mais il n'est pas douteux que de ce stade à l'infiltration de la paroi par des cellules épithéliales, comme dans le cancer, il n'y a qu'un pas. Bien que M. Wilson n'ait pu recueillir de pièces assez jeunes permettant de saisir sur le fait pareille transformation, il a observé sur trois de ses pièces non seulement des diverticules encore indemnes, mais des diverticules déjà en voie de cancérisation; il semblait donc légitime d'admettre que les parties les plus cancérisées s'étaient également développées sur l'épithélium, plus ou moins séquestré, des diverticules. (*Ann. of Surgery*, février 1911.) — R. DE B.

L'action antihémolytique de l'arsenic, par MM. J. A. Gunn et W. J. Feltham.

M. Gunn a montré récemment que l'acide arsénieux augmente la résistance des hématies vis-à-vis de solutions hypotoniques et vit, dans cette action, la raison des effets obtenus avec ce médicament dans les processus hémolysants et anémiants. Avec M. Feltham il a pu constater que l'arséniate de soude exerçait également une protection active des globules rouges vis-à-vis des solutions hypotoniques de chlorure de sodium, ainsi que des solutions de substances du groupe des saponines et de glycocholate de soude. (*Brit. Med. Journ.*, 21 janvier 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Tossiemia intestinale pseudotifoide. In-8°, 247 p. Naples, 1911. — **Toxémie intestinale pseudotyphoïde,** par M. C. Martelli.

Cette monographie est consacrée à l'étude détaillée d'un syndrome morbide que l'auteur croit devoir isoler du vaste champ des toxi-infections aiguës simulant plus ou moins la fièvre typhoïde, et qui a pour caractères essentiels de n'être pas contagieux, de présenter une évolution toujours bénigne et de se laisser facilement influencer par un traitement médicamenteux et diététique approprié. Sans doute, nombre de praticiens se sont plus d'une fois trouvés en présence de cette forme morbide que l'on désigne sous les dénominations diverses d'*infection intestinale*, de *fièvre gastrique*, de *fièvre par auto-intoxication* ou *par auto-infection*, etc.; mais, jusqu'à présent, elle n'a guère fait l'objet de recherches scientifiques tant soit peu systématiques, et l'on n'a pas même tenté d'en donner une étude d'ensemble (1). M. Martelli s'est appliqué à combler cette lacune en étudiant successivement l'étiologie, la symptomatologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement de ce qu'il appelle la *toxémie intestinale pseudo-typhoïde*.

Au point de vue étiologique, le rôle le plus important appartient incontestablement aux désordres alimentaires, non pas à des écarts de régime brusques et qui amènent de l'embarras gastrique, mais plutôt à ces excès légers et journellement répétés dont l'hyperalimentation de certains enfants en bas âge, recevant le plus souvent des aliments indigestes, peu propres à leur âge et à leur constitution, offre l'exemple le plus remarquable : les petites indigestions journalières, qui passent, la plupart du temps, inaperçues par suite de la légèreté de leurs manifestations, n'en créent pas moins un terrain éminemment favorable à l'auto-intoxication. Il va de soi que, parmi les troubles digestifs chroniques susceptibles de favoriser l'éclosion de la toxémie intestinale pseudo-typhoïde, il convient de faire une place importante à la constipation habituelle.

Il faut également compter avec l'influence exercée par la température extérieure : l'auteur n'a jamais observé la toxémie intestinale au cours de l'hiver; généralement, l'affection commence à se montrer au mois de mai, augmente rapidement avec les premières chaleurs et atteint son maximum de fréquence en septembre pour diminuer ensuite, tout aussi rapidement, en octobre et en novembre. Cette influence de la saison estivale s'explique, il est vrai, non seulement par la chaleur, mais encore par une consommation exagérée de fruits, que les enfants surtout mangent presque toujours insuffisamment mûrs.

Un autre facteur étiologique important est constitué par l'helminthiase, notamment par la présence de nématodes (ascarides et trichocéphale).

Pour ce qui est de l'influence de l'âge, il y a lieu de noter que la toxémie intestinale est excessivement rare dans les premiers mois de la vie, tant que le nourrisson ne reçoit que du lait de femme : la gastro-entérite que l'on peut observer au cours de cette période et qui se caractérise surtout par de la diarrhée n'a que peu de points communs avec la forme morbide qui fait l'objet de la présente monographie. C'est parmi les enfants âgés de deux à cinq ans que la toxémie intestinale acquiert son maximum de fréquence, l'alimentation de ces enfants étant particulièrement irrationnelle, surtout dans la classe populaire. Plus rare au cours de l'adolescence et dans l'âge moyen, l'affection devient, au contraire, assez fréquente chez les vieillards, favorisée qu'elle est chez eux à la fois par l'affaiblissement des fonctions digestives et par une alimentation trop copieuse.

Il convient, enfin, de tenir compte des prédispositions organiques que créent le lymphatisme, le rachitisme et la scrofulose.

Au point de vue symptomatologique, le syndrome en question se traduit par une fièvre à type continu et rémittent. Habituellement, l'hyperthermie n'est, d'ailleurs, pas très considérable, sauf au début de la maladie, lorsque l'embarras gastrique, qui ouvre la scène, peut faire monter le thermomètre jusqu'à 39° ou 40°. La défervescence se produit généralement d'une manière graduelle, en l'espace de plusieurs jours, plus rarement par véritable crise.

La langue est couverte d'un épais enduit blanc grisâtre ou blanc jaunâtre et ne rappelle en rien l'aspect typique que présente cet organe au cours de la fièvre typhoïde. Il existe une constipation opiniâtre, et il n'est pas rare de pouvoir palper, le long du côlon, des masses fécales plus ou moins dures. Parfois, on note un léger degré de météorisme abdominal; presque toujours, on peut constater du gargouillement dans la région iléo-cæcale, mais ce phénomène ne se présente pas ici avec le caractère continu qu'il a dans la dothiénentérie. L'hypertrophie de la rate fait défaut. Le pouls est très fréquent, un peu mou, mais jamais dicrote; chez les sujets âgés, on peut observer de l'arythmie. Du côté de l'appareil respiratoire, on remarque de légers phénomènes d'hyperémie et de catarrhe bronchique; le système neuro-musculaire se laisse peu influencer par la maladie : on ne retrouve ici ni la prostration grave propre à la fièvre typhoïde, ni l'asthénie intense que l'on observe au cours de la mélitococcie. Dans les cas qui débutent par un embarras gastrique aigu, il n'est pas rare de noter une céphalée frontale, du reste assez modérée.

L'examen du sang, malgré les nombreuses recherches effectuées à cet égard par M. Martelli, n'a pas permis d'aboutir à des conclusions nettes. Quant à l'analyse des urines, elle a montré, d'une manière constante, l'existence d'une indicanurie plus ou moins intense; quelquefois, on remarquait des traces d'urobiline, d'acétone et d'albumine; la diazoréaction faisait défaut.

En ce qui concerne la thérapeutique, la première indication qui s'impose consiste à remédier à la stase fécale. A cet effet, on prescrira des purgatifs huileux : le calomel, qui théoriquement semblerait devoir être, en pareil cas, le purgatif idéal, présente, dans la pratique, des inconvénients multiples (coliques, abattement, etc.). Lorsqu'on a des raisons de croire qu'il existe une accumulation considérable de vers dans l'intestin, il y aura lieu de faire précéder la médication purgative d'une ou deux doses de santonine (de 0 gr. 03 à 0 gr. 20 centigrammes, suivant l'âge du patient), associée à une petite quantité de calomel (de 0 gr. 05 à 0 gr. 30 centigr.). Le régime lacté exclusif est de rigueur et devra être continué jusqu'à ce que la fièvre ait complètement disparu. Il importe de retenir que, comme dans la dothiénentérie, le moindre écart de régime est capable de réveiller les symptômes morbides, de sorte que tout est à recommencer. Lorsque le lait est mal toléré, il est inutile, pour ne pas dire dangereux, d'essayer de fortifier le malade à l'aide du bouillon, des œufs, etc., ces aliments ne devant être autorisés, et encore avec beaucoup de précautions, que quand le patient est entré en convalescence. Dans les cas où l'affection a débuté par un embarras gastrique aigu, il est bon de soumettre les malades, pendant douze à vingt-quatre heures, à la diète hydrique. S'il y a lieu de supposer que l'estomac contient des aliments non digérés, et qu'il n'existe pas de vomissements, on ne doit pas hésiter à administrer un vomitif. C'est seulement après que l'estomac a été évacué et calmé, qu'on instituera le régime lacté et qu'on fera prendre les purgatifs, qui formeront la base du traitement. Le plus souvent, ces moyens suffiront largement pour assurer la guérison. Dans les rares cas où l'affection se présente avec un caractère plus

(1) D'après M. A. Scheglmann (*Münch. med. Wochensch.*, 7 février 1911), qui, au cours de l'été dernier, a eu l'occasion d'observer environ 140 cas de *fièvre gastrique* parmi des ouvriers moissonneurs, la pauvreté de la littérature médicale en travaux relatifs à cette affection tiendrait surtout à ce fait que celle-ci, assez fréquente dans les campagnes, se rencontre, au contraire, rarement dans la clientèle de ville. — L. CH.

grave ou s'est aggravée par suite d'écarts de régime (hyperthermie, abattement, etc.), on pourra pratiquer, dans la matinée, une injection sous-cutanée de quinine et donner, dans l'après-midi, un bain tiède, progressivement refroidi : presque toujours, ce traitement amènerait, en l'espace de trois ou quatre jours, une amélioration notable. Si, enfin, on se trouve en présence d'une convalescence lente et difficile, on aura recours à une cure tonique et reconstituante, associée, le cas échéant, à un séjour à la campagne. — L. CH.

Sur un nouveau procédé de mécanothérapie de la tuberculose pulmonaire, par MM. F. Pedrazzini et C. De Vecchi.

Ayant été appelé à donner ses soins à un homme atteint de tuberculose pulmonaire et qui venait d'avoir une fracture de l'humérus, M. De Vecchi fut à même de constater que, sous l'influence mécanique exercée par l'appareil de traction appliqué en vue de réduire la fracture, l'état du poumon subit une amélioration notable.

En présence de ce fait, M. De Vecchi, s'étant vu, ensuite, attribuer un service de tuberculeux, à l'« Ospedale Maggiore » de Milan, n'hésita pas à appliquer aussitôt un double appareil de traction aux membres supérieurs d'un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire double. De plus, dans le but de favoriser l'afflux du sang vers le poumon, il fit adopter au patient la position inclinée, les pieds maintenus plus haut que la tête. Or, au bout d'une dizaine de jours de ce traitement, le malade devint apyrétique.

Fort de ces deux exemples, M. De Vecchi entreprit, en collaboration avec M. Pedrazzini, des essais systématiques en vue de se rendre compte de la valeur thérapeutique du procédé en question.

Ces essais ont porté, en tout, sur une dizaine de cas, mais les auteurs n'en retiennent que 7 comme probants, les autres n'ayant pas été observés pendant une période suffisamment prolongée.

A en juger d'après les résultats obtenus dans ces 7 cas, la méthode préconisée par MM. Pedrazzini et De Vecchi aurait pour effet d'amener, pendant les premiers jours, comme une décharge des sécrétions bronchiques, suivie d'un abaissement de la température et d'une diminution de l'expectoration, en même temps que l'on verrait disparaître les sueurs profuses et que les signes stéthoscopiques iraient en s'améliorant.

Ces effets favorables du procédé en question s'expliquent tout naturellement par les modifications profondes qu'imprime à la ventilation et à la circulation locale la position déclive renversée : l'air ne stagne plus aux sommets pulmonaires et le sang y afflue ; les viscères, en pesant sur le diaphragme, limitent les excursions de cet organe et réduisent de la sorte l'expansion des bases pulmonaires, celle des sommets se trouvant, par compensation considérablement accrue. D'autre part, la traction des bras, fixant indirectement l'humérus et le moignon de l'épaule, permet au patient d'utiliser sans fatigue un grand nombre de muscles auxiliaires de la respiration, dont l'intervention a pour effet de transformer le type respiratoire, de diaphragmatique, en costal supérieur. L'appel d'air devenant ainsi plus impérieux, nombre de bronchioles et d'alvéoles, auparavant oblitérés, ne tardent pas à être désobstrués, et, au bout de quelques jours, on constate la réapparition du murmure vésiculaire au niveau des points où il paraissait complètement éteint.

D'autre part, ce qui ne permet guère à un tuberculeux gardant continuellement son thorax en situation droite de se débarrasser parfaitement de ses sécrétions bronchiques, c'est que, dans cette position, la direction de l'arbre trachéo-bronchique, ayant son ouverture en haut, est contraire au sens de la pesanteur. Il en est tout autrement dès qu'on fait prendre au malade l'attitude renversée : il se produit alors une sorte de drainage naturel, qui facilite l'expectoration, à tel point que, dans les premiers jours, le patient présente de véritables vomiques muqueuses, après quoi l'expectoration se trouve, au contraire, presque complètement tarie, ce qui supprime l'accumulation de toxines et les phénomènes fébriles consécutifs. (*Tommasi*, 10 janvier 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les vapeurs d'asphalte comme moyen de traitement des bronchites et des affections pulmonaires.

Il y a environ deux ans, M. le docteur H. Floer (d'Essen-Ruhr) a fait connaître les observations intéressantes qu'il a eu l'occasion de recueillir relativement à l'action exercée par les vapeurs d'asphalte sur la tuberculose pulmonaire. Il a remarqué que, parmi les jeunes ouvriers et ouvrières ayant contracté la tuberculose dans des filatures et qui, suivant le conseil de leur médecin, abandonnaient leur travail, guérissaient le plus souvent ceux qui se faisaient embaucher dans la fabrique d'asphalte que possède la localité où exerce notre confrère, tandis que leurs camarades, atteints au même degré et qui se livraient à un travail peu fatigant ou même restaient inoccupés à la maison ou à l'hôpital, finissaient par succomber ou persistaient à être malades. Après avoir pu s'assurer, par des recherches multiples sur des ouvriers travaillant l'asphalte, que l'inhalation répétée de vapeurs obtenues par le chauffage de l'asphalte brut n'amène aucune suite fâcheuse, M. Floer essaya d'utiliser ces vapeurs au point de vue thérapeutique et, en particulier, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Notre confrère faisait séjourner ses malades, deux fois par jour, dans une pièce préalablement remplie de fumée d'asphalte (afin d'en supprimer l'odeur désagréable, il mélangeait l'asphalte pur à de petites quantités de myrrhe et de benjoin), la durée de chaque séance étant d'une à deux heures. En règle générale, les patients supportaient assez bien ce mode de traitement; quelques-uns seulement se plaignaient, au début, de maux de tête, ce qui tenait, d'ailleurs, à l'abus qu'ils avaient fait de ces fumigations. Jamais, M. Floer n'a vu se produire de quintes de toux, de sorte que le procédé paraît pouvoir être employé sans inconvénient même en cas d'hémoptysies.

Pour ce qui est des effets thérapeutiques, notre confrère a constaté que les inhalations facilitent l'expectoration, qui, au début, est souvent augmentée, mais ne tarde pas à diminuer fortement, en l'espace de quelques semaines. En même temps, on remarquerait une amélioration de l'état général : le malade récupérerait l'appétit et les élévations thermiques tendraient à disparaître.

De son côté, M. le docteur Pick (de Charlottenbourg) vient de faire connaître les bons résultats que lui ont donnés les inhalations de vapeurs d'asphalte dans le traitement des bronchites catarrhales chroniques. Comme M. Floer, il a vu l'expectoration d'abord augmenter, pour diminuer, voire même disparaître complètement, au bout d'un certain laps de temps. Les sueurs nocturnes diminuaient également, et, dans nombre de cas, on les voyait même cesser tout à fait. Mais ce qui a particulièrement frappé notre confrère, c'est l'action prompte et énergique que ces inhalations exerçaient sur l'anorexie : dans quelques cas, l'amélioration de l'appétit se manifestait dès le début du traitement, amenant, en l'espace d'une huitaine de jours, une augmentation considérable du poids du corps (jusqu'à 3 kilos 250 gr.), et cela sans que les inhalations eussent été secondées par la moindre médication interne.

Ajoutons que, d'après l'expérience de M. Pick, qui date déjà de plus d'un an, les bons effets ainsi obtenus seraient durables, à la condition que le traitement fût suffisamment intensif.

M. Floer a également expérimenté avec succès le procédé thérapeutique en question dans un certain nombre de cas de coqueluche.

Moyen simple de combattre certaines formes de maux de gorge.

Au mois de juin de l'année dernière, devant la section de laryngologie de la « Royal Society of Medicine » de Londres, M. le docteur T. Mark Hovell, chirurgien consultant de l'hôpital pour les maladies de la gorge, à Londres, a signalé qu'on diminuait notablement les douleurs accompagnant les angines en comprimant fortement avec la paume de la main les oreilles contre l'apophyse mastoïde. Cette observation fut confirmée par deux des membres présents, MM. Watson Williams et J. Dundas Grand. M. le docteur Peter Tetens Hald (de Copenhague) vient d'étudier à son tour pareil phénomène et voici les observations qu'il présente à ce sujet :

Sur 46 cas d'affections des amygdales ou de leur voisinage immédiat, on put notablement diminuer les douleurs de la gorge et même les faire disparaître chez 32 malades par l'un des deux moyens suivants : ou bien on comprimait fortement le tragus, de façon à obturer complètement le conduit auditif externe, ou bien on exerçait une forte pression sur la partie supérieure de l'apophyse mastoïde, immédiatement en arrière de l'insertion du pavillon de l'oreille. Le premier de ces deux moyens était généralement le plus efficace; souvent ils se montrèrent équivalents; dans quelques cas enfin, le premier échoua et le second se trouva être le plus efficace. Chez les patients atteints d'affections unilatérales (abcès), les pressions exercées sur la région opposée n'avaient qu'une action nulle ou peu marquée; les pressions sur le côté malade agissaient beaucoup mieux, mais les résultats les meilleurs s'obtenaient par la compression bilatérale.

Il est évident que pareilles manœuvres ne sauraient être longtemps pratiquées avec les doigts; on peut donc recourir à des compresseurs mécaniques : deux pelotes portées chacune par une tige verticale et se mouvant sur une réglette horizontale constituent l'appareil le plus simple. On appliquera l'appareil de préférence au moment des repas, de façon à diminuer les douleurs engendrées par la déglutition. Ces compressions ne sont pas sans gêner quelque peu les malades; mais ceux-ci préfèrent cette incommodité aux douleurs qu'ils éprouvent spontanément.

Pour expliquer le phénomène, il est impossible de s'en prendre à la suggestion, car il est facile de varier l'expérience de façon à l'exclure. On peut se demander alors s'il n'est pas dû à la compression pneumatique de la membrane du tympan par suite du refoulement du tragus à l'intérieur de l'oreille ; mais, en plaçant un petit tube dans le conduit auditif, on peut laisser pénétrer l'air jusqu'au tympan et la manœuvre n'en produit pas moins le soulagement habituel. Aussi, l'explication la plus naturelle est celle qu'on peut tirer de la théorie des zones de Head (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195). D'après cette théorie, les souffrances des organes internes se projettent sur certaines zones cutanées par suite d'un réflexe parti du sympathique pour aboutir à la moelle. Inversement, — et les méthodes thérapeutiques dites dérivatives semblent le prouver — une irritation cutanée de ces mêmes zones peut amener la diminution des douleurs internes. Dans cette hypothèse, la compression auriculaire agirait comme une sorte de contre-irritation ou de diversion dans la zone nerveuse cutanée qui est le siège des hyperesthésies réflexes à point de départ amygdalo-pharyngé. Les recherches de M. Head ont précisément établi que pour les affections amygdaliennes il existe une zone d'hyperesthésie longeant le bord postérieur de la branche verticale du maxillaire inférieur et la moitié postérieure de sa branche horizontale ; c'est ce qu'il appelle la zone hyoïdienne. Chez 13 patients, M. Hald a recherché l'existence de cette zone hyoïdienne d'hyperesthésie cutanée ; il ne l'a trouvée que 4 fois. Il ne s'ensuit pourtant pas que l'hypothèse précédente soit fausse, car les hyperesthésies cutanées réflexes, secondaires à des lésions internes, ainsi qu'on l'a déjà observé, ne sont pas absolument constantes.

Traitement hygiéno-diététique des vomissements incoercibles de la grossesse.

Il serait difficile d'énumérer tous les médicaments — antispasmodiques, analgésiques, ou autres — qui ont été préconisés contre les vomissements incoercibles de la grossesse. Que quelques-uns d'entre eux aient parfois donné des succès, cela est incontestable, mais leur multiplicité et leur variété prouvent suffisamment que cette efficacité est loin d'être constante et que chacun de ces médicaments risque fort d'échouer. Aussi, d'une manière générale, le traitement pharmaceutique est-il loin d'inspirer une confiance absolue, et c'est dans une autre voie, plus rationnelle, que l'on cherche à engager la thérapeutique de cette complication grave de la grossesse. C'est ainsi que M. Pinard, partant de la conception pathogénique d'après laquelle les vomissements incoercibles seraient l'expression de l'hépatotoxémie gravidique, conseille, dès que les vomissements prennent une certaine intensité, de prescrire le régime lacté, associé à des purgatifs drastiques et au calomel. Convaincu, pour sa part, de l'inefficacité du traitement médicamenteux, M. le docteur J. H. Martin, assistant au « Maternity and Women's Hospital » de Glasgow, a également cherché à établir la thérapeutique des vomissements incoercibles sur des bases rationnelles, en analysant méticuleusement l'histoire des malades et en examinant soigneusement l'état de leur tube digestif et de leurs organes génitaux. A cet effet, il procéda notamment au lavage de l'estomac et à l'analyse du contenu gastrique, après un repas d'épreuve : sur 16 patientes, 3 seulement présentaient une légère diminution du taux de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité totale ; chez toutes les autres, il n'existait, à cet égard, aucune anomalie. L'activité motrice de l'estomac, examinée chez 5 malades à l'aide de l'épreuve du salol, fut également trouvée normale. L'examen microscopique du contenu gastrique ne décela rien de particulier, et jamais on ne constata la moindre trace d'acide lactique.

En présence de ces données négatives, M. Martin, jugea inutile de recourir aux médicaments habituellement employés, tels que carbonate de bismuth, oxalate de cérium, etc., Il commença par faire suivre à ses malades, pendant quelques jours, le régime lacté, puis une diète légère, continuée plus ou moins longtemps selon les circonstances propres à chaque cas. En même temps, il administrait, trois fois par jour, un mélange contenant 0 gr. 06 centigr. de mercure à la craie et 0 gr. 20 centigr. de bicarbonate de soude. Comme, chez toutes les patientes en question, il existait une constipation habituelle, notre confrère faisait prendre, tous les deux jours, à jeun, du sulfate de magnésie, et, dans les cas où cela ne suffisait pas pour assurer des selles régulières, il ordonnait un lavement au savon. D'autre part, pour combattre l'état plus ou moins septique de la bouche, M. Martin recommandait aux malades des lavages fréquents de la cavité buccale (notamment avant et après les repas) avec une solution d'acide phénique à 1 pour 80. Il les engageait, en outre, à boire abondamment du lait, du thé léger.

Ce mode de traitement se montra parfaitement efficace dans tous les 16 cas, la durée moyenne du séjour des patientes à l'hôpital ayant été de dix-sept jours. Il est intéressant de noter qu'une de ces malades avait, d'abord, été traitée, pendant une dizaine de jours, par les médicaments préconisés dans les ouvrages classiques, sans qu'il en résultât la moindre amélioration, tandis que, sous l'influence des moyens que nous venons de passer en revue, les vomissements ne tardèrent pas à disparaître, et la patiente fut à même de quitter l'hôpital au bout d'environ trois semaines ; elle mena sa grossesse à terme sans encombre, et accoucha d'un enfant bien portant. Dans un autre cas, il existait une rétroversion de l'utérus, avec tendance au prolapsus, ce qui n'empêcha, cependant, pas le traitement de réussir.

D'une manière générale, notre confrère estime que, à l'égard des vomissements incoercibles de la grossesse, tout comme pour l'éclampsie, le traitement prophylactique doit tenir la première place : il importe notamment d'assurer au moins une selle par jour, de prévenir toute infection de la cavité buccale, de veiller à la régularité des repas et à l'activité des reins et de la peau, et d'engager les patientes à se livrer quotidiennement à un exercice léger en plein air.

NOTES CHIRURGICALES

Les formes curables des hémorrhagies gastro-intestinales post-opératoires.

Un homme, vigoureux et de belle apparence, vient d'être opéré, dûment à froid, d'une appendicite chronique ; tout s'est passé simplement et vite : l'appendice, encapuchonné d'épiploon adhérent, a été libéré sans peine, écrasé, lié et réséqué ; une frange épiploïque a été excisée ; on n'a trouvé ni pus ni foyer suspect, la réunion a été faite. La première journée est tranquille et normale ; dans la nuit, l'opéré vomit du sang, à plusieurs reprises ; il en vomit encore le lendemain matin ; la quantité totale représente les deux tiers d'une cuvette ; le facies est pâle, déprimé, le pouls petit, à 100, assez bien frappé pourtant. La température est de 37°5 ; la fosse iliaque droite est indolente, le ventre souple, la région stomacale un peu sensible. On applique une vessie de glace sur l'épigastre, et l'on injecte sous la peau 2 litres de sérum artificiel. L'accident ne reparaît pas ; l'état général se reprend vite ; la guérison s'achève régulièrement.

On connaît depuis longtemps ces hématémèses post-opératoires, et, dès 1899, M. le professeur von Eiselsberg les décrivait et leur assignait une pathogénie, que les recherches ultérieures ont pleinement confirmée (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 133). Il y a six ans, M. Busse en pouvait rassembler 96 cas ; tout récemment, M. le docteur J. von Winiwarter en relatait 30 faits nouveaux, observés dans les cinq dernières années à la clinique chirurgicale de Vienne, dirigée par M. von Eiselsberg.

Bien entendu, ne figurent pas dans ces relevés les hémorrhagies gastro-intestinales consécutives aux opérations gastriques ou aux kélotomies ; il ne s'agit pas d'hémorrhagies opératoires, dans les hématémèses ou les entérorrhagies en question ; ce n'est pas la plaie chirurgicale qui saigne : le mécanisme est tout autre.

Ce mécanisme réside dans l'embolie veineuse, rétrograde, et voici comment il peut se traduire, en résumé : les branches originelles du système porte, veines épiploïques, veines mésaraïques, se thrombosent avec une singulière fréquence sous le traumatisme opératoire, libération d'adhérences, ligatures, etc., et, dans un appareil veineux soumis à de pareilles alternatives de distension et de rétraction, les thrombus sont singulièrement exposés à se dissocier, à s'émietter, à se mobiliser. Les embolus, ainsi constitués, sont charriés jusque dans le tronc porte et dans le foie ; si tout se borne là et qu'ils soient d'une septicité très atténuée, le mal n'est pas grand ; ils créent de petits infarctus hépatiques, sans réaction ou presque, et qui se résorbent et se réparent aisément ; mais il arrive que la circulation soit entravée, stagnante, dans la veine porte, et que des « contre-poussées » s'y produisent même sous certains efforts respiratoires, lors des vomissements, etc. ; les petits caillots migrants pourront alors être refoulés dans les collatérales, du reste, toutes ouvertes et sans valvules, dans les veines gastriques surtout, qui se présentent les premières ; ils y pénétreront plus ou moins loin, et deviendront l'origine d'infarctus disséminés, d'érosions hémorrhagiques de la muqueuse et même d'ulcères véritables.

Le processus est aujourd'hui bien établi, et, aux expériences de MM. Friedrich, Engelhardt et Neck, Payr, il conviendrait de joindre celles que rapportait, en mai dernier, M. le docteur D. P. D. Wilkie, assistant de la clinique chirurgicale à l'Université d'Edimbourg. Sans doute, l'embolie gastro-duodénale rétrograde ne peut servir à expliquer les hémorrhagies gastro-intestinales qu'on a vu survenir à la suite d'opérations portant sur de tout autres regions que l'abdomen, sur la tête ou les membres, et l'on pourrait incriminer, en pareil cas, avec M. J. von Winiwarter, l'action d'un agent toxique ou septique transmis par le sang ou encore la paralysie des vaisseaux de la muqueuse gastrique procédant d'une lésion nerveuse centrale. Ce sont là des hypothèses intéressantes, mais, pour s'en tenir à la forme la plus courante et la mieux connue de ces hématémèses post-opératoires, à celles qui procèdent d'une intervention abdominale, quelques points valent aujourd'hui, grâce aux données acquises, d'être mis en lumière, pour la pratique.

Pareil accident déroute toujours, et cela, d'autant plus, qu'il survient parfois à la suite d'opérations toutes simples ; on pense tout de suite à une lésion gastro-duodénale méconnue, ulcère, cancer, et, même si l'on s'arrête à l'interprétation « embolique », on ne laisse pas que de porter le plus grave pronostic. Et, ce faisant, on se conforme à l'enseignement des faits et surtout à l'impression qui s'est dégagée des premières observations : M. Busse indiquait une mortalité de 55 % ; sur les 30 cas de M. J. von Winiwarter, il y a 17 morts, 56.6 % ; mais ces désastres ne doivent pas faire oublier les formes curables, et l'on voit que, en somme, la proportion n'en est pas négligeable.

Or, ce qui crée le danger, lors de ces hémorrhagies post-opératoires, c'est l'infection, au cours de laquelle elles se produisent. Qu'on reprenne la série des cas mortels, et l'on y retrouvera des péritonites, des suppurations étendues, des septicémies : l'hémorrhagie gastro-intestinale a été contemporaine de ces accidents, et, aussi, sous leur dépendance, les thrombus septiques étant particulièrement propres aux embolies, et les embolies de cet ordre particulièrement nocives ; elle a été, d'ordinaire, répétée et abondante, elle a pris une part à la déchéance du malade, mais elle n'a pas été la cause directe de la mort : c'est l'infection qui a tué. M. J. von Winiwarter insistait, avec beaucoup de raison, sur ces faits : à l'analyse des 17 cas d'hémorrhagies gastro-intestinales post-opératoires, suivies de mort, qu'il rapportait en mai dernier, il pouvait établir que, presque toujours, le pronostic était déjà fort compromis, par la gravité de l'affection causale et de l'opération nécessaire, avant toute complication hémorrhagique. En résumé, les formes graves de ces hémorrhagies sont les formes hyperseptiques, qui se traduisent comme telles par l'ensemble des accidents, température à grandes oscillations, pouls fréquent et petit, facies, etc., et qui doivent ce caractère au foyer infectieux sur lequel on est intervenu.

Le processus est tout différent dans les formes curables ; l'hématémèse se répète parfois, mais elle dure peu ; elle entraîne une dépression plus ou moins accusée, mais la température ne monte pas ou à peine, le pouls se « répare » sous les infusions de sérum artificiel, le facies se reprend vite ; il n'y a aucune réaction locale et la zone opérée reste indolente et souple. Qu'on ait tout lieu de s'inquiéter, en présence de ces vomissements sanguins, la chose va de soi ; mais on trouvera, dans l'évolution qui vient d'être indiquée, des raisons de ne poser d'emblée aucune conclusion désespérante. L'opération a été simple et bien conduite, le milieu opéré ne semblait pas infecté, il n'y a pas d'accidents locaux : certes, il faut toujours réserver une place aux surprises et aux malchances inexpliquées, mais on aurait tort d'attribuer à l'hémorrhagie gastro-intestinale un sens pronostique trop sombre. Elle ne représente parfois qu'un accident mécanique, si l'on peut ainsi dire, localisé, fugace, curable, et qui ne laisse rien derrière lui.

La question vaudrait d'être poursuivie encore ; il appert, toutefois, des récentes expé-

riences de M. Wilkie que les thromboses des veines épiploïques et mésentériques ne sont pas exclusivement d'origine bactérienne : certaines actions mécaniques ou thermiques peuvent produire des coagulations locales, et ces caillots se dissocier et se déplacer sous l'influence des modalités circulatoires qui étaient rappelées plus haut. Il y aurait là des thrombus et des embolies aseptiques, et, depuis longtemps, du reste, on les avait signalés. Ce n'est pas sans quelque peine, avec les idées présentes, que l'on admet ce type de thromboses; elles sont, il faut le reconnaître, malaisées à démontrer, de façon péremptoire, par les expériences; mais, si l'on tient même à ne pas éliminer complètement l'action toxique ou septique, encore ne s'agit-il, dans certains cas, que d'infections très atténuées.

Et ces cas sont précisément ceux qui ne s'accompagnent d'aucun accident local, et dans lesquels l'hématémèse est toute transitoire, ne crée aucune « suite », et ne compromet nullement la guérison. Ils sont à connaître, en pratique, et l'on ne saurait douter que les thromboses et embolies mésaraïques ne soient, en réalité, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croirait, à ne voir que les formes graves et mortelles.

Les résections orthopédiques dans la continuité de l'avant-bras.

Tout un chapitre serait à écrire aujourd'hui sur ces résections « orthopédiques » dans la continuité des segments de membre à deux os, de la jambe et de l'avant-bras; on y a eu recours, d'abord, pour certains cals difformes d'un seul os, à la suite de certaines fractures avec large perte de substance, et encore après l'ablation locale de volumineuses tumeurs, limitées aussi à l'un des deux os. Il était tout naturel qu'on les utilisât dans les rétractions tendineuses « globales » des fléchisseurs ou des extenseurs, et qu'en raccourcissant l'axe rigide du membre, on cherchât à « rendre du jeu » aux tendons : c'est à la suite de la paralysie ischémique de Volkmann qu'elles ont été surtout appliquées, dans ce but, et, dès 1896, M. Henle avait montré que la résection d'un segment suffisant du radius et du cubitus, dans leur continuité, pouvait seul remédier, dans certains cas, à l'inflexion permanente des doigts et du poignet. La méthode est devenue classique : elle a donné rarement, semble-t-il, des résultats parfaits, mais, à maintes reprises, des améliorations très précieuses.

Or, ces rétractions des doigts en flexion peuvent procéder encore d'autres lésions causales, et succéder, en particulier, aux vastes suppurations des gaines du poignet. Il y a quelques jours, M. le docteur R. Mühsam, chirurgien de l'hôpital Moabit, à Berlin, rapportait un cas de ce genre : une fillette de treize ans avait été traitée d'un phlegmon des gaines palmaires, à la main gauche; de longues incisions, remontant jusqu'au milieu de l'avant-bras, avaient fini par couper court à l'infection locale diffuse; mais, la cicatrisation faite, les doigts restaient fléchis dans la paume et inutilisables. Tous les moyens employés en pareille occurrence, mobilisation sous le chloroforme, bains chauds, air chaud, etc., étaient restés sans le moindre résultat. Notre confrère résolut de tenter la résection orthopédique de l'avant-bras : il excisa 3 centimètres du cubitus et du radius, en sectionnant horizontalement le cubitus, et le radius en étages; il pratiqua la suture de ce dernier os, et se borna, sur le premier, à la réunion du périoste, qui avait été, d'ailleurs, soigneusement conservé. Après la résection, le poignet et les doigts se laissèrent aisément étendre, l'auriculaire seul resta infléchi. La consolidation fut lente; elle s'acheva pourtant; et la main, que l'on avait, du reste, commencé à mobiliser de bonne heure, reprit en grande partie ses fonctions; la fillette pouvait ouvrir et fermer cette main, de façon presque normale. Revue quinze mois plus tard, elle travaillait aisément avec ses doigts, et pouvait même faire, avec sa main, des travaux de force; les doigts fléchis, l'extension dorsale était complète; les doigts étendus, elle ne dépassait pas 160°, mais, en pratique, il n'en résultait qu'une gêne fort minime, et la restauration fonctionnelle était, en somme, excellente.

Toutefois, le petit doigt était resté fléchi, et notre confrère se propose, dans une autre occasion, de réséquer un segment un peu plus long des os de l'avant-bras, pour obtenir une liberté complète de tous les doigts. Et cela conduit à insister sur la technique de ces résections orthopédiques dans la continuité ; on s'illusionnerait en la croyant très simple et très facile ; la nécessité de tailler assez des deux os, de les tailler tous deux exactement au même niveau, de les coapter et de les réunir, de façon à réaliser une bonne et solide consolidation, cette nécessité ne laisse pas que de créer une besogne assez complexe. Il est utile de rappeler, à ce propos, le procédé indiqué en 1909 par M. Frœlich, pour pratiquer une résection osseuse sûrement « libératrice » ; notre confrère de Nancy l'avait appliqué dans 5 cas de paralysie ischémique de Volkmann : par une incision médiane de la face dorsale de l'avant-bras, les deux os sont découverts et sectionnés tous deux, en bas ; on plie en arrière l'avant-bras et l'on fait chevaucher les fragments supérieurs sur les fragments inférieurs « jusqu'au moment où, grâce au raccourcissement osseux obtenu, il est facile de mettre les doigts en extension ». Il ne reste plus qu'à sectionner les fragments supérieurs, radial et cubital, au niveau repéré de la sorte ; encore faut-il, toutefois, les ajuster et les maintenir, jusqu'à complète consolidation.

Bien qu'elles soient, en réalité, d'exécution assez difficile et de technique minutieuse, ces résections dans la continuité sont à tenter, plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, dans les impotences irrémédiables de la main par rétraction du groupe tendineux, extenseur ou fléchisseur, et le fait nouveau de M. Mühsam confirme les résultats heureux qu'on peut obtenir de cette pratique, sous la réserve, bien entendu, qu'on n'y ait pas recours trop tard, comme à un pis-aller, alors que les muscles sont atrophiés, sclérosés et inertes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 18 et 25 juillet 1911.

Suture d'une plaie de l'aorte abdominale, consécutive à l'ablation d'un hypernéphrome.

M. Routier relate l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, à la suite de l'ablation d'une tumeur abdominale, fut pris d'une abondante hémorrhagie provenant d'une plaie latérale de l'aorte. Après avoir réalisé une hémostase provisoire au moyen de l'application de pinces, on procéda, non sans de grandes difficultés, à la suture de la plaie aortique et l'on referma ensuite la plaie abdominale.

Trois jours après cette intervention et alors que tout faisait présager une issue heureuse, le malade fut pris de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche et à l'extrémité de la verge avec pâleur, refroidissement, état syncopal, etc. Ces accidents s'atténuèrent les jours suivants, mais le patient n'en succomba pas moins quatorze jours après l'intervention opératoire. La cause de la mort n'a pu être élucidée. Quant à la tumeur extirpée, l'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un hypernéphrome malin.

Traitement des vomissements graves de la grossesse par les injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale.

M. Le Lorier lit un travail dans lequel, en se basant sur la théorie qui attribue les vomissements de la grossesse à une intoxication d'origine villeuse, résultant de l'émission dans le sang maternel de substances protéiques élaborées par l'activité des épithéliums du chorion fœtal, il recommande d'employer le sérum de femme enceinte normale pour combattre les vomissements graves toxémiques des femmes enceintes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195).

A l'appui de cette méthode, M. Le Lorier relate l'observation d'une femme de vingt-trois ans qui fut prise au cours de sa seconde grossesse de vomissements continuels, et chez laquelle l'injection, pratiquée en deux fois, sous la peau, de 27 c.c. de sérum de femme enceinte normale, a amené rapidement la tolérance de l'estomac pour les aliments les plus variés.

Du traitement des lésions tuberculeuses profondes extra-pulmonaires par l'introduction de tubes radifères.

M. Chéron communique, au nom de M. Dominici et au sien, les résultats de recherches relatives à l'action des tubes radifères sur les localisations bacillaires à siège extra-pulmonaire.

Ces résultats ont été tantôt nuls, tantôt incomplets et passagers, tantôt, au contraire, nettement favorables.

Les échecs concernent les adénopathies à ganglions crétacés et fibreux et les arthropathies de l'adulte.

Parmi les cas favorables on compte quelques adénopathies tuberculeuses rebelles, plusieurs faits de fistules consécutives à la résection de l'épididyme, ainsi que plusieurs cas de caries costales indéfiniment récidivantes de l'enfant.

Ces résultats furent obtenus par la simple introduction de tubes radifères contenant de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 centigr. de sulfate de radium pur, qu'on laissa séjourner dans les tissus morbides de vingt à vingt-quatre heures par séance. La guérison se produisit au bout de trois ou quatre mois en moyenne et jamais on ne nota d'accidents imputables au traitement.

Des affections oculaires d'origine dentaire.

M. Terson lit une note dans laquelle il relate plusieurs cas d'affections oculaires (spasmes palpébraux, névralgies, glaucomes, hémorrhagies, abcès, etc.) qui ont été provoquées ou aggravées par des lésions ou par des opérations dentaires.

Contrairement à l'opinion courante, ce ne sont pas les canines, mais les premières molaires supérieures (et cela à cause du voisinage du sinus maxillaire) qui sont le plus souvent la cause déterminante d'accidents oculaires. Du reste, toutes les dents, même celles de la mâchoire inférieure peuvent être le point de départ de ces accidents.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juillet 1911.

Kystes du pancréas.

M. Quénu. — Il me semble que M. Potherat a confondu les vrais kystes du pancréas et les pseudo-kystes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 320). Il importe de bien s'entendre : les vrais kystes sont des cysto-adénomes à revêtement épithélial; les pseudo-kystes résultent d'un processus de nécrose d'origine traumatique ou inflammatoire et n'ont pas de revêtement épithélial.

Sur les 5 observations de M. Schwartz (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 332), 3 sont des cancers et n'entrent pas dans les faits que nous étudions.

Dans un de nos cas, l'insufflation de l'estomac n'a nullement déterminé une modification de la matité de la tumeur. Il faut, d'ailleurs, remarquer que la radiographie n'a pas été toujours employée, et lorsqu'elle l'a été les résultats n'ont pas toujours été communiqués; aussi ne pouvons-nous nullement dire, à l'heure présente, dans quelle mesure la radiographie pourra nous aider à faire le diagnostic.

Au point de vue thérapeutique, il est impossible de parler, d'ensemble, de tous les kystes du pancréas; la localisation de la tumeur impose une conduite différente et l'on ne saurait ériger les mêmes principes thérapeutiques pour un kyste de la tête du pancréas et les kystes de la queue.

L'extirpation, au moins dans les vrais kys-

tes, serait le traitement de choix si l'opération ne présentait les difficultés et les dangers que l'on sait. Le traitement le plus sûr est donc l'abouchement à la peau; c'est d'ailleurs celui que M. Körte recommande. Il est vrai qu'il surviendra souvent une fistule, mais celle-ci n'est pas constante, et dans nombre de cas elle se ferme spontanément. C'est pourquoi je ne suivrai pas M. Ombrédanne, qui préconise d'aboucher la poche dans le duodénum (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 347). C'est là certainement une complication opératoire, et je pense qu'il peut résulter des accidents très sérieux de l'abouchement dans l'intestin d'une vaste poche kystique.

Si donc l'on est en présence d'une fistule, c'est plutôt à sa dissection et à son implantation gastrique qu'il faudra avoir recours : c'est ce qu'a fait M. Michon qui a enregistré ainsi un beau succès (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 332).

Quant à la voie d'abord, je crois que la voie sus-gastrique préconisée par M. Potherat est le plus souvent mauvaise : la voie la meilleure est variable avec chaque cas et l'on doit se guider sur ce principe qu'il faut ouvrir la poche et la drainer au point déclive.

Greffe d'épiploon dans une cavité d'ostéomyélite.

M. Potherat. — M. Cantas (d'Athènes) nous a envoyé une observation relative à un malade chez lequel il s'agissait de combler une cavité d'ostéomyélite chronique du tibia plusieurs fois évidée. Notre confrère fit un dernier évidement, mit une mèche de teinture d'iode et appliqua un pansement; deux jours après, il procéda à un nouveau nettoyage avec désinfection à la teinture d'iode et, quarante-huit heures après ce dernier nettoyage, il mit dans la cavité ainsi préparée un épiploon prélevé immédiatement auparavant dans une hernie sur un autre malade. La peau fut ramenée sur le greffon, et la guérison eut lieu très rapidement, avec, comme seul incident, deux petits abcès qui retardèrent à peine la guérison.

M. Tuffier. — Je crois qu'un grand avenir est réservé à la méthode des greffes. Personnellement j'en ai pratiqué de nombreuses; mais je ne parlerai que des greffes de tissu graisseux. J'ai comblé à l'aide d'une masse de graisse, prélevée sur le sujet lui-même, une cavité d'ostéomyélite. La réunion se fit simplement; toutefois, plusieurs semaines après il apparut un petit abcès qui s'ouvrit. Un stylet introduit par l'orifice fistuleux passait dans la greffe et venait buter sur l'os malade. Il ne s'agissait donc nullement d'une élimination de greffe, mais de la continuation du processus d'ostéomyélite.

J'ai à l'heure actuelle, dans mon service, un malade sur lequel j'ai provoqué un affaissement du poumon par décollement extra-pleural; j'ai comblé la cavité ainsi créée par un vaste morceau d'épiploon; la réunion se fit par première intention. Enfin, tout récemment, en enlevant une récidive de cancer du sein j'ouvris largement la plèvre envahie par le néoplasme; ne pouvant rapprocher les bords de l'orifice, je réséquai à son voisinage une lame de tissu cellulo-graisseux, je l'appliquai et la suturai sur la brèche pleurale; la guérison se fit par première intention sans trace d'emphysème ni incident d'aucune sorte.

M. Morestin. — La question des greffes a une importance considérable, et c'est là une méthode qui prendra certainement un grand développement. Mais, en particulier, je n'augure pas aussi bien de la greffe de tissu cellulaire ou d'épiploon dans une cavité osseuse qui, toujours, est infectée et l'on ne nous a pas fait connaître de guérisons assez longues pour qu'on puisse juger d'une façon sûre de ce procédé. En revanche, en milieu aseptique les résultats sont quelquefois parfaits, et en chirurgie esthétique la méthode rend de grands services.

Récemment, M. Monthus m'adressa une malade sur laquelle il avait fait l'exentération de l'œil avec ablation des paupières. Il restait une cavité que l'on me demanda de combler; j'avivai toutes les parois et le pourtour de l'orbite, puis je taillai sur le front un lambeau capable de recouvrir tout le pourtour de l'orbite; je pris alors dans la fesse une masse de graisse qui me permit de combler la cavité orbitaire, je remis dans la fesse un excès de cette graisse et la plaie fessière guérit par première intention. Il en fut de même de la greffe orbitaire qui prit parfaitement.

M. Mauclaire. — J'ai tenté de greffer un épiploon dans une cavité tibiale. C'était une hétéro-greffe : elle ne prit pas et s'élimina.

J'ai fait, dans les mêmes conditions, une autre greffe avec des cartilages costaux; l'opération a bien réussi, mais il faut remarquer qu'il s'agissait là d'une petite cavité.

M. Nélaton. — J'ai observé de beaux résultats immédiats à la suite de ces greffes de tissu graisseux dans les cavités ostéomyélitiques. Mais tardivement j'ai observé des suppurations avec élimination de la greffe. Je crois donc que, dans les cas de ce genre, la greffe italienne donnera des résultats beaucoup plus sûrs.

M. Walther. — J'ai vu de même une suppuration avec suintement huileux apparaître tardivement après un beau succès immédiat.

M. Ombrédanne. — J'ai pratiqué la greffe graisseuse dans 5 cas d'ostéomyélite. Parfois la guérison se fit par première intention, parfois la suture céda. Dans un des plus beaux résultats immédiats, il survint tardivement un abcès, puis une fistule par laquelle se produisit un suintement huileux.

M. Tuffier. — Dans les cas que l'on vient de rapporter ici, il y a deux points tout à fait distincts : d'une part, l'élimination possible de la greffe sous des influences non déterminées et probablement variables; et, d'autre part, la persistance, malgré la greffe, du processus d'ostéomyélite préexistant.

Perforation de l'œsophage abdominal par ulcère; laparotomie; guérison.

M. Mauclaire. — M. Sencert (de Nancy) nous a communiqué l'observation d'une femme de vingt-huit ans, soignée pour un ulcère de l'estomac et qui fut prise brusquement de signes de péritonite aiguë. Six heures après le début des accidents, M. Sencert l'opérait, et trouvait sur l'œsophage abdominal une perforation ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Vu le siège de la lésion, notre confrère ne put fermer la perforation qu'en rabattant sur elle une portion voisine de la grande courbure de l'estomac. Un drain fut mis dans le Douglas par une incision sus-pubienne; du sérum fut administré par voie intra-rectale ; la malade fut placée en position demi-assise et de l'oxygène fut injecté dans l'abdomen par le drain. L'opérée guérit : c'est là le premier cas de guérison d'une perforation de l'œsophage abdominal.

M. Sencert insiste sur l'intérêt des injections d'oxygène dans la cavité péritonéale : elles agissent à la façon d'un antiseptique, aident au drainage, excitent le péristaltisme intestinal et ont peut-être une action cardio-vasculaire à distance.

M. Tuffier. — J'ai employé les injections d'oxygène pour désinfecter les plèvres ou les poumons et j'en ai obtenu de bons résultats. Dans la chirurgie abdominale je n'ai pas d'expérience de ces injections, mais dans le cas de M. Sencert le drainage aurait été aussi bien favorisé par l'aspiration à travers les drains, méthode qui évite d'une façon sûre la propagation du pus dans tout l'abdomen que peut certainement provoquer l'injection d'oxygène.

M. Reynier. — L'oxygène comme désinfectant des plèvres n'agit pas dans le cas d'infection pyocyanique. Je l'ai utilisé également avec succès dans certains cas d'abcès appendiculaires. J'estime qu'il est toujours bon d'employer la position de Fowler et l'aspiration par les drains.

Traitement des colites rebelles.

M. Sieur (médecin militaire). — Un grand nombre de malades qui avaient contracté la dysenterie au Tonkin en 1884-1885 mouraient très souvent peu de temps après leur arrivée au sanatorium.

Chez les patients atteints depuis longtemps, l'intestin grêle était simplement pâle, le gros était surtout épaissi, très induré et portait des ulcérations disséminées.

Chez les sujets dont l'affection était moins invétérée les ulcérations étaient plus nombreuses, l'intestin était plus souple et la structure de la muqueuse se trouvait conservée dans certains points.

Enfin, dans quelques cas la paroi de l'intestin était remarquable par sa mollesse.

Dans ces cas graves je partage l'avis de mon collègue M. Jacob (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 283) et je pense qu'il faut opérer. L'iléosigmoïdostomie est à rejeter, car la bouche porte sur une partie d'intestin malade.

La cæcostomie doit être réservée aux cas particulièrement graves. L'appendicostomie est l'opération de choix; si elle se montre insuffisante, rien n'est plus facile que de la transformer en une cæcostomie.

Dans un cas de colite rebelle compliquée de rétrécissement je fis un anus iliaque gauche en vue de pratiquer ultérieurement une amputation du rectum; une attaque de grippe, compliquée d'une crise de colite, m'empêcha de faire cette opération et l'intensité des accidents intestinaux me décida à exclure le gros intestin. J'établis pour cela un anus, non pas sur le cæcum, mais bien sur la partie terminale du grêle. Les accidents de colite cessèrent presque aussitôt et je pus quelque temps après exécuter l'extirpation du rectum.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 juillet 1911.

L'oxalémie.

M. Loeper communique le résultat de recherches faites en collaboration avec M. G. Béchamp sur l'augmentation de l'acide oxalique du sang ou oxalémie. Cette augmentation est en général, mais non toujours, proportionnelle à l'oxalurie. Les plus forts oxalémiques sont les goutteux, les diabétiques, les lithiasiques du rein et de l'intestin et certains malades atteints de rhumatismes, de névralgies et de mucorrhées mal déterminées.

L'excès d'acide oxalique en nature s'élimine par l'urine, par l'intestin, l'estomac et même par les voies respiratoires. Une partie se fixe dans les tissus, notamment le système nerveux ; une autre se détruit par transformation en acide carbonique et oxyde de carbone.

L'oxalémie s'accompagne à la fois de lithiase rénale et intestinale, de crises gastriques avec érosions de la muqueuse, de crises respiratoires asthmatiformes, de troubles nerveux, articulaires, mucorrhéiques, vasculaires et hématiques.

Les indications principales du traitement consistent à éviter la formation de l'acide dans l'organisme, à en faciliter la neutralisation, la destruction et l'élimination.

Les troubles de la fonction génitale chez les diabétiques; leur pathogénie.

M. P. Lereboullet fait un rapport sur un mémoire de M. Jacques Parisot (de Nancy) d'après lequel les troubles de la fonction génitale qui existent dans 60 à 70 % des cas de diabète chez la femme et dans 80 % des faits chez l'homme sont caractérisés chez ce dernier par la stérilité sans impuissance, par l'impuissance sans anaphrodisie, mais le plus souvent par l'impuissance totale et rarement par l'exagération ou la déviation des fonctions génitales. Chez la femme, on peut constater des modifications qualitatives, quantitatives de la menstruation, de la dysménorrhée, de l'aménorrhée, de la stérilité. Cependant la grossesse est possible chez les diabétiques.

Ces troubles ne peuvent être considérés comme la résultante de l'épuisement de l'organisme, car ils se manifestent souvent d'une façon précoce et en dehors de toute cachexie.

Ils ne semblent pas présenter de rapports avec le degré de la glycosurie.

Lorsque le diabète dure depuis longtemps déjà, les perturbations de la fonction génitale persistent, mais dans certains cas on peut constater le retour de l'activité génitale chez l'homme, de la menstruation chez la femme lorsqu'un traitement approprié a pu entraîner la disparition de la glycosurie peu de temps après son début.

Des lésions importantes des glandes génitales peuvent être mises en évidence au cours du diabète, en dehors de toute autre cause capable d'être intervenue pour les produire. Elles sont caractérisées par l'atrophie et l'involution plus ou moins marquée de la glande séminale et de la glande interstitielle chez l'homme, du stroma ovarien et des follicules chez la femme.

Ces modifications anatomiques, indice de l'insuffisance spermatique et diastématique, expliquent chez l'homme adulte l'infécondité et l'impuissance, et, chez les sujets dont la croissance n'est pas terminée, les troubles squelettiques et généraux caractéristiques que l'on peut rencontrer, plus marqués, chez les castrats. Les modifications structurales de l'ovaire rendent compte également des manifestations génitales présentées par les femmes diabétiques.

De la paracentèse du péricarde par la voie épigastrique.

M. Marfan attire l'attention sur la possibilité de pratiquer la ponction du péricarde par la voie épigastrique. Chez un enfant de six ans et demi qui était atteint d'une péricardite purulente, l'orateur a eu recours 12 fois à cette opération avec un plein succès et beaucoup plus facilement que s'il avait procédé par la voie intercostale généralement employée. On aborde le péricarde par sa face inférieure au moyen du petit trocart de l'appareil Potain, enfoncé de bas en haut immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde; on évite ainsi la blessure du péritoine, celle des vaisseaux mammaires et aussi celle de la plèvre gauche. Enfin, l'évacuation du pus a toujours semblé plus complète que lorsqu'on pénètre dans la cavité péricardique par la voie intercostale.

Double stase gastrique et cæcale, par adhérences cystico-duodénales et hépatocoliques, consécutives à une péritonite aiguë septicémique.

M. Œttinger donne lecture d'un rapport sur une observation de M. Braillon (d'Amiens). A la suite d'une infection de nature non déterminée, ayant provoqué successivement des lésions de pleurite, d'endocardite avec arthropathies multiples, puis de péritonite, un jeune malade présenta des troubles gastriques caractéristiques d'une sténose pyloro-duodénale incomplète, avec hypersécrétion continue ou syndrome de Reichmann. La gastro-entérostomie, qui fut pratiquée, améliora beaucoup les fonctions de l'estomac, mais des troubles intestinaux persistèrent, et, l'existence d'adhérences hépatocoliques ayant été reconnue, une nouvelle opération fut entreprise pour les dissocier et fut suivie d'un succès relatif.

Le prurit des brightiques.

M. André Weill fait connaître, au nom de M. Widal et au sien, les résultats de recherches démontrant que le prurit qui s'observe parfois chez certains brightiques est souvent le signe révélateur d'une rétention azotée.

L'analyse chimique des humeurs, pratiquée chez 9 brightiques, a décelé, dès le premier examen, une azotémie prononcée. Le chiffre le plus faible a été de 0 gr. 98 centigr. Les autres s'échelonnent entre 1 gr. 95 et 5 gr. 44 centigr. La rétention des chlorures était inconstante et, chez 4 des patients, on n'a jamais constaté d'œdèmes.

Notons, en outre, que le prurit chez 5 des précédents malades coexistait avec une rétinite. Enfin, chez une femme enceinte ayant de la rétention azotée avec rétinite, l'apparition du prurit a coïncidé avec celle des autres symptômes d'azotémie.

Au point de vue thérapeutique, les agents locaux sont restés inefficaces. Par contre, une ponction lombaire, pratiquée dans 6 cas, avec soustraction de 15 à 20 c.c. de liquide, a été suivie d'une amélioration notable.

Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

M. Josué. — L'opinion classique que les crises nerveuses du pouls lent permanent cessent de se produire à la période où les contractions ventriculaires sont indépendantes des contractions auriculaires est inexacte. J'ai observé un malade atteint de pouls lent permanent (de 27 à 30 pulsations à la minute) qui présente de temps en temps des crises syncopales et chez lequel les tracés simultanés de la radiale et de la jugulaire, ou de la radiale, de la jugulaire et de la pointe du cœur démontrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète. On sait, du reste, que, expérimentalement, MM. Erlanger et Bachman ont observé des accès épileptiformes chez le chien après avoir déterminé le blocage complet du cœur par destruction du faisceau de His.

Les crises nerveuses sont causées par l'arrêt temporaire des systoles ventriculaires; la cause de ces arrêts survenant quand les ventricules battent à leur rythme indépendant est encore obscure.

Je ferai remarquer, enfin, qu'en étudiant les cardiogrammes du malade dont je viens de parler j'ai été frappé de la lenteur des contractions auriculaires : il n'y avait chez lui que 60 soulèvements auriculaires à la minute, pour 27 systoles ventriculaires. J'ai retrouvé la même particularité dans un certain nombre de tracés de dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète publiés par différents auteurs.

Albuminurie orthostatique et tuberculose.

M. Lemoine (médecin militaire) communique, au nom de M. Tessier (médecin militaire), 5 observations concernant de jeunes soldats atteints d'albuminurie orthostatique. Or, ces sujets présentaient tous des antécédents héréditaires tuberculeux et 3 d'entre eux des antécédents personnels consistant en rhumes, bronchites répétées, etc. Ces observations viennent à l'appui de l'opinion émise par M. Chalier et par M. Poncet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143, et 1911, p. 298), qui considèrent l'albuminurie orthostatique comme un signe de début de la tuberculose pulmonaire.

Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires.

M. Legris montre, en son nom et au nom de MM. Sourdel et Velter, une femme atteinte de sporotrichose et chez laquelle plusieurs doigts des deux mains offrent un aspect en fuseau dû à la tuméfaction de la première phalange et de son articulation. Cette femme a été atteinte, en outre, d'une irido-cyclite avec gommes de l'iris de nature sporotrichosique qui ont abouti à la perforation de la coque oculaire. Il faut remarquer, toutefois, que le *Sporotrichum* n'a pu être constaté dans le liquide de la chambre antérieure, mais pareil insuccès a déjà été noté par d'autres auteurs et de plus la patiente n'est ni syphilitique, ni tuberculeuse.

Bradypnée au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique.

M. Aubertin relate l'observation d'un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique limitée au côté gauche et accompagnée de névralgie du phrénique gauche avec hoquet, chez lequel, pendant plusieurs semaines, on a constaté un ralentissement considérable de la respiration (de 6 à 8 inspirations par minute).

Cette bradypnée était vraisemblablement sous la dépendance de la compression du nerf phrénique, bien que la radioscopie ait permis de s'assurer de l'intégrité fonctionnelle du diaphragme.

M. Courtellemont (d'Amiens) adresse une note sur un cas de *poliomyélite antérieure aiguë à début méningitique.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 juillet 1911.

La valeur pratique de la réaction de Wassermann dans le traitement de la syphilis.

M. Plehn. — Les membres de cette Société connaissent tous par une discussion qui a eu lieu l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 287 et 299) les inconvénients qu'il peut y avoir de s'adresser aux divers instituts de cette ville qui s'occupent de la réaction de Wassermann. Aussi ne parlerai-je que des résultats obtenus par un seul examinateur, M. L. Michaelis, qui s'est entouré à cet effet de précautions tout à fait extraordinaires.

D'autre part, comme il est des maladies qui peuvent donner lieu à une réaction de Wassermann en dehors de toute tare syphilitique, comme la scarlatine, la lèpre, le paludisme et toute une série d'autres affections, je crois utile de dire tout d'abord qu'aucun des malades qui figurent dans nos statistiques n'était atteint d'une affection de ce genre. A ce titre, j'estime que nos résultats permettent de juger d'une façon péremptoire de la valeur séméiologique de la réaction de Wassermann dans la syphilis à localisation interne.

J'ai fait rechercher la séroréaction dans les six derniers mois chez 200 malades de l'hôpital « Urban ». Chez 139, qui étaient exempts de tout soupçon de syphilis, le résultat fut franchement négatif ou douteux. Chez 4 patients on notait une réaction fortement positive, malgré l'absence de toute manifestation spécifique durant la vie et à l'autopsie. D'autre part, chez 3 jeunes gens atteints de syphilis cérébrale récente, la réaction de Wassermann fut négative. L'autopsie vint confirmer notre diagnostic dans tous ces cas. La séroréaction fut également négative chez 4 paralytiques généraux sur 6 et chez 2 tabétiques et il est à noter que dans la plupart des cas la réaction fut recherchée à plusieurs reprises (jusqu'à 6 fois). D'ailleurs, le résultat fut différent, 7 fois sur 42, d'un examen à l'autre sans qu'on eût institué un traitement spécifique et sans modification de l'aspect clinique. Néanmoins, on notait chez ces 7 patients tantôt une réaction accusée ou même forte et tantôt, quelques jours ou quelques semaines après, une réaction complètement négative. En outre, chez 10 malades, l'absence de tout antécédent et de tout symptôme de syphilis n'empêcha pas la réaction d'être fortement positive dans 6 faits et positive dans les 4 autres. Deux vieillards, l'un de soixante-quinze ans et l'autre de soixante-dix-sept, sont de ce nombre.

Faudrait-il admettre une syphilis latente dans tous ces faits? On y pourrait songer, car dans une série d'autopsies M. Fritz Lesser a trouvé dans 9.8 % des cas des lésions de syphilis, sans qu'on eût constaté durant la vie aucun symptôme de cette affection. Il est vrai qu'il a considéré comme d'origine syphilitique toute endartérite, ce qui d'après nos observations personnelles est exagéré.

En outre, la syphilis est absolument susceptible d'une guérison spontanée et si, par exemple, M. Neisser le nie, M. Naunyn a toujours insisté sur ce point et notre expérience ne fait que confirmer ses vues, car une quarantaine de nos malades qui avaient des antécédents syphilitiques n'offraient aucun symptôme de cette affection lors de leur admission à l'hôpital, — bien que le traitement eût été nul ou tout à fait insuffisant — où ils étaient entrés pour toute autre chose que la syphilis ou des accidents métasyphilitiques.

Je crois que notre statistique permet de conclure que la réaction de Wassermann peut induire en erreur en cas de syphilis interne et qu'il serait mauvais de se baser sur elle en ce qui concerne le traitement antisyphilitique. Or, c'est précisément à ce point de vue qu'est

envisagée la réaction de Wassermann non seulement par son promoteur, mais aussi par MM. Neisser, Citron et Fritz Lesser. Suivant ces auteurs, tout homme présentant une séro-réaction positive serait justiciable d'un traitement spécifique qui devrait être suivi jusqu'à la disparition définitive de la réaction. Pour se conformer à cette prescription, il faudrait supposer tout d'abord que la réaction négative équivalût à la guérison; or, c'est ce que personne ne croit sérieusement, et M. Neisser s'est élevé contre cette supposition. La réaction peut redevenir positive, d'une part, et, d'autre part, des récidives peuvent même se manifester, la réaction restant négative. En outre, il n'est pas toujours possible de rendre négative une réaction positive, grâce au traitement. C'est chose facile dans la période primaire, mais souvent impossible dans la période tertiaire. M. Neisser le reconnaît sans difficulté; mais il ne dit pas si un malade de ce genre doit être traité durant toute sa vie, ou si l'on peut cesser le traitement et à quel moment. Aussi, bien que je reconnaisse la grande valeur clinique de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic, j'estime que le praticien ne doit pas se baser sur elle pour instituer le traitement.

M. L. Michaelis. — Je me suis toujours servi de plusieurs extraits d'organe comme antigène, le plus souvent de cinq. Dans aucun cas nous n'avons négligé d'utiliser l'extrait aqueux de foie syphilitique, préparé suivant les données de M. von Wassermann. Les résultats que l'on obtenait avec les différents extraits cadraient assez bien ensemble. La concordance était, toutefois, loin d'être absolue. Je n'ai pas été à même d'établir une supériorité de part ou d'autre, les extraits alcooliques de cœur étant tantôt plus tantôt moins sensibles que la préparation faite selon le procédé de Wassermann.

M. Citron. — Les objections de M. Plehn contre la valeur de la séroréaction n'apportent rien de nouveau. Elles sont toutes faciles à réfuter. C'est ainsi que l'existence d'une séroréaction dans la scarlatine ne prouve rien contre la spécificité de ce procédé, car il ne s'agit pas d'une réaction de Wassermann dans le sens étroit du mot, mais seulement d'une réaction qui s'en rapproche de très près. Si la réaction faite avec le sang d'un même patient offre des variations spontanées, c'est là un fait d'une rareté extrême. La syphilis qui ne se traduit par aucun symptôme existe bien réellement et, pour s'en assurer, il suffit d'examiner la femme et les enfants de malades de ce genre, car ils présentent bien souvent des anévrysmes ou d'autres manifestations. Je n'admets pas la guérison spontanée de la vérole. Au contraire, ainsi que je viens de le montrer, tout cas de syphilis asymptomatique ou manifeste constitue un danger pour l'entourage. Aussi, faut-il précisément dépister les cas de ce genre à l'aide de la séroréaction et continuer le traitement jusqu'à ce que celle-ci ait disparu. Je crois même qu'un traitement précoce et contrôlé par la réaction de Wassermann constituerait un moyen prophylactique à l'égard des affections métasyphilitiques, lesquelles ne surviennent que chez des individus dont le système cérébro-spinal a été préparé par la syphilis.

M. Kron. — Si les derniers travaux tendent à préconiser un traitement particulièrement actif de la syphilis, je ne m'opposerai pas à cette manière de faire, pas même pour les métasyphilitiques qui après tout ne représentent qu'une proportion à peine supérieure à 1 %. Toutefois, il faut bien se garder de croire que leur nombre diminue avec l'intensité de la cure mercurielle (et rien ne prouve qu'il en sera autrement avec le dioxydiamidoarsenobenzol; tout au contraire, celui-ci semble favoriser les récidives sur le système nerveux), car j'ai montré en m'appuyant sur une statistique, et MM. Schuster et Nonne en ont apporté de semblables, que l'intervalle entre l'infection et l'apparition du tabes est raccourci par un traitement actif. Aussi sera-t-il bon de veiller durant le traitement sur l'état du système nerveux.

M. F. Lesser déclare qu'une réaction de Wassermann positive n'est rien autre qu'un symptôme syphilitique. On pourrait se baser sur elle pour abandonner le traitement schématique consistant en un nombre établi une fois pour toutes de frictions ou d'injections. On cesserait le traitement quand la réaction serait devenue négative, ce qui, d'après lui, est toujours possible même en restant fidèle au mercure.

M. Plehn. — Il me paraît difficile de qualifier de tout à fait exceptionnels, comme vient de le faire M. Citron, les résultats contradictoires de deux examens consécutifs, car j'en compte 7 sur 42 ou 17 %. Si nous nous étions basés sur la réaction de Wassermann nous aurions commis des erreurs de diagnostic des plus graves dans un grand nombre de faits. D'ailleurs, si l'on suspendait le traitement dès que la réaction est devenue négative, ainsi que le proposent MM. Citron et Lesser, il faudrait agir de même immédiatement après l'infection. Or, on sait que la réaction devient négative le plus souvent après quatre ou cinq semaines et que néanmoins la guérison est absolument insuffisante au bout de ce laps de temps.

Traitement chirurgical du thorax en entonnoir.

M. L. Meyer. — Le thorax en entonnoir constitue une malformation par arrêt de développement : il résulte d'un état d'infantilisme localisé, c'est-à-dire d'une croissance insuffisante des cartilages des côtes supérieures. En me basant sur cette conception, j'ai traité chirurgicalement un malade de ce genre qui souffrait, en outre, de dyspnée. J'ai pratiqué l'opération de Freund d'un seul côté en réséquant 2 centimètres 1/2 des second et troisième cartilages costaux. Le résultat thérapeutique fut des plus heureux. L'examen des cartilages extirpés a montré l'existence d'une dégénérescence amiantique.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 17 juillet 1911.

Des réactions vasomotrices.

M. A. Simons. — Dans l'avant-dernière séance M. Citron a communiqué des observations relatives au déplacement du sang sous l'influence de facteurs psychiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 324). Nous nous occupons depuis quelque temps de cette même question à la policlinique de M. Oppenheim et le nombre de nos tracés, pris à l'Institut physiologique de l'Université sous la direction de M. Weber, s'élève à 250.

Qu'il me soit donc permis d'entrer, en quelques mots, dans l'étude du mécanisme de la répartition du sang. Pour qu'une excitation psychique détermine une variation dans la répartition du sang entre les parties innervées par le splanchnique d'un côté et le reste du corps de l'autre côté (cerveau, extrémités et téguments de la tête), il faut d'abord que l'excitation ait un certain degré d'intensité; ensuite, que les fibres descendant du cerveau à la moelle et les nerfs périphériques soient intacts; enfin, qu'il n'existe pas de fatigue grave et que l'état des parois artérielles permette le fonctionnement du vaisseau (contrairement à ce qui se voit dans l'artériosclérose, par exemple). Ces conditions étant réalisées, les variations que l'on constatera après une excitation psychique seront la résultante des modifications de la tonicité vasculaire d'un côté de la région examinée elle-même (action directe) et de l'autre côté d'autres régions (action indirecte). La première, c'est-à-dire l'action directe, est faible presque partout, sauf au niveau des viscères abdominaux et sans grande influence sur la pression sanguine. La prédominance des modifications de l'état des vaisseaux dépendant du splanchnique sur les autres est telle qu'un tracé oncographique normal obtenu au niveau du bras, par exemple, permet d'affirmer un état normal du système splanchnique.

Les parties molles extracrâniennes se comportent un peu différemment que les autres parties de la surface du corps, en ce sens que lorsqu'on pense à un mouvement sans l'exécuter, le volume de ces parties-là diminue. Or, après avoir provoqué la fatigue physique ou mentale, on note des réactions anormales qui disparaissent de nouveau avec celle-là, mais que M. Weber a rencontrées chez des névropathes, des psychopathes, etc., groupe de malades auquel M. Citron ajoute les basedowiens, les hystériques, les syringomyéliques, les individus atteints de maladie de Raynaud, etc. Cependant, dans la catégorie ajoutée par M. Citron, les exceptions seraient plus fréquentes que dans celle de M. Weber. Cet auteur suppose que l'affection dont sont atteints ses malades provoque directement un épuisement de l'écorce cérébrale et du centre vasomoteur le plus élevé. De son côté, M. Citron, ayant réussi à rendre les réactions vasomotrices de nouveau normales par l'ingestion d'alcool, admet que les troubles dans les réactions vasomotrices chez ses patients relève de représentations mentales d'impuissance; partant, il préconise l'examen de ces réactions comme un critérium permettant d'étudier l'efficacité du traitement dans les maladies nerveuses. D'après lui, il s'agit donc en toutes circonstances d'un déplacement du sang d'origine psycho-physique. Or, avant d'admettre que la réaction observée dépend réellement d'influences psychomotrices, il faut se rendre compte du bon état des parois artérielles et du système des fibres nerveuses vasomotrices et voir s'il n'y a pas d'hallucinations. Ce n'est qu'alors qu'on pourra procéder à l'application d'une excitation locale. Celle qui est provoquée par la glace, à cause de l'intensité de la réaction, plus forte que celle de toute excitation psychique, de sa régularité à l'état normal et parce qu'elle permet de faire abstraction de tout facteur émotionnel ou de la fatigue, est la méthode de choix qui, chez des malades, analogues à ceux de M. Citron, met facilement en évidence des anomalies dans la réaction, pouvant aller jusqu'à l'absence de toute réaction, et donne ainsi la preuve d'anomalies des régions situées au-dessous de l'écorce.

Si, chez un individu, l'examen par cette méthode a révélé des conditions normales, une réaction anormale après excitation psychique ne permet pas encore d'incriminer une défectuosité du mécanisme psycho-psychique vasomoteur; pour l'affirmer, il faudrait éliminer d'abord, par la pléthysmographie de l'intestin, tout trouble dans le domaine du splanchnique, et ensuite connaître exactement l'état mental du sujet, ce qui est impossible; aussi la meilleure excitation psychique à employer est celle que produit le goût du vinaigre, parce qu'elle est indépendante de toute idée personnelle.

M. F. Klemperer. — La pléthysmographie de l'intestin, qui peut être pratiquée sans difficulté avec un ballon de caoutchouc rempli d'air introduit dans le rectum, permet de juger de l'état des artères intra-abdominales, l'artériosclérose étant d'une importance particulière à ce niveau et nullement proportionnelle à celle des artères périphériques. Je ferai remarquer en même temps que les modifications de la répartition sanguine entre les différentes régions sous l'influence d'excitations psychiques font perdre une grande partie de leur valeur aux mensurations de la pression sanguine pratiquées en clinique.

M. F. Munk. — J'ai fait à la clinique neurologique de l'Université un certain nombre de pléthysmographies qui m'ont montré que les mouvements involontaires, les tics par exemple, agissent tout comme les mouvements spontanés ou leurs représentations mentales, et quelle que soit la région intéressée par le tic. Les idées de plaisir et de déplaisir interviennent également, si bien que chaque individu, ou peu s'en faut, possède une courbe pléthysmographique personnelle. Aussi, si l'on prétend étudier l'influence de telle ou telle excitation, il faut inscrire les variations de volume durant un certain temps, c'est-à-dire avant, pendant et après l'excitation.

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

Structure et pathogénie de l'arc sénile.

On connaît chez les vieillards cette lésion oculaire, banale, tant elle est fréquente, qui se traduit par un cercle grisâtre sertissant la cornée. Malgré des recherches multiples effectuées à son sujet, on ignorait la nature exacte de cette altération cornéenne, et, bien que la clinique ait classé depuis longtemps le gérontoxon parmi les signes de sénilité et qu'elle ait indiqué sa fréquence plus grande chez les vieillards artério-scléreux, on saisissait mal cependant les liens qui reliaient cette altération locale de l'œil aux modifications générales que détermine la vieillesse dans l'organisme. Il nous a semblé intéressant d'étudier à nouveau le cercle sénile, et d'en préciser la nature. Les recherches que nous avons faites à ce sujet et les résultats auxquels elles ont abouti, nous permettent, croyons-nous, d'apporter quelques faits intéressants, à la lumière desquels il est possible d'éclairer en partie la pathogénie de cette lésion cornéenne.

I

On sait que le gérontoxon se traduit en clinique par une opalescence qui débute en général à la partie supérieure de la cornée, sous forme d'un arc de cercle à concavité inférieure, d'une hauteur de un demi-millimètre à 2 millimètres, dans sa partie moyenne, et dont les extrémités s'effilent vers les bords latéraux du limbe cornéen. Plus tard apparaît un arc analogue, à concavité supérieure, situé dans le segment inférieur de la cornée. Ces deux demi-arcs peuvent persister en cet état plus ou moins longtemps, mais en général ils finissent par se rejoindre et forment un cercle complet, qui constitue la forme typique du gérontoxon. L'opalescence est plus ou moins marquée, la largeur est plus ou moins grande suivant les cas, mais les caractères essentiels consistent dans la symétrie de la lésion oculaire et dans sa bilatéralité presque constantes. Ajoutons que, dans la règle, on note la persistance d'une zone étroite de transparence normale entre le limbe opaque et le cercle sénile. Dans quelques cas exceptionnels (Mackenzie (1), Fuchs) (2) la lésion peut envahir la moitié, le tiers supérieur ou même la totalité de la cornée. Plus souvent, en examinant à la loupe des arcs séniles incomplets, on peut constater de fines granulations plus ou moins sériées dans les zones où le gérontoxon n'est pas encore pleinement constitué. C'est dans ce groupe de faits que doivent rentrer les observations récentes de M. Aurand (3), qui a pu découvrir à la loupe de fines opacités punctiformes au centre des cornées séniles.

De nombreux auteurs ont étudié le gérontoxon sans aboutir à des résultats bien précis.

Canton (4), ayant constaté sur les coupes la présence de fines granulations entre les lamelles cornéennes, pensait que cette lésion indiquait une disposition générale à la dégénérescence graisseuse. C'était aussi l'avis de Virchow (1) qui en faisait un type d'altération parenchymateuse avec dépôt de graisse dans les cellules elles-mêmes.

(1) W. Mackenzie. A practical treatise on the diseases of the eye, 3e éd., p. 633. Londres, 1840.

(2) E. Fuchs. Ueber Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1901, LII, p. 317.)

(3) Aurand. Opacités punctiformes séniles des cornées. (*Comptes rendus de la Soc. d'ophtalmol. de Lyon*, séance du 1er juillet 1908, *in Lyon méd.*, 28 mars 1909, p. 675.)

(4) E. Canton. Observations on the arcus senilis or fatty degeneration of the cornea. (*Lancet*, 11 mai 1850, p. 560.)

Pour M. Fuchs, l'arc sénile est dû à une dégénérescence hyaline avec infiltration calcaire; il insiste sur l'épaisseur plus faible de la cornée en dehors du cercle, et dit avoir constaté souvent à ce niveau un début de sclérose conjonctive avec néoformation de quelques vaisseaux, sans traces de lésion inflammatoire; il fait remarquer à ce propos les rapports de l'arc sénile avec l'atrophie périphérique de la cornée, qui s'observe aussi chez les vieillards.

M. Takayasu (2) reprit la question et, s'aidant des réactions microchimiques et de la coloration par le Sudan III, il conclut à nouveau à la nature graisseuse des granulations du cercle sénile; mais, l'acide osmique ne les teintant pas en noir, il ne put aboutir à des conclusions formelles. M. Parsons (3), dans son traité des maladies des yeux, étudia différentes réactions et apporta des faits nouveaux en 1904. Il constata que les granulations du cercle sénile sont insolubles dans l'eau, dans l'acide acétique dilué, le liquide de Müller et celui de Flemming, qu'elles sont solubles, au contraire, dans l'alcool absolu, l'éther, le chloroforme, le xylol. Il montra que leur taille était très différente, les plus grosses ne dépassant pas 5 à 10 μ en longueur, et à peu près $^1/_2$ μ en largeur, leur grand axe étant dans la direction des lamelles. Il put les colorer en jaune orangé par le Sudan, et n'obtint avec l'acide osmique qu'une teinte grise indécise. Il pensa qu'il s'agissait là d'une substance voisine des graisses, mais, comme M. Takayasu, il ne put préciser leur nature exacte. Il put même les saponifier à froid en plaçant une petite pièce de sodium métallique au contact d'une coupe montée dans l'alcool à 70°, et, n'observant ensuite aucune cristallisation, il conclut qu'il était bien improbable que cette graisse fût de la cholestérine ou un éther de la cholestérine.

II

Les recherches que nous avons effectuées sur le gérontoxon nous ont permis, au contraire, d'arriver à des conclusions précises grâce à une série de méthodes différentes dont les résultats ont tous été concordants.

Comme aux auteurs précédents, la coloration des coupes des cornées atteintes de gérontoxon nous a montré que les globules qui constituent l'arc sénile sont constitués par des substances grasses d'une nature bien spéciale (Voir *fig. 1*). Ces granulations

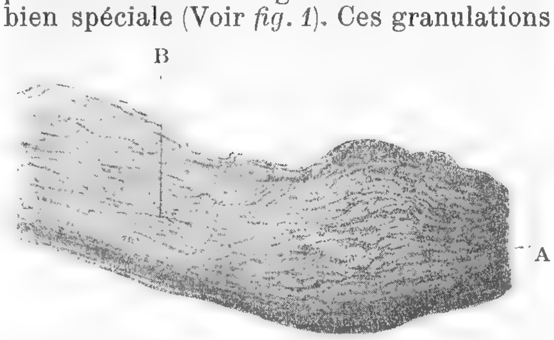


Fig. 1.

Arc sénile à un faible grossissement.

Coupe colorée par hématéine- Sudan III (fix. : formol à 10 %; coupe à la congélation).
On voit à l'extrémité droite de la coupe l'amas de granulations qui constituent l'arc sénile (A). Le centre de la cornée (B) a une structure normale.

(1) R. Virchow. Ueber parenchymatöse Entzündung. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1852, IV, 3, p. 261.)

(2) Takayasu. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1901, XLIII, p. 154.)

(3) J. H. Parsons. The pathology of the eye, t. I, p. 230. Londres, 1904.

sont, en effet, insolubles dans l'alcool à 70°, peu solubles dans l'alcool absolu, très solubles dans le xylol et le chloroforme.

En colorant par l'acide osmique des coupes faites par la méthode de congélation après fixation au formol à 10 %, on n'obtient pour les granulations qu'une teinte grisâtre indécise. Le Sudan III les colore en jaune orange et le *Nilblau* en rose pâle.

Les teintes ainsi obtenues par les colorants spécifiques des graisses incitaient à penser qu'il s'agissait non pas de graisses banales, mais de ces substances lipoïdes dont l'étude en ces dernières années a fait de grands progrès tant à l'étranger qu'en France. L'étude des coupes au microscope polarisant nous a permis de compléter ces données. En examinant devant les nicols croisés des coupes de cornées séniles, fixées au formol et montées dans l'eau glycérinée, nous pûmes constater, massés au niveau de la périphérie de la cornée, une multitude de points brillants biréfringents qui tranchaient sur le fond noir des tissus environnants (Voir *fig. 2*). Ces points biréfringents étaient plus clairsemés et devenaient d'autant plus rares que l'on s'éloignait du rebord cornéen.

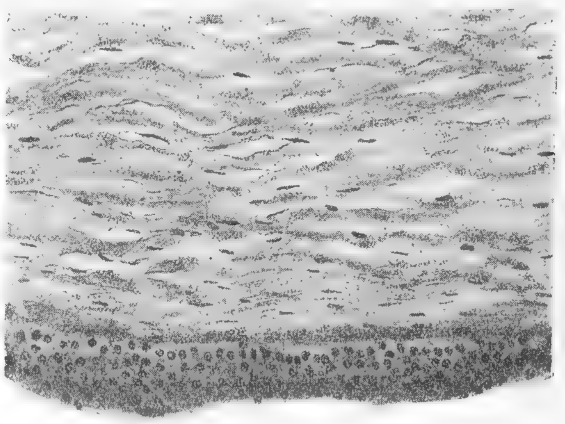


Fig. 2.

Arc sénile à un fort grossissement.

Coupe colorée par hématéine-Sudan III.
On voit ici en noir les fines granulations de cholestérine, colorées dans la coupe en jaune orange par le Sudan III.

Ces résultats, qui concordaient avec ceux que M. Kawamura (1) a fait connaître dans son tout récent ouvrage sur les lipoïdes et la cholestérine, publié au moment même où nous poursuivions ces recherches, faisaient penser que les granulations qui constituaient le gérontoxon étaient formées par des éthers de la cholestérine.

Pour si légitimes que fussent ces déductions, elles demandaient à être précisées par des réactions plus spécifiques. La réaction de Liebermann nous en a fourni les moyens. En traitant, selon les règles que M. Grigaut (2) a indiquées pour la recherche de la cholestérine dans les tissus, des cornées atteintes de cercle sénile, nous avons obtenu une coloration verte extrêmement marquée, alors que des cornées normales, dans les mêmes conditions, ne nous ont donné qu'une teinte très faible, parfois à peine visible. Bien plus, en séparant dans des cornées atteintes de cercle sénile, la zone périphérique du centre de la cornée, et en pratiquant en même temps et séparément la réaction de Liebermann avec les deux parties, nous avons obtenu chaque fois

(1) R. Kawamura. Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose); eine differentialdiagnostische morphologische Studie über die in den menschlichen und tierischen Geweben vorkommenden Lipoide. Iéna, 1911.

(2) A. Grigaut. Procédé colorimétrique de dosage de la cholestérine dans l'organisme. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 7 et 14 mai 1910, p. 791 et 827.)

une réaction beaucoup plus marquée avec le pourtour qu'avec le centre. Ce fait cadre bien avec le siège périphérique du gérontoxon, ainsi qu'avec les constatations que nous avions faites au microscope polarisant, qui nous avait montré la localisation des granulations biréfringentes aux mêmes points. Tous ces faits nous permettent de conclure que ces globules qui se teintent d'une façon si spéciale par les colorants des graisses sont en réalité des lipoïdes biréfringents qui donnent la réaction de Liebermann, c'est-à-dire des éthers de la cholestérine. *Le cercle sénile est donc un cercle cholestérinique.*

III

Quelques dosages ont même pu être effectués par M. Grigaut; ils montrent que dans les cornées, atteintes de cercle sénile d'intensité moyenne, on trouve environ 0 gr. 0002 décimilligr. de cholestérine, alors qu'une cornée sans gérontoxon d'un homme de trente et un ans a donné le chiffre de 0 gr. 00005 centimilligr. et celle d'un enfant de quelques jours des traces insignifiantes.

Ces faits nouveaux permettent d'aborder la pathogénie du gérontoxon, et d'émettre à ce sujet quelques idées, qui, pour n'être actuellement encore que des hypothèses, nous semblent néanmoins très vraisemblables. Comme pour beaucoup de lésions, où des substances lipoïdes ont été rencontrées, on peut se demander, en effet, s'il s'agit là d'une dégénérescence locale ou d'un apport vasculaire.

Pour M. Munk (1), la présence de lipoïdes dans un tissu serait l'expression d'un trouble intense de la nutrition cellulaire, et d'une sorte de dégénérescence graisseuse supérieure. Dans cette hypothèse, l'arc sénile ne serait qu'une dégénérescence graisseuse locale et limitée à la périphérie du limbe cornéen. Le siège de cette lésion n'est cependant guère en faveur de cette hypothèse. Il semble bien probable que, si elle résultait d'un trouble dégénératif, on la verrait se former plutôt au centre de la cornée, bien plus pauvrement irrigué, qu'à la périphérie de cette membrane avasculaire. Au contraire, le siège bilatéral de l'arc sénile, sa régularité, sa formation périphérique au niveau de la zone la mieux nourrie du tissu cornéen, en des points qui sont au contact des capillaires de la sclérotique, tout cet ensemble est en faveur de la théorie d'un apport vasculaire, d'une sorte d'infiltration lente du tissu de la cornée par les éthers de la cholestérine venus du sang. Cette idée d'une origine sanguine ne pouvait être qu'une hypothèse destinée à rester imprécise jusqu'au jour où une méthode de dosage de la cholestérine permettrait d'étudier cette substance dans le sérum sanguin et les liquides organiques.

La méthode de M. Grigaut a rendu le fait possible, et les recherches de M. Chauffard et de ses élèves ont montré combien était variable le taux de la cholestérinémie au cours des maladies infectieuses, ou des divers états toxiques et dyscrasiques; à côté de malades hypocholestérinémiques, il existe des sujets hypercholestérinémiques d'une façon passagère ou continue. Ces notions nouvelles ne permettent plus de considérer isolément chacun des dépôts locaux de cholestérine que l'on peut rencontrer dans l'organisme, et leur pathogénie s'éclaircit, au moins pour certains d'entre eux, par l'existence d'une modification préalable du taux de la cholestérinémie. De même que M. Chauffard et l'un de nous (1) ont éclairé la pathogénie du xanthome et du xanthélasma par la notion d'un état xanthélasmique antérieur avec hypercholestérinémie, de même devons-nous penser que le cercle sénile est une infiltration locale de la cornée, résultat d'une modification humorale analogue : les localisations en sont seulement différentes, pour des raisons qui nous échappent encore.

IV

L'intérêt de la constatation de la cholestérine dans le cercle sénile est accru par le fait des recherches de M. Windaus (2), de M. Kawamura et de M. Grigaut qui ont constaté la richesse des nodules d'athérome aortique en éthers de la cholestérine.

Or, c'est une notion de clinique courante que celle de la fréquente cœxistence du gérontoxon avec l'athérome aortique et les états artérioscléreux.

Il y a donc, dans un certain sens, parallélisme entre l'athérome et le cercle sénile, non seulement sur le terrain de la clinique, mais sur celui de la chimie.

Notons d'ailleurs qu'il est un fait d'observation que l'un de nous a eu maintes fois l'occasion de démontrer dans son service, à l'hospice de Bicêtre, c'est que, à part quelques rares exceptions, les malades qui ont les artères radiales les plus dures (en tuyau de pipe) ne sont pas ceux qui ont le cercle sénile le plus accentué. Tout au contraire, un cercle sénile très marqué coïncide le plus souvent avec des artères relativement souples. Il semble donc que les dépôts calcaires, dans les parois artérielles, ne suivent pas une marche absolument parallèle à celle du dépôt de la cholestérine dans la cornée.

Pouvons-nous ici, comme dans les états xanthélasmiques, déceler l'hypercholestérinémie précédant le dépôt du lipoïde dans les tissus vasculaire et cornéen? L'étude du sérum à ce point de vue n'a pu être encore assez longuement poursuivie, et, d'ailleurs, les recherches de M. Chauffard montrent que nombre de ces états sont transitoires, et qu'il faut, pour les saisir, étudier le sang au moment de la poussée d'hypercholestérinémie passagère.

Au point de vue expérimental, cependant, des faits très intéressants, encore inédits, viennent d'être constatés par MM. Grigaut et Ch. Richet fils, qui ont pu, par injection intraveineuse d'adrénaline chez le lapin, déterminer des poussées d'hypercholestérinémie : or, on sait que c'est là la méthode de reproduction de l'athérome aortique chez cet animal. Ce sont là des expériences encore à l'étude, mais qui nous semblent extrêmement intéressantes.

On voit que l'étude des lipoïdes et de la cholestérine dans les divers tissus et dans le sang a ouvert une voie nouvelle, d'une importance réelle, pour l'explication d'un certain nombre de faits qui, jusqu'ici, apparaissaient très obscurs et que l'on n'imaginerait guère au premier abord pouvoir être reliés entre eux.

Dr Pierre Marie,
Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Guy Laroche,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

MÉDECINE LÉGALE

Le diagnostic microscopique d'une grossesse antérieure.

L'enveloppe externe de l'œuf est pourvue d'une couche de cellules ectodermiques (cellules de Langhans). Ces cellules jouissent de propriétés qu'on pourrait qualifier d'histolytiques, et auxquelles M. le docteur G. Schickele, privatdocent et chef de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Strasbourg, a consacré, dans ces derniers temps, une attention spéciale. Partout où on les observe elles déterminent comme une sorte de fonte des tissus, après les avoir fait passer par la dégénérescence hyaline. Ce processus, quand il atteint les parois vasculaires, a pour conséquence d'ouvrir les vaisseaux et de constituer d'abord cette aire hémorrhagique, puis ce vaste réseau de lacs sanguins qui entoure l'œuf après sa greffe dans la muqueuse utérine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 493-494).

Quand le placenta commence à se développer, l'action histolytique de l'ectoderme fœtal se concentre sur les vaisseaux utérins les plus superficiels de la caduque et de préférence sur les artères; du pied des piliers du placenta — ces franges choriales qui s'implantent dans la caduque — les cellules fœtales pénètrent dans la caduque, entourent les vaisseaux, s'infiltrent dans leur gaine musculo-conjonctive et déterminent la dégénérescence hyaline de celle-ci; en même temps, on constate le rétrécissement de l'artère par suite de la tuméfaction de la paroi; quelquefois une frange chorio-placentaire se rompt dans la lumière d'un vaisseau et y épanche son contenu de cellules de Langhans; on les voit alors s'appliquer contre l'endothélium et il est possible qu'elles empruntent cette nouvelle voie pour pénétrer dans la tunique artérielle. Quant à la raison physiologique de ce processus, elle serait de transformer l'artère maternelle en une sorte de tube hyalin, mou et de calibre inférieur au vaisseau préexistant; il en résulterait qu'au moment de la délivrance non seulement les vaisseaux se rompraient facilement et se détacheraient sans peine de la caduque maternelle, mais qu'ils s'affaisseraient, d'où l'hémostase de la plaie placentaire; d'autre part, le rétrécissement de la lumière produit par le gonflement de la paroi hyalinisée favoriserait la thrombose, sans parler des altérations possibles de l'endothélium reposant sur un substratum en quelque sorte anormal. Si les artères conservaient au contraire la rigidité qui les caractérise, il est infiniment probable que toute délivrance conduirait à de formidables hémorrhagies.

Les études de M. Schickele ne sont pas sans intérêt pratique. Elles nous offrent la possibilité de faire un diagnostic rétrospectif de grossesse ou d'avortement, soit à l'occasion d'une autopsie, soit à l'occasion d'un curettage, ce qui, en fait d'expertise, n'est pas dépourvu d'importance. Quelques tentatives dans ce sens ont déjà été faites, notamment par M. Opitz, mais le critérium indiqué par cet auteur et qui se basait sur les caractères présentés par les glandes utérines a été reconnu sans valeur (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 326). Dans les cas ici visés il ne s'agit pas, bien entendu, des utérus offrant encore des traces de villosités ou de tissu décidual; du reste, les villosités sont éphémères, car elles disparaissent au bout de quelques semaines; quant à la réaction déciduale, elle peut se rencontrer dans certains états pathologiques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 102 et 419) et son importance diagnostique s'en trouve ainsi bien diminuée.

Par contre, dans l'ancien territoire de l'insertion placentaire il est possible de retrouver pendant longtemps des traces du processus que nous esquissions tantôt : les parois artérielles forment un anneau hyalin, extrêmement épais et comme boursouflé, dans lequel on aperçoit d'assez nombreuses

(1) F. Munk. Ueber « lipoide Degeneration ». (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIV, 3, p. 527.)

(1) A. Chauffard et Guy Laroche. Pathogénie du xanthélasma. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 241-244.)

(2) A. Windaus. Ueber den Gehalt normaler und atheromatöser Aorten an Cholesterin und Cholesterinestern. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1910, LXVII, 2, p. 174.)

cellules et ces dernières sont le vestige des cellules ectodermiques fœtales qui infiltraient la paroi vasculaire durant la gestation. L'endothélium est quelquefois conservé; par suite de la tuméfaction hyaline de la paroi, la lumière est fort étroite; enfin, tout autour de ces figures, on aperçoit des groupes de vaisseaux, maintenant oblitérés et ne formant plus que des blocs hyalins. Quelquefois, mais plus rarement, on voit toute une série de vaisseaux occupant le centre d'un gros bloc hyalin, entouré lui-même de cellules ectodermiques. On ne remarque plus trace de tissu élastique. Ces diverses particularités se constatent surtout à la limite de la muqueuse et de la musculeuse.

Dans les curettages pour avortement on peut donc, en plus des débris ovulaires classiques, trouver des fragments de muqueuse dans lesquels on observe les altérations vasculaires qui viennent d'être signalées. Les cellules ectodermiques fœtales sont particulièrement résistantes; il est encore possible de les reconnaître alors que les autres particularités gravidiques (franges chorio-placentaires, tissu décidual) ont cessé de l'être; elles sont donc les derniers témoins de la grossesse. On peut même dire que la présence de ces cellules est encore plus significative que celle des franges, quand elles existent, car ces dernières sont généralement rares et leur dégénérescence est rapide.

A maintes reprises M. Schickele a pu constater la valeur diagnostique de ces altérations vasculaires, de sorte que, à l'heure actuelle, il n'hésite pas à fonder sur elles le diagnostic de grossesse antérieure. Au point de vue chronologique, les phénomènes en cause couvrent une période d'étendue fort variable, mais on peut déjà les observer après deux mois de grossesse. En dehors de la gestation, on ne verrait rien de pareil; dans la période prémenstruelle ou durant les règles bien des vaisseaux (surtout les artères) prennent un aspect hyalin et leur paroi se gonfle; mais les cellules comprises dans cette paroi sont des cellules fixes du tissu conjonctif et il est impossible de les confondre avec les cellules fœtales ectodermiques. De plus, dans le cas de grossesse, le tissu élastique fait défaut.

Les observations de M. Schickele semblent d'autant plus dignes d'être prises en considération qu'elles sont en partie confirmées par un travail contemporain de M. le professeur O. Büttner, privatdocent et chef de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Rostock, sur les modifications gravidiques des vaisseaux utérins. Suivant ce dernier auteur, il faut distinguer dans l'évolution *post partum* des vaisseaux utérins les artères occupant la zone utéro-placentaire et celles qui sont répandues dans le reste de l'utérus. Durant la période puerpérale les premières s'oblitèrent par suite d'une dégénérescence hyaline étendue de leur paroi; à côté d'elles germent des artérioles beaucoup plus fines et provenant du tronc artériel, mais en amont de son oblitération. Les parties ayant subi la dégénérescence hyaline disparaissent avec le temps et sont peu à peu remplacées par les tissus du voisinage ou par des couches irrégulières de tissu élastique. On trouve des traces de cette dégénérescence hyaline jusqu'à un an après l'accouchement; jusqu'à quatre mois on peut, grâce à elle, reconnaître assez exactement la place qu'occupait le placenta. Durant les six mois qui suivent un accouchement ou un avortement, M. Büttner a pu faire le diagnostic de gravidité en se fondant uniquement sur les altérations artérielles.

M. Büttner ne paraît pas s'être préoccupé des cellules disséminées dans la paroi devenue hyaline des artères et que M. Schickele croit dérivées de l'ectoderme fœtal. Il semble en effet que, si la présence de cellules d'un type un peu spécial ne soit pas à nier, non plus que celle, moins fréquente, de cellules géantes d'aspect syncytial, la filiation des premières peut prêter à discussion. MM. Frankl et Stolper, entre autres, ne voient en elles que la simple réaction déciduale de la paroi artérielle (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 328).

Quoi qu'il en soit de ce point d'histogenèse, il est bon de retenir le critérium signalé par M. Schickele et M. Büttner, quitte, peut-être, à se bien assurer qu'il ne se retrouve pas, au moins incidemment, dans quelque état pathologique.

MÉDECINE PRATIQUE

La fièvre intermittente dans la cystite chez les enfants.

Dans les régions palustres, on est tout naturellement porté à exagérer plus ou moins le rôle pathogénique de la malaria. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir attribuer à celle-ci certaines formes fébriles, dont l'évolution ultérieure est loin de justifier ce diagnostic.

Voici un petit enfant qui habite un foyer de malaria et qui présente des fièvres intermittentes, de la dénutrition, de la pâleur des téguments, et, souvent, aussi un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie de la rate. Devant ce tableau clinique, quoi de plus naturel, en somme, que de penser à une infection paludéenne, surtout si l'on se borne à un examen superficiel? On institue le traitement classique par la quinine, mais les manifestations morbides ne s'atténuent point et l'on attend vainement la guérison. En pareille occurrence, si l'on étudie les choses de plus près et que l'on cherche, notamment, à mieux connaître l'anamnèse, on réussirait, d'après un confrère italien, M. le docteur V. Fusco, à établir l'existence d'un complexus symptomatique particulier: au dire des personnes de l'entourage du petit patient, celui-ci se plaint ou s'agite au moment d'uriner, porte les mains aux parties génitales, retire, pendant la miction même, la jambe vers l'abdomen. Si, frappé par ces détails, on procède à l'examen des urines, on constate que celles-ci sont troubles et qu'elles présentent un léger « nuage », leur donnant l'aspect d'une culture en bouillon. Leur réaction est alcaline; elles contiennent du mucus et une légère quantité d'albumine. A l'examen microscopique du sédiment, on trouve des globules de pus, des cellules vésicales et un grand nombre de bacilles, souvent réunis en groupes. Il s'agit, en un mot, d'une véritable *cystite colibacillaire*.

M. Fusco vient de faire connaître toute une série de faits de ce genre, observés soit dans la clientèle privée, soit dans le service hospitalier de M. le docteur G. Memmi, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Sienne et médecin de l'hôpital de la Miséricorde, à Grosseto.

En se basant sur ces faits, M. Fusco insiste particulièrement sur la nécessité qu'il y a de procéder à un examen attentif des urines toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un enfant en bas âge, qui, depuis longtemps en proie à une fièvre, en apparence paludéenne, n'a retiré aucun bénéfice de l'usage prolongé des sels de quinine, et dont l'état général va toujours en dépérissant. Pour peu que l'on commence à douter qu'il s'agisse réellement d'une infection malarienne, on ne doit pas s'arrêter à l'idée d'un processus fébrile cryptogène, mais scruter soigneusement les commémoratifs et surtout pratiquer l'analyse chimique et l'examen microscopique des urines.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Observation d'une femme ayant eu successivement : une grossesse dans un demi-utérus, une grossesse dans une corne rudimentaire et probablement une grossesse dans une trompe, par MM. Couvelaire et Guillaume.

Le fait relaté dans le présent travail offre une telle accumulation de singularités pathologiques et de péripéties cliniques que nous pensons devoir le résumer :

Les premières relations sexuelles de la patiente en cause remontaient à l'âge de dix-sept ans; mais elle n'avait été réglée que l'année suivante; depuis, les menstrues avaient été régulières, bien qu'accompagnées de quelques douleurs du côté droit de l'abdomen. A l'âge de vingt ans survint une première grossesse; après six mois et demi de gestation elle expulsa un fœtus qui ne vécut que quelques heures. Au bout d'un an, elle se trouvait de nouveau enceinte. Au deuxième et au troisième mois, elle eut une petite perte sanguine. Au quatrième mois, à la suite d'un coït, elle ressentit des douleurs vives du côté droit; deux jours après, cette douleur reparaissait et s'accompagnait de syncopes. Au bout de deux nouvelles journées, une crise douloureuse semblable se manifestait. La patiente venait d'entrer à l'hôpital; le ventre était douloureux et sa tension rendait le palper impossible; le col, long et mou, était entr'ouvert; les culs-de-sac étaient libres, bien que douloureux, surtout à droite. Le lendemain matin, comme une crise syncopale nouvelle se dessinait, que le pouls était petit et fréquent, on diagnostiqua une inondation péritonéale par grossesse ectopique et l'on entreprit une laparotomie. Le ventre était effectivement plein de sang et de caillots. A droite, existait une tumeur saignante, grosse comme le poing, pourvue d'une trompe et d'un ovaire, mais qui n'en était pas moins séparée d'un utérus, hypertrophié, sur lequel elle s'insérait au niveau du col par un pédicule plus épais que le pouce. Des ligatures furent passées sur le pédicule, les vaisseaux et ligaments tubo-ovariens et la tumeur fut enlevée. Au cours de la toilette péritonéale, on trouva dans la région sous-hépatique un fœtus pesant 150 grammes, bien conformé et qui devait avoir récemment succombé. On termina l'intervention en drainant par le cul-de-sac de Douglas. Malgré un shock post-opératoire extrêmement marqué la patiente guérit. Dans la suite il ne se produisit à aucun moment une expulsion de sac membraneux décidual par le vagin; il ne s'écoula qu'un peu de sang.

La pièce enlevée était constituée par un demi-utérus rudimentaire, largement rompu au niveau de son fond, large de 9 à 10 centimètres. Par ailleurs il était formé par un bloc musculaire plein et long de 6 centimètres; son pédicule mesurait dans les 2 centimètres et l'examen microscopique n'y montra pas trace de conduit. Au voisinage du pédicule on trouvait, s'insérant les uns à côté des autres, le ligament rond, la trompe et l'ovaire, celui-ci porteur d'un énorme corps jaune. Une artère utérine longeait le bord externe de ce demi-utérus.

Là ne se termina pas l'histoire clinique de cette patiente. Après l'intervention les règles revinrent normalement. Au bout de huit ou neuf mois, elles se suspendirent et, quinze jours plus tard, la patiente fut prise de douleurs dans la région hypogastrique, surtout du côté gauche; ces douleurs, à tendances syncopales, s'accompagnaient d'un léger écoulement sanguin par le vagin. Les jours sui-

vants, les tendances syncopales disparurent, mais, comme les douleurs persistaient, la malade revint à l'hôpital. Trois semaines après le début de ces nouveaux accidents, elle avait une température de 39°6 et son pouls battait à 116. L'utérus, hypertrophié, était refoulé à droite et en avant par une masse grosse comme le poing et qui occupait le cul-de-sac postéro-latéral gauche du vagin. On ne notait rien d'anormal à droite. Au bout de quarante-huit heures, une certaine quantité de sang noirâtre, mêlé de pus, fut expulsée par le rectum. L'infiltration pelvienne diminua et, quinze jours plus tard, elle n'avait plus que le volume d'un œuf de poule. Mais, en dépit des conseils donnés, la patiente, bien que n'ayant plus de fièvre, voulut alors quitter l'hôpital. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars 1911.) — R. DE B.

Des colites aiguës nécrosantes, par M. M. DURAND.

Depuis que l'appendicite a tiré à elle toute l'attention parmi les affections inflammatoires aiguës de la fosse iliaque droite, la typhlite est tombée dans un oubli profond dont elle commence seulement à sortir, surtout en ce qui concerne sa forme perforante. M. Durand vient d'observer 2 cas de nécrose du côlon ascendant et de l'anse sigmoïde, qui, pour ne pas siéger sur le cæcum anatomique, n'en relèvent pas moins des mêmes facteurs que la typhlite perforante. L'histoire clinique et la répartition des lésions sont assez dissemblables dans ces 2 cas. Dans le premier il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans qui fut prise brusquement de douleurs abdominales avec maximum transitoire au point de McBurney, avec arrêt des matières, résistant à la purgation et qui, à son entrée à l'hôpital, était en pleine péritonite. Après incision au niveau de la fosse iliaque droite, on parvint sur un cæcum portant une perforation et présentant une coloration verdâtre et rouge. Dans les essais de suture de la perforation et de clivage des adhérences, la paroi cæcale se déchirait. La malade mourut dans l'hyperthermie et l'autopsie montra que presque tout le côlon ascendant était réduit à une mince lame grise nécrosée et adhérente aux organes voisins. Les vaisseaux mésentériques paraissaient sains.

Le deuxième malade se présenta comme un individu atteint d'occlusion intestinale paraissant siéger dans la portion terminale du gros intestin. Malgré une cæcostomie, les vomissements fécaloïdes persistèrent et la mort survint au milieu d'une crise d'excitation cérébrale furieuse. La nécropsie révéla que tout le péritoine était rempli de matières fécaloïdes ayant trouvé issue au niveau d'une perforation de l'anse sigmoïde. La face muqueuse de celui-ci montrait une quinzaine de plaques vaguement circulaires, d'une dimension variant de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 10 centimes, à centre gris jaunâtre, sans fausse membrane, à liséré rouge et se terminant brusquement du côté de la muqueuse saine. Certaines plaques montraient un stade plus avancé de la lésion, c'est-à-dire une ulcération plus ou moins profonde d'aspect sanieux. Il n'existait aucune autre lésion, ni sténose, ni diverticule de la muqueuse, ni altérations vasculaires.

Ces 2 cas d'affections nécrosantes du gros intestin doivent, malgré leur diversité, présenter une pathogénie identique. M. Durand donne la préférence à l'hypothèse d'une invasion microbienne à travers les vaisseaux, plutôt que d'admettre une origine muqueuse intestinale directe. (*Lyon méd.*, 30 avril 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Tumeur partant de l'arc postérieur de la quatrième vertèbre lombaire et comprimant la queue de cheval; opération, guérison, par MM. G. SÖDERBERGH et E. HELLING.

Nous résumons le fait relaté dans le présent travail, car il serait le second seulement où une tumeur rachidienne comprimant la queue de cheval aurait pu être enlevée avec succès.

Il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans dont le père était vraisemblablement mort d'un cancer de l'estomac. Un an avant le début de sa maladie, il avait éprouvé, en soulevant un fardeau, une vive douleur dans la région lombaire juste à l'endroit qui devint plus tard le siège de son mal. Sa présente affection remontait à trois ans; elle avait débuté par des crises douloureuses dans la région lombaire, de préférence du côté gauche. Avec le temps les douleurs devinrent si intenses et si continues qu'il dut recourir de jour et de nuit à des analgésiques, du reste sans grand bénéfice. Les douleurs irradiaient vers le siège, la face antérieure ou postérieure de la cuisse et jusque dans le tendon d'Achille. Au bout d'un certain temps, les névralgies s'étendirent au membre inférieur droit. Un an auparavant, des phénomènes parétiques avaient commencé à se montrer du côté de la jambe et du pied droit (groupe des péroniers), puis du côté gauche; en même temps les douleurs envahissaient la sphère génito-anale. Des paresthésies se développèrent simultanément dans ces mêmes régions; elles se complétèrent en fin de compte par une diminution des facultés sexuelles. A son admission à l'hôpital, le patient avait une démarche très oscillante par suite des déplacements qu'il était obligé d'imprimer à son bassin; le pied droit rasait un peu le sol. Les membres inférieurs étaient légèrement atrophiés; les parésies étaient surtout marquées à gauche et intéressaient de préférence les péroniers, les extenseurs de la cuisse, puis, à un moindre degré, les fléchisseurs ou extenseurs du pied, les jambiers, les abducteurs ou rotateurs de la cuisse. Il existait de l'hypoesthésie sur la moitié droite du périnée, sur le mollet et le tendon d'Achille droits; le pénis avait une sensibilité normale. La sensibilité cutanée du membre inférieur gauche était également intacte. Les réflexes du tendon d'Achille faisaient défaut; les réflexes plantaires étaient normaux, les patellaires augmentés, le réflexe anal se trouvait diminué; les autres réflexes étaient normaux; il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Du côté de la colonne vertébrale on notait une certaine rigidité de la région lombaire, avec scoliose gauche légère; à la percussion, on obtenait au niveau de la quatrième lombaire un son moins clair que dans les parties de la colonne vertébrale situées au-dessus ou au-dessous. Une radiographie confirma le diagnostic de tumeur comprimant la queue de cheval; la quatrième vertèbre lombaire n'offrait en effet que des contours peu nets, alors que les autres vertèbres ressortaient avec une grande netteté.

Après avoir fait une incision médiane, de la première lombaire à la deuxième sacrée, et largement récliné les muscles, on réséqua l'arc postérieur de la troisième lombaire. La dure-mère n'offrait aucune anomalie. En explorant la région, on s'aperçut bientôt que le petit doigt pouvait se glisser facilement sous l'arc postérieur de la deuxième vertèbre lombaire, mais qu'il ne pouvait en faire autant sous l'arc de la quatrième; de plus, à ce niveau, la dure-mère semblait fortement aplatie. Il y avait donc une tumeur dépendant de l'arc postérieur de la quatrième lombaire et qui comprimait les enveloppes médullaires. Cet arc vertébral fut donc réséqué et l'on aperçut ainsi une tumeur grosse comme une noix; elle remplissait presque entièrement le canal rachidien et avait déterminé une énorme compression de la face postérieure du sac méningé et de son contenu. La tumeur fut extirpée et ses parcelles adhérentes furent enlevées à la curette; il en résulta de petites lacérations de la dure-mère; on put néanmoins les oblitérer avec quelques points de catgut. La plaie fut refermée, sauf au niveau d'un petit drain. L'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un ostéofibrosarcome d'aspect bénin. L'opération date actuellement d'un an et le malade ne présente pas trace de récidive.

L'opération avait duré une heure et demie. Son premier effet fut d'aggraver l'état du patient, ce qui était assez naturel, puisque dans la plaie un épanchement séro-sanguin prit la place de la tumeur; toutefois, dès le lendemain, il se produisit une amélioration manifeste. La rétention urinaire qui suivit n'en dura pas moins de trois semaines. Au bout de ce temps, les parésies, d'abord aggravées, s'améliorèrent à leur tour. Quant à la cicatrisation, elle s'opéra sans encombres et la perte de substance vertébrale devint presque imperceptible. Huit mois après l'opération, l'état général était excellent; seules les capacités sexuelles semblaient un peu diminuées, ce qui n'empêcha pas le patient de rendre sa femme enceinte. Le réflexe du tendon d'Achille n'avait pas reparu.

Au point de vue clinique, il est intéressant de noter que, dans le fait précédent, existait comme une sorte de syndrome de Brown-Séquard; le phénomène ne semble pas encore avoir été observé pour les compressions de la queue de cheval; ce résultat dépendait peut-être de la direction diagonale de la compression exercée par la tumeur; celle-ci agissait d'arrière en avant et de droite à gauche, d'où la compression initiale des racines droites sensibles, puis des racines gauches motrices des nerfs affectés. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

Sur la signification de la tuberculose dans l'étiologie des hémorrhagies intra-oculaires et des altérations proliférantes de la rétine, en particulier sur la périphlébite rétinienne chez des tuberculeux, par MM. TH. AXENFELD et W. STOCK.

Il est de notion courante que, au cours d'une affection oculaire nettement tuberculeuse, on peut voir se produire une hémorrhagie dans le corps vitré ou dans la chambre antérieure, accompagnée parfois d'un processus de prolifération; on sait également que des foyers tuberculeux de la choroïde peuvent donner lieu à des hémorrhagies rétiniennes, d'origine inflammatoire. Mais le présent mémoire vise une tout autre catégorie de faits, à savoir des hémorrhagies qui, à première vue, ne réveillent point l'idée d'une relation avec la tuberculose, qui, en apparence, sont indépendantes et surviennent sans prodromes, s'accompagnant fréquemment d'une rétinite proliférante. Il s'agit surtout d'hémorrhagies du corps vitré, se produisant chez des sujets relativement jeunes, et dont l'origine paraissait jusqu'à présent obscure, sans que l'on eût notamment songé à invoquer la tuberculose.

Et, de fait, l'idée d'étiologie tuberculeuse de ces accidents paraît d'abord aller à l'encontre des constatations expérimentales, anatomo-pathologiques et cliniques. Les hémorrhagies du corps vitré proviennent, en effet, dans la grande majorité des cas tout au moins, des vaisseaux de la rétine; or, l'expérimentation, l'anatomie pathologique et l'observation clinique s'accordent à reconnaître que le bacille de Koch se localise rarement à la rétine. Mais, sans vouloir exclure la possibilité d'une pareille localisation, MM. Axenfeld et Stock se demandent si les hémorrhagies en question ne peuvent aussi survenir en tant que suites indirectes ou effets toxiques du processus tuberculeux. En voici un exemple :

Une femme d'une trentaine d'années présenta brusquement les signes d'une hémorrhagie du corps vitré de l'œil droit. Quelques semaines plus tard, l'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche, qui ne paraissait pas atteint, montra l'existence, du côté externe de la périphérie de la choroïde, d'un foyer gris jaunâtre récent; loin de ce foyer, dans le voisinage de la papille, les artères et les veines rétiniennes, tributaires du domaine dans lequel se trouvait le foyer choroïdien, étaient entourées d'une gaine périvasculaire blanc jaunâtre. On pratiqua une injection sous-cutanée de tuberculine, qui provoqua, en même temps qu'une réaction générale, des phénomènes réactionnels du côté de l'œil gauche : la périvasculite en question était donc liée à un processus tuberculeux, et il devait en être de même pour l'hémorrhagie de l'œil droit. Sous l'influence de la tuberculinothérapie, le foyer de la choroïde gauche se résorba et la péri-

vasculite disparut complètement; quant à l'œil droit, où il s'était formé, sur ces entrefaites, quelques synéchies postérieures, son corps vitré s'éclaircit de plus en plus.

Il s'agissait, en l'espèce, d'une uvéite tuberculeuse chronique au début, avec hémorrhagie, en apparence simple, du corps vitré, provenant des vaisseaux rétiniens. Si l'on n'avait pas eu soin d'examiner attentivement la périphérie du fond de l'œil, les altérations de la choroïde seraient facilement restées méconnues et l'on aurait cru qu'il s'agissait d'une périvasculite rétinienne pure.

Il importe, d'ailleurs, de savoir que des lésions périvasculaires de la rétine peuvent se montrer chez les tuberculeux, à une époque où du côté du tractus uvéal, de la choroïde et du segment antérieur du globe de l'œil, il n'existe encore rien d'anormal. C'est ainsi que, chez un jeune homme de seize ans, qui présentait des foyers tuberculeux dans divers os, dans le larynx, dans le nez, dans les deux sacs lacrymaux et au niveau de la conjonctive gauche, et qui, en outre, avait une tumeur tuberculeuse dans l'œil gauche, à la papille, M. Axenfeld, en observant pendant quatre mois le fond de l'œil droit, en apparence sain, a pu déceler la présence de foyers périvasculaires transitoires, rappelant de très près ceux qui avaient été notés dans le cas précédent, mais limités exclusivement aux veines.

Ces faits tendent donc à prouver qu'il existe une périvasculite et, en particulier, une périphlébite rétinienne liée à la tuberculose, encore qu'il soit prématuré de vouloir la désigner sous le nom de « périphlébite *tuberculeuse* », car il se peut qu'il ne s'agisse point de véritables foyers tuberculeux, c'est-à-dire renfermant des bacilles de Koch dans le voisinage des vaisseaux.

MM. Axenfeld et Stock relatent également l'histoire d'une jeune fille de vingt ans, atteinte de tuberculose pulmonaire au début, avec iridocyclite gauche à évolution tout à fait chronique, et chez laquelle on vit se développer, du côté droit, une rétinite proliférante.

En présence de ces faits, les auteurs du présent mémoire ont systématiquement soumis à l'épreuve de la tuberculine tous les malades atteints d'hémorrhagies récidivantes et de rétinite proliférante qu'ils ont eu l'occasion d'observer : la plupart ont présenté, à la suite d'une injection sous-cutanée de tuberculine, une réaction générale très nette, et, encore que, le plus souvent, on n'eût pas constaté de phénomènes réactionnels du côté des yeux, MM. Axenfeld et Stock n'en seraient pas moins portés à admettre, là aussi, une origine tuberculeuse. Il importe, du reste, de faire remarquer que, chez tous les patients en question, il n'existait aucune affection générale (des reins, du sang, etc.), susceptible d'être incriminée dans la production des altérations hémorrhagiques de l'œil; il n'y avait, non plus, aucune trace de syphilis.

On sait, d'ailleurs, que, pour ce qui est des manifestations de la tuberculose dans les autres organes, on constate une grande variété dans la tendance aux hémorrhagies, celles-ci pouvant dominer le tableau clinique ou, au contraire, faire complètement défaut. Il en est de même pour les yeux, et l'on peut observer une véritable « affection oculaire hémorrhagique chez des tuberculeux ».

Au point de vue thérapeutique, la tuberculine ne doit être employée, en pareille occurrence, qu'à très faibles doses; ses indications paraissent, d'ailleurs, assez restreintes, et l'on doit, en même temps, mettre en œuvre tous les moyens usuels de traitement de la tuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 mars 1911.) — L. CH.

De l'état des ovaires dans les anomalies constitutionnelles, par MM. J. Bartel et E. Herrmann.

Il est un certain nombre d'individus atteints de ce qu'on appelle la constitution thymicolymphatique, constitution qui se caractérise par les principaux stigmates suivants : pâleur de la peau, pannicule adipeux abondant, hypertrophie du système lymphatique, des organes lymphoïdes et du thymus. Chez les sujets féminins relevant de ce type constitutionnel on trouve du côté des ovaires des altérations morphologiques ou anatomiques assez constantes. Mais inversement on peut étudier l'état constitutionnel des femmes chez lesquelles on trouve les altérations ovariennes en cause. C'est ce que font MM. Bartel et Herrmann dans le présent travail, en se fondant sur l'autopsie de 83 adultes.

Au point de vue des causes de la mort, ces 83 femmes pouvaient se diviser en six groupes. Le premier comprenait 24 cas de maladies aiguës ou de maladies de cœur (3 cas de ces dernières); le second, 5 cas de néphrite; le troisième, 20 cas de tuberculose ; le quatrième, 9 cas de tumeurs (2 gliomes cérébraux, 5 tumeurs de l'hypophyse ou de son pédicule, 1 cancer mammaire, 1 lymphosarcome de l'amygdale) ; le cinquième, 14 cas puerpéraux (9 cas d'éclampsie, 2 de placenta prævia, 1 d'atonie utérine et 1 d'ostéomalacie) (1) : le sixième groupe, 11 cas d'affections diverses. Les ovaires de ces femmes étaient tantôt de petits ovaires, longs, étroits, du type infantile, tantôt de gros ovaires polykystiques, à surface généralement lisse et dont le volume pouvait atteindre jusqu'au double de la normale ; au point de vue microscopique, ces gros ovaires se distinguaient par leur abondance en tissu conjonctif et leur pauvreté en follicules primitifs; quant aux follicules de de Graaf, ils offraient des coques épaisses, d'où la rareté de rupture des ovaires et la surface ordinairement lisse de la glande. Les kystes étaient d'origine folliculaire.

Au point de vue constitutionnel, il est à noter que 50 des femmes examinées présentaient les attributs de l'état thymico-lymphatique, 9 étaient atteintes de malformations et 11 de tumeurs, mais à titre de trouvaille d'autopsie et sans qu'elles aient causé la mort. L'aorte était étroite dans 13 cas et il existait de l'hyperplasie (2) génitale dans 18 cas. Les ovaires furent trouvés lisses dans 52 cas. Au point de vue des règles, on trouva mentionnés l'aménorrhée dans 13 cas, des troubles menstruels dans 19 cas. La plupart de ces malades avaient succombé à un âge relativement précoce : 36 avaient de douze à vingt ans, 24 de vingt à trente, 16 de trente à quarante; 7 seulement avaient plus de quarante ans. Comme on l'a vu, ce furent les maladies infectieuses aiguës et la tuberculose qui causèrent le plus grand nombre des décès. Toutefois, les femmes en cause parurent plus spécialement prédisposées aux tuberculoses dites chirurgicales ou à certaines formes solitaires de la tuberculose (lésions des capsules surrénales, des reins, du cerveau).

Dans les altérations ovariennes susmentionnées, il ne faut pas voir une conséquence de phénomènes inflammatoires, comme l'a prétendu Pfannenstiel; s'il se rencontra bien quelques patientes présentant des signes d'inflammation pelvienne autour des ovaires, la très grande majorité en était exempte. Les lésions ovariennes constatées et les anomalies constitutionnelles qui les accompagnaient plus ou moins constamment méritent donc de faire placer les femmes ainsi atteintes dans la catégorie des sujets subpathologiques. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1911.) — R. DE B.

Zona arsenical à la suite d'une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. L. Meyer.

Le cas relaté par M. Meyer a trait à un homme qui vint consulter l'auteur, le 13 décembre dernier, pour une petite érosion suspecte au niveau du pénis, apparue à la suite d'un coït remontant à une quinzaine de jours. En pratiquant l'examen du sérum, on constata la présence de nombreux tréponèmes. Le 20 décembre, on fit une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Pendant la nuit qui suivit cette injection, le patient eut une légère élévation de la température, accompagnée de nausées, mais sans vomissements. Le lendemain, il se sentait tout à fait bien, de sorte qu'il fut à même de reprendre ses occupations habituelles. Or, le 29 décembre, c'est-à-dire neuf jours après l'injection, le malade se présenta avec une éruption fraîchement éclose d'herpès zoster sur la fesse droite. Deux jours auparavant, il avait brusquement éprouvé des douleurs excessivement violentes dans presque toutes les articulations, douleurs qui avaient complètement cessé en même temps que faisaient leur apparition les vésicules de zona.

Ce cas est intéressant à plus d'un titre. Et, d'abord, il va à l'encontre de l'opinion soutenue par M. Blaschko, qui ne croit pas pouvoir attribuer les effets du dioxydiamidoarsenobenzol à l'action de l'arsenic, en se basant précisément sur ce fait que, jusqu'à présent, on n'a pas observé de zona arsenical à la suite de l'emploi de ce médicament. D'autre part, il n'est pas sans intérêt de noter que, chez le malade de M. Meyer, l'herpès zoster s'est montré après une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. seulement de dioxydiamidoarsenobenzol, et cela au bout d'une huitaine de jours, c'est-à-dire à un moment où, d'après l'opinion généralement admise, le médicament aurait dû être éliminé de l'organisme. Enfin, tout comme les douleurs qui surviennent brusquement à la suite d'injections dont il s'agit, l'éruption de zona prouve l'existence d'une susceptibilité particulière du tissu nerveux à l'égard du remède en question. Cette considération cadre bien, du reste, avec ce fait que les rechutes que l'on observe après le traitement suivant la méthode d'Ehrlich se localisent assez fréquemment dans des domaines nerveux (nerf optique, nerf acoustique, etc.) qui, autrement, ne sont touchés par le virus syphilitique que dans des cas tout à fait exceptionnels : l'auteur serait enclin à croire que le dioxydiamidoarsenobenzol crée, du côté de ces nerfs, un véritable *locus minoris resistentiæ* à l'égard de l'infection syphilitique. (*Med. Klinik*, 15 janvier 1911.) — L. CH.

Sur les cholestéatomes de la fosse occipitale, par M. S. Mondschein.

Les cholestéatomes, fréquents dans l'oreille moyenne, sont rares dans les autres points du crâne; le cas qui sert de base au travail de M. Mondschein présente, outre sa rareté, un intérêt spécial parce qu'il jette un peu de lumière sur la pathogénie des cholestéatomes. Il concerne un homme de cinquante et un ans atteint, depuis trente-six ans, de troubles nerveux divers, notamment de violentes céphalalgies paroxystiques; depuis deux ans le pavillon de l'oreille gauche était devenu douloureux et un gonflement périostique était apparu derrière la mastoïde se propageant bientôt jusqu'au voisinage de la protubérance occipitale externe ; on percevait de la fluctuation au centre de gonflement. En même temps la paroi postérieure du conduit auditif externe se tuméfiait et rétrécissait considérablement son calibre, en laissant toutefois l'ouïe intacte. Le 12 octobre 1909, M. Frey intervint par une grande incision verticale menée sur toute la hauteur de la tumeur et donna issue à une grande quantité de pus sous pression contenant des parcelles de cholestéatome caractéristiques; une incision perpendiculaire à la première permit ensuite d'écarter les tissus épicrâniens infiltrés et indurés et de mettre à nu le crâne aminci, papyracé par places et totalement détruit sur l'étendue d'une pièce de cinq francs. La résection des os altérés permit d'apercevoir une masse caséeuse, molle, feuilletée, gris jaunâtre des dimensions de la paume de la main et parfaitement avasculaire. On enleva sans difficultés cette tumeur à la curette et l'on se trouva en présence d'une énorme cavité allant de l'insertion du pavillon jusqu'à la protubérance occipitale externe, en arrière, et, en haut, jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la ligne temporale; la dure-mère

(1) L'auteur a oublié d'indiquer le quatorzième cas. — R. DE B.

(2) Nous croirions volontiers que l'auteur a voulu dire « hypoplasie » et non « hyperplasie ». — R. DE B.

avait été refoulée en dedans et complètement séparée de l'os, elle était recouverte d'une lame nacrée, facile à détacher, représentant la matrice du cholestéatome.

Le refoulement de la dure-mère et de l'encéphale permettait de voir la pyramide du rocher jusqu'au trou auditif interne; toute l'écaille du temporal avait disparu. Les parois de l'antre s'étaient au contraire éburnées et avaient ainsi préservé l'oreille moyenne. On apercevait également en haut les insertions gauches de la tente du cervelet. La plaie fut lavée à l'eau oxygénée et à l'eau salée et tamponnée à la gaze. La chloroformisation avait été parfaitement régulière et quand le malade s'éveilla il ne se plaignit d'aucun accident nerveux; sa température resta normale; au premier pansement, le quatrième jour, on trouva une grande quantité de pus fétide; la marche de la plaie vers la guérison restait hésitante; les os se couvraient bien de granulations, mais la dure-mère conservait son aspect du premier jour; cependant l'opéré put sortir le vingt-quatrième jour après l'intervention et, sous l'influence d'attouchements à la teinture d'iode et à la solution faible de nitrate d'argent, etc., il finit par obtenir la cicatrisation de sa plaie au cours de l'été de 1910. On constatait alors une dépression des dimensions de la paume d'un enfant; au fond de cette dépression la dure-mère épidermisée laissait voir les battements du cerveau; le cuir chevelu s'insérait sur elle et la dépression qu'elle présentait au moment de l'intervention avait beaucoup diminué. Le tic facial, la diplopie et les autres troubles nerveux avaient complètement disparu et le patient avait abandonné ses lunettes. Il s'occupe maintenant avec une nouvelle énergie de ses travaux artistiques. Il se contente de remplir sa dépression crânienne de gaze stérile maintenue par une plaque de diachylon et il ajuste si bien sa chevelure par-dessus le tout que le résultat esthétique est parfait. La bénignité des phénomènes nerveux occasionnés par une compression aussi accusée de la masse encéphalique tend à démontrer l'origine congénitale de la tumeur; il en est de même de l'augmentation considérable offerte par le diamètre transverse du crâne. (*Wien. med. Wochensch.*, 25 février 1911.) — M.

Sur un cas singulier de purpura avec hémorrhagie cérébrale mortelle chez un enfant, par M. F. Schmey.

Le fait rapporté par l'auteur a trait à un petit garçon de huit ans, bien développé pour son âge, et qui, depuis quelques jours, présentait fréquemment, surtout le matin, une expectoration sanguinolente. A l'examen, on constata l'existence de ganglions cervicaux fortement tuméfiés et une respiration plus accentuée au sommet droit. L'expectoration ne paraissait, cependant, pas provenir du poumon, et, de fait, l'évolution ultérieure de la maladie montra qu'elle était d'origine gingivale. L'enfant se plaignait de fatigue et de faiblesse générale, mais n'accusait aucune douleur. Au bout de deux jours, il se produisit des vomissements noirâtres, qui semblaient liés à une hémorrhagie gastrique. Trois jours plus tard, apparurent une douzaine de taches noires et arrondies, disséminées sur les deux jambes et le bras droit, surtout dans le voisinage des grosses articulations. Le matin du huitième jour de la maladie, M. Schmey trouva le petit patient assez dispos, en pleine connaissance; mais, dans l'après-midi, l'enfant tomba dans un profond coma : les pupilles étaient dilatées et ne réagissaient point, les réflexes palpébraux et cutanés se trouvaient abolis. Le foie était énormément augmenté de volume, son bord inférieur atteignant le niveau de l'ombilic; le pouls était très ralenti, mais régulier. Les gencives étaient recouvertes de petits caillots sanguins. Le thermomètre marquait 39°5. Pendant toute la durée du coma (quatre heures environ), qui se termina par la mort, on ne remarqua aucune convulsion. Peu avant l'issue fatale, il se produisit une forte hémorrhagie par la bouche. On se trouvait manifestement en présence d'une hémorrhagie cérébrale.

On distingue, comme on le sait, plusieurs catégories de purpuras : le purpura simple, où il n'existe que des hémorrhagies cutanées; le purpura rhumatoïde, où des douleurs articulaires s'ajoutent aux hémorrhagies de la peau; le purpura abdominal, où, en plus des symptômes précédents, on observe des phénomènes abdominaux (vomissements, coliques, hémorrhagies intestinales); le purpura hémorrhagique, enfin, caractérisé par des hémorrhagies cutanées et muqueuses (gencives et nez), mais sans douleurs articulaires, ni manifestations intestinales. L'histoire du petit malade de M. Schmey ne saurait être rangée dans aucun de ces groupes : tout au plus pourrait-elle être considérée comme une forme de transition entre le purpura abdominal et le purpura hémorrhagique.

L'étiologie du purpura reste fort obscure. Les maladies infectieuses semblent y jouer un rôle important. Dans l'observation d'hémorrhagie cérébrale mortelle relatée par M. Henoch, l'enfant avait eu antérieurement une scarlatine. Le patient de M. Schmey avait également eu la scarlatine deux ans auparavant, mais l'auteur attache plus d'importance encore aux manifestations de scrofulose présentées par son malade; le purpura a, en effet, une prédilection pour les tuberculeux et pour les descendants des tuberculeux; d'après M. Wolf, chez ceux-ci, le purpura aurait même une signification prémonitoire. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 février 1911.) — L. CH.

Sur les rapports des terminaisons des nerfs sensitifs avec les phénomènes inflammatoires, par M. A. N. Bruce.

A l'encontre de l'opinion classique d'après laquelle les phénomènes essentiels de l'inflammation sont consécutifs à des lésions directes des parois vasculaires par les agents provoquant l'inflammation, M. Spiess est arrivé à une hypothèse différente en se basant sur de nombreuses observations : une inflammation ne peut se produire lorsqu'on parvient à abolir par l'anesthésie les réflexes partant du lieu de l'inflammation.

Le processus inflammatoire dépendrait donc, en première ligne, d'un réflexe nerveux utilisant la voie des nerfs sensitifs centripètes allant aux nerfs vasomoteurs qui provoquent une dilatation des petits vaisseaux. Dans le présent travail, l'auteur a cherché à établir le mécanisme de ce réflexe.

L'anesthésie provoquée par la section de la moelle épinière n'a aucune influence sur le processus inflammatoire; le réflexe n'est donc pas d'origine cérébrale. La section des racines postérieures est également dénuée d'effet. Ces expériences ayant prouvé l'indépendance d'un processus inflammatoire de l'état des voies cérébrales et spinales, il restait à examiner l'influence des nerfs spinaux sensitifs. Cet examen peut se faire de deux façons : au moyen de l'anesthésie locale agissant sur les terminaisons des nerfs ou par la section des nerfs. Lorsqu'on anesthésie un œil avec un agent anesthésique et que l'on cherche ensuite à produire une inflammation, on remarque que, pendant la durée de l'anesthésie, aucune inflammation ne se produit. Après la section des nerfs il faut distinguer deux périodes : l'une où la partie périphérique est dégénérée, l'autre où elle ne l'est pas encore. Aussi longtemps que cette dégénérescence des rameaux nerveux n'a pas lieu, une inflammation peut se produire; après l'établissement de la dégénérescence, par contre, les phénomènes inflammatoires cessent de se manifester. Ces faits peuvent s'expliquer de la façon suivante : les nerfs vasomoteurs centripètes n'atteignent pas les cellules nerveuses ganglionnaires et ne se trouvent que sur la partie périphérique des nerfs sensitifs. Le réflexe vasomoteur partant de la périphérie suit donc les nerfs sensitifs dans une partie de leur trajet pour aboutir ensuite aux parois des vaisseaux. D'autre part, on sait par les recherches de M. Bayliss que l'excitation du bout périphérique, après section des racines postérieures, produit une vasodilatation et que les rameaux nerveux transmettant ces excitations sont identiques aux nerfs sensitifs ordinaires. Les faits observés par M. Bruce s'expliquent très bien si l'on admet que les fibres nerveuses sensitives se divisent en leur parcours périphérique en deux embranchements, l'un allant à la peau, l'autre aux vaisseaux. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1910, LXIII, 5-6.) — L. B.

Contribution au diagnostic des maladies du foie, par M. W. Frey.

L'auteur a institué, à la clinique médicale universitaire de Bâle, une série de recherches sur l'urobilinurie, ainsi que sur le rôle du foie, sain ou malade, dans les échanges des hydrates de carbone et des substances azotées, notamment de l'ammoniaque et des amino-acides.

Il résulte de ces recherches que pour être un phénomène fréquent dans les affections hépatiques, l'urobilinurie ne témoigne, cependant, d'un trouble fonctionnel du foie que dans les cas où l'on peut exclure une diminution du taux de l'urobiline dans les fèces et un afflux exagéré de substances engendrant de l'urobiline et provenant de l'hémolyse.

La lévulosurie alimentaire constitue un bon moyen adjuvant de diagnostic des maladies du foie : elle se rencontre, en effet, chez 50 % des sujets atteints d'affections hépatiques, tandis que, chez les personnes bien portantes, on ne l'observe que dans une proportion de 10 %; elle est particulièrement fréquente dans les cirrhoses du foie, sans y être, pourtant, absolument constante.

Pour ce qui est de l'azote urinaire, son taux ne saurait guère fournir des renseignements sur l'état du foie. Si la quantité d'ammoniaque éliminée est généralement élevée dans les affections hépatiques et atteint des chiffres excessivement considérables dans toutes les cirrhoses sans exception, il importe, cependant, de faire remarquer que la valeur diagnostique du phénomène en question se trouve amoindrie par ce fait que des chiffres analogues sont enregistrés dans les cas d'alimentation carnée abondante, dans la fièvre, ainsi que dans les diverses maladies avec tendance à l'acidose.

Un élément important pour le diagnostic de la capacité fonctionnelle du foie est fourni par le taux des amino-acides, qui subit constamment une augmentation dans les cirrhoses. Cette constatation paraît avoir une signification d'autant plus grande que, dans les affections hépatiques autres que les cirrhoses, cette anomalie n'a été enregistrée que 2 fois, à savoir dans un cas de dégénérescence amyloïde et dans un cas de congestion accentuée du foie par stase; d'une manière générale, les sujets atteints d'une maladie du foie (les cirrhoses mises à part) assimilent les amino-acides tout aussi bien que les individus normaux. Parmi les malades non hépatiques, l'hyperacidaminurie se rencontre dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde; elle s'observe également dans le diabète pancréatique expérimental, chez le chien. (*Zeitsch. f. klin. Med.* 1911, LXXII, 5-6.) — L. CH.

Gangrène spontanée des deux fosses ischiorectales, par M. St. Leyzerowicz.

La gangrène simultanée des deux fosses ischiorectales est sans doute par elle-même un phénomène assez rare. Dans le fait de M. Leyzerowicz elle offre, de plus, cet intérêt qu'elle fut la conséquence, du reste fort obscure, d'un accouchement.

Une femme de vingt-deux ans venait d'accoucher à terme et de façon tout à fait normale. Au septième jour, elle fut brusquement prise de fièvre (39°9) avec sacralgie et le décubitus latéral lui devint impossible. On n'observait pourtant rien d'anormal du côté des lochies. Au huitième et au onzième jour, on lui fit un curettage dans la pensée qu'il était peut-être resté quelques débris ovulaires dans l'utérus, mais sans aucun résultat. Bientôt après, on découvrit un peu de rougeur au pour-

tour de l'anus; on fit alors passer la patiente dans un service de chirurgie; depuis quelques jours elle présentait, en outre, de la diarrhée. Au quatorzième jour, la patiente avait une température de 40° et tout son état général indiquait une infection grave. Dans la région péri-anale gauche, existait une légère tuméfaction rouge, douloureuse au toucher. Par le rectum, on sentait une petite zone d'infiltration. Au sommet de la tuméfaction existait un petit orifice par lequel s'écoulait un peu de sérosité. En l'agrandissant dans la direction de l'anus, on tomba sur un tissu cellulo-adipeux mou, gris sale, d'odeur fétide, saignant peu. Après extirpation de quelques lambeaux sphacélés, il n'en restait pas moins une cavité aux parois gangreneuses, que l'on tamponna. A droite de l'anus il y avait seulement un peu de rougeur de la peau, sans gonflement. Cette première intervention améliora l'état général et fit baisser la température. Mais, trois jours plus tard, on découvrit à droite une petite ouverture fistuleuse semblable à la première; son agrandissement donna lieu aux mêmes constatations qu'à gauche et le jour suivant on put retirer de ce second foyer une masse de tissu nécrosé aussi grosse qu'une orange. Des bourgeons charnus finirent par combler les deux territoires gangrenés; toutefois, par suite de la nécrose du tissu cellulaire, il persista de chaque côté de l'anus, surtout à gauche, des dépressions profondes.

L'origine de la gangrène était bien obscure. Il n'existait ni infection grave ni diathèse pouvant l'expliquer. Comme, d'autre part, l'affection avait débuté profondément et qu'elle n'avait atteint que secondairement la peau, on pouvait se demander si l'expulsion fœtale n'avait pas déterminé quelque fissure de la muqueuse rectale, fissure au travers de laquelle se serait produite l'infection des fosses ischiorectales. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 février 1911.) — R. DE B.

Sur la présence de substances toxiques dans le sang d'animaux thyroïdectomisés, par M. P. Trendelenburg.

Malgré de nombreuses recherches sur la fonction du corps thyroïde, l'origine des troubles que provoque l'ablation de cette glande est encore obscure. Pour les uns, ces troubles résulteraient du défaut de produits spécifiques sécrétés par la glande; d'autres ont émis l'hypothèse que le corps thyroïde neutralise des substances toxiques se formant dans l'organisme et que, après l'ablation de la glande, l'accumulation de ces substances occasionne des troubles. Puis on a réuni les deux hypothèses pour admettre que la glande sécrétait des produits spécifiques susceptibles de neutraliser des toxines. Le fait que le sérum d'animaux privés de leur corps thyroïde exerce une influence dans les cas d'hyperfonctionnement de cette glande plaide en faveur de cette dernière théorie; cependant la preuve de l'existence des substances toxiques s'accumulant dans le sang après l'ablation de la glande thyroïde n'a jamais été faite. C'est cette lacune que l'auteur a voulu combler en se servant d'un procédé imaginé par M. Reid Hunt, permettant de dépister les plus faibles quantités de substance thyroïdienne. Son principe est le suivant : les animaux à sang chaud, nourris avec du corps thyroïde, acquièrent des propriétés différentes vis-à-vis de poisons ingérés; ils les détruisent moins vite que normalement. C'est ainsi que la souris blanche alimentée avec du corps thyroïde succombe à de plus faibles doses de morphine que les animaux témoins; après ingestion d'acéto-nitrile, cette substance est décomposée plus lentement qu'à l'état normal en acide cyanhydrique, et les animaux traités avec du corps thyroïde sont en état d'en supporter des doses mortelles. M. Trendelenburg a utilisé cette dernière réaction; lorsqu'on fait ingérer du sang provenant de chats thyroïdectomisés à des souris blanches, on constate que ces souris supportent des quantités doubles d'acéto-nitrile que les animaux témoins. Le même fait avait été constaté par M. Reid Hunt pour le sang des malades atteints de goitre exophtalmique. Les résultats des expériences de M. Trendelenburg plaident donc en faveur de l'existence de substances spéciales dans le sang après l'ablation du corps thyroïde. (*Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXIX, 4 5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Empyème de l'uretère, par M. H. A. Fowler.

Toutes les fois que la fonction d'un rein est abolie ou suspendue — qu'il s'agisse d'une néphrectomie ou de l'occlusion d'un uretère par tumeur ou calcul — il est de règle, à l'examen cystoscopique, que l'orifice urétéral se montre absolument immobile et qu'on n'en voie plus sortir l'onde urineuse qui s'observe en temps normal, surtout si l'on a pris soin d'injecter au patient du carmin à l'indigo. Mais, si une néphrectomie laisse un uretère dilaté, enflammé, contenant des corps étrangers, on conçoit que pareil uretère puisse conserver à la rigueur ses propriétés péristaltiques. C'est en tout cas ce que M. Fowler vient d'observer.

Le patient était un médecin de quarante et un ans qui, depuis une quinzaine d'années, présentait des symptômes de lithiase rénale. Après des accidents divers et des interventions de moindre importance — litholapaxie, taille périnéale pour un calcul uréthral, extraction par les voies naturelles pour un autre — M. Fowler eut à l'examiner : à ce moment il existait de la pyurie ; avec le cystoscope on voyait le pus s'échapper à chaque contraction de l'uretère gauche. Un examen radiographique montrait de plus deux calculs : l'un, dans le rein gauche, l'autre, dans la partie supérieure de l'uretère correspondant. Le rein droit étant normal, on proposa une néphrectomie qui fut acceptée. A l'intervention, pratiquée par un autre chirurgien, on trouva le rein gauche si volumineux que, pour l'extirper, il fallut réséquer la dernière côte. L'uretère avait 1 centimètre 5 de diamètre; vu l'affaiblissement du patient, on ne tenta pas de l'extirper en entier. Le rein enlevé n'était plus qu'un sac purulent, renfermant de gros calculs ou une véritable boue calculeuse. Deux ou trois ans après cette intervention, le patient revint en état d'anurie; jusque-là sa santé n'avait pas été mauvaise, à part une ou deux hématuries légères et de cause inapparente. Au bout de trois ou quatre jours, durant lesquels le malade se trouva plongé dans la stupeur, 500 c.c. d'urine finirent par être expulsés. A l'examen cystoscopique, on constatait les symptômes d'une cystite intense, notamment vers la base; il n'y avait pas d'ulcération. Du côté droit, on voyait une colonne vermiculaire de pus s'échapper à chaque contraction urétérale; elle remplissait complètement l'ostium et retombait ensuite dans le bas-fond vésical. Du côté gauche, grande fut la surprise de M. Fowler en observant exactement le même spectacle. L'anurie tenant sans doute à l'obstruction de l'uretère par la colonne purulente, on comprima fortement le rein droit et, en effet, on vit s'échapper aussitôt une colonne plus dense de pus; elle sortait comme sort la couleur d'un tube de peinture à l'huile. A cette émission purulente fit suite un gros jet d'urine et de pus mélangés.

Durant les vingt-quatre heures suivantes le patient élimina près de 3 litres d'urine et la température revint à la normale. Au bout d'une huitaine de jours il retombait dans une nouvelle crise d'anurie, bien que moins intense que la première. L'examen radiographique était négatif. On se hâta de faire une néphrotomie droite : le rein était très gros et, la manœuvre étant inutile, on ne chercha pas à le luxer; on se contenta de le ponctionner avec un trocart : il s'écoula du pus et de l'urine. En agrandissant l'orifice de ponction avec le doigt, on ne sentit rien d'anormal à part l'énorme dilatation du bassinet et la réduction du parenchyme rénal à une coque de 1 centimètre d'épaisseur. On lava, on plaça un drain dans le rein et l'on referma la plaie. Le drain tomba au bout de vingt-quatre heures et les urines, après avoir largement coulé soit par les voies naturelles, soit par la plaie lombaire, finirent par reprendre exclusivement les premières; le trou fait dans le rein s'était probablement fermé, grâce à l'affaissement de la coque rénale. L'amélioration fut si rapide que le blessé put sortir au vingt-troisième jour. Douze jours plus tard, il élimina un calcul phosphatique, mais très peu résistant. Un peu après il subit une litholapaxie pour des calculs de même nature. Actuellement, l'opération date d'environ un an; le malade est en excellente santé, urine abondamment et a repris l'exercice de sa profession. L'urine est pâle, présente un léger trouble purulent; sa densité est de 1,006, mais offre un peu plus d'albumine que la quantité présente de pus ne l'y autoriserait. Le carmin à l'indigo est expulsé en quinze minutes; l'épreuve par la phloridzine donna également la réaction du sucre en quinze minutes. Dans l'uretère gauche se voit un calcul de même volume et de même forme que trois ans auparavant. (*Ann. of Surgery*, mars 1911.) — R. DE B.

Syphilis congénitale du cœur, par M. A. S. Warthin.

A en juger d'après les traités classiques, la syphilis congénitale du cœur serait un phénomène rare. M. Warthin s'attache à faire ressortir que cette manière de voir tient exclusivement à ce fait que l'ancien critérium sur lequel on basait le diagnostic de la syphilis cardiaque était la constatation d'une gomme dans le cœur. Or, s'il est vrai qu'une gomme du cœur se rencontre rarement dans les cas de syphilis congénitale, il paraît vraisemblable que la syphilis congénitale du cœur se présentant sous la forme d'une myocardite interstitielle, localisée ou diffuse, est loin d'être rare. Le nouveau critérium réside dans la constatation du tréponème pâle au niveau du tissu interstitiel en prolifération dans le paroi cardiaque.

Le présent mémoire est basé sur 12 autopsies, dont 9 se rapportent à des enfants. Sur ces 9 cas, la syphilis congénitale n'a été diagnostiquée que 1 fois pendant la vie. Dans les 3 autres faits, ayant trait à des sujets âgés respectivement de quinze, dix-huit et vingt-deux ans, les commémoratifs indiquaient l'existence d'une cardiopathie avec insuffisance générale du développement de l'organisme. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une étudiante qui, depuis sa naissance, avait présenté des troubles cardiaques, et chez laquelle la mort est survenue à la suite d'une endocardite streptococcique, avec septicémie, greffée sur une myocardite interstitielle ancienne ; le père de la malade était dans la dernière période de l'ataxie locomotrice. Pour les deux autres faits, on a également pu retrouver les preuves cliniques de l'existence de la syphilis congénitale, après que M. Warthin en avait fait le diagnostic au point de vue anatomo-pathologique.

Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que la syphilis congénitale du cœur peut exister et être même assez accentuée sans donner lieu à ces altérations macroscopiques qui, jusqu'ici, ont été considérées comme caractéristiques de la vérole. Aussi M. Warthin estime-t-il que, dans tous les cas de troubles cardiaques survenant chez des enfants, on doit soigneusement rechercher la syphilis congénitale comme facteur étiologique possible. L'auteur a notamment pu se convaincre que la syphilis cardiaque congénitale peut être la cause d'asphyxie des nouveau-nés et de la mort subite des enfants en bas âge. Cela est encore vrai pour certains cas d'arrêt de développement, d'infantilisme, de lésions valvulaires chroniques chez des enfants ou des adolescents, etc. Dans tous ces états morbides, la syphilis congénitale du cœur peut jouer un rôle étiologique, et le critérium diagnostique devra être basé sur la constatation, dans la paroi du cœur, de zones « fibroblastiques » contenant des colonies de tréponèmes. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1911.) — L. CH.

Modification de la technique usuellement suivie pour le dégagement du premier bras dans la version podalique ou dans la présentation du siège, par M. Don Carlos Guffey.

Dans les extractions du siège il n'est pas rare que les bras se relèvent le long de la tête, d'où des difficultés d'extraction assez considérables, du temps perdu et la nécessité d'enfoncer sa main pour abaisser péniblement le bras postérieur, quelquefois en le brisant. Pendant ce temps le fœtus succombe ou court grand risque de succomber. Voici donc la conduite que suggère M. Guffey pour parer à ces divers inconvénients :

Dès que l'accoucheur a ramené un pied à la vulve, il enfonce à nouveau l'une de ses mains dans l'utérus, saisit la main du bras postérieur et tire alors, tout à la fois, sur le pied et la main. Le siège et la main fœtale sortis, on abandonne cette dernière, car, en embrassant le tronc, les mains de l'accoucheur peuvent aisément maintenir le membre supérieur abaissé. On n'a plus ensuite qu'à dégager le tronc et la tête, ce qui se fait par les méthodes usuelles.

On pourrait objecter que cette manière de faire expose à l'infection. Il est à noter pourtant qu'au moment où l'on introduit une seconde fois la main dans la cavité de l'utérus, celui-ci est encore revêtu de ses membranes et par suite le danger d'infection est moindre. En tout cas, l'infection ne semble pas plus à redouter qu'avec les anciennes méthodes, car le dégagement du bras postérieur, quand les épaules sont déjà à la vulve, est une manœuvre parfois si longue et si laborieuse que les risques de contamination paraissent égaux. Il va sans dire que, dans le cas de présentation d'une épaule avec procidence de la main, il suffit de passer un lac autour du poignet pour éviter le relèvement des bras. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1911.) — R. DE B.

Production expérimentale de la lèpre chez le singe, par M. Ch. W. Duval.

De nombreuses tentatives ont été faites dans le but de reproduire expérimentalement, chez l'animal, la lèpre, mais ces essais n'ont donné que des résultats négatifs. M. Nicolle a, il est vrai, réussi à obtenir, chez le singe, à la suite d'inoculations de fragments de tissu lépreux, des nodosités sous-cutanées présentant la structure du lépromе, avec mononucléaires renfermant des bacilles de Hansen (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 116, et 1910, p. 384); toutefois, là encore, on n'avait pas affaire au tableau clinique de la lèpre, tel qu'on l'observe chez l'homme. Ces échecs tenaient surtout à l'impossiblité de cultiver l'agent pathogène de la lèpre. Or, cette difficulté ayant récemment été vaincue grâce aux recherches de M. Clegg et de MM. Duval et Gurd, l'auteur du présent mémoire fut à même de reproduire expérimentalement une véritable lèpre diffuse chez le singe (*Macacus rhesus*), au moyen d'injections sous-cutanées répétées d'une émulsion homogène et fortement chargée de bacilles de Hansen : quarante-six jours après la première inoculation, l'animal offrait les traits typiques du tableau de la lèpre humaine, à forme tuberculeuse. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, février 1911.) — L. CH.

Deux cas de cécité verbale héréditaire congénitale, par M. J. Hinshelwood.

M. Thomas, en 1905, et M. Hinshelwood ont déjà rapporté des cas de cécité verbale congénitale familiale. Dans ce travail, l'auteur relate 2 nouvelles observations concernant une fillette de douze ans et son frère âgé de dix ans.

La première eut la plus grande difficulté à apprendre à lire, mais fit récemment quelques progrès, de sorte qu'actuellement elle lit certains mots monosyllabiques, tandis qu'elle n'en reconnaît d'autres que lorsqu'on les prononce devant elle ; mais même par ce procédé elle ne reconnaît pas des mots plus longs; par contre, elle n'eut jamais la moindre difficulté pour l'arithmétique et est une enfant bien développée au point de vue intellectuel. Chez le garçonnet, le trouble est plus profond, en ce sens qu'il ne peut lire à peu près aucun mot et qu'il a la même difficulté pour lire les chiffres : il ne les lit jusqu'à 100 que lorsqu'ils sont écrits en série, et il ne les reconnaît que jusqu'à 20 lorsqu'ils sont écrits séparément. Sa mémoire auditive est excellente et lui permet de reconnaître les mots quand on les épelle devant lui. Le caractère familial de ce complexus rend probable un arrêt de développement localisé de l'écorce. (*Brit. Med. Journ.*, 18 mars 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur la présence et sur la signification de la fièvre dans les cardiopathies organiques, par M. A. Abate Longo.

L'auteur a institué, dans le service de M. le professeur Feletti, à Catane, une série de recherches sur l'état de la température axillaire chez les cardiaques, en tenant compte exclusivement des cas se trouvant à la période de compensation, et dont le diagnostic et l'étiologie ne laissaient aucun doute. Etaient, par contre, systématiquement écartés les malades dont les lésions étaient trop légères, ainsi que ceux pour lesquels des élévations thermiques accidentelles pouvaient être mises sur le compte de facteurs étrangers à la cardiopathie.

Il résulte de ces recherches que, d'une manière générale, la température normale est loin de constituer la règle dans les affections du cœur : chez environ 40 % des sujets examinés à cet égard, il existait en effet, une hyperthermie, ne fût-ce que de quelques dixièmes de degré.

Au point de vue du siège de la lésion valvulaire, il est à remarquer que la fièvre s'observe plus fréquemment dans les cardiopathies mitrales que dans les affections aortiques. Pour ce qui est de l'étiologie, l'hyperthermie est surtout propre aux lésions d'origine endocardique (rhumatisme articulaire), tandis que dans les cardiopathies d'origine artérielle (syphilis, alcoolisme), l'apyrexie est la règle.

Le plus souvent, le début de la fièvre est assez insidieux, se manifestant à peine par une légère céphalée, par une asthénie plus accentuée, par quelques frissons. Quelquefois, le malade n'accuse même aucun trouble subjectif particulier. La température s'élève surtout dans l'après-midi, atteignant son maximum vers le soir ; le matin, elle est normale ou même au-dessous de la normale. On peut, toutefois, observer aussi le type inverse.

En ce qui concerne l'intensité de la fièvre, il s'agit habituellement d'élévations insignifiantes (de 37°2 à 37°7) ; parfois, la température atteint 38°, et il est tout à fait rare que ce chiffre se trouve dépassé.

L'évolution et la durée de cette fièvre sont assez variables. Le type intermittent quotidien est le plus fréquent ; quelquefois, on observe une courbe très irrégulière, avec poussées plus ou moins accentuées, de durée variable, se reproduisant avec des intervalles d'un ou plusieurs jours ; exceptionnellement, la fièvre présente un caractère continu. La défervescence se fait généralement en lysis.

Pour ce qui est des troubles locaux ou généraux, la céphalée et l'adynamie ne méritent pas beaucoup d'attention, les conditions circulatoires des cardiopathies en état de compensation favorisant l'apparition de ces manifestations indépendamment de toute élévation thermique. M. Abate Longo attache plus d'importance à la dyspnée, qui est ordinairement plus marquée que ne le comporterait une légère hyperthermie, à l'apparition fréquente d'oppression précordiale et de douleurs rétrosternales, aux caractères du pouls (faible, assez fréquent, parfois arythmique).

L'ensemble de ces phénomènes rappelle, encore que sous une forme très atténuée, le tableau morbide de l'endocardite et, en particulier, de ces formes légères, insidieuses, larvées, qui constituent maintes fois l'expression de l'endocardite récidivante. C'est précisément à ces poussées de processus d'endocardite que l'on doit attribuer les élévations thermiques plus ou moins accentuées qui se produisent au cours des cardiopathies compensées. Ce qui semble militer particulièrement en faveur de cette manière de voir, c'est que la température se comporte, comme nous l'avons dit, d'une façon différente suivant que l'affection reconnaît une origine endocardique ou une origine artérielle. La fièvre s'observe, en effet, de préférence dans les cardiopathies mitrales, dont le point de départ est constitué, le plus souvent, par une endocardite rhumatismale; dans les quelques cas d'affection mitrale où l'évolution était apyrétique, les commémoratifs plaidaient en faveur de la nature syphilitique de la lésion valvulaire. Inversement, les cardiopathies aortiques évoluaient, chez la plupart des malades, d'une manière apyrétique, et, dans le petit nombre des cas faisant exception à cette règle, l'anamnèse mit en évidence l'origine endocardique (rhumatisme articulaire) de l'affection valvulaire.

Ainsi donc, la présence de la fièvre, pour peu qu'elle ne soit point due à une cause étrangère à l'appareil circulatoire, constitue un signe susceptible de faciliter, le cas échéant, le diagnostic différentiel entre une cardiopathie d'origine endocardique et une cardiopathie d'origine artérielle. (*Gazz. internazion. di med. e chir.*, 16 février 1911.) — L. CH.

Contribution à la thérapeutique de l'érysipèle; traitement local par la teinture d'iode, par M. Mario Ferrari.

Parmi les nombreux médicaments qui ont été préconisés contre l'érysipèle, la teinture d'iode — après avoir, pendant quelque temps, cédé le pas à l'ichtyol et avoir même été complètement abandonnée — tend aujourd'hui à reprendre la place importante qu'elle occupait autrefois dans la thérapeutique de cette affection. C'est ainsi que M. Keirle a trouvé avantageux d'associer aux applications d'ichtyol les badigeonnages à la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 88). D'autre part, d'après l'expérience de M. Tanfiliev, la teinture d'iode se montrerait plus énergique que tous les remèdes habituellement employés contre l'érysipèle (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 239). C'est également l'avis de M. Ferrari, qui, s'inspirant des résultats obtenus par l'auteur russe, a adopté le *modus faciendi* que voici :

On commence par badigeonner la zone d'invasion à l'aide d'un tampon d'ouate stérilisée, imprégné de teinture d'iode fraîchement préparée et, de préférence, à 10 ou 12 % ; puis, on pratique un badigeonnage du placard érysipélateux avec un second tampon d'ouate également stérilisée et imbibée de teinture d'iode. Cela fait, on applique un pansement de coton stérilisé. Ce dernier temps de l'opération est des plus importants lorsqu'il s'agit d'un érysipèle de la face, car le patient pourrait, par inadvertance, porter ses doigts sur la région malade, à cause des douleurs dont elle est le siège.

Au début, M. Ferrari faisait quotidiennement deux badigeonnages abondants, un le matin, l'autre le soir; plus tard, l'expérience lui a montré qu'il était préférable de faire des badigeonnages plus légers, mais répétés cinq à six fois par jour : on évite de la sorte la « cornification » des couches épidermiques superficielles, qui est gênante pour des applications successives du médicament.

L'auteur a traité par ce procédé 21 cas d'érysipèle de la face, qui ont guéri : 1 après un seul badigeonnage, 16 après trois jours, 3 après quatre jours, le dernier après cinq jours. Sur 6 cas d'érysipèle du cuir chevelu, 2 ont guéri en l'espace de quatre jours, et les 4 autres en six jours. 11 cas d'érysipèle compliquant des blessures accidentelles furent guéris en l'espace de cinq jours au maximum; les plaies, non suturées et traitées également au moyen de la teinture d'iode, se couvrirent rapidement

de granulations et ne tardèrent pas à cicatriser, sans donner lieu à la moindre complication. (*Gazz. degli Osped.*, 26 mars 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Emploi du dioxydiamidoarsenobensol dans l'épilepsie, par M. S. Bogrov.

Le fait publié récemment par M. von Bókay et qui est relatif à une chorée traitée avec succès par le dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343) tend à prouver que ce médicament est susceptible d'exercer de bons effets dans les névroses dites essentielles. Le cas relaté par M. Bogrov plaide dans le même sens.

Il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, dans les antécédents duquel on notait un traumatisme de la tête, survenu à l'âge de cinq mois; pendant l'enfance, au cours de la seconde année, il commença à présenter, une fois tous les deux ou trois mois, des accès convulsifs, précédés de perte de connaissance. Peu après, il aurait, au dire de son père, contracté la syphilis, sans que l'on eût constaté l'accident primaire (infection par voie buccale?) : on n'avait noté qu'une angine papuleuse. Le patient fut soumis à un traitement spécifique prolongé et répété. En l'absence de toute manifestation syphilitique, il se maria à l'âge de vingt-trois ans; la première grossesse de sa femme se termina par une fausse couche au sixième mois, survenue sans cause apparente; les quatre autres grossesses consécutives furent menées à terme, et tous les enfants restent vivants et bien portants. Quant aux accès susmentionnés, ils furent d'abord espacés, mais vers l'âge de dix ans, à la suite d'une atteinte de diphtérie, ils devinrent plus fréquents, les crises de grand mal faisant place au petit mal. Entre vingt et un et vingt-trois ans, les accès cessèrent presque complètement. Mais, sous l'influence de chagrins intimes, ils réapparurent, se reproduisant, malgré l'emploi de l'arsenic et des bromures, avec une telle fréquence que le patient devint incapable de travailler. A l'examen, l'auteur ne trouva aucune trace de syphilis acquise ou héréditaire : sur les téguments cutanés et sur les muqueuses, on ne remarquait aucune cicatrice, le système osseux et les dents ne présentaient rien d'anormal, les ganglions lymphatiques n'étaient pas hypertrophiés. Il n'existait rien de particulier du côté des organes internes, pas plus que du côté des yeux et des oreilles. Les accès se manifestaient surtout sous forme de vertige épileptique, survenant de trois à cinq fois par jour, voire même plus fréquemment. De plus, une ou deux fois par mois, de préférence dans la nuit, le patient était pris d'un accès convulsif typique.

Par ses caractères cliniques, le tableau était celui d'une épilepsie essentielle, encore que, dans les commémoratifs, on relevât un traumatisme de la tête au cours de la première enfance. Pour ce qui est de la syphilis, il ne paraissait exister aucun rapport de cause à effet entre celle-ci et l'épilepsie : les accès avaient débuté antérieurement à l'infection syphilitique et ne se laissaient guère influencer par le traitement spécifique. Et, d'ailleurs, au cours des dernières années, la syphilis s'était, en l'espèce, comme éteinte (enfants bien portants et exempts de toute trace d'hérédo-syphilis), alors que les accès épileptiques avaient, au contraire, augmenté de fréquence. Enfin, la réaction de Wassermann donna un résultat négatif.

Néanmoins, sur les instances pressantes du patient et de ses parents, on se résolut à pratiquer une injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Pendant les deux premiers jours qui suivirent cette injection, les crises firent complètement défaut; au troisième jour, il se produisit un léger accès de vertige, dont le patient se souvenait dans la suite. Dans l'espace de dix-huit jours, on ne compta que 5 accès, dont 4 très courts et 1 quelque peu plus long, ayant cédé à des inhalations d'ammoniaque. Au bout de ce laps de temps, on fit une nouvelle injection de 0 gr. 60 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol; depuis lors, les crises sont devenues très espacées, tout en ayant diminué considérablement comme durée et intensité (le malade s'en souvient après). (*Prakt. Vratch*, 13 mars 1911.)

Contribution à l'étude des modifications du sang dans la maladie de Basedow et dans le goitre, par M. V. Biéliaiev.

L'auteur a institué une série de recherches en vue d'élucider la question de savoir si les modifications du sang peuvent servir de signe différentiel entre la maladie de Basedow et le goitre simple.

Ces recherches ont porté sur 5 cas de maladie de Basedow accentuée et sur 15 cas de goitre parenchymateux simple, sans aucun phénomène de thyroïdisme.

Pour ce qui est de la première de ces affections, M. Biéliaiev a constaté que le nombre des globules rouges est considérablement diminué parallèlement à la diminution du taux de l'hémoglobine. Le nombre total des globules blancs est, le plus souvent, diminué; la proportion des polynucléaires neutrophiles est également diminuée, oscillant entre 42 et 53.7 %; leur nombre absolu subit une forte diminution (2634 en moyenne); la proportion des lymphocytes est plus ou moins augmentée, la lymphocytose absolue n'étant pas aussi accentuée (2,754 en moyenne); le taux des grands mononucléaires est augmenté tant d'une manière absolue que relativement aux autres éléments leucocytaires. Le nombre des éosinophiles subit, au contraire, dans la plupart des cas, une diminution. Le taux des formes de transition reste normal.

Chez les sujets atteints de goitre simple, le nombre des globules rouges ne subit pas, le plus souvent, de modifications, le taux de l'hémoglobine étant quelque peu abaissé. Le nombre total des globules blancs reste dans les limites normales; parfois seulement, on constate une leucopénie insignifiante. Le taux des lymphocytes est augmenté; il en est quelquefois de même pour les grands mononucléaires, mais ceci est loin d'être fréquent (4 fois sur 15 cas). La proportion des neutrophiles polynucléaires est considérablement diminuée (jusqu'à 50, voire même jusqu'à 43.8 %). Chez aucun des malades en question, on n'a constaté d'éosinophilie; le nombre des éosinophiles est, au contraire, souvent abaissé, tombant parfois au-dessous de 1 %. La proportion des formes de transition est assez fréquemment au-dessus de la normale.

Ainsi donc, tout en étant plus accentuées dans la maladie de Basedow, les modifications du sang sont de la même nature dans les deux affections, de sorte qu'elles ne sauraient être utilisées au point de vue du diagnostic différentiel. (*Roussk. Vratch*, 13 février 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des modifications de la sécrétion cervicale pendant la grossesse, par M. O. Jersild.

A l'état normal chez les vierges ou les nullipares, on voit pendre par l'orifice du museau de tanche un filament de mucus, long de 1 à 4 centimètres en moyenne. Ce filament, d'apparence vitreuse et comparable à du blanc d'œuf non cuit, se laisse facilement détacher avec un tampon d'ouate. Après l'avoir détaché, ou s'il est fort ténu, on peut exprimer du col une nouvelle quantité de mucus en comprimant le segment inférieur de l'utérus avec le spéculum. Dans le cas d'endométrite blennorrhagique aiguë il n'y a rien de changé à ces apparences, sinon qu'on trouve quelques filaments ou flocons purulents mélangés à la petite masse vitreuse et que celle-ci recèle, en outre, de nombreux gonocoques. S'il s'agit d'une endométrite blennorrhagique chronique, le mucus devient opalescent, ce qui est dû à des débris épithéliaux, mais le pus diminue d'abondance et le gonocoque fait généralement défaut. Dans les endométrites d'origine diverse la sécrétion est un peu plus franchement purulente. Durant la gravidité on observe un certain nombre de modifications qui, d'après M. Jersild, sont assez caractéristiques et assez précoces pour permettre de porter le diagnostic de grossesse avec beaucoup de probabilité.

Ces modifications consistent essentiellement en une diminution de l'abondance de la sécrétion et une augmentation de sa viscosité. La diminution de la sécrétion peut aller jusqu'à l'absence complète, surtout dans les derniers mois. Dans ce cas l'orifice cervical externe peut être absolument vide, c'est-à-dire qu'on a beau presser le col avec le spéculum, on ne fait rien apparaître. Dans d'autres faits on voit du pus au niveau de l'orifice du museau de tanche, ce qui tient d'ordinaire à une endométrite à gonocoques. Mais, à l'encontre de ce qui s'observe en dehors de la gestation, c'est un pus très franc, analogue à celui qu'on exprime du canal uréthral, au lieu d'être du mucus strié de pus. Dans certains cas enfin il peut exister sur l'orifice externe une petite quantité de mucus visqueux, mais tellement adhérent qu'on ne peut le détacher qu'avec beaucoup de peine; il est alors gris blanchâtre et opaque; s'il est jaunâtre, purulent, c'est qu'il contient des gonocoques.

Les données précédentes résultèrent de l'examen de 109 femmes enceintes; le diagnostic fut confirmé dans la suite soit par un avortement ou un accouchement, soit par l'apparition de symptômes de certitude. On trouva l'orifice vide dans 31 cas, du pus sans mucus dans 21, soit au total 52 cas avec absence de mucus; le mucus était peu abondant dans 33 cas, représenté par un filament visqueux et adhérent, de coloration gris blanchâtre, dans 13 cas, purulent dans 7 cas. Dans 4 faits seulement la quantité de mucus n'avait pas diminué. Il existe donc quelques exceptions, mais en ce sens seulement que très généralement les modifications sécrétoires ne se manifestent que beaucoup plus tard au cours de la grossesse; dans un seul cas la quantité ne se modifia pas durant toute la gestation, mais il n'en existait pas moins une viscosité plus grande. Quant à la date d'apparition du symptôme, elle correspondit chez 2 femmes à la deuxième semaine, chez 4 à la troisième et chez 14 à la période s'étendant de la quatrième à la huitième semaine. Les modifications du mucus cervical peuvent donc constituer un symptôme très précoce de la gestation. L'apparence normale de la sécrétion cervicale reparaît assez rapidement après l'accouchement, ainsi que M. Jersild a pu s'en convaincre dans 16 cas. Par contre, le symptôme n'est pas absolument spécial à la grossesse; chez 1,107 femmes non gravides, l'auteur en a vu 197 (17.8 %) dont le caractère des sécrétions cervicales pouvait suggérer l'idée de grossesse. Les circonstances qui parurent le plus influer sur cette apparence furent le voisinage de la menstruation dans 62 cas, l'aménorrhée (physiologique ou opératoire) dans 46 cas. Parmi les autres facteurs étiologiques on relevait, mais avec beaucoup moins de fréquence, la lactation, les déplacements utérins, les affections annexielles, l'hypoplasie génitale. C'est donc le voisinage de la menstruation et surtout la période post-menstruelle qui semblent le plus influer sur la sécrétion; mais le phénomène disparaît avec l'éloignement des menstrues, alors que dans les autres circonstances étiologiques mentionnées il parut être constant. Quant à la lactation, elle ne le produit pas d'une façon habituelle. (*Hospitalstidende*, 11 janvier 1911.) — R. DE B.

Enorme accumulation de calculs dans un uretère, par M. H. Toll.

Il est peu d'exemples, croyons-nous, d'une accumulation de calculs aussi considérable que dans le fait observé par M. Toll.

Depuis dix ans déjà un homme de vingt-sept ans était sujet à des symptômes de lithiase, qui avaient pris une grande acuité et avaient déterminé un état de dénutrition marquée. En raison du siège des douleurs et de l'augmentation du volume du rein gauche, on fit une

incision lombaire de ce côté : le rein adhérait à sa capsule graisseuse et l'on eut quelque peine à le luxer. Après l'avoir fendu, on le trouva plein de nombreuses cavités ayant les dimensions d'une prune. Dans une d'elles se trouvaient plusieurs petits calculs qu'on énucléa. Ceci fait, on crut pouvoir refermer le rein. Au cours de l'opération, les parties supérieures de l'uretère avaient été cathétérisées et trouvées libres; toutefois, on avait négligé de pousser le cathétérisme jusqu'à la vessie; d'autre part, la sensibilité du malade et l'intolérance de son uretère avaient rendu impossible un examen cystoscopique avant l'intervention. Les suites opératoires furent fébriles : la température vespérale atteignait facilement 39° et, au bout de quinze jours, un certain nombre de calculs s'éliminèrent par la plaie lombaire. Aussi, cinq semaines après la néphrotomie on tenta de nettoyer cette plaie, d'où l'on retira de nouveaux calculs. Il s'ensuivit une amélioration; mais, au bout d'un mois, le curage de la fistule lombaire parut de nouveau nécessaire. Le rein fut difficilement mis à nu et l'intervention fut suivie d'un suintement hémorrhagique qui finit par devenir inquiétant. Pour y mettre un terme, on fit une néphrectomie. Dans le bassinet du rein extirpé on trouva deux nouveaux calculs; les 8 premiers centimètres de l'uretère, dilatés et pourvus d'une muqueuse granuleuse avaient été simultanément extirpés. Les premières suites opératoires furent bonnes et le patient quitta l'hôpital, bien qu'avec une plaie lombaire encore fistuleuse.

Trois mois et demi plus tard, la sécrétion fistulaire augmentait, prenait une odeur urineuse et, de temps à autre, il s'y mêlait quelques calculs, au grand étonnement de l'opérateur. Une irrigation du trajet en ramena une douzaine et l'introduction d'une sonde permit de reconnaître dans la profondeur une cavité également pleine de calculs. Ceux-ci provenaient selon toute apparence du moignon urétéral. On entreprit donc une nouvelle intervention dans le but d'enlever les restes de l'uretère. L'incision lombaire fut prolongée jusqu'à la moitié externe du ligament de Poupart. On commença par décoller ensemble uretère et péritoine; une sonde introduite dans la fistule lombaire guidait la dissection. On chercha ensuite à isoler l'uretère du péritoine, mais il en résulta des déchirures soit du péritoine, soit de l'uretère; celles de ce dernier donnèrent issue à des calculs; les déchirures péritonéales furent suturées. Dans sa partie supérieure l'uretère avait le volume d'un petit doigt; venait ensuite un rétrécissement; dans sa dernière partie il se dilatait de nouveau, en formant un petit sac de 5 à 6 centimètres de diamètre; quatre calculs aussi gros que des noisettes en occupaient le fond. On le sectionna au ras de la vessie et l'on draina. Les suites furent un peu troublées en raison de l'anémie du patient et de la longue durée de son affection; mais, au bout d'un an, il était complètement guéri. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du rhumatisme articulaire aigu par des injections de sulfate de magnésie.

Appelé à donner ses soins à un jeune homme de vingt-trois ans, atteint d'un rhumatisme polyarticulaire grave, avec température atteignant 39°4 et 120 pulsations à la minute, M. le docteur A. B. Jackson, chirurgien du « Mercy Hospital », à Philadelphie, prescrivit d'abord du salicyclate de soude, à la dose de 0 gr. 90 centigrammes, répétés toutes les deux heures. Cette médication étant restée sans effet sur les manifestations articulaires et ayant amené des phénomènes accentués d'intolérance, notre confrère eut l'idée, en désespoir de cause, de recourir à des injections intramusculaires de sulfate de magnésie, qui ont, comme on le sait, donné de bons résultats dans le traitement du tétanos. M. Jackson injecta dans les muscles de la fesse, une solution préalablement stérilisée, contenant 0 gr. 60 centigr. de sulfate de magnésie pour 4 grammes d'eau distillée. Le soir du même jour, la température était tombée à 37°7 et le pouls à 96, en même temps que les douleurs dans les jointures se trouvaient notablement atténuées. Le lendemain matin, on fit une nouvelle injection intramusculaire de 0 gr. 60 centigr. de sulfate de magnésie ; le thermomètre marquait alors 37°2 et le pouls battait 80 fois à la minute, les articulations étaient moins tuméfiées et le patient, auparavant complètement immobilisé, était à même de se mouvoir, non sans une légère douleur, il est vrai. Deux injections consécutives, pratiquées les jours suivants, amenèrent la disparition presque complète de tous les phénomènes articulaires. On fit encore trois autres injections, à des intervalles de deux jours, et le malade guérit sans encombre.

Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion de traiter par le même procédé nombre d'autres cas de rhumatisme articulaire aigu, et toujours il s'en est fort bien trouvé. Généralement, il commence par essayer le salicylate de soude, mais, si celui-ci échoue, il a recours au sulfate de magnésie. En procédant de la sorte, il tient simplement compte de ce fait que certains malades, notamment des femmes nerveuses, n'accepteraient guère de se soumettre à des injections, sans avoir, au préalable, essayé d'autres moyens. Il importe, toutefois, d'ajouter que les injections ne sont nullement douloureuses, le sulfate de magnésie agissant, au contraire, comme un anesthésique local. D'autre part, M. Jackson n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes fâcheux, bien que l'on admette habituellement que, introduit dans la circulation, le sulfate de magnésie exerce une action déprimante sur l'activité cardiaque et sur la respiration. Chez quelques-uns de ses malades, notre confrère a remarqué que les injections produisent un effet purgatif assez accentué.

D'ordinaire, M. Jackson se sert d'une solution stérilisée de sulfate de magnésie à 25 %, dont il injecte 4 c.c. dans les muscles. Jusqu'à présent, il n'a pas eu l'occasion de traiter des enfants, mais il n'hésiterait pas, le cas échéant, à le faire, en injectant, par 25 livres de poids du corps, 1 c.c. de la même solution à 25 %.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par des injections hypodermiques d'acide phénique.

Au cours du traitement d'un cas de tuberculose pulmonaire par la tuberculine, un médecin anglais, M. le docteur H. Vallow, médecin résident du sanatorium pour tuberculeux de Leeds, n'ayant pas sous la main de solution physiologique de chlorure de sodium dont il se servait habituellement pour la dilution, y substitua une solution d'acide phénique à 0.5 % (dans de l'eau stérilisée). La patiente, dont la maladie était restée jusque-là à l'état stationnaire, ne tarda pas, après quelques injections, à éprouver une amélioration notable, en même temps que l'on voyait les bacilles de Koch disparaître de ses crachats.

Vivement impressionné par ce résultat, notre confrère se demanda si les injections d'acide phénique *seul* ne mériteraient pas d'être essayées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Et, de fait, une expérience de sept mois lui prouva que ces injections sont susceptibles de produire, en pareille occurrence, de bons effets.

M. Vallow injecte généralement de 0 c.c. 1 à 0 c.c. 2 de solution contenant 1 gramme d'acide phénique pur dans 100 grammes d'eau stérilisée. Ces injections, qui sont pratiquées entre les deux omoplates, avec toutes les précautions d'asepsie rigoureuse, sont répétées une fois tous les huit jours.

Sous l'influence de ce mode de traitement, 22 malades ont augmenté de poids; chez 7 seulement, le poids du corps a quelque peu fléchi, et encore s'agissait-il, dans ces derniers cas, de formes avancées de la tuberculose. Pour ce qui est de l'expectoration, elle se trouva complètement tarie chez 16 patients, et notablement diminuée dans tous les autres cas, sauf 2 dans lesquels elle subit, au contraire, une augmentation. Chez un des malades, on nota même la disparition des bacilles de Koch dans les crachats. Quant aux signes physiques, ils disparurent tout à fait chez 9 patients et subirent une atténuation considérable chez tous les autres, sauf dans 7 cas. L'état général, enfin, fut sensiblement amélioré, sauf chez 5 malades.

Ajoutons que la plupart des tuberculeux traités de la sorte sont actuellement à même de se livrer à des occupations plus ou moins pénibles et qu'un d'entre eux vient même d'être déclaré apte au service militaire.

L'ingestion systématique de sucre dans les cardiopathies.

Il y a quelques mois, nous avons signalé la pratique adoptée par M. Goulston et qui consiste à faire ingérer systématiquement du sucre de canne toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une insuffisance du myocarde, ainsi que dans certaines formes de cardiopathies valvulaires (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 142). De son côté et sans connaître les observations publiées par notre confrère anglais, M. le docteur A. Selig (de Franzensbad) préconise le même moyen, en recommandant au malade d'ajouter à son alimentation habituelle une certaine quantité de sucre. Il agit de la sorte chez presque tous les sujets atteints d'une affection du cœur, afin de maintenir la capacité fonctionnelle du myocarde. Mais il attache une importance particulière à ce régime du sucre dans les cas où commencent à se manifester des signes d'insuffisance cardiaque.

Sous quelle forme doit-on prescrire le sucre? La manière la plus simple consiste à recommander au patient de manger des entremets fortement sucrés. Quelques malades préfèrent sucer des bonbons, ce qui peut également être utilisé lorsqu'on cherche à combattre l'abus du tabac en lui substituant un succédané quelconque. On peut aussi avoir recours à l'eau sucrée, dont on fait prendre un verre le matin, à jeun. Cette dernière pratique présente, d'ailleurs, un double avantage : elle régularise le fonctionnement de l'intestin, en même temps qu'elle exerce une action diurétique ; or, l'un et l'autre de ces effets thérapeutiques jouent précisément un rôle important dans le régime des cardiaques.

Afin d'assurer l'absorption d'une quantité suffisante de sucre, notre confrère autrichien ordonne, dans la plupart des cas de faiblesse cardiaque, une cure de dattes, qui est très volontiers acceptée par les malades, en particulier par les femmes. Il commence par faire prendre journellement 3 dattes et augmente, ensuite, régulièrement cette quantité, de manière à arriver à la dose quotidienne de 20 à 25 dattes.

Un certain nombre de cliniciens avaient préconisé contre l'insuffisance du myocarde l'emploi du sucre de lait à la dose de 100 grammes par jour. Encore que cette médication soit susceptible d'exercer, maintes fois, une action favorable en tant que diuretique, elle est loin de pouvoir toujours être employée à des doses aussi élevées, à cause de l'intolérance qui se manifeste à son égard du côté de l'estomac et de l'intestin. D'autre part, des quantités quelque peu considérables de sucre de raisin provoquent également des diarrhées. Ajoutons que, au point de vue pratique, le sucre de canne paraît de beaucoup préférable, ne serait-ce qu'en raison de son goût plus doux.

NOTES CHIRURGICALES

Les greffes de membrane amniotique.

On sait quels nombreux artifices techniques ont été utilisés, essayés tout au moins, pour prévenir les adhérences, et cela, non seulement dans l'abdomen, mais dans toutes les régions, autour des tendons et des nerfs suturés, entre les surfaces articulaires, etc.; de plus, toute

une série d'opérations libératrices (tendolyses, myolyses, neurolyses, arthrolyses) pratiquées dans le but de restaurer la mobilité et le fonctionnement normal, ne peuvent assurer un résultat complet que sous la réserve expresse que les coalescences et les adhérences ne se reproduisent pas. Bien entendu, l'asepsie, d'une part, la mobilisation précoce, de l'autre, sont, à ce point de vue, des conditions de tout premier ordre; mais très souvent elles ne suffisent pas, et c'est pour cela qu'on s'est attaché depuis bien longtemps à trouver des gaines ou des plaques isolantes, des agents d'interposition, susceptibles de s'opposer à toute adhésion périphérique de l'organe libéré ou réuni. Le nombre est grand des agents d'interposition ainsi employés, avec plus ou moins de succès; il apparaît bien, toutefois, que ce soit à la greffe qu'il convienne surtout de les emprunter, en se servant de tissus, de membranes ou de vaisseaux prélevés sur l'opéré lui-même (greffe autoplastique), sur un autre homme (greffe homéoplastique), ou sur un animal (greffe hétéroplastique).

La question est, à l'heure présente, en pleine évolution; aussi vaut-il de noter les diverses recherches qui se succèdent, et, tout particulièrement, les données d'observation humaine: on ne saurait dénier l'intérêt et l'importance des faits expérimentaux, mais ils ne trouvent que dans les faits cliniques leur confirmation définitive. On pourrait citer en exemple la tubulisation des nerfs sectionnés ou libérés après section ancienne; dès 1881, cette tubulisation nerveuse était proposée et pratiquée par M. Vanlair, avec de l'os décalcifié; en 1904, M. Foramitti appliquait comme gaines isolantes des artères de veau, et montrait expérimentalement les avantages de la méthode (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 406) : on ne saurait douter que les résultats obtenus, au cours de la guerre russo-japonaise, dans les plaies nerveuses par armes à feu, par MM. le professeur T. Hashimoto et le docteur Tokuoka (médecins militaires japonais), n'aient mis en pleine lumière la valeur pratique de cette tubulisation.

Il s'agit là de greffe hétéroplastique; les transplants « isolateurs », pris sur l'homme, semblent, en règle générale, plus « sûrs », et les variétés en peuvent être fort nombreuses : l'épiderme ou la couche dermo-épidermique, le périoste, le péritoine, les aponévroses ont été ainsi transplantés, et cela, pourrait-on dire, un peu au hasard des ressources et des occasions, qui se présentent journellement dans les milieux opératoires. C'est ainsi que le sac herniaire a pu servir aux réparations dure-mériennes, à la myolyse et à la tendolyse, comme M. le docteur G. von Saar, privat-docent et assistant de M. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, en a rapporté un certain nombre de cas.

Le sac herniaire peut, du reste, être transplanté frais ou après conservation; il aurait, du reste, quelques défauts : il est parfois trop épais et surtout d'épaisseur trop irrégulière dans les divers segments de la paroi; il s'étale souvent assez mal; il peut être trop peu développé, et, de plus, on n'en a pas toujours sous la main. On pourrait, sans doute, se mettre à l'abri de ce dernier embarras, en gardant une réserve de sacs, préparés par la méthode de M. Foramitti.

Ainsi en est-il à la clinique chirurgicale de Gratz; toutefois, M. le docteur H. Schmerz, assistant de cette même clinique, vient de montrer que la membrane amniotique pouvait être substituée avantageusement au péritoine sacculaire, comme matière d'interposition et d'isolement. On s'en procure sans difficultés, dans les maternités voisines des services de chirurgie : le placenta et les membranes (provenant de femmes saines, bien entendu) sont lavés dans l'eau courante, immédiatement après l'expulsion et détergés du sang qui les recouvre; ceci fait, on sectionne l'amnios, aux ciseaux, tout autour du placenta, on le tend sur un cadre de baguettes de verre, et, durant quarante-huit heures, on le laisse dans une solution de formaline à 10 %; il est placé ensuite dans l'eau courante, pendant quarante-huit heures, puis on le fait bouillir dans l'eau pendant vingt minutes, ou bien on le stérilise sous un jet de vapeur à 110°, et finalement on le conserve dans l'alcool absolu. Ainsi durci, il représente une membrane fine et de minceur uniforme, assez résistante pourtant, et qui se laisse coudre et accommoder suivant les besoins.

Notre confrère s'en est servi, avec plein succès, pour isoler les tendons suturés, dans un cas de section des extenseurs du pouce, et deux cas de section des tendons fléchisseurs : la restauration fonctionnelle était complète en vingt à vingt-cinq jours. Il estime, d'ailleurs, que l'interposition amniotique est applicable à toutes les conditions plus haut indiquées; mais il y a eu recours également pour prévenir la réankylose, à la suite de la mobilisation opératoire d'une ancienne arthrite blennorrhagique du coude gauche. Ce coude était fixé à 120° (il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans), et deux essais de mobilisation sous anesthésie n'avaient eu d'autre résultat que de provoquer une tuméfaction douloureuse de toute la région articulaire. On intervint à ciel ouvert, par une incision latérale externe : on eut à traverser une épaisse couche de tissu fibreux cicatriciel, et les extrémités articulaires furent dégagées et libérées. Ceci fait, on recouvrit avec de la membrane amniotique conservée la tête radiale, l'extrémité cubitale et la surface articulaire de l'humérus; les lamelles membraneuses furent soigneusement ajustées et suturées au périoste, par leur bord périphérique. L'articulation fut alors réduite et maintenue à angle droit. La réunion se fit sans incident : on commença de bonne heure à mobiliser, et, si le résultat définitif n'est pas parfait, l'opérée est cependant capable de porter l'extension à à 125°, la flexion à 60°, de se peigner, et le bénéfice réalisé est fort précieux.

M. Schmerz s'est servi aussi, expérimentalement, de lambeaux amniotiques interposés, pour prévenir les adhérences intestinales. Des faits nouveaux préciseront la valeur pratique de ces divers essais; mais, dès aujourd'hui, il est utile de signaler cet emploi imprévu de la membrane amniotique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 juillet 1911.

Recherches sur la pathogénie des lésions artérioscléreuses.

M. Y. Manouélian. — Je me suis demandé si le système nerveux ne jouait pas un rôle dans la pathogénie des lésions artérioscléreuses.

Mes dissections sur le chien ont établi ce fait que des plexus solaires et des plexus secondaires qui en proviennent prend naissance assez fréquemment un filet nerveux qui se rend à l'aorte abdominale au niveau de l'origine de l'artère rénale gauche.

Sur 4 chiens âgés de deux à trois ans, j'ai arraché entre deux fortes pinces ce filet nerveux tout près de sa distribution aortique, et j'ai eu le soin d'enlever un tronçon important que j'ai réservé à l'examen histologique.

Un de ces chiens a été sacrifié au bout de vingt jours, les trois autres au bout de deux mois. A l'autopsie, j'ai constaté des plaques scléreuses dans la région de l'aorte correspondant au filet nerveux arraché. Le reste de l'aorte était absolument indemne, sauf dans un cas où, en même temps que la plaque scléreuse de la région rénale, il y avait 5 nodules cartilagineux au niveau de la crosse.

Chez un cinquième chien, après avoir ouvert la cage thoracique, j'ai incisé le péricarde et arraché un assez gros filet nerveux se rendant à l'artère pulmonaire; soixante-cinq jours après cette opération, j'ai sacrifié l'animal, et à l'autopsie j'ai constaté une plaque scléreuse au niveau de la région correspondante du filet nerveux.

Toutes les coupes histologiques des plaques scléreuses montrent des lésions manifestes : dégénérescence des fibres élastiques et leur remplacement par du tissu conjonctif, végétations au niveau de la tunique interne.

Ces faits m'autorisent à conclure que les lésions nerveuses jouent un rôle important dans la production des lésions artérioscléreuses.

Sur la thérapeutique mercurielle de la syphilis expérimentale du lapin et de la spirillose brésilienne.

MM. L. Launoy et **C. Levaditi.** — Nous avons étudié, sous la direction de M. Fourneau, le phénylméthylaminoacétate de potasse dithiocarbonate de mercure, sel qui dérive non pas de la sarcosine, mais de son homologue de la série aromatique, qui est l'acide phénylméthylaminoacétique.

Nous l'avons examiné, tant au point de vue pharmacologique qu'au point de vue de son action thérapeutique, dans la spirillose des poules et la syphilis du lapin. Le dithiocarbonate de mercure est un sel soluble dans l'eau; ses solutions ne précipitent pas les matières protéiques, et, contrairement au sublimé, elles sont très peu hémolysantes. Il renferme 25 % de mercure. Nous avons éprouvé sa toxicité pour le lapin, la poule et le calfat (*Padda*). Une injection intraveineuse de 0 gr. 01 centigr. par kilo tue le lapin en douze à quinze jours. Les poules, plus résistantes, supportent 0 gr. 015 milligrammes par kilo, et l'on peut renouveler cette dose après vingt-quatre heures sans provoquer la mort. Quant au calfat, il résiste à l'injection de 0 gr. 0008 décimilligr. dans les muscles.

Les lapins qui succombent avec des doses supérieures à 0 gr. 01 centigr. montrent tous les signes de l'intoxication mercurielle.

Au point de vue de l'action thérapeutique dans la spirillose des poules, il n'y a pas d'effet manifeste chez le calfat. Chez la poule, si le médicament (0 gr. 015 milligr. par kilo) est administré le jour même de l'apparition des spirilles dans le sang, les parasites disparaissent de la circulation vingt-quatre heures après. Plus tard, deux injections consécutives (même dose) sont nécessaires. Enfin, le médicament n'influence pas la crise s'il est administré à un moment où la maladie atteint son acmé.

Dans la syphilis testiculaire du lapin, le produit en question a amené la guérison de grosses lésions (3 centimètres de diamètre) du treizième au dix-neuvième jour, tandis que chez les lapins non traités les gros chancres ne guérissent spontanément qu'au bout d'un mois et demi à deux mois.

M. A. Berthelot adresse une note sur l'*isolement des microbes qui attaquent spécialement les produits ultimes de la digestion des protéiques.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 juillet 1911.

Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde.

M. André Weill attire l'attention, au nom de M. Widal et au sien, sur les accidents nerveux qui peuvent s'observer au début de la fièvre typhoïde. Ces accidents sont de deux ordres : tantôt ce sont des phénomènes d'hypertension intra-crânienne avec céphalée, et surtout avec amaurose à début brusque, et état congestif du fond de l'œil; tantôt ce sont des phénomènes d'irritation méningée, tels que raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements, délire.

Dans le premier cas, la ponction lombaire donne issue à un liquide sous tension, mais sans éléments anormaux. Dans le second, la ponction permet parfois de retirer un liquide riche en lymphocytes avec augmentation du taux de l'albumine.

A l'appui de ces considérations l'orateur relate l'observation d'un malade dont la fièvre typhoïde débuta par des phénomènes d'hypertension crânienne, céphalée atroce et amaurose subite et transitoire et par des phénomènes méningés. La ponction lombaire révéla, en même temps que l'hypertension intrarachidienne, une abondante réaction lymphocytaire; elle fut suivie de la disparition rapide des phénomènes nerveux et la maladie, après une phase initiale où elle aurait pu en imposer pour une méningite tuberculeuse, évolua comme une fièvre typhoïde bénigne. Il a été impossible d'attribuer l'état méningé de ce malade à une autre cause que l'infection typhoïdique. L'hémoculture n'a fourni que du bacille typhique. Les cultures du liquide céphalo-rachidien sont restées négatives. Il n'y avait ni coup de chaleur, ni syphilis. Enfin l'albuminurie du début a été passagère.

Démonstration anatomique de l'action du rayonnement ultra-pénétrant du radium sur les cancers inopérables du col de l'utérus.

M. Rubens-Duval fait connaître, en son nom et au nom de M. Chéron, les résultats des examens histologiques de 9 cas de cancers inopérables du col de l'utérus qui ont été traités par le radium. Dans aucun de ces faits ce traitement par le radium ne fut achevé : 2 fois il fut interrompu par des complications mortelles intercurrentes, 7 fois il fut cessé volontairement parce que les malades, devenues opérables, purent être hystérectomisées.

Quatre des pièces anatomiques résultant de l'intervention chirurgicale offrent des zones cancéreuses encore assez étendues, mais deux autres ne contiennent plus un seul élément cancéreux ni dans le vagin, ni dans l'utérus, ni dans les ligaments larges.

Une pièce opératoire et deux pièces provenant d'autopsies ne présentent pas de cancer dans le col de l'utérus, le vagin et les ligaments larges, mais il persiste un noyau néoplasique inclus dans le corps utérin.

Ces constatations tendent à faire admettre, d'une part, que des malades atteintes de cancers utérins inopérables peuvent être rendues opérables à la suite d'un traitement préalable par le radium et, d'autre part, que, dans certains cas, on peut obtenir la destruction locale complète des éléments épithéliomateux.

Syndrome péritonéal et diarrhée dans la septicémie à pneumocoques.

M. Triboulet. — On sait que la pneumonie chez l'enfant, comme chez l'adulte, représente la fixation spontanée du pneumocoque la plus puissante, d'où sa bénignité habituelle; mais la septicémie à pneumocoques peut toujours s'associer à des degrés divers à la localisation thoracique chez l'enfant et donner ainsi à la maladie des caractères variables de gravité.

En dehors du critérium de l'hémoculture, impossible ou difficile, trop souvent et parfois infidèle, on peut trouver, dans la coexistence avec la localisation pulmonaire de déterminations péritonéales et intestinales, une preuve clinique valable de la dissémination du pneumocoque.

A côté des diarrhées critiques qui s'observent en pareil cas, on remarque un catarrhe duodénal (diarrhée bilieuse) de la période de début ou de la période d'état, analogue au catarrhe intestinal de la septicémie de la souris. Ce catarrhe se constate surtout dans les pneumococcies graves, traînantes, avec ou sans complications (otite, pleurésie purulente, etc.).

La diarrhée peut aussi s'associer au syndrome péritonéal du début de pneumococcies, pour lesquelles le diagnostic reste hésitant et où l'on pourrait penser à une appendicite ou à une fièvre typhoïde.

Au point de vue thérapeutique, ces formes cliniques avec syndrome abdominal et avec diarrhée réclament un traitement continu par l'argent colloïdal. Elles doivent être, en outre, surveillées pendant très longtemps en ce qui concerne la possibilité d'une intervention chirurgicale immédiate ou ultérieure.

M. Caussade fait remarquer que la septicémie pneumococcique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Il a eu l'occasion d'observer plusieurs faits de septicémie à pneumocoques et à prédominance de déterminations abdominales qui simulaient à s'y méprendre une fièvre typhoïde. Il faut donc avoir toujours présentes à l'esprit ces formes de pneumococcémie prolongée, sous peine de commettre des erreurs de diagnostic.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 juillet 1911.

Influence de la diète sur l'anaphylaxie.

MM. E. Lesné et **L. Dreyfus.** — MM. Lassablière et Ch. Richet ont admis que les phénomènes d'anaphylaxie alimentaire ne s'observent qu'après passage dans le sang d'albumines hétérogènes ingérées en assez grande quantité pour déterminer soit à l'ingestion préparante, soit à l'ingestion déchaînante, un certain degré de leucocytose (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 238).

D'autre part, MM. Argaud et Billard ont constaté une hypoleucocytose très marquée avec inversion de la formule leucocytaire chez des lapins soumis à l'inanition complète pendant quatre jours, et ont émis cette idée que la privation de nourriture était peut-être un moyen de modifier ou d'atténuer l'état anaphylactique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 250).

Au reste, l'observation clinique démontre que le meilleur traitement des accidents dus à l'anaphylaxie pour le lait ou les œufs chez l'enfant est la diète hydrique. Expérimentalement la diète empêche l'apparition des phénomènes d'anaphylaxie.

Un certain nombre de lapins ont été préparés par injection dans la veine marginale de l'oreille de 1 c.c. de blanc d'œuf de poule. Au bout de quinze jours ces animaux ont été pendant quatre jours privés de tout aliment; ils ont eu de l'eau à discrétion; tous ont bien supporté cette période d'inanition après laquelle ils ont reçu l'injection intraveineuse déchaînante. Aucun de ces lapins n'a présenté d'anaphylaxie, alors que des animaux témoins, qui n'ont pas été soumis à un jeûne préalable, succombent.

Le jeûne ou la diète hydrique suppriment donc l'anaphylaxie au blanc d'œuf de poule chez le lapin. C'est, du reste, en clinique le seul moyen thérapeutique efficace, et il faudra y avoir recours dans tous les cas d'anaphylaxie au lait et aux œufs, si fréquents dans la première enfance. Il y aurait lieu, enfin, de faire cet essai lorsqu'on se propose d'administrer un sérum thérapeutique, dans des conditions où des accidents sériques sérieux seraient à craindre, et toutes les fois qu'il serait possible de différer suffisamment l'inoculation.

Sur la pathogénie des ictères par hyperhémolyse.

MM. A. Gilbert et **E. Chabrol.** — D'après MM. Chauffard et Widal, la fragilité globulaire serait le point de départ des ictères dits hémolytiques, mais ces deux auteurs se séparent sur la question du lieu où s'effectue la destruction des hématies, et tandis que pour M. Widal celle-ci se produirait dans le sang même, pour M. Chauffard la rate en hyperactivité en serait l'agent.

Les recherches d'ordre clinique et expérimental, que nous poursuivons sur ce sujet depuis de nombreuses années, ne nous permettent pas d'accorder à la fragilité globulaire dans les ictères hémolytiques la place et l'importance que MM. Chauffard et Widal lui ont attribuée. Selon nous, c'est dans une suractivité morbide de la rate et du foie qu'il faut chercher la genèse de la maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 510).

Un fait est pour nous certain : c'est qu'il y a des ictères par hyperhémolyse sans fragilité globulaire; si bien que selon nous le défaut de résistance des hématies ne doit plus être considéré, contrairement à l'opinion émise par les auteurs, comme le critérium de ces ictères, et que désormais il ne conviendra plus de leur appliquer l'appellation d'ictère hémolytique ou par fragilité globulaire.

Une autre déduction découle de nos observations : c'est que la fragilisation des hématies, pour se manifester, réclame non pas une hyperactivité splénique quelconque, mais une hyperactivité intense, si bien que, d'une façon générale, les ictères avec fragilité globulaire se rangent parmi les plus accusés des ictères par hyperhémolyse, alors que les moins marqués ne s'accompagnent pas de fragilité globulaire.

Non seulement la rate en hyperfonctionnement accusé peut fragiliser ou dissoudre les hématies, mais encore, comme nous avons pu le constater chez des animaux traités par la toluylène-diamine, elle est capable de déverser dans la circulation les hémolysines qu'elle sécrète, et grâce auxquelles l'hémolyse intrasplénique et l'hémolyse générale sont effectuées. Dès lors, on est conduit à penser que les ictères hémolysiniques, comme les ictères par fragilité globulaire, pourraient procéder d'une origine splénique.

Le cil du « Treponema pallidum ».

M. C. Levaditi. — En examinant à l'ultramicroscope des tréponèmes provenant d'un syphilome provoqué expérimentalement chez le lapin, j'ai constaté qu'un certain nombre d'entre eux, surtout ceux dont la mobilité est plus faible, montrent à l'une des extrémités un cil filiforme et régulièrement ondulé. Ce cil est implanté sur la convexité arrondie de l'ondulation terminale du microbe, et, le plus souvent, son axe longitudinal est incliné par rapport à celui du tréponème. Son extrémité libre est filiforme, son épaisseur est le tiers environ de celle du tréponème. Le cil est pourvu de huit à dix ondulations régulières, profondes et très serrées. On a la même impression que si le cil était une reproduction exacte, mais en petit, du tréponème lui-même. Parfois on constate un grain réfringent attaché au bout libre de l'appendice ciliaire, mais il m'est impossible de préciser la nature de cette granulation. Peut-être ne s'agit il que d'un simple attachement d'un grain colloïdal du sérum sur l'extrémité du cil.

Le cil du tréponème est pourvu de mouvements actifs, et qui paraissent, jusqu'à un certain point, indépendants de ceux du tréponème. S'il tourne sur lui-même, en même temps que le tréponème, il réalise également un mouvement pendulaire latéral indépendant. Il m'a semblé que le tréponème progresse dans une direction opposée à celle de son extrémité pourvue de cil. Parfois il reste attaché par son appendice ciliaire aux fragments de sérum coagulé.

Sur certains corpuscules observés dans les organes scarlatineux.

M. J. Cantacuzène (de Bucarest). — Lorsqu'on examine, après coloration par la méthode de Giemsa, des frottis de ganglions sous-maxillaires, trachéo-bronchiques ou mésentériques provenant d'enfants morts de la scarlatine, on constate la présence, en quantités variables, d'un corpuscule arrondi, ayant la taille d'un petit coccus, très régulier, généralement isolé, coloré en rose pourpre à la périphérie et présentant une portion centrale colorée en violet. Sa portion périphérique colorée en rose a des bords légèrement diffus et constitue autour du point central comme une sorte de halo. Sur les préparations colorées à l'argent, la différenciation est plus nette encore : le point central est teinté en brun noir, la portion périphérique en brun jaune clair. Ces éléments ne se colorent point par la méthode de Gram. Les colorations par les bleus ordinaires, la thionine ou la fuchsine diluée, les teintent à peine et les font apparaître sous forme de petites taches très pâles et légèrement diffuses.

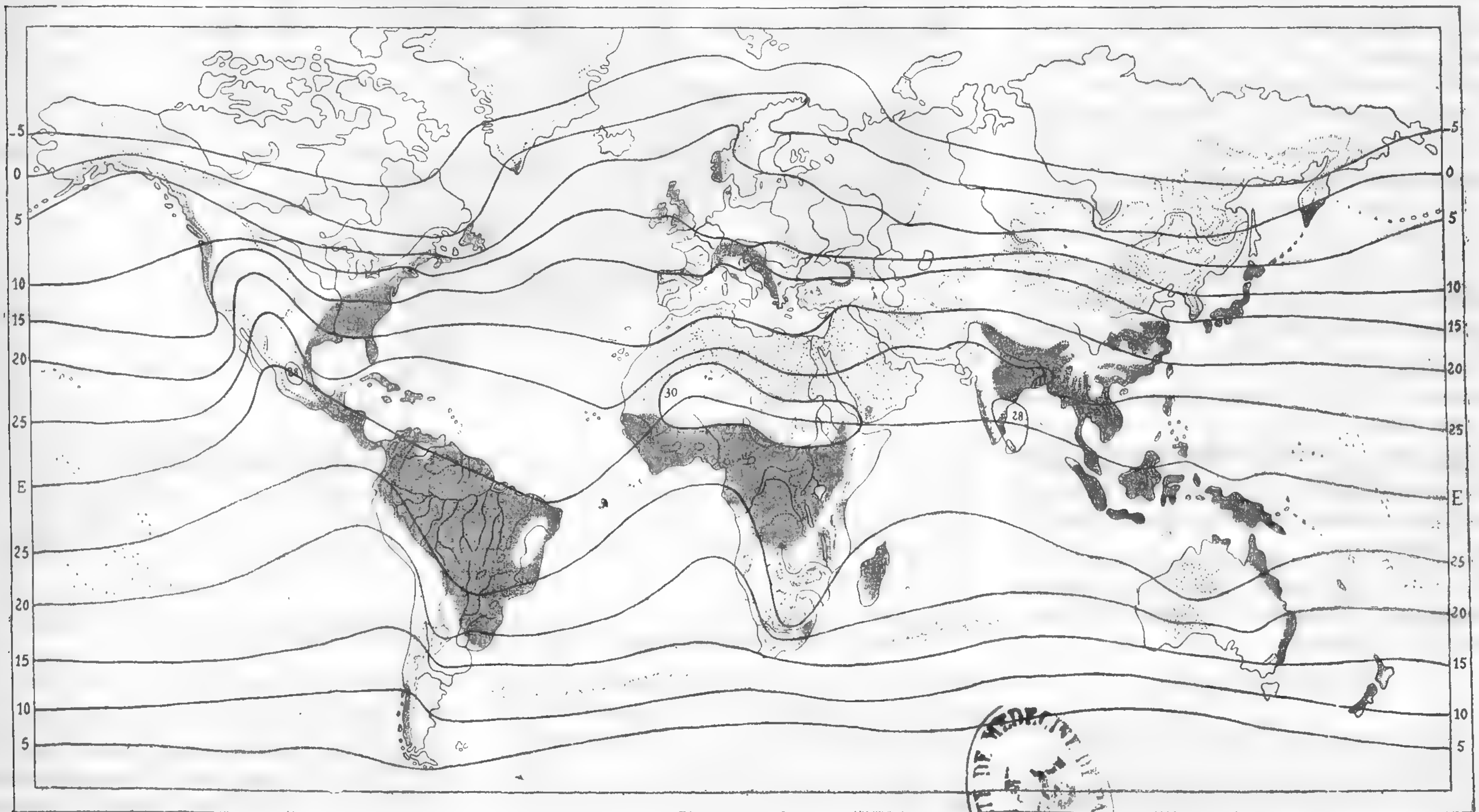
Ces corpuscules si caractéristiques n'ont fait défaut dans aucun des 37 cas de scarlatine hypertoxique que j'ai eu l'occasion d'autopsier et d'étudier au point de vue anatomo-pathologique.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE

Les applications de la géographie médicale à l'étude de la peste pneumonique.

On a remarqué depuis longtemps que la répartition géographique des maladies dépend surtout des facteurs climatériques. Mais en réalité les ouvrages spéciaux de géographie médicale, nous fournissent beaucoup de détails, mais peu de précision. La plupart des auteurs, quand ils décrivent la distribution géographique d'une maladie, ne tentent nullement d'en donner l'explication et se contentent de dire que la maladie ne dépasse pas tel degré de latitude. Or, les degrés de latitude, comme les degrés de longitude, sont des lignes arbitraires, permettant simplement de situer un lieu géographique, mais n'ayant rien à voir avec le climat.

Carte physique et météorologique pour l'étude de la géographie médicale, par M. le professeur JULES GUIART.



J. Guiart del. Demoulin sc.

Fig. 1.

PLANISPHÈRE

La ligne pointillée indique le contour des massifs montagneux. — Le pointillé indique les régions désertiques. — Les hachures horizontales correspondent aux régions où il tombe plus d'un mètre de pluie par an. — Les chiffres du cadre indiquent la température moyenne annuelle des lignes isothermiques correspondantes. — La lettre E correspond à l'équateur thermique.

Climats chauds. { de 30 à 28 = zone torride. de 28 à 25 = zone tropicale. de 25 à 20 = zone subtropicale.

Climats tempérés. { de 20 à 15 = zone tempérée à saison chaude. de 15 à 10 = zone tempérée proprement dite. de 10 à 5 = zone tempérée à saison froide.

Climats froids. { de 5 à 0 = zone froide à été tempéré. de 0 à — 5 = zone froide. au delà de — 5 = zone polaire.

La géographie physique a fait de tels progrès à notre époque qu'il n'est plus possible de se contenter des formules vagues utilisées jusqu'ici en médecine. Cette question nous intéresse depuis longtemps, nous l'enseignons dans nos cours depuis plusieurs années déjà; aussi croyons-nous le moment venu de montrer qu'on doit introduire dans l'étude de la géographie médicale des données scientifiques précises, permettant de faire comprendre pourquoi telle maladie se développe en telle région plutôt qu'en telle autre; d'autant plus qu'on peut en tirer des déductions permettant de préciser les lieux jusque-là respectés, mais qui pourront être atteints quelque jour.

Les facteurs climatériques les plus importants sont la température et l'humidité.

Température. — En prenant la température d'un même lieu, heure par heure pendant plusieurs années on arrive à déterminer la température moyenne quotidienne de ce lieu et sa température moyenne annuelle. Alexandre de Humboldt, ayant eu l'idée de joindre par un trait continu tous les points du globe possédant la même température moyenne, obtint des lignes courbes, les *lignes isothermes* ou lignes d'égale chaleur, qui représentent la distribution de la température à la surface du globe. Je n'ignore pas que les lignes isothermes présentent de graves inconvénients, dont le principal est la correction des températures. En effet, afin d'éviter la complication des courbes, la température des lieux élevés a été ramenée à celle qu'aurait chaque station, si elle était située au niveau de la mer, c'est-à-dire qu'on a supprimé en quelque sorte le relief des continents, en faisant abstraction des altitudes. C'est pourquoi nous avons eu soin de tracer sur la carte que nous avons dressée (Voir *fig. 1*) le contour des massifs montagneux. Il est dès lors plus facile de se rendre compte des régions où la température a été le plus modifiée et il sera facile de faire la correction en sachant que la température s'abaisse en moyenne de 1° pour une altitude de 180 mètres.

En raison de ce fait les géographes répugnent en général à se servir des lignes isothermes. Toutefois, j'ai pu constater que la distribution géographique des maladies, et de certains insectes inoculateurs de maladies, coïncide parfaitement avec les zones thermiques limitées par les lignes isothermes, alors que je n'ai jamais pu obtenir rien de comparable avec les lignes d'égale amplitude de la variation annuelle ou avec les zones de Köppen, que conseillent plutôt les géographes. En réalité, il ne faut pas se laisser impressionner par l'inexactitude apparente des lignes isothermes; elles fournissent pour l'ensemble du globe des données qui sont vraies dans leur ensemble et qui sont très intéressantes pour la géographie médicale. Pour faire de la géographie médicale il faudra donc avoir constamment sous les yeux une carte de distribution des lignes isothermes. Pour la plupart des questions cette carte sera suffisante. Toutefois, quand on voudra étudier la climatologie des différentes régions, il faudra y joindre une carte des *lignes isochimènes*, unissant les lieux qui ont même température hivernale et une carte des *lignes isothères*, unissant les lieux qui ont la même température estivale.

Humidité. — Etant donné que la vapeur d'eau atmosphérique et que les nuages se résolvent en pluie, on considère généralement que les variations d'humidité sont calquées sur celles de la pluviosité. En mesurant chaque jour au pluviomètre la quantité d'eau tombée dans un même lieu, on peut arriver à connaître la somme des précipitations annuelles et à dresser par conséquent la carte de distribution des pluies sur le globe. Or, étant donné le rôle bien connu de la pluie sur le développement de la vie à la surface du globe, il est facile de comprendre que la répartition moyenne des pluies constitue un facteur climatérique au moins aussi important que le facteur thermique. Pour faire de la géographie médicale, il faudra donc avoir aussi sous les yeux la carte de distribution des pluies.

Climats. — Les lignes isothermes nous permettent déjà d'établir les principales zones climatériques. Les climats chauds s'étendent de part et d'autre de l'équateur thermique entre les lignes marquant une température moyenne annuelle de plus de 20°. Les climats tempérés s'étendent entre les lignes + 20° et + 5° et les climats froids

au delà. Chacun de ces grands climats peut-être encore divisé en un certain nombre de zones climatériques très importantes, qui ont été représentées sur notre première carte, ce qui nous dispensera d'entrer dans de plus amples explications.

Pour faire comprendre l'application de ces données à la géographie médicale, nous prendrons un certain nombre d'exemples, et publierons sous cette rubrique, à des dates irrégulièrement espacées, une série d'articles, qui serviront à illustrer les idées générales que nous venons d'exposer.

La peste; ses formes et ses origines.

On a cru pendant longtemps que la peste était inséparable du bubon et l'on a prétendu que certaines épidémies n'étaient pas de la peste, parce qu'on n'avait pas observé de bubons chez les malades. L'épidémie, qui a sévi récemment en Mandchourie, a montré que la peste peut se présenter en réalité sous deux formes bien distinctes : la peste pneumonique et la peste bubonique.

Bien que toutes deux semblent jusqu'ici avoir le même agent pathogène, ce sont en réalité des maladies très différentes.

La peste pneumonique, la plus grave, a pour agent de transmission les marmottes et se rencontre surtout dans la zone tempérée à saison froide, où elle est endémique, et dans la zone froide à été tempéré. Le froid semble augmenter la virulence de la maladie, qui disparaît au printemps.

La peste bubonique, au contraire, a pour agent de transmission les rats et s'observe surtout dans la zone subtropicale, où elle est endémique. De là elle se répand dans les climats tempérés, ainsi que dans la zone tropicale, mais elle a besoin pour se développer d'une température oscillant entre + 15° et + 25°. Elle disparaît dès que la température tombe à + 10° ou s'élève à + 30°; elle se rencontre donc surtout en été dans les climats tempérés et en hiver dans la zone tropicale.

Ce sont donc des maladies en réalité totalement différentes. C'est pourquoi nous allons nous permettre de les étudier dans des articles séparés.

PESTE PNEUMONIQUE.

L'histoire des épidémies de peste a montré que toutes semblaient originaires des régions montagneuses du centre de l'Asie, d'où elles se seraient répandues par intermittences sur le reste du globe.

I

Marmottes et tarbagans. — Le centre de l'Asie forme un immense plateau dirigé obliquement du sud-ouest vers le nord-est, des hauts sommets de l'Himalaya vers les plaines de la Sibérie orientale. Entouré de tous côtés par des massifs montagneux assez élevés, il présente vers l'ouest une large vallée, comprise entre le massif de l'Altaï et les monts Tarbagataï. Inclinée en pente douce vers les steppes de la Sibérie occidentale, cette vallée les met en communication directe avec les steppes de la Mongolie. C'est la porte mongole, la grande porte de l'humanité, par laquelle les hordes des Huns et les bandes mongoles sont descendues, à maintes reprises, menacer l'Europe de leur barbarie et se fusionner aux races autochtones.

Or, dans tous les massifs montagneux, qui entourent les hauts plateaux du Thibet et le plateau de Mongolie, vivent de nombreuses marmottes. Comme nos marmottes des Alpes (*Arctomys marmotta*), avec lesquelles elles semblent très voisines, sinon identiques, les marmottes d'Asie (*Arctomys robustus*) vivent sur les hauts sommets, au voisinage des neiges éternelles, à des hauteurs de 3,000 à 4,000 mètres, voire même jusqu'à 5,000 mètres dans le massif du Thibet (Voir *fig. 2*). On les rencontre à la

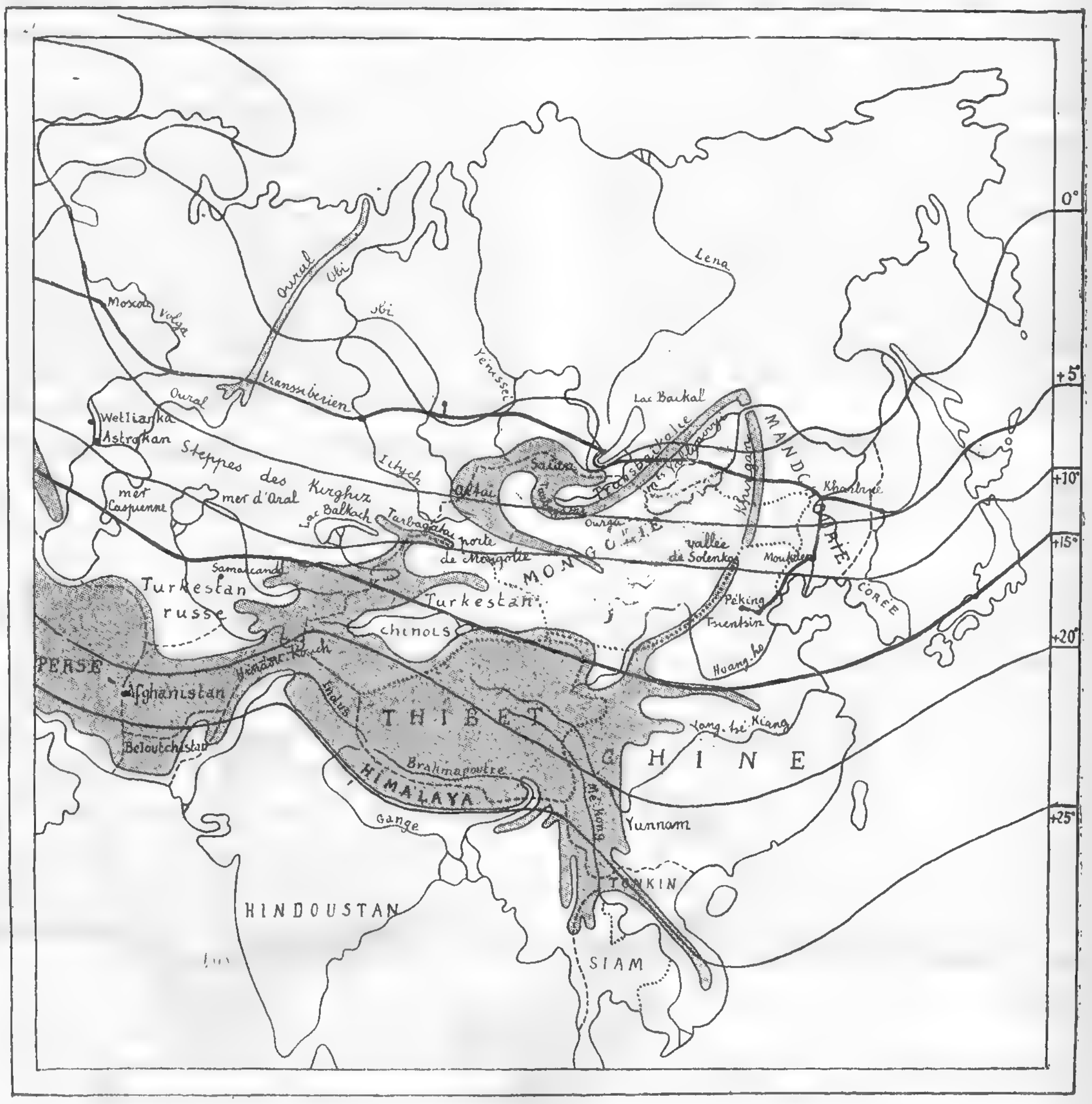


Fig. 2.

Carte de l'Asie centrale; les marmottes vivent dans les massifs montagneux (teintés de gris), les tarbagans dans les steppes de la Mongolie, de la Transbaïkalie et de la Sibérie occidentale.

limite extrême de la végétation, dans les endroits en apparence les plus déserts. Elles habitent surtout le versant méridional des massifs montagneux ou au besoin le versant oriental ou occidental. Comme habitations elles se creusent de vastes terriers, où elles trouvent un refuge en cas d'alerte, où elles se blottissent pendant la nuit et où elles dorment durant les longs mois d'hiver. L'été elles restent presque toute la journée au dehors; elles passent une partie de leur temps à chercher leur nourriture, qui se compose surtout d'herbes et de racines, mais comme elles vivent en colonies, elles aiment surtout à jouer entre elles au soleil. Douées d'une vue perçante, elles voient l'homme de très loin et disparaissent rapidement dans leurs terriers à son approche. La forme du terrier est celle d'un Y couché horizontalement, dont les deux branches, ouvertes chacune au dehors, aboutiraient à un long et vaste cul-de-sac. La branche supérieure sert d'entrée au terrier; celle d'en bas sert à l'expulsion des ordures; le terrier lui-même forme une sorte de loge voûtée, chaudement tapissée de foin et de mousse et peut héberger plusieurs familles, jusqu'à une quinzaine d'individus. Dès la fin du mois de septembre les marmottes se retirent dans leurs terriers et en bouchent les deux ouvertures, en les murant solidement d'herbe et de terre gâchées. Elles tombent alors dans le sommeil hivernal et s'engourdissent jusqu'aux beaux jours. Mais vers la fin mars ou le commencement d'avril, dès que la montagne commence à verdir, les marmottes sortent de leur retraite et recommencent leur existence estivale. C'est alors pour la marmotte la période des amours, mais c'est aussi celle où les chasseurs la traquent et en font des hécatombes formidables.

La marmotte abonde surtout, sur les pentes indiennes de l'Himalaya, dans le massif chinois du Yunnam, dans l'Hindukusch et en Mongolie, dans deux massifs montagneux, situés l'un au sud-ouest du lac Baïkal, et l'autre au sud de la vallée de l'Irtysch et qui en raison de l'abondance des marmottes s'appellent tous deux les monts Tarbagataï. Les marmottes existent encore sur les hautes montagnes de la Perse, de l'Asie Mineure, des Karpathes et des Alpes. Nous verrons plus loin le rôle important joué par la marmotte des montagnes dans l'origine des épidémies de peste.

Mais il nous faut étudier auparavant une marmotte beaucoup plus importante, qui est la marmotte des prairies, la marmotte de Transbaïkalie des Russes, le *tarbagan* des Mongoles, l'*Arctomys bobac* des naturalistes (Voir *fig. 3*). C'est très certainement

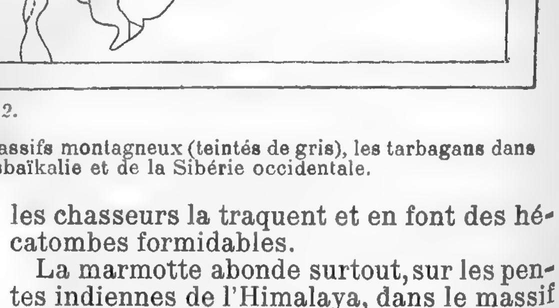


Fig. 3. — Tarbagan.

une simple variété de la marmotte des montagnes. Elle vit vers les frontières de la

Chine et de la Sibérie, dans ces steppes immenses, qui s'étendent depuis la Mandchourie jusqu'à la mer Caspienne, en passant par la porte Mongole; elle peuple les steppes de la Mongolie et de la Sibérie méridionale, les steppes des Kirghiz et s'étend à travers la Russie méridionale, jusque dans le sud de la Pologne, en Bukhowine et en Galicie. Le tarbagan se creuse aussi de profonds terriers. Mais alors que la marmotte des montagnes peut faire glisser, sur les pentes, la terre qu'elle retire des entrailles du sol, la marmotte des prairies doit accumuler à l'entrée de son terrier le produit de ses fouilles. Comme le terrier est généralement profond de 5 à 6 mètres et présente souvent plusieurs compartiments, il en résulte un monticule de terre, représentant la valeur d'un tombereau, à la base duquel s'ouvrent les orifices du terrier. C'est ce qu'on appelle souvent à tort l'habitation de la marmotte et comme celle-ci vit généralement en colonies fort nombreuses, il en résulte l'apparence de véritables villages. Ces villages de tarbagans des steppes asiatiques sont absolument comparables aux villages construits par les chiens de prairie dans les steppes américaines du Missouri. On comprendra l'importance des éminences construites par les tarbagans, en apprenant que les bergers indigènes s'en servent comme d'observatoires pour surveiller les ébats de leurs troupeaux. Comme la marmotte des montagnes, les tarbagans sont d'un naturel très gai, aimant à jouer entre eux tout le jour, mais disparaissant dans leur trou avec une rapidité vertigineuse à l'approche du moindre danger. Rien n'est plus difficile que de les approcher. Ils s'enferment également dans leurs trous pendant les longs mois d'hiver.

Parmi tous les animaux de la montagne et de la steppe, les marmottes sont ceux qui provoquent le plus la cupidité des indigènes. Dès que les marmottes sortent de leur sommeil hivernal, montagnards et nomades, affamés de viande après les privations de l'hiver, se mettent immédiatement en chasse. Ils savent en effet, par expérience, qu'il importe de tuer la marmotte au plus vite, car les réserves de graisse qu'elle a faites pendant son sommeil en font un mets de choix durant les mois de mars et d'avril. Malheureusement elle maigrit rapidement dès qu'elle devient libre et plus tard si le tarbagan vaut encore la peine d'être chassé, c'est simplement parce que sa peau est très appréciée comme fourrure.

II

Peste des tarbagans. — Dès que le chasseur a pu tuer un tarbagan il enlève les intestins, puis le tissu cellulo-graisseux de l'aisselle, qu'il considère comme vénéneux. Veut-il le manger aussitôt, il enlève la peau, fait rougir deux pierres sur le feu et les introduit dans le ventre de l'animal; deux heures plus tard il le mange sans autre préparation.

A propos de la boule cellulo-graisseuse de l'aisselle, les Toungouzes racontent la légende suivante. Il y avait autrefois des chasseurs si habiles à manier le fusil, qu'ils se vantèrent un jour de pouvoir tuer d'une seule balle n'importe quel animal, même un oiseau au vol. Irrité de leur orgueil le Mauvais Esprit résolut de les punir. Il releva le défi. Le plus adroit chasseur chargea son fusil; une hirondelle partit; il tira. Mais la balle n'arracha que le milieu de sa queue et c'est depuis ce temps que les hirondelles ont la queue bifurquée. Le Mauvais Esprit, furieux, transforma les orgueilleux chasseurs en marmottes et tout leur corps devint animal et par conséquent mangeable, sauf une boule blanche située dans l'aisselle et qui, dans l'esprit des indigènes, serait un reste de chair humaine, auquel il faut bien se garder de toucher. Cette légende, qui fut rapportée pour la première fois en 1856 par le naturaliste Radde (1), a été généralement considérée comme une superstition enfantine et ridicule. Mais M. Sticker (2) a fait remarquer avec raison qu'il ne faut jamais rejeter immédiatement une légende aussi enracinée, si bizarre et si inexplicable qu'elle puisse paraître à première vue. En effet, la légende des tarbagans repose au fond sur une vieille observation, sur une vérité de première importance et il nous est facile aujourd'hui d'en découvrir le sens.

Peu après le récit de Radde, le voyageur Tcherkassoff (3), rapportant son voyage en Sibérie orientale, disait qu'en certaines années, les tarbagans meurent comme des mouches et que les indigènes de la steppe n'osent plus les chasser, car ils savent que, s'ils viennent à toucher ou à manger un tarbagan malade, ils meurent, ainsi que les parents qui les soignent et les amis qui viennent les voir. A la suite d'épidémies meurtrières sur les marmottes on aurait vu se dépeupler des villages entiers de la Haute-Asie. En 1877 et en 1888 les voyageurs von Prschewalski (4) et Mattussowsky (5) faisaient la même constatation.

Toutefois, il nous faut arriver à l'année 1895 pour avoir à ce sujet des notions plus précises. Les Burgètes de Transbaïkalie apprirent à MM. Bieliarsky et Rechetnikov (6) que la maladie des tarbagans survient à la suite des étés très secs et les fait mourir en grand nombre jusqu'à l'automne. La marmotte, autrefois si gaie, mais si craintive, se traîne alors avec peine et ne songe plus à éviter la balle du chasseur; le berger même peut la prendre à la main. La maladie est caractérisée par le développement de tumeurs volumineuses et rougeâtres dans l'aine et dans l'aisselle, par des lésions pulmonaires très accentuées et par des hémorrhagies sous-cutanées. Nous comprenons dès lors la signification de la légende que nous rapportions tout à l'heure. La maladie du tarbagan résidant surtout dans l'aisselle des pattes, il est tout naturel que les indigènes aient songé de bonne heure à enlever la partie qui devient le plus facilement malade, croyant ainsi éviter la contagion. Malheureusement un simple contact suffit le plus souvent. Aussi les chasseurs s'enfuient-ils dès qu'ils trouvent des tarbagans malades ou morts ou lorsque, dépouillant un de ces animaux, ils constatent de larges taches hémorrhagiques dans le tissu conjonctif sous-cutané, surtout au niveau des membres. Ils savent par expérience que ce signe est encore plus constant que l'existence de bubons.

Transmise à l'homme, la maladie des tarbagans débute par de la fièvre et par des maux de tête violents, en même temps que des bubons peuvent se développer dans la cavité axillaire et dans le pli de l'aine. Le plus souvent on observe simplement de la toux et des crachats sanguinolents; la fièvre même peut faire défaut. Mais une faiblesse extrême s'empare du malade, dont le visage exprime l'épouvante et il meurt en pleine connaissance, le deuxième, le troisième ou au plus tard le quatrième jour. La guérison est tellement rare qu'on peut dire que la mort est la terminaison constante. La maladie est extrêmement contagieuse et elle est d'autant plus redoutable que, comme les bubons manquent généralement, on peut croire très facilement à une simple pneumonie grippale. Mais dès que le mal apparaît les habitants expérimentés des steppes quittent immédiatement leurs villages en abandonnant leurs malades et ne reviennent que plusieurs mois plus tard, quand ils pensent que tout danger a disparu.

De semblables épidémies furent observées par M. Grintchevitch-Talko (1) et par M. Rudenko (2) dans différents villages de la Mongolie et de la Transbaïkalie. On eut dès lors l'idée que la maladie des tarbagans pourrait bien être tout simplement la peste, opinion émise du reste par M. Galli-Valerio (3) dès 1897; aussi le gouvernement russe envoyait-il successivement différentes missions scientifiques pour tâcher d'élucider la nature de la maladie. Les expéditions de M. Zabolotny (4) en 1898 et de M. Podbielsky (5) en 1899 sont venues confirmer les observations antérieures, mais en somme ne nous ont rien appris de bien nouveau sur la maladie des tarbagans. Les recherches cliniques et anatomo-pathologiques ont établi de façon indubitable qu'il s'agit bien de la peste, mais la preuve bactériologique vient seulement d'en être donnée par M. Zabolotny au cours de l'épidémie actuelle de Mandchourie. Les tarbagans, qu'ils aient ou non des bubons, meurent de septicémie pesteuse avec localisation pulmonaire principale.

Ainsi donc au centre même de l'Asie, dans les steppes, qui s'étendent de la mer Caspienne au lac Baïkal, sévit sur les marmottes une peste meurtrière, la peste des tarbagans, peste qui se transmet à l'homme sous la forme très grave de la pneumonie pesteuse, pouvant ou non s'accompagner de bubons. S'agit-il d'une maladie spéciale, ou se trouve-t-on en présence d'une simple variété de la peste d'Orient?

On peut se demander pourquoi un même bacille pesteux donnerait ici la pneumonie pesteuse et en d'autres lieux la peste bubonique. L'influence du froid dans l'étiologie de la pneumonie ordinaire peut avoir été mise en doute, elle n'est cependant pas discutable. Il est démontré aujourd'hui que la pneumonie est une septicémie et que le pneumocoque existe dans le sang avant d'aller se localiser dans le poumon. En tous cas, quelle que soit la porte d'entrée du parasite, il n'est pas douteux que dans un très grand nombre de cas, le refroidissement joue un grand rôle dans sa localisation pulmonaire. C'est en automne, à l'arrivée des premiers froids, que la pneumonie sévit surtout dans nos pays. C'est aussi en automne, en septembre et en octobre, que commence à sévir la peste des tarbagans. Comment s'étonner que, dans les steppes

(1) G. Radde. Berichte über Reisen im Süden von Ostsibirien. Saint-Pétersbourg, 1860. — Reisen im Süden von Ostsibirien in den Jahren 1855-1859, t. I. Die Säugethierfauna. Saint-Pétersbourg, 1862.

(2) G. Sticker. Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre. Giessen, 1908-1910.

(3) Tcherkassoff. Erinnerungen eines Jägers aus Ostsibirien, 1856-1863. Leipzig, 1864.

(4) N. von Prschewalski. Reisen in der Mongolei, im Gebiet der Tanguten und in den Wüsten Nordtibets in den Jahren 1870-1873. Iéna, 1877.

(5) Mattussowsky. Geographische Beschreibung des Chinesenreiches. Leipzig, 1888.

(6) Bieliarsky et A. P. Rechetnikov. La peste de l'Arctomys baical (en russe). (*Viestnik obchestvenny Gigieni*, 1895, XXVI.)

(1) Grintchevitch-Talko. Ueber die Pesterkrankungen in der Mongolei. (*Verhandlungen der Troitzko-Ssawsky, Abt. der geographischen Gesellschaft*, 1900.)

(2) A. Rudenko. Die Tarbaganpest. (*Militärärztl. Zeitsch.*, 1900.) — (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, XXIX, 1901.)

(3) B. Galli-Valerio. La peste bubbonica. (*Giorn. della Soc. ital. d'igiene*, 15-28 fév. et 15 mars 1897.)

(4) Zabolotny. La peste en Mongolie orientale. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1899.)

(5) A. J. Podbielsky. Remarques sur le tarbagan en Mongolie (en russe). (*Roussk. arkh. patol., klin. méd. i bactériol.*, 1901, XII.)

glacées de la Sibérie ou de la Haute-Asie, le bacille pesteux se localise, lui aussi, sur le poumon, aussi bien chez le tarbagan que chez l'homme! On doit d'autant moins en être surpris que dans beaucoup de cas de pneumonie pesteuse on a constaté qu'il y avait une véritable association du pneumocoque et du bacille pesteux; tous deux infestent en même temps l'organisme, mais c'est peut-être le pneumocoque, qui, habitué à se fixer sur le poumon, entraîne la localisation pulmonaire du bacille pesteux!

Nous ne connaissons pas plus l'étiologie de la pneumonie pesteuse. On admet jusqu'ici qu'elle se propage par l'air de la respiration, alors que la peste bubonique serait inoculée par les insectes suceurs de sang et plus particulièrement par les puces. Or, on a démontré en ces derniers temps que les puces sont également capables d'inoculer la pneumococcie, tout au moins de souris à souris, et les expériences de laboratoire nous permettent d'admettre que la pneumonie pesteuse puisse également être transmise par les puces.

En effet il est possible de déterminer chez le rat ou le cobaye une pneumonie pesteuse en badigeonnant la muqueuse nasale avec des matières pesteuses. Or, ce passage par le poumon exalte la virulence du bacille pesteux. On peut même rendre excessivement dangereux des bacilles qui ont perdu leur virulence, en les faisant inhaler à un animal, puis en les reprenant à celui-ci pour les faire inhaler à un autre animal, et en les reprenant à ce dernier pour les faire inhaler à un deuxième et ainsi de suite. On peut même constater ce fait très curieux, dont on ne connaît pas encore la cause, qu'en inoculant ces bacilles sous la peau d'un nouvel animal, au lieu de déterminer un bubon, ils vont presque toujours se localiser sur le poumon. Or, nous avons vu que le tarbagan meurt de pneumonie pesteuse. Ce fait, joint aux expériences que nous venons de rapporter, nous permet de comprendre la violence des épidémies de pneumonie pesteuse et leur extrême contagion, puisque, que le bacille soit inhalé ou inoculé, il ira toujours se localiser sur le poumon et que la virulence ira toujours en augmentant au fur et à mesure du développement de l'épidémie.

III

Peste de Mandchourie. — Comme les autres grandes épidémies de pneumonie pesteuse, la peste actuelle de Mandchourie est née en Mongolie. L'abondance des tarbagans, en 1910, y avait attiré beaucoup de chasseurs. C'est parmi eux que se déclara une épidémie de peste pulmonaire vers la seconde moitié d'octobre et elle se répandit rapidement dans les villages voisins (Voir *fig. 4*). Les indigènes terrifiés s'enfuirent et se dirigèrent en masse vers la ligne du Transsibérien. Beaucoup d'entre eux arrivèrent ainsi à Mandchouria, station frontière russe. Dans ce village en grande partie chinois, où les gens, pour se réchauffer, s'entassent dans d'ignobles masures, dans la promiscuité la plus absolue, la peste pneumonique fit bientôt rage. Dès que les Russes voulurent prendre des mesures, les Chinois s'enfuirent et semèrent partout sur leur route l'épidémie meurtrière. Tsitsikar fut bientôt contaminé et dès le commencement de décembre la peste éclatait à Kharbine. Dans la ville russe des mesures efficaces furent prises très rapidement et le fléau n'y prit jamais une grande extension. Mais il n'en fut malheureusement pas de même de la ville chinoise de Fu-chia-tien, laquelle n'est séparée cependant de la ville russe que par la voie du chemin de fer. La population de la ville de Fu-chia-tien varie, suivant les années, de 25,000 à 40,000 habitants. Elle se compose en effet de coolies, qui viennent des provinces du Shantung et du Petchili pour exécuter les travaux agricoles et retournent chez eux pour le nouvel an chinois. Pendant les six premières semaines elle fut abandonnée aux fonctionnaires chinois et aux charlatans. Ce n'est que lorsque le chiffre des morts atteignit une centaine par jour que le gouvernement chinois, sous la pression des gouvernements étrangers, se décida à organiser une campagne antipesteuse. A cet effet il délégua les docteurs Wu (de Tientsin) et Gibb (de Péking), auxquels il adjoignit deux docteurs anglais MM. Stenhouse et Aspland, quinze médecins chinois ayant fait leurs études en Occident et trente étudiants en médecine de dernière année.

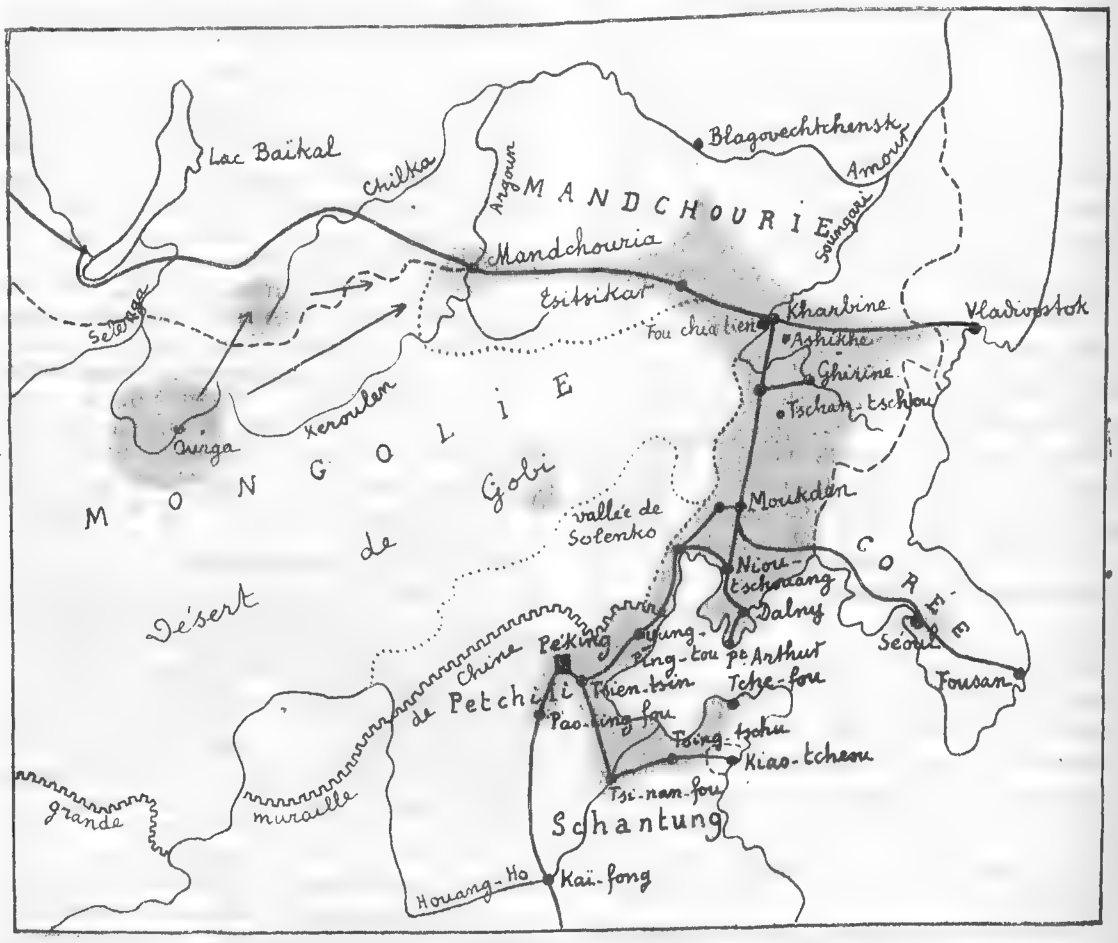


Fig. 4.

Principaux foyers et voie de propagation de la peste de Mandchourie en 1910-1911.

On commença par arrêter le trafic des voyageurs de deuxième et de troisième classe dans l'espoir d'empêcher la peste de pénétrer à l'intérieur de la grande muraille, mais les coolies fuyant la peste partirent à pied sur les routes, semant la contagion dans toutes les villes et tous les villages et de Kharbine au Shantung, sur une distance de plus de 1,200 milles, ce ne fut bientôt plus qu'une longue traînée de cadavres.

On établit alors autour de Fu-chia-tien un cordon militaire et les soldats tirèrent impitoyablement sur tous ceux qui cherchaient à sortir de la ville. Comme l'hygiène y était déplorable la mortalité s'éleva bientôt à 200 décès par jour. Dès qu'un décès était constaté dans une maison les habitants étaient immédiatement conduits dans un hôpital d'isolement, où beaucoup mouraient de la peste. Ils accusèrent alors les médecins, les malades crachèrent sur eux pour leur communiquer la maladie, et les gens sains, pour échapper à la quarantaine, jetèrent nuitamment les cadavres dans la rue ou chassèrent les malades, qui, étant donnée la température de — 40°, mouraient de froid au lieu de mourir de la peste. Une police très sérieuse fut organisée et l'on cessa de jeter les cadavres dans les rues, mais ce fut bien pis, car on les cacha dans des caisses, dans des placards, jusque dans des plafonds. La recherche des cadavres n'était pas d'ailleurs la seule difficulté, car, en raison de la température extérieure, le sol était tellement gelé qu'on ne pouvait le creuser pour enfouir les morts, et les cercueils et les cadavres s'amoncelèrent bientôt dans la campagne sur une longueur d'un bon demi-mille. Alors le gouvernement chinois sut être à la hauteur des circonstances et autorisa l'incinération des cadavres, profanation épouvantable cependant aux yeux des Chinois. Pour cela on entassa les cadavres dans d'immenses fours situés aux environs de la ville et dans de vieux fours, puis les ayant recouverts de pétrole, on y mit le feu. En trois jours on brûla de la sorte près de 4,000 corps et dans la suite on opéra de même, dès que quelques centaines de cadavres s'accumulaient. Au commencement de mars 10,000 personnes étaient déjà mortes à Kharbine, la plupart dans la ville chinoise.

Pendant ce temps les fuyards transportaient la peste dans toute la Mandchourie, mais comme les Russes avaient placé des cordons militaires à la frontière de Sibérie, les Japonais à la frontière de la Corée et les Chinois le long de la grande muraille, les fuyards étaient bien forcés de rester en Mandchourie et c'est ainsi que la peste ne prit pas une plus grande extension.

Quelques cas furent signalés dans différentes villes du Petchili et du Shantung, 70 cas furent signalés à Chefou, une quarantaine à Tientsin, une trentaine à Péking, mais on put éteindre rapidement ces petites épidémies.

Il n'en fut malheureusement pas de même en Mandchourie, que parcouraient les fuyards affolés; il y eut de véritables hécatombes dans les principales villes et les villages furent décimés. Les villes les plus

frappées furent Kharbine et Kuang-Tchen-Tsou, où mouraient jusqu'à 200 personnes par jour. Parmi les plus frappées nous citerons aussi : Tsitsikar, Ashikhe, Tschantschun, Ghirin, Moukden, Hsin-min-tien, Kin-tschou et Dalny. Bref, on prétend qu'en l'espace de moins de trois mois la peste fit en Mandchourie à peu près 65,000 victimes.

La récente épidémie de Mandchourie a donc bien pour origine la peste des tarbagans. Elle a suivi cette fois la voie du Transsibérien. Toutefois, il est bon de savoir qu'une autre épidémie pourrait bien venir par une autre route attaquant la Mandchourie par le sud, au lieu de l'envahir par le nord. Sur le revers oriental du plateau de Mongolie, à la limite méridionale des monts Khingan (Voir *fig. 2*), existe, en effet, une grande vallée en pente douce, la vallée de Solenko, que suivent les caravanes, qui, venant d'Ourga, à travers le désert de Gobi, se rendent vers Moukden. Dans les alentours de cette vallée la peste fut observée à maintes reprises et toujours elle eut pour origine les chasseurs de tarbagans.

Elle a montré également qu'il est très difficile d'établir la symptomatologie de la pneumonie pesteuse. Il existe à peine une légère élévation de température et rien, en somme, ne peut indiquer la gravité de la maladie. Des malades riant, causant et plaisantant peuvent mourir en l'espace de quelques heures. En somme, un seul symptôme est important : l'expectoration sanguinolente. Les crachats sont d'abord striés de sang, puis ils prennent la couleur de la sauce d'anchois et finalement deviennent franchement rouges au voisinage de la mort. De plus, tous les corps prennent une couleur pourpre foncée ou se couvrent de taches noirâtres, soit immédiatement avant la mort, soit aussitôt après. Ces taches sont évidemment l'analogue des suffusions sanguines observées par les chasseurs sous la peau des marmottes ayant succombé à la peste des tarbagans et qui ont constitué le principal symptôme de la peste noire du moyen âge.

IV

Peste noire. — Si nous lisons le récit des grandes épidémies de peste, qui ont troublé l'histoire de l'humanité, nous voyons, en effet, qu'il en est une, qui, par ses caractères, rappelle singulièrement la peste de Mandchourie, c'est la grande épidémie de peste noire qui dévasta l'Ancien Monde au cours du quatorzième siècle. L'histoire nous apprend qu'elle aurait pris naissance en Chine et aurait été importée en Europe par des Tartares, qui, en 1347, envahirent la Crimée et vinrent mettre le siège devant le port de Caffa (Théodosia), où s'étaient réfugiés un assez grand nombre de négociants chrétiens. Pendant le siège, la peste, que les Tartares traînaient avec eux, prit dans leur camp un tel développement qu'elle y fit des milliers de victimes. Rendus furieux par la résistance des assiégés, ils résolurent de leur communiquer la maladie, et pour cela, avec des engins de guerre, ils lancèrent par-dessus les murailles des cadavres de pestiférés. Les assiégés rejetèrent aussitôt les cadavres à la mer, mais la contagion avait eu le temps de faire son œuvre et la peste se développa rapidement parmi eux. Epouvantés, les marchands chrétiens armèrent leurs vaisseaux et s'enfuirent vers l'Italie, d'où presque tous étaient originaires. Mais ils emportaient avec eux la peste, qu'ils semèrent à toutes leurs escales : à Venise, à Messine, à Gênes et enfin à Marseille. En moins de deux ans, la peste noire ravageait l'Europe entière et sur une population totale de 105,000,000 d'habitants, 25,000,000 périrent. L'Europe avait perdu le quart de ses habitants.

La peste noire eut le privilège d'être la première épidémie, qui fut décrite par des médecins; aussi sommes-nous assez bien renseignés sur sa symptomatologie. Nous savons qu'elle fut essentiellement caractérisée par des déterminations pulmonaires, des crachements de sang, des hémoptysies, ainsi que par des hémorrhagies sous-cutanées, identiques à celles que nous avons vu se produire chez les tarbagans et se produisant soit sous forme de pétéchies, soit le plus souvent sous forme de grandes taches noires, qui firent donner à la maladie le nom de *peste noire*. On constata déjà à cette époque que l'apparition de ces taches était un mauvais signe; la mort survenait d'ailleurs très rapidement, au plus tard le troisième jour. A propos de l'épidémie d'Avignon, Guy de Chauliac dit en propres termes : « Ladite mortalité ou peste commença chez nous au mois de janvier et dura sept mois. Elle eut deux formes. La première dura deux mois avec fièvre continue et crachements de sang. On en mourait en trois jours. La seconde dura le reste du temps avec fièvre également continue, abcès et bubons extérieurs surtout aux aisselles et aux aines et on en mourait en cinq jours. La contagion fut si grande (spécialement pour la forme accompagnée de crachement de sang) que non seulement en séjournant, mais aussi en regardant, l'un la prenait de l'autre. » Par conséquent, la peste noire, importée en Europe par des Mongols, était bien la peste pneumonique des tarbagans; nous retrouvons, en effet, les mêmes symptômes que dans la peste de Mongolie actuelle, mêmes crachements de sang et mêmes taches de la peau, même début au plus fort de l'hiver. En lisant d'autres récits de l'épidémie, il est, du reste, intéressant de constater que partout où la maladie débuta en hiver, comme dans le Tyrol, à Avignon, en Angleterre, en Norvège, en Russie, la peste commença toujours par la forme pneumonique et se transforma en peste bubonique au commencement du printemps. En maintes épidémies la même constatation fut faite dans la suite.

La peste noire persista en Europe jusqu'en 1366 et nous n'avons pas à nous en étonner, car, sans compter les marmottes des Alpes, nous savons que le tarbagan des steppes de l'Asie s'étend jusqu'aux Balkans. Le bacille pesteux, qui semble s'affaiblir dans l'espèce humaine, pouvait donc de temps en temps acquérir une nouvelle virulence en passant par les marmottes ou par les tarbagans, voire même par de plus petits rongeurs, qui en sont très voisins, les spermophiles ou sousliks, lesquels présentent aussi la même distribution géographique que les tarbagans et les chiens de prairies.

V

Epidémie de Wetlianka. — En 1878 une épidémie rappelant absolument la peste récente de Mandchourie s'était déjà produite en Russie, dans le village cosaque de Wetlianka, situé sur la rive droite du Volga, à mi-chemin entre Tzaritzin et Astrakhan. Il s'agissait aussi de peste pneumonique. L'épidémie débuta fin octobre et ne fut diagnostiquée que le 17 décembre,

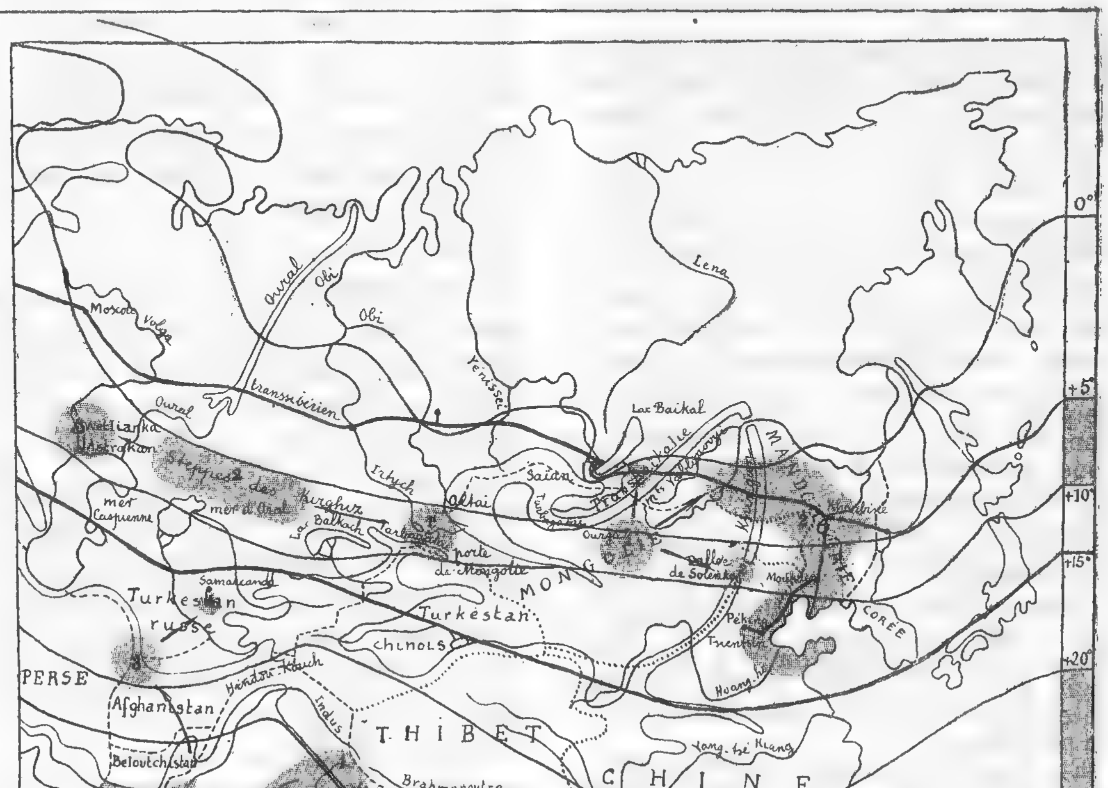


Fig. 5.

Carte de l'Asie centrale avec les lignes isothermiques de l'année et les principaux foyers de peste; les foyers primaires de pneumonie pesteuse sont compris entre les lignes isothermiques + 5° et + 10°; les foyers primaires de peste bubonique sont compris entre les lignes isothermiques + 20° et + 25°.

mais à la suite de l'établissement d'un cordon sanitaire infranchissable autour de la région envahie, l'épidémie prenait fin vers la mi-janvier. Elle avait fait 372 victimes sur une population de 1,837 habitants. Cette fois encore les horreurs de l'épidémie furent augmentées par la température extérieure, qui varia entre — 10° et — 12°5. M. le professeur Chantemesse attribue cette épidémie à des rats pesteux, qui seraient venus par bateau de Perse à Astrakhan. Mais dans ces conditions on ne comprend pas pourquoi la peste ne se serait pas développée à Astrakhan plutôt qu'à Wetlianka. En raison de la similitude entre cette épidémie et la peste de Mandchourie, il nous semble beaucoup plus probable que la peste de Wetlianka eut aussi pour origine les tarbagans. Nous avons vu, en effet, que les marmottes des prairies ne sont pas spéciales aux plateaux de la haute Asie, mais qu'elles existent aussi dans les steppes des Khirgiz et dans la Russie méridionale, c'est-à-dire précisément dans la région de Wetlianka. Du reste, si l'épidémie a cessé, il semble bien probable que la peste est restée endémique sur les tarbagans, car la pneumonie pesteuse semble aujourd'hui acclimatée dans le pays et cet hiver encore une vingtaine de cas ont été observés chez les Khirgiz.

VI

En résumé, il existe dans le centre de l'Asie une vaste région où règne la peste des tarbagans. Cette septicémie pesteuse, à forme pulmonaire, est facilement transmissible à l'homme, chez qui elle donne naissance à la peste pneumonique. D'abord localisée sur les hauts plateaux, elle semble s'être surtout répandue dans les steppes habitées par l'*Arctomys bobac* ou marmotte des prairies. Le principal foyer se trouve en Mongolie, dans la région d'Urga. C'est, d'ailleurs, l'origine de la récente épidémie de Mandchourie.

Un autre foyer est situé dans la région des monts Tarbagatai, au niveau même de la porte mongole, qui met en communication la Mongolie avec la Sibérie occidentale et l'Europe. C'est l'origine des foyers aujourd'hui endémiques, qui existent dans les steppes des Khirgiz et vers l'embouchure du Volga. Si nous jetons un coup d'œil sur la carte où ont été tracés les principaux foyers de peste asiatique et les lignes isothermes annuelles (Voir *fig. 5*), nous voyons que la zone, qui semble la plus dangereuse pour la peste pneumonique, est celle qui est comprise entre les lignes isothermes de + 15° et de + 10°; c'est la zone endémique proprement dite. Toutefois, elle peut déborder de part et d'autre entre les isothermes de 0° et de + 15°, mais surtout entre 0° et + 5°, ce qui marque bien l'influence du froid dans l'étiologie de la pneumonie pesteuse. Il faut noter, de plus, que les épidémies éclatent en plein hiver.

Etant admis que la zone endémique de la peste pneumonique règne entre les lignes isothermes + 5° et + 10° avec extension dans les zones voisines, il en résulte que la maladie est à craindre dans toute l'Europe, mais plus particulièrement en Russie, en Scandinavie, en Danemark, en Hollande, en Belgique et en Angleterre (Voir *fig. 1*).

Quant à l'Amérique, elle possède aussi sa zone endémique, qui comprend le Canada, la vallée du haut Missouri et la Colombie britannique. Du reste, depuis 1908, on a observé des cas de peste chez les chiens de prairies (*Cynomys ludovicianus*), animaux voisins du tarbagan, qui peuplent la vallée du Missouri. Il ne faudra donc pas s'étonner de voir la pneumonie pesteuse s'implanter quelque jour dans ces régions. Par contre, nous pouvons faire abstraction de l'hémisphère austral, car la peste pneumonique ne pourrait guère s'implanter qu'en Patagonie et dans la terre de Feu, mais il y a bien peu de chances pour que l'épidémie puisse se propager à une aussi grande distance.

Dans un prochain travail nous montrerons que la peste bubonique, au contraire, sévit surtout dans les massifs montagneux des régions intertropicales comprises entre les lignes isothermes de + 20° et + 25° (Voir *fig. 5*). Nous verrons que l'agent de transmission est différent et qu'une certaine chaleur est nécessaire au développement des épidémies de peste bubonique.

On peut donc considérer la ligne isotherme de + 15° comme une ligne idéale marquant à peu près la séparation entre la zone de la peste pneumonique et celle de la peste bubonique. Il est certain qu'on observera des épidémies de peste pneumonique au sud de cette ligne et des épidémies de peste bubonique au nord, mais du moins elles constitueront l'exception et ne se produiront que dans des conditions climatériques bien déterminées.

Dr Jules Guiart,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Actinomycose de la base du crâne et des méninges; diabète insipide, par M. J. Belkowski.

L'actinomycose du crâne et de l'encéphale est rare. A côté de 2 cas d'actinomycose primitive du cerveau rapportés par M. Bollinger et MM. Enriquez et Sicard, on connaît un certain nombre d'observations d'atteinte secondaire de la base du crâne, des méninges et du cerveau par l'*Actinomyces*. La tendance qu'a cet agent de se propager dans le sens de la moindre résistance explique cette rareté. Au point de vue clinique, l'actinomycose du crâne et de l'encéphale se manifeste soit par les signes d'une tumeur cérébrale ou d'un abcès intracrânien; soit sous forme d'un mal de Pott cervical; d'autres fois elle reste latente. Le cas que rapporte M. Belkowski est remarquable par l'extension des lésions et par certains détails cliniques. En effet, au début on crut avoir affaire à un mal de Pott sous-occipital, jusqu'à l'ouverture de l'abcès et la constatation de grains jaunes; il survint ensuite un diabète insipide avec 12 litres d'urine, et il se manifesta brusquement de la céphalée, avec raideur de la nuque, paralysie faciale périphérique droite, diplopie, faiblesse des membres, paralysie faciale gauche, troubles de la parole et de la déglutition. Puis il se produisit une amélioration, et même tous les symptômes morbides disparurent, sauf le diabète. Pendant ce temps les réflexes tendineux, le plus souvent exagérés, étaient abolis par moments. Enfin, il y eut éclosion d'accidents de compression médullaire au niveau des vertèbres dorsales inférieures.

L'autopsie montra, d'un côté, une infiltration purulente de la dure-mère rachidienne et crânienne basilaire, autour de la selle turcique et sur le *clivus*, d'un autre côté une dilatation des troisième et quatrième ventricules et de l'aqueduc de Sylvius. La pie-mère présentait une infiltration cellulaire se propageant à l'intérieur du bulbe et de la protubérance le long des vaisseaux, mais les cellules et les fibres nerveuses n'étaient pas atteintes. L'épithélium du quatrième ventricule, normal partout ailleurs, était desquamé et détruit par les cellules rondes du côté de l'angle postérieur. Toutes les collections purulentes de la dure-mère contenaient l'*Actinomyces*; par contre, les rares noyaux caséeux du poumon ne renfermaient que des bacilles de Koch.

M. Belkowski, en présence de ces constatations, se demanda quelle fut la pathogénie des troubles bulbaires passagers; il pense que ceux-ci relevaient de la dilatation ventriculaire et non de troubles circulatoires; quant au diabète insipide, il l'expliquerait volontiers par la lésion épendymaire circonscrite du quatrième ventricule.

La voie d'introduction de l'actinomycose, inconnue dans certains cas, dentaire ou buccale dans d'autres, pourrait bien avoir été nasale chez le malade de l'auteur, ce qui expliquerait bien la distribution des lésions à la base du crâne.

Il est enfin à noter que dans le cas présent le traitement ioduré, loin d'être favorable, produisait à chaque essai une exacerbation des symptômes. (*Rev. de méd.*, mai 1911.) — F. R.

L'air expiré n'est pas pur, mais contient, au contraire, de nombreux corpuscules mobiles, par M. A. Courtade.

Il est classique, depuis les expériences de Tyndall, de considérer l'air expiré comme optiquement pur, et les recherches de Lister démontrant l'inégale gravité du pneumothorax suivant que l'air introduit dans la plèvre a été ou non filtré par le poumon, confirmaient les faits précédents. Il semble qu'il faille revenir aujourd'hui de cette opinion trop exclusive. En effet, les recherches de M. Courtade démontrent que l'air expiré contient des éléments mobiles qui, peut-être, sont des germes animés.

Afin d'établir la réalité de ces corpuscules, l'auteur a employé l'ultra-microscope pour examiner le produit de condensation de l'air expiré soit dans la respiration nasale pure, soit dans la respiration nasale avec expiration buccale, soit dans la respiration nasale avec interposition d'un tube de carton stérilisé entre la narine et la plaque de verre où vient se condenser la buée expiratoire. Dans le premier cas, on constate à l'ultra-microscope dans les gouttelettes d'eau condensées sur la plaque de verre froide, placée au devant des narines, une multitude de points réfringents, de forme arrondie, avec, au centre, un point brillant; certains ressemblent à des bâtonnets. Les corpuscules sont animés de mouvements de rotation, de zigzag, de progression. Il en est de même si l'on relie la narine à la plaque de verre par un tube de carton, ce qui démontre qu'il ne s'agit point de particules atmosphériques projetées sur la plaque de verre.

En d'autres points, on trouve aussi des éléments beaucoup plus larges, à contours polycycliques, parsemés par endroits de granulations. Si l'on pratique l'examen plusieurs jours après le dépôt du liquide, on peut constater qu'il existe encore des corpuscules mobiles, même au bout de quatre ou cinq jours.

L'ensemencement de cette buée de condensation de l'air expiré par des sujets bien portants, soit sur gélose, soit sur gélatine, est demeuré complètement négatif.

L'air expiré n'est donc pas parfaitement pur et contient des corpuscules mobiles dont malheureusement on ne saurait, à l'heure actuelle, définir absolument la nature. Certains sont probablement des colloïdes résultant de la désintégration des cellules des voies respiratoires supérieures, mais il n'est pas interdit de supposer que d'autres sont peut-être des germes saprophytiques ou pathogènes. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude étiologique de l'arthrite déformante de la hanche, par M. H. Waldenström.

Parmi les variétés anatomiques de la tuberculose de la hanche, M. Waldenström a pu isoler un type spécial dont les principales caractéristiques sont les suivantes : la maladie débute entre cinq et dix ans, évolue lentement et avec un minimum de symptômes subjectifs ou objectifs; il ne se produit pas

d'abcès. Le foyer tuberculeux siège dans la tête articulaire ou le col fémoral. Ce dernier s'épaissit, son bord supérieur se raccourcit et son bord inférieur s'incurve en bas. La tête, souvent aplatie, prend en coupe verticale un aspect falciforme et se déplace vers le bord supérieur, raccourci, du col, de façon à regarder beaucoup plus en haut qu'à l'état normal. Quand le foyer se cicatrise, les os reprennent — on peut du moins le supposer par la radiographie — une constitution normale et il devient alors impossible de distinguer ces anciennes coxites tuberculeuses de l'arthrite déformante juvénile. A une date relativement récente, on peut encore faire le diagnostic par les réactions à l'égard de la tuberculine; mais, plus tard, ce moyen fait, à son tour, défaut. Il est certainement possible que le foyer tuberculeux ne soit qu'en partie éteint et qu'il se rallume de nouveau; mais il est non moins possible que le mal aboutisse à une guérison définitive. Dans ce dernier cas il est facile de concevoir que, sous l'influence de causes mécaniques ou dynamiques, les surfaces articulaires subissent avec le temps des altérations morphologiques nouvelles. Cette considération a déterminé M. Waldenström à penser que nombre d'arthrites déformantes d'un âge plus avancé pourraient bien n'être que d'anciennes coxites tuberculeuses guéries.

En preuve de cette opinion on peut citer d'abord les sujets qui ont subi des résections pour arthrite déformante et chez lesquels, dans le col ou l'extrémité supérieure du fémur, on a trouvé de petits territoires calcifiés; ces derniers pouvaient bien être d'anciens foyers tuberculeux. Mais une preuve plus sérieuse peut être tirée de l'analyse clinique des faits d'arthrite déformante. Dans le jeune âge, les boiteries peuvent tenir à six causes principales : la coxite tuberculeuse, le rachitisme, l'ostéomyélite, la luxation congénitale de la hanche, l'ostéomyélite et l'arthrite suppurée. Par l'anamnèse, les cicatrices des parties molles, les déformations osseuses persistantes et la radiographie, on peut diagnostiquer, presque à coup sûr, les cinq dernières causes de boiterie. Par exclusion, il est donc facile d'établir le diagnostic rétrospectif de coxite tuberculeuse, si la boiterie s'est manifestée durant l'enfance entre cinq et quinze ans, l'âge de prédilection des coxalgies. Et si cette coxite n'a donné lieu qu'à des symptômes peu marqués, ce sera une preuve qu'il s'agissait de la forme étudiée par M. Waldenström. Analysant donc à ce point de vue le passé des malades atteints d'arthrite déformante, M. Waldenström en a justement rencontré 3 dont l'anamnèse autorisait pareille conclusion. Chez ces patients, la radiographie dénotait une atrophie notable du col et de la tête fémorale, ce qui, en soi, et sans la connaissance des faits plus haut signalés, eût été singulier. L'auteur a, du reste, rencontré pareille atrophie deux ans après une synovectomie de la hanche chez une fillette de sept ans : col et tête semblaient en être restés au stade de développement qu'ils possédaient lors de l'intervention. Dans l'intervalle, de la coxite de leur jeune âge à leur présente affection, les 3 patients dont il vient d'être question n'avaient pas ou guère boité. On peut s'en étonner, mais la chose s'explique en réfléchissant que ces cols atrophiés ne causent qu'à la longue des troubles statiques ou autres, et que ceux-ci n'engendrent douleurs et boiterie que lorsque muscles et ligaments deviennent impuissants à les compenser. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

Sur la fréquence et les causes de la « rigidité musculaire » au niveau de la partie supérieure de la cage thoracique, par M. F. Bredow.

D'après M. Pottenger, la rigidité des muscles thoraciques, localisée particulièrement aux intercostaux, constituerait une manifestation constante de la tuberculose pulmonaire, de sorte qu'elle présenterait, à cet égard, même une certaine valeur diagnostique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 464). En vue de vérifier ce point, M. Bredow a entrepris une enquête, qui a porté sur 107 cas de tuberculose pulmonaire, dont 78 étaient à la première période de la maladie, 23 à la seconde et 6 à la troisième.

On pouvait s'attendre *a priori* à voir le signe en question ressortir avec une netteté particulière dans les cas de tuberculose unilatérale. Or, sur les 35 faits de cette catégorie observés par l'auteur et dont la grande majorité se rapportaient à des processus en pleine évolution (d'après M. Pottenger, le phénomène de rigidité serait surtout accentué au niveau de foyers inflammatoires récents), un premier examen ne donna que 10 résultats positifs. Mais, à une exploration ultérieure, on fut à même de se convaincre combien ces constatations étaient incertaines : sur les 10 sujets en question, 7 fournirent un résultat qui différait plus ou moins de l'état noté antérieurement, soit qu'il y eût de nouveaux muscles « rigides », à côté de ceux qui avaient déjà été atteints, soit que, cette fois, la rigidité portât sur de tout autres muscles. Dans 18 autres cas de la même catégorie, la première constatation fut négative; à l'examen ultérieur, ce résultat fut reconnu constant dans 6 d'entre eux. Enfin, chez un certain nombre de malades, on ne nota aucune différence dans l'état des muscles thoraciques des deux côtés, encore qu'ils présentassent un processus en pleine activité; là encore, il est vrai, les résultats de la seconde exploration différaient parfois d'avec ceux de la première. M. Bredow a pu s'assurer que ces différences dans les constatations faites d'une fois à l'autre tenaient tout simplement à la variabilité de l'attitude du patient.

Sur les 72 cas de tuberculose pulmonaire bilatérale, on en compta seulement 8 qui, à deux examens successifs, montrèrent une rigidité musculaire plus accentuée du côté correspondant au processus plus actif. Par contre, chez 10 malades, le résultat de la première épreuve fut diamétralement opposé à la thèse soutenue par M. Pottenger, et, chez 5 d'entre eux, ce résultat se montra constant.

En tout, sur les 107 cas en question, il y en avait 11 seulement dans lesquels la valeur clinique du phénomène en question se trouvait confirmée.

D'autre part, sur 7 faits où ni l'anamnèse, ni l'examen direct ne permettaient de soupçonner l'existence d'une lésion pulmonaire, M. Bredow a pu noter 6 fois de la rigidité des muscles thoraciques.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, l'auteur estime que le phénomène signalé par M. Pottenger n'a rien de constant et que l'on ne saurait, par conséquent, lui attribuer une valeur réelle au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose : des différences dans l'état de contraction des muscles de la partie supérieure du thorax s'observent d'une manière fréquente et s'expliquent tout naturellement par des irritations douloureuses qui immobilisent plus ou moins une portion de la cage thoracique, par des habitudes professionnelles, ainsi que par les différences dans les conditions statiques de la colonne vertébrale dorsale et dans l'architecture même de l'ouverture supérieure du thorax. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 février 1911.) — L. CH.

Amyotrophie et myotonie après un accident, par M. W. Brasch.

Les cas de myopathie consécutifs à un accident sont rares, et un grand nombre d'entre eux sont loin d'être probants au point de vue de l'influence du traumatisme. C'est pourquoi l'observation de M. Brasch est intéressante. Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, sans aucune tare héréditaire ni personnelle, qui, en 1905, eut la poitrine, la tête et les bras écrasés par une voiture. Après trois heures de perte de connaissance totale, il revint à lui, se plaignant de céphalée occipitale et l'on constata une fracture de la clavicule droite. Il resta trois semaines au lit et, quand il voulut reprendre ses occupations, il remarqua que ses bras étaient affaiblis; cependant il travailla quelque peu et alors se produisirent des phénomènes myotoniques, au niveau des mains et des cuisses. Depuis un an, la parole serait devenue moins nette.

Actuellement il présente l'aspect d'un myopathique avec atrophie de la face, des muscles temporaux, des sterno-cléido-mastoïdiens; paralysie du grand dentelé droit, atrophie des muscles des avant bras, en particulier de ceux de la face postérieure, légère atrophie des espaces intercostaux; mais les muscles des éminences de la main et ceux de l'avant-bras sont bien conservés. On note des phénomènes myotoniques après percussion de la langue, des deltoïdes, biceps, fléchisseurs de la main et de l'éminence thénar; la main fermée ne peut être ouverte que lentement jusqu'à ce que, après cinq ou six mouvements, la tension musculaire disparaisse. La réaction myotonique faradique et galvanique s'observe à la langue, sur les deltoïdes et les biceps. Les sphincters et les membres inférieurs sont tout à fait normaux.

Au point de vue clinique, il s'agit donc d'un cas de myotonie amyotrophique, telle qu'elle a été de nouveau décrite il y a deux ans environ par M. Steinert (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 449). Mais y a-t-il relation de cause à effet entre le trauma et cette maladie? Si la myotonie est, en général, congénitale, on en a rapporté des cas développés plus tard et parfois à la suite de frayeurs (Oppenheim, Peters). Un traumatisme pourrait donc jouer un rôle identique et son influence, dans le cas présent, bien qu'il s'agisse d'un accident du travail, et quoique des atrophies myopathiques passent quelquefois longtemps inaperçues, pourrait être admise ici. On sait, d'ailleurs, qu'un traumatisme musculaire localisé peut entraîner des atrophies en masse (Ballet et Bernard). A supposer que la myopathie soit due à un processus purement musculaire, on ne peut comprendre cette extension de l'atrophie qu'en admettant une prédisposition à la maladie. Si, avec M. Erb et M. Hitzig, on voit dans cette maladie l'expression d'un trouble trophique des cellules médullaires, cette extension pourrait s'expliquer soit par une perturbation fonctionnelle ou organique de ces cellules sous l'influence du choc, soit encore par une névrite ascendante. L'apparition tardive des phénomènes myotoniques à l'occasion d'un travail plus dur est chose connue. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 mars 1911.) — F. R.

L'albumino-réaction des crachats et sa signification pratique, par MM. M. Gantz et R. Hertz.

Sur 60 cas, plus ou moins avancés, de tuberculose pulmonaire, examinés à cet égard par les auteurs du présent mémoire, l'albumino-réaction des crachats fut positive 57 fois (c'est-à-dire dans 95 % des faits), avec une intensité variable et qui, du reste, n'était pas toujours proportionnelle à l'étendue des lésions. Dans les 3 cas négatifs, il s'agissait 2 fois de phtisie fibreuse, avec expectoration peu abondante. Dans l'un de ces faits, la recherche du bacille de Koch resta toujours négative, encore que la réaction à la tuberculine et les signes physiques ne laissassent aucun doute sur le diagnostic. Chez le troisième malade, la réaction se montra 2 fois négative, bien que le patient présentât des altérations nettes de tuberculose, confirmées à l'autopsie. Il se peut que ce fait paradoxal ait tenu à une technique défectueuse (à cette époque, MM. Gantz et Hertz n'ajoutaient pas de solution concentrée de chlorure de sodium, ainsi que le recommande M. Wanner).

Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans 2 cas de lésions peu avancées du sommet, où l'on ne put déceler la présence de bacilles de Koch, l'albumino-réaction des crachats fut positive.

Chez 8 sujets atteints de pneumonie fibrineuse, la réaction donna toujours un résultat positif, sauf dans 1 cas examiné très tardivement. Dans un fait de gangrène pulmonaire, la réaction se montra positive à chaque examen.

Dans 8 bronchites chroniques, la réaction fut ordinairement négative. Toutefois, dans 3 de ces cas, la réaction fut passagèrement positive : en pareille occurrence, on est en droit de

soupçonner la tuberculose, à moins que — surtout lorsqu'il existe de l'emphysème concomitant — l'albumino-réaction ne se trouve liée à un œdème pulmonaire d'origine cardiaque.

Dans la myocardite (6 cas), les cardiopathies organiques (9 cas) et les néphrites (également 9 cas), la réaction fut négative toutes les fois qu'il n'y avait pas de complication pulmonaire (tuberculose, pneumonie ou infarctus). Par contre, en cas d'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire au début, la réaction devenait positive. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 février 1911.) — L. CH.

Tachycardie paroxystique à la suite de l'accouchement spontané, par M. E. LANGES.

Les phénomènes tachycardiques observés par M. Langes sont une intéressante contribution à la pathologie du cœur chez la femme gravide.

La patiente était une primipare de trente-cinq ans; dans son enfance elle avait eu la diphtérie et plus tard une anémie marquée, pour laquelle on l'avait traitée à plusieurs reprises. Pendant sa grossesse on l'avait également soumise à la médication martiale; toutefois, le médecin traitant n'avait observé pendant ce temps aucune anomalie cardiaque. Après quarante-cinq heures et demie de travail, cette patiente finit par accoucher spontanément. Vers la fin de la période d'expulsion, qui prit dix heures, le pouls s'éleva rapidement à 160 pulsations par minute; après l'expulsion de l'enfant sa fréquence atteignit 180. Craignant qu'il ne se fût produit une hémorrhagie interne, on exprima aussitôt le placenta. Mais, comme l'utérus était rétracté, l'hypothèse de l'hémorrhagie fut vite abandonnée; dans la pensée qu'il s'agissait de phénomènes purement nerveux on se contenta d'une injection de morphine. Durant les heures qui suivirent, l'état général de la patiente fut excellent; il n'y avait pas de dyspnée, d'agitation ni d'angoisse; par contre, le pouls battait toujours à 180 et il existait quelques légères palpitations. Le lendemain, douze heures après l'accouchement, le pouls était monté à 210; les bruits du cœur offraient un caractère embryonnal, et l'on notait, en outre, une augmentation de la matité cardiaque qui s'étendait jusqu'à deux travers de doigt en dehors de la ligne passant par le mamelon; on n'entendait aucun bruit anormal. On se trouvait donc en présence d'une dilatation aiguë du cœur. Dans le cours de la journée les pulsations diminuèrent de fréquence et le lendemain elles n'étaient plus que de 160; le jour suivant elles tombaient même à 100. Au début on avait administré de la valériane; au quatrième jour on entreprit une cure à la digitale et au strophantus. Ce ne fut pourtant qu'au quatorzième jour que la fréquence du pouls revint à 80 pulsations par minute. Au troisième jour était apparu un souffle systolique à la pointe du cœur et un claquement du second bruit pulmonaire; en même temps le cœur s'était élargi jusqu'au bord droit du sternum. Il n'y avait pourtant pas de dilatation ni d'hypertrophie de l'oreillette gauche, comme on le voit dans les vieilles insuffisances mitrales. L'examen du sang indiquait alors 70 % d'hémoglobine. A la quatrième semaine l'examen stéthoscopique et radiographique prouva le retrait du cœur et la diminution du souffle : l'oreillette gauche n'était toujours pas augmentée de volume. Dans la suite la patiente reprit ses occupations et ne parut pas en être incommodée.

Chez cette patiente il n'y avait donc pas de lésion mitrale. On pourrait soupçonner l'existence d'une endocardite contemporaine de l'accouchement, mais elle n'aurait pas expliqué la tachycardie. Force était de s'en prendre simplement aux efforts du travail. Si le fait ne se produit pas plus souvent, c'est que, chez la malade précédente, le cœur avait dû être débilité par la chlorose. Quant à l'insuffisance cardiaque, elle fut sans doute exclusivement musculaire, vu que les bruits anormaux s'affaiblirent eux aussi avec la disparition de la tachycardie.

M. Zangemeister a communiqué à l'auteur 2 observations analogues, dans lesquelles avait également préexisté de l'anémie. L'évolution de ces deux cas fut plus rapide, car ils ne s'accompagnèrent pas de dilatation du cœur; on n'en avait pas moins ouvert le ventre de l'une de ces patientes dans la pensée qu'il s'était produit une hémorrhagie interne. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1911.) — R. DE B.

Dangers que présentent les procédés hydrothérapiques chez les nourrissons, par M. HANSSEN.

Les traités de pédiatrie ne mettent pas suffisamment en garde contre les dangers que peut présenter, chez les nourrissons, l'application des procédés hydrothérapiques, même les plus inoffensifs, en apparence. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les faits, très impressionnants à cet égard, que publie M. Hanssen.

Un enfant de cinq mois et demi, pesant 4,950 grammes, est admis au « Kaiserin-Auguste-Victoria Haus » pour une entérite catarrhale, avec huit selles par jour, température à près de 40°, pouls petit et irrégulier, etc. Aussitôt après son admission et sans prescription médicale, on donne au bébé un bain, qui amène un collapsus extrêmement grave, et c'est seulement grâce à des moyens énergiques mis en œuvre (inhalations d'oxygène, injections d'huile camphrée, applications chaudes) que l'on parvient à conjurer le danger.

Sous l'influence de l'allaitement au sein, cet enfant put se remettre progressivement et, comme le montra l'observation ultérieure, il se développa d'une manière régulière, mais en présentant le tableau typique de la diathèse exsudative. Il avait, d'ailleurs, été atteint auparavant d'eczéma de la tête et du thorax.

Dans un second fait, il s'agissait d'un nourrisson de huit mois, pesant 5,425 grammes et qui présentait une anémie accentuée avec œdèmes prononcés, albuminurie et cylindrurie. Sous l'influence d'un régime diététique approprié, l'état du petit patient ne tarda pas à s'améliorer considérablement et, depuis trois semaines, tout allait bien, lorsqu'on donna, pour la première fois, un bain tiède de courte durée. Il se produisit, immédiatement après, un collapsus, qui, toutefois, ne revêtit pas un caractère aussi grave que dans le cas précédent.

La troisième observation relatée par l'auteur a trait à un bébé de sept mois et demi, qui fut admis dans le service pour un eczéma intense de la face, avec prurit excessivement accentué. Au cours d'une épidémie de grippe, l'enfant contracta une bronchite fébrile avec tendance à la bronchopneumonie. En présence de cet état de choses, on ordonna un enveloppement sinapisé, qui provoqua un collapsus des plus graves : le pouls était imperceptible, les ongles paraissaient violacés, la respiration s'arrêta complètement et la température tomba à 35°8. Là encore, les injections d'huile camphrée, associées aux inhalations d'oxygène, réussirent à sauver le petit malade.

En se basant sur ces faits, M. Hanssen estime que toute pratique hydrothérapique ne doit être employée chez le nourrisson qu'après avis, voire même sous la direction d'un médecin. Les enfants atteints de diathèse exsudative paraissent particulièrement exposés aux accidents en question. (*Therap. Monatshefte*, mars 1911.) — L. CH.

Hématome du muscle masséter chez les nouveau-nés, en tant que lésion typique de l'accouchement, par M. R. HOFSTÄTTER.

M. Hofstätter attire l'attention sur une petite lésion fœtale imputable à l'accouchement et qui ne paraît pas encore avoir été signalée. Il en a observé 4 cas.

Le premier de ces faits fut recueilli chez une jeune primipare atteinte de bassin légèrement rétréci d'origine rachitique. Le fœtus se présentait par le siège et la durée de l'accouchement fut de trente-six heures. Après le dégagement du tronc, et la tête étant encore obliquement placée dans l'excavation, on tenta d'abord de la rendre directe et dans ce but on tira un peu fortement sur le maxillaire inférieur. L'enfant, né en état d'asphyxie blanche, put être ranimé; il pesait un peu moins de 3 kilos. Au second jour, M. Hofstätter aperçut sur la joue droite un petit gonflement ellipsoïdal dur plutôt qu'élastique, à limites un peu diffuses; il paraissait occuper la partie interne du masséter; le lendemain la tuméfaction était un peu plus apparente, puis elle diminua progressivement; ses dimensions maxima furent celles d'une petite noix. On la sentait aussi bien du côté de la peau que du côté de la muqueuse; l'un et l'autre tégument étaient intacts et d'aspect normal. La tumeur était absolument indépendante de la parotide; elle ne paraissait pas très douloureuse, ne gênait pas la déglutition et ne causa aucun trouble dans le territoire d'innervation du facial. Par exclusion on fit le diagnostic d'hématome du masséter. M. Hofstätter pense que l'hémorrhagie avait été produite par l'hyperextension et la rupture du muscle sous l'influence des tractions. En d'autres termes, la lésion était absolument analogue à celle qui s'observe au niveau du muscle sterno-cléido-mastoïdien chez les enfants dont le cou a subi des tractions un peu fortes (par exemple, dans la manœuvre de Mauriceau).

Des 3 autres faits de l'auteur, 2 se produisirent dans des conditions presque identiques, c'est-à-dire chez des femmes à bassin rétréci et qui, par suite du non-engagement de la tête, avaient dû subir la version podalique. Chez un des enfants la petite tumeur fut ponctionnée et ne donna qu'un peu de sang. Quant au troisième fait, il concernait une présentation du siège chez une femme de constitution apparemment normale; c'est une preuve que l'hématome du masséter peut à la rigueur s'observer dans des conditions assez variables et que le principal facteur est une traction exagérée sur le maxillaire inférieur. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 2.) — R. DE B.

Traitement des blessures infectées ou menacées d'infection par l'aspiration capillaire au moyen d'un bain de sable stérile, par M. A. THIES.

Le principe de cette méthode, que l'auteur emploie couramment, repose sur le pouvoir absorbant du sable fin; son mode d'application est le suivant : on couvre la plaie ou la fistule d'une couche de sable assez épaisse, au moyen d'un saupoudreur quelconque; et s'il s'agit d'un membre on le place dans un bain de sable disposé dans une caisse plate en fer-blanc ou en zinc. Au bout de peu de temps, la couche de sable en contact immédiat avec la plaie devient humide, et il faut la détacher ou la faire détacher par le patient lui-même au moyen d'une cuiller stérilisée. Le grain du sable doit être moyennement fin; s'il l'est trop, il s'insinue entre les lèvres de la plaie, d'où il est difficile de le chasser. On stérilise le sable en le faisant bouillir pendant une demi-heure dans une solution de soude au centième, après l'avoir enfermé dans un sac allongé. On le fait ensuite sécher pendant quelques heures. L'emploi d'une solution alcaline a pour but de retarder la coagulation du sérum exsudé et de permettre son cheminement au milieu des grains de sable. Il faut stériliser à nouveau le sable tous les deux ou trois jours ou même plus fréquemment s'il prend une mauvaise odeur.

Le bain peut être permanent, ou ne durer que de douze à quatorze heures dans la journée, ce laps de temps paraissant suffisant, même dans les cas graves. On remarque, il est vrai, que l'inflammation fait quelquefois un retour offensif pendant la nuit, mais la rougeur qui en est le symptôme disparaît d'ordinaire après deux ou trois heures de réapplication du bain. Le sable exerce quelquefois une succion si énergique que les blessés ne peuvent en supporter une application prolongée; telle fut notamment le cas pour une brûlure du deuxième degré au dos de la main et au poignet.

Le bain de sable s'applique spécialement aux blessures fortement infiltrées, suppurant beaucoup, à granulations hypertrophiques, ayant peu de tendance à la cicatrisation et entourées d'œdème, telles que brûlures, ulcères, panaris, phlegmons (après petites incisions), gangrènes dans lesquelles le sillon tarde à se former et enfin au pansement des greffes, dont il assure la solide adhérence à condition qu'elles aient été recouvertes d'une mince pièce de soie que l'on fixe à sa périphérie au moyen du collodion. Quand on supprime le bain pendant la nuit on le remplace par une compresse sèche sans enlever le sable qui adhère à la plaie et le lendemain la compresse se laisse facilement détacher. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 1er avril 1911.) — M.

Herpes zoster et colique néphrétique; contribution à l'étude des zones de Head, par M. A. Bittorf.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-deux ans, qui, depuis six mois environ, était sujette à des douleurs violentes, survenant par accès et localisées à la région lombaire droite, avec irradiations vers le pli de l'aine du même côté. Ces crises douloureuses se prolongeaient, avec leur maximum d'intensité, pendant un quart d'heure, pour faire place, ensuite, à une sensation sourde de pression dans la région lombaire droite; elles s'accompagnaient constamment d'anurie, qui, le plus souvent, persistait durant plusieurs jours. Il n'existait ni vomissements, ni ictère, ni troubles intestinaux.

Au cours d'un accès particulièrement intense, on vit se produire, au niveau de la zone douloureuse, des taches rouges, donnant naissance à des vésicules, qui, à leur tour, déterminaient une vive sensation de brûlure. M. Bittorf fut à même de se rendre compte qu'il s'agissait d'un herpes zoster, strictement limité au côté droit et correspondant au onzième segment dorsal. Dans la zone d'éruption, il existait une légère hyperalgésie. Au-dessous du foie, on percevait le rein droit, déplacé en avant, sensible à la pression et presque aussi gros qu'une tête d'enfant.

On se trouvait donc en présence de coliques néphrétiques consécutives à une hydronéphrose intermittente d'un rein mobile, avec éruption de zona, favorisée par l'irritation du ganglion spinal correspondant (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 février 1911.) — L. CH.

Sur la dépendance de la teneur en glycogène du foie de la fonction rénale, par M. H. F. Grünwald.

Au cours de recherches sur la glycosurie phloridzinique, l'auteur put observer que le foie de lapins néphrectomisés ne contenait pas de glycogène. Même après l'ingestion de glucose, un des meilleurs producteurs du glycogène, celui-ci fait défaut. Des expériences ayant montré qu'on ne pouvait pas incriminer une résorption défectueuse du sucre dans l'intestin, M. Grünwald a entrepris des recherches pour établir la genèse de ce phénomène. Il put ainsi constater que la narcose par elle-même n'exerce aucune influence; le shock opératoire, l'opération en elle-même étaient également sans action, ainsi qu'il résultait des analyses du foie faites après des opérations portant sur d'autres organes que les reins. L'ablation des reins semble donc jouer un rôle primordial. Tous les agents provoquant une altération profonde des reins agissent, du reste, d'une façon semblable : la ligature des artères rénales, des veines rénales, les altérations du rein à la suite d'intoxication par le sublimé, la ligature des uretères sont suivies d'une disparition du glycogène hépatique. Cette action exercée par le tissu rénal sur le foie résulte-t-elle de l'action d'une substance chimique ou se fait-elle par l'intermédiaire du système nerveux? Les glycosuries d'origine nerveuse faisant défaut après section des nerfs splanchniques, il semblait possible qu'après section de ces nerfs la disparition de glycogène ne se produisît pas. Or, ce n'est pas le cas.

L'ablation du rein droit est sans effet; par contre, celle du rein gauche provoque une disparition sensible du glycogène, de même que la ligature de l'artère rénale gauche et la résection des nerfs du rein gauche. La disparition de glycogène dépend donc en partie de phénomènes nerveux, mais ceux-ci ne suffisent pas à expliquer la disparition complète du glycogène hépatique; aussi l'auteur admet-il encore une influence chimique, par laquelle les reins agissent sur le foie. Toutefois, il ne fut pas possible de trouver dans le tissu d'animaux néphrectomisés une substance provoquant la disparition du glycogène. D'autre part, l'ingestion d'alanine montre que la faculté de produire du glycogène n'est pas perdue. Le trouble paraît donc s'exercer surtout sur la propriété de fixer le glycogène. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1910, LXIV, 1-2.) — L. B.

Recherche de la déviation du complément dans un cas d'adénome kystique du foie, par M. J. H. Schultz.

Quoique, dans la réaction de la déviation du complément pour le diagnostic des kystes hydatiques, la plupart des auteurs emploient du liquide hydatique humain, on s'est également servi de liquide échinococcique de mouton pour cette réaction. Or, en usant de liquide hydatique de mouton, M. Schultz obtint, avec le sérum d'un malade atteint d'adénome kystique du foie, une inhibition légère de l'hémolyse, même avec une dose de complément double de celle qui était strictement nécessaire pour l'hémolyse du système hémolytique; mais l'hémolyse étant totale avec une dose triple, il en conclut à une action non spécifique et il s'apprêtait à recommencer l'expérience avec du liquide hydatique bouilli suivant le procédé de M. Sachs, quand l'opération montra qu'il ne s'agissait pas de kyste hydatique. Le liquide de l'adénome kystique recueilli ne donna pas la réaction de fixation. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 février 1911.) — F. R.

Technique de la suture intestinale; suture continue engainante dans l'entéro-anastomose, par M. V. Schmieden.

Le procédé de suture préconisé par M. Schmieden a pour but d'obtenir une suture intestinale régulière avec hémostase parfaite; l'auteur l'exécute avec un fil de soie fine et une aiguille de couturière, de la manière suivante: après avoir terminé comme d'ordinaire les sutures séro-séreuse et muco-muqueuse postérieures, on pénètre dans la partie antérieure des tuniques intestinales avec l'aiguille introduite sur le bord de la muqueuse et poussée de dedans en dehors; elle vient donc ressortir par la séreuse à une petite distance des bords de la plaie; on la réintroduit dans la muqueuse du bord opposé et l'on ressort de même du côté de la séreuse; en opérant ainsi sur toute la partie antérieure de la plaie on fait une suture du pelletier parfaitement hémostatique et régulière comprenant toutes les tuniques. Il ne reste qu'à la compléter par une suture continue séro-séreuse antérieure. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 15 avril 1911.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Implantation parathyroïde dans le traitement d'une tétanie parathyréoprive, par M. W. H. Brown.

L'importance des glandules parathyroïdes est rarement mise en doute. En tout cas, les péripéties du fait observé par M. Brown et les résultats thérapeutiques qu'il finit par obtenir sont bien faits pour confirmer les chirurgiens dans la nécessité de respecter ces petits organes.

A une femme de vingt-quatre ans, atteinte de goitre exophtalmique, l'auteur avait enlevé d'abord l'un, puis l'autre des lobes du corps thyroïde, la première intervention n'ayant réalisé qu'une amélioration insuffisante. Des adhérences assez étendues avaient été rencontrées sur les parties postérieures des lobes; d'autre part, M. Brown s'étant laissé impressionner par les doutes récemment émis sur la valeur physiologique des glandules parathyroïdes ne s'était qu'assez médiocrement préoccupé de les ménager. Quatre jours après la dernière intervention, la patiente commençait à présenter des phénomènes de tétanie qui allèrent rapidement en augmentant. Une certaine amélioration fut obtenue à deux reprises, soit en injectant sous la peau un extrait préparé avec cinq glandules parathyroïdes fraîches de bœuf, soit en implantant sous un des muscles grands droits de l'abdomen une glandule parathyroïde de chien avec le fragment du corps thyroïde y attenant. Pour combattre les accidents tétaniques qui n'avaient pas tardé à reparaître, on injecta une émulsion de glandules desséchées, mais cette fois le résultat fut absolument nul. On revint aux implantations; deux glandules de chien furent ainsi greffées en une seule séance et une amélioration considérable s'ensuivit pendant douze jours. Une cinquième implantation, faite avec une seule glandule, — tout ce qu'on avait pu trouver — ne donna qu'un résultat négatif. On pratiqua alors soit une nouvelle injection, soit une nouvelle implantation avec des glandules parathyroïdes de jeunes taureaux. Ce fut encore l'implantation qui donna les meilleurs résultats.

Trois mois et demi après la dernière hémithyroïdectomie, M. Brown put se procurer un petit singe : trois de ses glandules parathyroïdes furent implantées au-dessous du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les phénomènes tétaniques disparurent pendant dix-sept jours; mais dans la quinzaine suivante ils réapparurent progressivement. Ce fut alors que l'auteur trouva l'occasion qu'il attendait depuis longtemps : un homme de quarante-neuf ans venait de succomber à de l'urémie brightique; une demi-heure après la mort, trois de ses glandules parathyroïdes lui furent enlevées avec un fragment du corps thyroïde et immédiatement plongées dans la solution physiologique à 32°; puis on se hâta de les implanter au-dessous d'un des muscles grands droits de l'abdomen de la basedowienne. Cette dernière intervention produisit une amélioration lente, mais progressive. Revue deux mois plus tard, la patiente était en aussi bon état qu'on pouvait le désirer après sa longue maladie. Il est à noter que le traitement thyroïdien et l'administration de sels de calcium avaient complètement échoué; le chloroforme lui-même semblait aggraver les phénomènes tétaniques; en tout cas, il se montra bien inférieur au chloral. (*Ann. of Surgery*, mars 1911.) — R. DE B.

---

(1) M. F. Kanera (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 avril 1911) vient de faire connaître un cas analogue, ayant trait à une femme de cinquante-six ans, atteinte d'un rein flottant droit et chez laquelle on vit, au cours d'un accès de colique néphrétique, se produire, à la région lombaire, des taches rouges qui ne tardèrent pas à se transformer en vésicules donnant lieu à une sensation de brûlure.

De son côté, M. E. Rosenberg (*Deutsche med. Wochensch.*, 27 avril 1911) a eu l'occasion d'observer une jeune fille de vingt-six ans, très nerveuse et qui, depuis quelques années, était sujette à des coliques extrêmement violentes, localisées du côté droit de l'abdomen et s'accompagnant d'anurie. On ne constatait rien de particulier du côté de la région cæcale, du foie, de la vésicule biliaire, ni de l'estomac. Il n'existait pas d'ictère, et les reins n'étaient pas accessibles à la palpation. Dans les premières portions d'urine éliminée après l'accès, on ne trouvait ni albumine, ni sang, mais une quantité considérable de cristaux d'oxalate de chaux. Encore que la localisation des douleurs témoignât en faveur de la lithiase rénale, le diagnostic resta en suspens pendant un an et demi, jusqu'au moment où la constatation d'une zone d'hyperalgésie, correspondant aux dixième et onzième segments dorsaux, vint corroborer l'hypothèse de colique néphrétique. Quelques jours plus tard, au cours d'une nouvelle crise, on vit se produire, au niveau de la région du dixième segment dorsal, des taches rouges, douloureuses et accompagnées d'une éruption de vésicules. L'évolution ultérieure des accidents ne fit que confirmer le diagnostic de lithiase rénale.

Ce fait vient donc à l'appui de la théorie de Head et montre que la présence de zones d'hyperalgésie ou d'un herpès zoster dans le domaine des dixième, onzième et douzième segments dorsaux, ou encore au niveau du premier segment lombaire, est susceptible de faciliter le diagnostic de colique néphrétique. — L. CH.

Une récente série de 200 cas d'énucléation totale (1) de la prostate, par M. P. J. Freyer.

M. Freyer a publié son procédé pour la première fois dans le *British Medical Journal* du 20 juillet 1901, mais le principe en avait été imaginé en Amérique par M. Belfield et M. McGill; il consiste à pratiquer une cystotomie sus-pubienne et à enlever par cette voie la tumeur aussi complètement que possible. Pour y parvenir on saisit la muqueuse avec une pince sur la partie la plus saillante de l'adénome, on l'incise d'un coup de ciseaux et, avec l'un ou l'autre index engagé dans cette incision, on isole rapidement le lobe le plus saillant et on l'énuclée sans difficultés; on procède de même pour le lobe opposé, et le lobe moyen, s'il existe, est enlevé par l'incision la plus proche en décollant la muqueuse; l'opération est facilitée par le doigt d'un aide introduit dans l'anus pour repousser la tumeur en avant. Dans la *Lancet* du 1er mai 1909, M. Freyer relatait une première série de 600 prostatectomies pratiquées dans les huit dernières années; il publie aujourd'hui une statistique de 200 cas nouveaux qui porte à 800 le total des interventions exécutées par lui-même suivant son procédé. L'âge des patients de cette deuxième série variait de cinquante-deux à quatre-vingt-sept ans; il y avait parmi eux 11 octogénaires; le poids des prostates enlevées oscillait entre 15 et 496 grammes environ. Enfin, la plupart de ses malades vivaient au cathéter depuis longtemps et avaient une santé délabrée; peu d'entre eux étaient exempts de complications sérieuses et beaucoup étaient pour ainsi dire moribonds.

Ces 200 opérations ont entraîné 9 décès, soit 4.5 %, attribuables aux causes suivantes : 5 sont dus à l'urémie; chez 2 de ces malades (cinquante-neuf et soixante et onze ans) l'autopsie révéla une pyélo-néphrite étendue; chez 2 autres (soixante-seize et quatre-vingt trois ans), une stase sus-vésicale ancienne avait amené une atrophie rénale aseptique presque complète; le cinquième patient était atteint d'une forme grave de paralysie agitante. Deux autres décès sont dus à l'épuisement : le premier au treizième jour avec frissons presque quotidiens et fièvre élevée par pyélonéphrite probable, l'autre, chez un sujet de quatre-vingt-sept ans, alité pour pneumonie pendant les six semaines qui précédèrent l'opération. Le huitième malade, âgé de soixante-quatorze ans, de forte corpulence, souffrant de cystite grave, d'asthme chronique avec dilatation cardiaque, fut enlevé le vingt-deuxième jour par une bronchite; l'anesthésie rachidienne ayant échoué chez lui il avait fallu recourir au chloroforme, ce qui fut sans doute pour beaucoup dans le résultat fatal. Le dernier, âgé de soixante-dix-huit ans, chez lequel on avait pratiqué la castration sans résultats quelques années auparavant et qui portait depuis deux ans un urèthre sus-pubien, avait une prostate de 311 grammes et succomba au shock huit heures après l'opération.

On remarquera que ces malades étaient tous atteints de complications graves devant amener une issue fatale à brève échéance et après de vives souffrances si l'intervention leur avait été refusée; mais il est à noter également que dans ce dernier cas la mortalité serait tombée à 0. Cependant, si l'on n'était pas intervenu dans les cas très graves, de nombreux malades auraient été condamnés à mourir, qui sont aujourd'hui en parfaite santé. C'est pourquoi l'auteur n'hésite pas à opérer dans les cas de genre, pourvu qu'il reste une chance de succès, si faible soit-elle, et, en considérant l'âge des malades, l'importance de l'opération et le mauvais état des opérés, on doit s'étonner seulement que la mortalité ne soit pas plus élevée. La chloroformisation n'a besoin d'être profonde que jusqu'à l'énucléation de la prostate, c'est-à-dire pendant un temps variant pour M. Freyer de deux à dix minutes. (*Lancet*, 8 avril 1911.) — M.

(1) Bien que l'hypertrophie de la prostate semble devoir être considérée aujourd'hui comme une atrophie de cet organe comprimé par une glande péri-uréthrale hypertrophiée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 105), nous conservons le titre de cet article tel qu'il a été libellé par son auteur. — M.

Une source d'erreur dans la diazoréaction, par M. S. Levinson.

La diazoréaction d'Ehrlich consiste, comme on le sait, à ajouter à l'urine une égale quantité d'un mélange de solution d'acide sulfanilique (1 partie de cet acide pour 100 parties de solution d'acide chlorhydrique à 5 %) avec une solution de nitrite de soude à 0.5 %; après addition d'ammoniaque, il se produit une coloration rouge. Or, M. Levinson a été à même de se convaincre que, parmi les substances qui, par leur présence dans les urines, peuvent donner une réaction similaire, il faut compter la phtaléine du phénol. Sans doute, dans ce cas, la réaction est due simplement à la présence de l'ammoniaque, qui communique à la phénolphtaléine une couleur rouge. La coloration purement rosée d'une solution de phénolphtaléine devient plus rouge quand on a affaire à une urine renfermant différents pigments, de sorte qu'une erreur peut facilement être commise. Cette réaction, qui, il y a quelques années, ne présentait qu'un intérêt exclusivement théorique, prend une réelle importance à l'heure actuelle, où la phénolphtaléine, ses dérivés et les préparations qui en contiennent sont devenus d'emploi courant.

Ainsi donc, lorsqu'une urine fournit la diazoréaction, il est nécessaire, afin d'éviter une erreur, de s'assurer que cette réaction n'est pas due à la phtaléine du phénol. Comme la présence de ce produit peut être aisément mise en évidence par l'addition d'alcalins, il suffira simplement d'ajouter quelques gouttes d'un alcalin quelconque : l'apparition d'une coloration rose ou rougeâtre témoignera de la présence de la phénolphtaléine. Si, par contre, cet essai reste négatif, on sera autorisé à en conclure qu'il s'agit d'une diazoréaction *vraie*. Mais, dans les cas où l'essai en question donne un résultat positif, c'est-à-dire où l'urine devient rouge après addition d'un alcalin, on peut avoir affaire à la phénolphtaléine seule ou bien à une véritable diazoréaction, associée à une réaction due à la phénolphtaléine. Comment trancher la difficulté en pareille occurrence? Il suffira de verser dans le tube où s'est révélée la diazoréaction, quelques gouttes d'un acide quelconque : si la coloration disparaît complètement, pour ne réapparaître qu'après addition d'une quantité d'alcali suffisante à rendre le mélange alcalin, c'est que la réaction est due à la phénolphtaléine seule; dans le cas où après l'addition d'un acide, la coloration pâlit, sans disparaître entièrement, et devient plus intense dès que l'on ajoute assez d'alcali pour rendre le mélange alcalin, c'est que la réaction est due à la fois à la substance ou aux substances qui déterminent la diazoréaction vraie, et à la phtaléine du phénol. (*Med. Record*, 1er avril 1911.) — L. CH.

Rupture pneumatique de l'intestin : un nouveau type d'accident industriel, par M. E. W. Andrews.

Les ruptures intestinales visées dans le présent travail furent produites par l'air comprimé. Le fait n'est pas absolument nouveau, ce qui ne saurait trop surprendre, étant donné l'emploi fort répandu de l'air comprimé, mais il ne semble pas que, jusqu'ici, pareils accidents aient beaucoup attiré l'attention. Voici tout d'abord le cas observé par M. Andrews :

Un homme, d'apparence moribonde, fut un jour amené à l'hôpital. La face était cyanosée, le pouls imperceptible; il existait de la dyspnée, un ventre énormément et régulièrement météorisé, de forme globuleuse, et dont la distension paraissait tenir à un épanchement purement gazeux. Le cou et la poitrine présentaient également de l'emphysème. Le patient étant Polonais, on ne put tout d'abord obtenir de renseignements. Après s'être procuré un interprète et avoir reçu quelques indications sur l'origine de l'accident, voici ce qu'on apprit : cet homme était en train d'utiliser une bouche à air comprimé pour chasser la poussière de ses vêtements; en promenant la bouche sur les parties postérieures de son pantalon, il la mit en face de l'anus, mais sans l'appliquer contre lui; ce mouvement à peine fait, il tomba brusquement et fut relevé dans l'état qui vient d'être relaté. La pression de la bouche était estimée à 29 kilos 500 environ. Comme traitement on commença par introduire une canule dans le rectum, mais aucun gaz ne s'échappa. Sous anesthésie locale on fit alors une incision abdominale : des gaz s'échappèrent violemment du ventre, malgré la précaution prise de tamponner pour empêcher une décompression trop rapide de l'abdomen. L'état du patient s'améliora rapidement. Toutefois, comme l'existence d'une rupture intestinale était certaine, on pratiqua une laparotomie sous-ombilicale cinq heures après l'accident. Le péritoine était déjà souillé par des fèces; la rupture siégeait sur l'anse sigmoïde, le long du bord convexe de l'intestin et sur une longueur de 12 à 15 centimètres; la muqueuse faisait hernie par la plaie pariétale, mais sa rupture n'était pas aussi étendue que celle de l'intestin; par contre, il existait une grande déchirure et deux plus petites. La vitalité de l'intestin paraissant fort compromise, M. Andrews exécuta une résection suivie d'anastomose latéro-latérale. On fit ensuite un lavage complet et abondant de l'abdomen et l'on draina. On s'attendait à des suites peu favorables, mais, à part une réaction assez vive durant les premiers jours, la guérison s'opéra sans incidents.

En analysant les rapports médico-légaux ou en consultant ses confrères, M. Andrews a pu réunir, pour les Etats-Unis, 15 autres faits de ce genre, presque tous inédits. Beaucoup d'accidents furent le résultat de brimades entre ouvriers. Dans tous les cas l'air comprimé avait franchi un ou deux vêtements, sans que son action traumatique eût beaucoup perdu de son efficacité. Dans plusieurs observations la bouche était à 2 centim. 5 ou davantage de l'anus; l'entonnoir au fond duquel s'ouvre ce dernier ne peut que favoriser l'accident, en enlevant toute issue à l'air comprimé. Le diagnostic ne peut guère se faire que par les commémoratifs; cependant quand on a vu une fois ces ventres globuleux et météorisés, il semble que dans la suite on soit capable de faire le diagnostic au premier coup d'œil. Le côlon et surtout l'anse sigmoïde sont les anses intestinales le plus souvent rompues. La déchirure est quelquefois multiple. Un fait de M. Kahlke — un des correspondants de l'auteur — fut unique en ce sens que la muqueuse était demeurée intacte; par contre, les autres couches de la paroi intestinale étaient rompues sur toute la longueur du côlon. Le rectum et l'anus échappent sans doute à la violence grâce au meilleur étayage de leurs parois. La mortalité des 16 faits recueillis par M. Andrews (le sien compris), fut de 81.2 % (13 décès). Le traitement est forcément opératoire; on peut tenter la suture ou l'enfouissement des parties rompues, mais on risque de provoquer ainsi un rétrécissement, comme le fait se produisit dans un cas. Des 7 patients traités par la laparotomie, 4 succombèrent (57.2 %). Des 9 qui ne furent pas laparotomisés aucun ne survécut. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

La technique des injections dans les branches du trijumeau et dans le ganglion de Gasser, par M. J. W. P. Fransen.

Il a été signalé ici même quelques procédés assez simples permettant d'injecter directement, sans opération préalable, une certaine quantité d'alcool dans les branches du trijumeau en vue de remédier aux névralgies de ce nerf (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 407). Certains procédés indiqués par M. Fransen dans le présent travail semblent également assez simples et pourraient trouver une application pratique.

Relativement à l'injection dans le nerf maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale, M. Fransen fait observer que le trou ovale est

exactement placé dans un plan horizontal passant par le sommet de l'angle que forme le bord postérieur de l'os malaire avec le zygoma; dans le même plan se trouve la facette sous-temporale qui précède le trou ovale. La distance séparant l'angle précité (zygomalaire) du trou ovale est de 46 millimètres, à 3 ou 4 millimètres près. Enfin, la ligne unissant cet angle avec le trou ovale fait un angle de 125°, ouvert en arrière, avec le plan vertical passant par l'origine de la racine longitudinale de la zygomatique et l'angle zygomalaire. On n'a donc en pratique qu'à disposer horizontalement un goniomètre au-dessus de la fosse temporale et d'y mesurer 125°. L'aiguille est enfoncée suivant cette direction à une profondeur de 46 millimètres, additionnée de l'épaisseur, facile à déterminer, de la peau; on la fait pénétrer au ras du bord supérieur de l'arcade zygomatique et au sommet de l'angle zygomalaire. Si la facette sous-temporale est un peu plus basse que d'habitude et que l'aiguille vienne buter contre elle, il suffit de la retirer un peu et de l'incliner légèrement en bas. Si l'on veut simplifier la technique, encore davantage, on peut procéder de la façon suivante : l'aiguille est enfoncée sous un angle de 120°, angle qu'avec un peu d'habitude on peut facilement apprécier; au bout de sa course elle heurte une surface osseuse qui est la face externe de la base de l'apophyse ptérygoïde. On retire alors quelque peu l'aiguille et on la réintroduit sous un angle un peu plus obtus; si l'aiguille s'enfonce alors à une profondeur de 47 millimètres, sans rencontrer de résistance osseuse, c'est qu'elle est dans le nerf maxillaire ou tout auprès de lui, sous le trou ovale. La méthode susmentionnée aurait l'avantage, sur le procédé d'Offerhaus, d'éviter encore plus sûrement la blessure de l'artère méningée moyenne : l'aiguille traverse simplement la peau et ses dépendances, l'aponévrose temporale et le muscle ptérygoïdien externe.

Pour les rameaux dentaires, M. Fransen estime que le procédé le plus sûr est celui qui a été recommandé par Carnochan pour la résection de ce nerf; il ne donne pas beaucoup de jour, mais, pour les injections, il est bien suffisant. Il consiste à arracher la canine, à perforer l'angle postéro-supérieur du sinus maxillaire avec une petite fraise, ce qui se fait sans peine, vu la minceur de la lame osseuse, et à pousser une aiguille dans la fosse ptérygo-maxillaire à une profondeur de un centimètre, suivant une direction horizontale et antéro-postérieure; si l'on craint de blesser l'artère maxillaire interne, on se sert d'une aiguille mousse. En raison de la forme du toit de l'antre d'Highmore, il faut employer une aiguille en baïonnette.

Quant à la première branche du trijumeau, il est trop dangereux de vouloir l'aborder par des ponctions. Pour ce qui est du ganglion de Gasser, M. Fransen croit que le procédé d'Offerhaus est infidèle : l'aiguille peut bien pénétrer dans le trou ovale, mais celui-ci étant situé légèrement en dehors du ganglion, ce dernier ne serait pas atteint. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 18 février 1911.) — R. DE B.

Un cas d'éosinurie, par M. H. J. M. Schoo.

L'éosine passe pour inoffensive et son emploi est toléré dans les industries alimentaires. Mais il est permis de se demander si l'utilisation abusive de cette matière colorante n'offre pas quelque danger; dans un cas de ce genre M. Schoo a observé de l'éosinurie.

Des urines provenant d'une femme furent un jour adressées à l'auteur en raison de la coloration particulière qu'elles présentaient. Ces urines étaient, en effet, d'une teinte rouge orangé assez foncée et quelque peu fluorescente; elles déteignaient sur le coton ou la toile et dans les préparations histologiques elles coloraient très nettement des globules rouges sanguins.

Le sédiment était assez abondant, mais se redissolvait intégralement par la chaleur ou l'addition de quelques gouttes de lessive de soude; il était presque uniquement formé par des cristaux uratiques; il n'existait que de rares cellules épithéliales. La coloration ne s'était pas modifiée sous l'influence de la chaleur ou de la lessive de soude. Après addition de terre d'infusoires et filtration, la fluorescence devint plus marquée et prit une teinte verdâtre. L'examen spectroscopique était en faveur de l'existence d'une fluorescéine. En agitant les urines avec de l'alcool amylique ce dernier absorba la matière colorante et devint fortement fluorescent; son examen spectroscopique semblait indiquer la présence de quantités notables d'éosine; 10 c.c. d'amylalcool suffisaient à rendre une coloration jaune claire, normale, à 100 c.c. d'urine.

L'éosinurie présentée par la malade tenait, semblait-il, à la consommation d'une limonade; celle-ci devait contenir une forte proportion d'éosine, car elle avait une coloration presque vineuse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 11 février 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Volvulus de l'S iliaque au cours de la fièvre typhoïde, par M. N. Gravirovsky.

D'après la statistique publiée récemment par M. Waterhouse, la torsion de l'intestin autour de son mésentère porterait le plus souvent, à savoir dans 75 % des cas, sur l'S iliaque. Mais, jusqu'à présent, on ne paraît pas encore avoir signalé cet accident survenant comme complication de la fièvre typhoïde. Le fait relaté par M. Gravirovsky mérite donc d'être retenu.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-cinq ans, atteinte d'une dothiénentérie très grave, et qui, au seizième jour de sa maladie, le lendemain d'une hémorrhagie intestinale intense, fut prise de vomissements de masses jaunes, mêlées de mucus et qui prirent bientôt une odeur fécaloïde. La patiente évacuait des gaz à travers une sonde introduite dans le rectum. Le pouls, mou, battait 134 fois à la minute; la température était de 36°4. L'abdomen était ballonné et tendu. On constatait du tympanisme au niveau du foie. De chaque côté de la région lombaire de la colonne vertébrale, on remarquait l'existence d'une matité, qui disparaissait lorsque la malade se couchait sur le côté opposé. La connaissance était fortement obnubilée. Les douleurs dans le ventre n'étaient pas très accentuées, et la rigidité des muscles abdominaux ne paraissait pas d'une façon nette. Le diagnostic d'une perforation éberthienne semblait s'imposer. Aussi, dès l'admission de la patiente à la clinique chirurgicale, dirigée par M. le professeur Fedorov, procéda-t-on à une laparotomie médiane. Mais on ne fut pas peu surpris de constater qu'il n'existait, nulle part, de perforation intestinale. La coloration de l'intestin était normale, sauf au niveau de l'S iliaque, qui était d'un rouge cerise, légèrement mat; de plus, cette portion de l'intestin était tordue autour de son mésentère, dans le sens des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire de gauche à droite, à beaucoup moins de 180°. L'intestin lui-même n'était pas très ballonné. Après avoir réduit le volvulus, on introduisit dans la cavité intestinale 400 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium, et l'on fit deux injections sous-cutanées de caféine. L'état général de la malade parut d'abord aller en s'améliorant, mais, le lendemain, le pouls devint plus fréquent, la patiente tomba dans le coma et ne tarda pas à succomber, au milieu de phénomènes d'affaiblissement progressif de l'activité cardiaque.

A l'autopsie, on ne trouva pas trace de péritonite. Dans l'intestin grêle, au-dessus de la valvule de Bauhin, il existait des ulcérations dothiénentériques typiques; nulle part, il n'y avait de perforation. Le gros intestin était rempli de sang noir, mêlé de matières fécales liquides. Le mésentère de l'S iliaque, long et étroit, était épaissi et présentait, par endroits, des cicatrices blanchâtres. Dans le segment inférieur de l'S iliaque, surtout au niveau de son passage dans le rectum, on remarquait, sur la muqueuse, des taches blanches (dégénérescence cicatricielle), confluentes et formant comme un réseau; on y voyait, en outre, un certain nombre d'ulcérations plates, à bords lisses, uniformes et pâles, ayant les dimensions d'une lentille et qui pénétraient jusqu'à la couche sous-muqueuse. Les parois des ventricules du cœur étaient excessivement molles, d'une pâleur accentuée et paraissaient troubles sur la coupe. La mort était survenue par paralysie du cœur, consécutive à la dégénérescence du myocarde.

Si, d'une manière générale, le volvulus de l'S iliaque est très rare au cours de la fièvre typhoïde, cela tient d'abord à ce fait que les toxines éberthiennes déterminent une parésie de l'intestin, ce qui constitue évidemment une condition défavorable à la production d'une torsion intestinale. De plus, tout malade atteint de dothiénentérie est généralement maintenu au lit et à la diète, ce qui, non plus, ne saurait favoriser la formation d'un volvulus. Quant au cas qui fait l'objet du présent mémoire, deux circonstances paraissent y avoir contribué à la torsion de l'S iliaque : d'abord, l'existence d'une mésosigmoïdite, témoignée par les cicatrices blanchâtres du mésentère et les ulcérations « par distension » de la muqueuse; ensuite, l'hémorrhagie intestinale. Celle-ci avait amené, comme l'a montré l'autopsie, une accumulation de sang dans l'intestin, se traduisant par de la matité dans les parties latérales du ventre, matité qui se modifiait sous l'influence des changements d'attitude de la malade, par suite du déplacement des segments intestinaux chargés de sang. L'état de plénitude de ces segments, contrastant avec la vacuité relative du reste de l'intestin, constituait évidemment une condition favorable à la torsion. Aussi M. Gravirovsky serait-il enclin à croire que, dans les cas d'entérorrhagies typhoïdiques, le volvulus de l'S iliaque, de petite amplitude, ne devrait pas être excessivement rare. Si on le constate rarement sur la table d'opérations, c'est qu'une torsion relativement peu considérable, et dont on n'a pas, au préalable, posé le diagnostic, peut facilement échapper à l'attention au moment où l'on déroule l'intestin pour y chercher le siège de la perforation. D'autre part, au cours des manœuvres, plus ou moins brusques, qu'implique généralement la préparation du champ opératoire, il peut se produire une « détorsion » spontanée, surtout s'il s'agit d'un volvulus de petite amplitude. C'est, peut-être, dans ce fait qu'il faut chercher l'explication de ces cas, relativement fréquents, où l'opération entreprise en vue de remédier à une perforation dothiénentérique ne permet pas de découvrir celle-ci, alors même que le tableau clinique était, à cet égard, très caractéristique. A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, chez la malade en question, l'asepsie du champ opératoire avait été assurée simplement au moyen de la teinture d'iode.

Le fait dont il s'agit prouve combien il importe d'avoir présente à l'esprit l'éventualité d'un pareil accident et combien il est facile de confondre, dans ces conditions, le volvulus avec une péritonite par perforation. (*Voïenno-méd. journ.*, avril 1911.) — L. CH.

Un cas d'anurie complète par oblitération des uretères, ayant duré dix-sept jours, par M. G. Pivovarov.

Le fait publié par l'auteur se rapporte à un homme de soixante ans, qui, depuis une quinzaine d'années, était atteint d'une affection rénale, se traduisant par des douleurs dans la région lombaire et des troubles urinaires. L'examen des urines dénotait la présence d'albumine (de 0.3 à 0.5 ‰) et d'une quantité considérable de phosphates. Le malade se fit admettre dans le service de M. le professeur Wagner, à Kiev, pour de l'anurie, accompagnée d'anorexie et de vomissements se reproduisant deux fois par jour, généralement après les repas. Cette anurie s'établit brusquement et persista jusqu'à la mort, qui survint au bout de dix-sept jours, au milieu de phénomènes d'affaiblissement progressif de l'activité cardiaque.

Pendant les premiers jours, on avait cru avoir affaire à une oblitération par calcul de l'uretère droit, avec ischurie spasmodique du rein gauche. Dans la suite, lorsque, malgré l'emploi de toutes sortes de moyens visant le spasme présumé de ce rein gauche (bains prolongés, applications chaudes sur la région lombaire, usage interne de nitroglycérine, etc.), on vit l'anurie persister, force fut de reconnaître que celle-ci était d'origine organique. L'autopsie montra que le rein gauche, doublé de volume, formait une sorte de poche remplie d'un liquide clair; le bassinet et les calices étaient dilatés; le tissu rénal était, par endroits, complètement atrophié, ayant conservé, par ailleurs, une épaisseur de 1 centimètre. L'uretère, dans sa portion initiale, était distendu et obturé par un calcul du volume d'un œuf de pigeon. Le rein droit était également augmenté de volume, mesurant 16 centimètres de long sur 9 centim. 1/2 de large et 6 centim. 1/2 d'épaisseur; son bassinet, très distendu, paraissait six fois plus gros qu'à l'état normal et renfermait plusieurs calculs, dont trois ayant le volume d'une noisette et plus d'une dizaine de moins volumineux; une des concrétions se trouvait située à l'entrée même de l'uretère, et, à la palpation de cet organe, on en percevait deux autres, à une distance respective de 5 et 15 centimètres du bassinet.

L'examen microscopique mit en évidence des altérations de dégénérescence hyaline dans le rein gauche et de néphrite parenchymateuse aiguë dans le rein droit.

Fait curieux, malgré la longue durée de l'anurie et de la présence d'une néphrite parenchymateuse aiguë, avec teneur excessivement élevée du sang en urée (0.6 %, au lieu de 0.03 à 0.05 %, chiffre normal) et abaissement de l'alcalinité sanguine, on n'a pas eu à enregistrer de phénomènes de coma urémique. (*Roussk. Vratch*, 13 février 1911.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 juillet 1911.

Pigmentation hémoglobique des cellules rénales.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — Les auteurs qui font de l'hémoglobinémie la source unique de l'hémoglobinurie supposent que, en pareil cas, le rein possède le pouvoir de concentrer l'hémoglobine circulant même à l'état de traces pour l'éliminer. Comme preuve de cette élimination, qui se ferait par les cellules des tubes contournés, ils invoquent quelques examens histologiques pratiqués sur des pièces recueillies à l'autopsie de sujets morts au cours de l'hémoglobinurie. C'est ainsi que l'infiltration des cellules des tubes contournés par de fines granulations de pigment ferrugineux a été mentionnée dans un certain nombre de cas.

Or, au cours de nos expériences sur l'hémoglobinurie provoquée par l'injection de sang laqué et de suc musculaire, nous avons plusieurs fois sacrifié des chiens en pleine hémoglobinurie et prélevé immédiatement le rein pour l'examen histologique, mais nous n'avons jamais rien trouvé qui ressemblât à une pigmentation ferrugineuse des cellules tubulaires; nous avons constaté seulement dans la lumière des tubes des masses qui résultaient de la dissolution des hématies.

Pour obtenir quelques grains ferriques dans les cellules des tubes contournés, il nous a fallu provoquer chez l'animal tout autre chose qu'une élimination d'hémoglobine. C'est en injectant dans le rein par l'uretère de l'hémoglobine, sous forme de sang laqué ramené à l'isotonie, et en liant l'uretère, puis en sacrifiant l'animal au bout de plusieurs jours, que nous sommes parvenus à trouver quelques grains colorables par le ferrocyanure dans les parois tubulaires. De plus, nous avons constaté que, en laissant en place le rein pendant vingt-quatre heures avant de le fixer, les cellules des tubes dilatés par l'injection étaient parsemées d'une fine poussière de pigment sanguin, décelable par la réaction de la benzidine, et qui manquait dans le rein frais. L'altération cadavérique ne paraît donc pas sans effet sur cette imprégnation hémoglobique, qui apparaît ici comme un processus non d'élimination, mais de résorption.

Méningite à « Diplococcus crassus ».

M. P. Harvier. — J'ai observé, chez un nourrisson, une méningite cérébro-spinale rapidement mortelle, due au *Diplococcus crassus*. Ce germe existait à l'état isolé et de pureté dans le liquide céphalo-rachidien. Chez le lapin, préalablement sensibilisé par une inoculation intraveineuse, j'ai pu, par une inoculation intra-cérébrale secondaire, réaliser avec ce microbe une méningite expérimentale.

Le liquide céphalo-rachidien du malade renfermait, avec de nombreux polynucléaires, des diplocoques prenant le Gram. L'ensemencement de ce liquide, sur les différents milieux solides, donnait, en vingt-quatre heures, des colonies arrondies, opaques, d'un blanc éclatant, constituées par des diplocoques groupés en amas pour la plupart. Chacun d'eux était constitué par deux éléments de forme ovoïde accolés l'un à l'autre, plus rarement par deux *cocci* en grain de café. Tous gardaient le Gram, même après décoloration intense par l'alcool-acétone. L'étude de la fermentation des sucres m'a permis d'identifier ce germe au méningocoque de Jæger-Heubner.

Sur la vaccination antityphique.

M. H. Vincent. — En poursuivant mes recherches sur la vaccination contre la fièvre typhoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 93 et 296), il m'a paru préférable, au lieu de stériliser le vaccin bacillaire par la chaleur, de le stériliser par l'addition d'éther. C'est un antiseptique très volatil, dont il est facile de se débarrasser par l'évaporation lorsqu'il a agi, et qui ne modifie en rien l'activité vaccinante du virus typhique.

En conséquence, j'ai préparé un vaccin bacillaire nouveau. Il est polyvalent, préventif à la fois contre la fièvre typhoïde et contre les fièvres paratyphoïdes.

Les bacilles typhiques et paratyphiques servant à la préparation de ce vaccin proviennent de diverses origines, en particulier de races empruntées aux villes et aux pays eux-mêmes où règne la fièvre typhoïde et où la vaccination antityphique doit être appliquée.

Ils sont cultivés sur gélose pendant dix-huit heures, à 38°. On les émulsionne ensuite dans l'eau physiologique et on les tue aussitôt par mélange et agitation fréquente de l'émulsion avec de l'éther.

La stérilisation est obtenue après vingt-quatre heures. L'excès d'éther étant enlevé, il reste encore, dans le vaccin polyvalent ainsi obtenu, des traces très appréciables d'éther dissous qui le protègent contre les souillures adventices, s'il s'en produisait. Au moment de se servir du vaccin, on le débarrasse en quelques minutes du résidu d'éther par évaporation dans un bain de sable chauffé à 38° ou 39°.

Sur les granulations leucocytaires étudiées à l'ultra-microscope.

MM. Ch. Achard et **L. Ramond.** — Nous avons étudié à l'ultra-microscope les granulations leucocytaires en plaçant une goutte de sang humain dans des solutions diversement concentrées de chlorure de sodium, additionnées de citrate de soude, pour éviter toute coagulation, et de 1/6000 de rouge neutre, afin de juger, par la coloration du noyau, de la mort des éléments. Après quinze minutes de séjour à l'étuve, le mélange était centrifugé et le culot porté dans une cellule d'hématimètre sur la platine de l'ultra-microscope.

Dans ces conditions nous avons constaté que les granulations leucocytaires, normalement immobiles, sont mobilisées surtout par des liquides hypotoniques. Dans les solutions salines simples, la mort de l'élément rend les granulations immobiles. Mais une substance nuisible (éther) peut tuer les cellules sans immobiliser les granulations, et les anesthésiques n'ont pas d'action suspensive particulière sur la mobilité de ces granulations.

Un fait nous paraît donc ressortir de ces recherches, c'est que la mobilité des granulations leucocytaires n'est pas liée à la vie des cellules ni à l'activité du protoplasma, mais qu'elle résulte de phénomènes physiques dans lesquels interviennent pour une part les variations de la concentration moléculaire du milieu.

Sur certaines inclusions cellulaires observées dans la scarlatine.

M. J. Cantacuzène (de Bucarest). — J'ai constamment observé dans la scarlatine deux ordres d'inclusions endocellulaires; les unes se rencontrent dans les grandes cellules endothéliales des lacunes lymphatiques de l'amygdale ou du péricarde, les autres à l'intérieur des cellules hépatiques.

Aussi bien dans les espaces lymphatiques de l'amygdale que dans le péricarde bon nombre de cellules endothéliales contiennent la formation anormale suivante: au voisinage du noyau, en apparence parfaitement intact, s'observe un espace, plus ou moins circulaire, de dimensions variables, pouvant aller jusqu'à 12 μ de diamètre, sorte de vacuole ou de capsule intraprotoplasmique, tranchant en clair sur le reste de l'élément, et à contenu coloré légèrement en rose par l'éosine. Ces formations se voient nettement sur les frottis colorés par la méthode de Giemsa. Elles contiennent des corpuscules d'aspect et de taille variables: les uns renferment des corpuscules sphériques, nettement délimités, de la taille d'un petit coccus, colorés en pourpre par la méthode de Giemsa et présentant un centre plus chromatique, coloré en violet.

D'autres vacuoles renferment, à côté de ces éléments, d'autres grains plus petits, parfaitement individualisés.

J'ai observé le deuxième type d'inclusions à l'intérieur des cellules épithéliales du foie. Il s'agit ici de grains arrondis basophiles de la taille d'un petit coccus, enfermés dans un espace clair, légèrement éosinophile, ovoïde, plus rempli à un pôle, et dans lequel le point chromatique occupe généralement une position excentrique. Ces grains chromatiques se colorent en pourpre par la méthode de Giemsa.

Lésions des glandes génitales chez les diabétiques et chez les animaux rendus expérimentalement glycosuriques.

M. J. Parisot (de Nancy). — On peut voir chez bon nombre de diabétiques se manifester divers troubles des fonctions génitales, caractérisés habituellement par l'impuissance chez l'homme, la dysménorrhée, la ménopause précoce, la stérilité chez la femme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 358).

D'autre part, j'ai fait ingérer à 10 lapins, pendant plusieurs semaines et tous les deux jours, des quantités de glucose telles qu'elles entraînent chaque fois une glycosurie manifeste. Ces expériences ont porté sur des mâles et femelles adultes et jeunes (deux mois), accompagnés de témoins de même sexe et de même portée. J'ai observé ainsi des lésions très nettes des glandes génitales, en sacrifiant les animaux à des âges divers et à des périodes plus ou moins éloignées du début de l'expérience.

Les résultats expérimentaux que j'ai obtenus confirment tout à fait les constatations faites chez l'homme.

MM. A. Le Play et **E.-S. May** adressent une note d'après laquelle l'absorption au niveau du péritoine est, avant tout, réglée par les propriétés physiques et physico-chimiques des solutions baignant les deux faces de la membrane et dépend surtout de la nature et de l'état d'intégrité de celle-ci.

M. Grigaut fait une communication sur *le taux de la cholestérinémie des herbivores et des rongeurs.*

REVUE CRITIQUE

Le périthéliome.

I

Le terme de *périthéliome* est d'introduction récente dans l'anatomie pathologique des tumeurs. Créé en Allemagne dans des conditions dont nous parlerons plus tard, il n'a été introduit que tout dernièrement en France par MM. Vignard et Mouriquand (1), par M. Menetrier (2) dans sa monographie du cancer, puis par MM. Delbet, Menetrier et Herrenschmidt (3) dans l'essai de nomenclature des tumeurs qu'ils ont établi pour la Conférence internationale du cancer tenue à Paris en 1910.

Cette dénomination n'étant par conséquent pas encore très courante, il est bon de rappeler d'abord à quel aspect morphologique elle s'applique ; nous le faisons d'après la description qu'en donne M. Borst (4), qui a beaucoup fait pour l'individualisation de cette catégorie de tumeurs.

Des capillaires plus ou moins ectasiés constituent la partie la plus importante de la néoformation. La prolifération cellulaire qui contribue à la constitution de la tumeur, semble provenir de leur paroi extérieure, si bien que les vaisseaux en réseaux sont tous entourés d'un manteau épais de cellules plates ou polygonales, parfois cubiques ou cylindriques. Formant l'axe de la néoformation cellulaire, on trouve l'endothélium capillaire et une paroi vasculaire plus ou moins parfaite qui séparent la masse cellulaire néoformée du contenu sanguin.

Tantôt les éléments cellulaires, polymorphes, épithélioïdes, sont accolés les uns aux autres sans interposition de substance intercellulaire, tantôt ils sont séparés par de fins faisceaux fibrillaires et quelques cellules fusiformes.

Une ordination régulière de cellules polygonales, un épais manchon de cellules aplaties, disposées concentriquement au vaisseau, parfois encore une disposition radiaire par rapport au vaisseau central, tels sont les aspects morphologiques différents revêtus par les proliférations cellulaires. Il n'est pas rare que les cellules les plus internes, directement appliquées sur la paroi vasculaire, prennent l'aspect cubique ou cylindrique et que leur pied aplati s'appuie à cette paroi.

En somme, il s'agit de tumeurs dans la disposition desquelles les vaisseaux jouent un rôle capital. Ces vaisseaux sont formés d'un endothélium doublé ou non de tissu conjonctif fibrillaire. Ils constituent autant d'axes autour desquels se disposent les cellules néoplasiques cylindriques ou polymorphes et à partir desquels elles semblent irradier vers la périphérie. Dans l'intervalle des formations constituées par les vaisseaux et leur manteau de cellules, on trouve des zones vides ou histologiquement amorphes, remplies de détritus nécrotiques, d'éléments sanguins extravasés, mais il peut y avoir continuité de cellules d'un groupe à l'autre, ce qui modifie sensiblement l'aspect général de la tumeur.

On pense bien que de tels aspects n'avaient pas échappé à l'observation des anatomo-pathologistes avant la création du mot : *périthéliome*, mais l'embarras dans lequel ils se trouvaient pour les classer se traduit par la variété des dénominations qu'on leur a appliquées. Nous les retrouvons dans la littérature étiquetés : *angiosarcome* (Kolaczek) (1), *angiosarcome plexiforme* (Waldeyer) (2), etc., sans parler des cas que les dégénérescences muqueuses et hyalines des parois vasculaires ont fait classer comme *myxomes*, *myxosarcomes*, *cylindromes*, etc.

A la dénomination nouvelle de périthéliome se rattache une interprétation uniforme qui les fait naître aux dépens des éléments extérieurs de la paroi des vaisseaux. De même, a-t-on dit, que les endothéliomes naissent de l'endothélium qui tapisse la lumière des vaisseaux (hémangio-endothéliome pour les vaisseaux sanguins, lymphangio-endothéliome pour les lymphatiques), de même des tumeurs peuvent naître de la membrane spéciale que quelques histologistes ont décrite autour des vaisseaux sanguins — du *périthélium* d'Eberth — et mériter le nom de périthéliome.

C'est en s'appuyant sur la conception du *périthélium* que l'on a individualisé les *périthéliomes*. Il importe donc de savoir avant tout ce qu'est le périthélium. En s'en tenant à son nom et à des notions un peu superficielles données par quelques histologistes, on croirait volontiers qu'il s'agit d'un endothélium placé à l'extérieur du vaisseau et répondant comme structure et disposition à celui qui tapisse intérieurement la cavité vasculaire. On serait tenté de prendre comme type l'endothélium des gaines lymphatiques des vaisseaux pie-mériens. Ce serait à tort, car il ne s'agit pas d'une formation aussi nette.

C'est bien sur les vaisseaux pie-mériens qu'Eberth (3) a décrit pour la première fois le *périthélium*, mais il insiste sur ce fait qu'il s'agit d'une formation appartenant à la texture du vaisseau et indépendante de la gaine lymphatique. Il l'a mise en évidence : 1° à l'aide de l'imprégnation argentique, qui dessine à la surface externe des vaisseaux des champs à contours variables ; 2° par la dissociation à l'aide des acides et des alcalis : elle isole une membrane discontinue formée des dites cellules périthéliales.

Le même revêtement périthélial a été signalé dans les vaisseaux de la glande pinéale, des capsules surrénales, du thymus des glandes salivaires (Leydig (4), Henle (5), von Kölliker (6), Boll (7), von Ebner) (8).

S'agit-il là d'un périthélium vrai ou d'une formation conjonctive assez mal définie, c'est ce qu'il est difficile d'élucider comme on peut s'en rendre compte par la description qu'en donne M. Renaut (1) : « Sur les capillaires, les artérioles et les veinules, le tissu conjonctif est représenté par un revêtement discontinu de cellules fixes ordonnées par rapport aux vaisseaux et allongées dans le sens de leur marche. C'est la couche rameuse périvasculaire, décrite d'abord par Eberth et Ivanoff sur les capillaires de la membrane hyaloïde de la grenouille. Les cellules connectives reposent sur la membrane propre qui double l'endothélium vasculaire. Elles entourent le petit vaisseau du réseau de leurs prolongements plus ou moins serrés et ordinairement très délicats. Par d'autres prolongements, elles s'anastomosent avec les cellules du tissu conjonctif lâche circonvoisin. On distingue assez ordinairement la couche rameuse sous le nom de périthélium, qui lui a été imposé par Eberth. »

La question se complique du fait que M. Waldeyer (2) et Sertoli (3) pour la glande coccygienne, M. Paltauf (4) pour la glande carotidienne, ont décrit certains éléments comme périthélium, bien que leur apparence soit différente de ceux auxquels s'applique la description précédente.

Or, si, d'autre part, l'on s'en rapporte aux travaux de M. Störk (5) et de M. von Schumacher (6) concernant la glande coccygienne, il faudrait considérer les cellules périthéliales comme représentatives d'éléments musculaires de la tunique moyenne des vaisseaux. La cellule périthéliale ne serait donc plus qu'une fibre lisse modifiée, devenue épithélioïde.

Pour d'autres auteurs, MM. Curtis et Le Fort (7), l'origine endothéliale des cellules périthéliales coccygiennes paraît plus vraisemblable. C'est d'ailleurs la signification endothéliale que leur attribue Eberth, de même qu'histologiquement M. Volkmann (8) leur reconnaît la valeur d'éléments de même ordre.

Enfin, il resterait encore à élucider les rapports des cellules périthéliales avec les espaces périvasculaires proprement dits. Sur ce point nous ne pouvons mieux faire que de citer M. Borst.

« Il est des éléments qualifiés de périthéliaux qui doivent être effectivement considérés comme endothéliaux. Ce sont ceux qui appartiennent aux gaines vasculaires lymphatiques. Les espaces lymphatiques périvasculaires ont été multipliés par les travaux de His et de M. Golgi, de MM. Axel Key et Retzius, de M. Riedel. Ces derniers auteurs considèrent la membrane périthéliale d'Eberth comme une paroi lymphatique alors qu'Arnold considère le périthélium d'Eberth comme lié au tissu de soutien du voisinage et comme en relation, non avec des vaisseaux lymphatiques, injectables, mais avec des espaces lymphatiques. Les relations du périthélium avec les espaces périvasculaires sont loin d'être éclaircies. »

(1) P. Vignard et G. Mouriquand. Du périthéliome. *Rev. de chir.*, oct. 1905.)

(2) P. Menetrier. Art. « Cancer » *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, de A. Gilbert et L. Thoinot, fasc. XIII, p. 436. Paris, 1908.

(3) Pierre Delbet, P. Menetrier et A. Herrenschmidt. Essai de nomenclature des cancers pour l'usage international. (*Deuxième Conférence internationale pour l'étude du cancer*, p. 255. Paris, 1910.)

(4) M. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten, t. I, p. 340. Wiesbaden, 1902.

(1) J. Kolaczek. Ueber das Angio-Sarkom. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1878, IX, p. 1.) — Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1880, XII, p. 67.)

(2) Waldeyer. Die Entwickelung der Carcinome. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1872, LV, p. 67.)

(3) C. J. Eberth. Ueber die Blut- und Lymphgefässe des Gehirns und Rückenmarks. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1870, XLIX, p. 48.) — Kavernöse Gefässe, lakunäre Blutbahnen, Gefässplexus, *in* S. Stricker : Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig, 1871.

(4) F. Leydig. Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere, p. 495. Francfort-sur-le-Mein, 1857.

(5) J. Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, t. II : Eingeweidelehre. Brunswick, 1866.

(6) R. von Kölliker. Handbuch der Gewebelehre des Menschen, p. 524. Leipzig, 1867.

(7) F. Boll. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der acinösen Drüsen. (*Thèse de Berlin*, 1869.)

(8) V. von Ebner. Untersuchungen über den Bau der Samenkanälchen. Leipzig, 1871.

(1) J. Renaut. Traité d'histologie pratique, t. I, p. 799. Paris, 1893.

(2) Waldeyer. (*Loc. cit.*)

(3) E. Sertoli. Ueber die Struktur der Steissdrüse des Menschen. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1868, XLII, p. 370.)

(4) R. Paltauf. Ueber Geschwülste der Glandula carotica. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1892, XI, p. 260.)

(5) O. Störk. Ueber die Chromreaktion der Glandula coccygea, etc. (*Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 1907, LXIX, p. 322.)

(6) S. von Schumacher. Ueber das Glomus coccygeum des Menschen und die Glomeruli caudales der Säugetiere. (*Anatom. Anzeiger*, 1907, XXX, fasc. suppl., p. 172.)

(7) F. Curtis et R. Le Fort. Tumeur de la région sacro-coccygienne chez un adulte. (*Rev. de chir.*, janv. 1911.)

(8) R. Volkmann. Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1895, XLI, 1-3.)

Et M. Borst ajoute très justement :

« Il s'ensuit que la conception du périthélium et que la compréhension de ce terme varient suivant les auteurs. Il existe des espaces périvasculaires qui possèdent un endothélium typique et qui ne montrent de cellules périthéliales que contre la paroi vasculaire (Eberth, Borrmann). Il existe des gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux dont les parois n'ont rien à voir avec les périthéliums, mais sont formés par un endothélium vrai. Enfin il doit y avoir des espaces lymphatiques en partie limités par un endothélium et en partie par un périthélium au contact des vaisseaux. Pick et von Rosthorn demandent que, dans de pareils cas, on appelle périthélium tout le revêtement de la gaine lymphatique. Borrmann dénomme ce revêtement périendothélium. »

Signalons enfin que M. Volkmann demande qu'on distingue les cellules périthéliales proprement dites d'avec les cellules conjonctives que l'on peut rencontrer sur les parois vasculaires. Ce sont ces mêmes cellules que — nous l'avons vu tout à l'heure — M. Renaut considère comme étant celles qui avaient pour les auteurs légitimé la conception du périthélium.

On voit par cet exposé combien la signification même et l'identité de *périthélium* reste douteuse. Or, suivant la conception qu'on se fera, les tumeurs issues des éléments consécutifs du périthélium devront prendre le nom d'endothéliomes, de lymphangio-endothéliomes, de mésothéliomes. Bref, il s'agit là d'éléments non définis encore en histologie normale.

Il n'en est pas moins vrai que cette insuffisante conception histologique a suffi néanmoins à certains anatomo-pathologistes pour isoler dans le cadre des tumeurs un aspect particulier qu'ils considèrent comme étant en relation avec la prolifération néoplasique périthéliale. Ces tumeurs sont les *périthéliomes*.

II

La conception même du périthéliome en histologie pathologique, comme celle du périthélium en histologie normale, est loin d'être la même pour tous les auteurs.

Dans les pays de langue allemande où cette conception a pris son origine, elle est admise par MM. Paltauf (1), Hildebrand (2), Borrmann (3), Borst (4). Ce dernier auteur fait, toutefois, des réserves sur la signification histologique du périthélium et ne défend pas sa thèse avec une bien grande conviction : « Cependant, dit-il, et en attendant une meilleure interprétation, je suis obligé de conserver la dénomination de périthéliome pour les tumeurs résultant de la prolifération de ces cellules problématiques. » M. Borst admet donc la naissance des périthéliomes aux dépens du périthélium, mais n'est pas affirmatif sur la signification histogénique de ces tumeurs. Il demande même que dans les cas où les proliférations épithéliales paraissent à coup sûr provenir des gaines lymphatiques (Hildebrand, Driessen (5), Perthes) (6), on leur rende le nom d'endothéliomes et qu'on les dénomme avec M. Borrmann : périendothéliomes.

(1) R. PALTAUF. (*Loc. cit.*)

(2) HILDEBRAND. Ueber Resektion des Penis wegen eines Endothelioma intravasculare. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1898, XLVIII, 2-3.)

(3) R. BORRMANN. Zum Wachstum und zur Nomenclatur der Blutgefässgeschwülste. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1899, CLVII, 2.)

(4) M. BORST (*Loc. cit.*)

(5) L. F. DRIESSEN. Untersuchungen über glykogenreiche Endotheliome (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1893, XIII, p. 65.)

(6) G. PERTHES. Ueber verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1894, XII, 2.)

M. Waldeyer (1), d'autre part, dans sa description de l'angiosarcome plexiforme considère cette tumeur comme résultant de la prolifération des cellules périthéliales.

En France, M. Menetrier s'est fait un chaud défenseur du périthéliome. Dans sa monographie du cancer il a attribué à ces tumeurs une place définie. Dans l'essai de nomenclature des tumeurs qu'avec M. Delbet et M. Herrenschmidt il a établi pour la Conférence internationale pour l'étude du cancer de 1910, il leur consacre un paragraphe spécial dans le groupe des tumeurs issues des tissus endothéliaux et périthéliaux. A côté des sarcomes hémangio- ou lymphangio-endothéliaux typiques, métatypiques ou atypiques, il propose pour le périthéliome des auteurs allemands la dénomination de sarcome périthélial métatypique et atypique : « Les tumeurs périthéliales, dit-il, sont des néoplasies conjonctivo-vasculaires qui se développent aux dépens de l'adventice d'un vaisseau. Elles font partie des tumeurs endothéliales. On peut les rencontrer dans toute une série d'organes autres que la pie-mère, les glandes coccygienne, carotidienne, la surrénale, où une membrane périthéliale a été décrite à l'état normal autour des vaisseaux. Les cancers périthéliaux présentent une grande variabilité morphologique, mais ils ont toujours un développement nettement périvasculaire. On en a décrit un assez grand nombre dans les ovaires, les reins, les glandes salivaires, la mamelle. Peut-être y a-t-il dans certains cas erreurs d'interprétation... »

Par ailleurs (2), le même auteur demande qu'on distingue les aspects périthéliomateux des périthéliomes vrais.

« Pour porter ce diagnostic [de périthéliome], il faut [dit-il] outre la disposition périvasculaire des éléments néoplasiques, la possibilité d'exclure la nature épithéliale de ces éléments et des arguments en faveur de leur origine conjonctivo-vasculaire. Les périthéliomes sont des néoplasies conjonctives, et se développent aux dépens du tissu conjonctif spécialisé dans la formation des parois vasculaires. »

On voit donc combien M. Menetrier est affirmatif, mais on voit aussi combien pour lui les critères du diagnostic histologique du périthéliome sont en somme d'ordre négatif.

Le périthéliome a encore été admis par MM. Vignard et Mouriquand (3) à propos d'un cas de tumeur de la joue. Nous retrouverons plus loin l'intéressante observation de ces auteurs.

Mais si la conception du périthéliome a rencontré des partisans convaincus, elle n'en a pas moins trouvé aussi de nombreux détracteurs.

C'est ainsi que M. Ribbert (4) fait remarquer que les tumeurs développées au niveau de la glande carotidienne ne peuvent être à aucun degré considérées comme des périthéliomes.

En l'absence de notions certaines sur la structure et sur la valeur histologique qu'il convient d'attribuer à la glande carotidienne, que les uns considèrent comme un organe rudimentaire, d'autres comme une véritable glande à sécrétion interne, il demande que l'on reste, pour les tumeurs de cet organe, dans une réserve absolue.

(1) WALDEYER. (*Loc. cit.*)

(2) MENETRIER *in* Discussion sur le périthéliome. (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, séance du 16 janvier 1911, p. 36.)

(3) P. VIGNARD et G. MOURIQUAND. (*Loc. cit.*)

(4) M. RIBBERT. Geschwulstlehre, p. 589. Bonn, 1904.

Pour ce qui est du périthéliome en lui-même, M. Ribbert pense qu'il est absolument impossible d'affirmer l'origine aux dépens du tissu vasculaire des cellules qui contribuent à donner à une telle tumeur son aspect particulier.

Le périthéliome, dit-il à peu près en propres termes, « est une tumeur qui est censée provenir des éléments périthéliaux parce qu'elle se développe en dehors des vaisseaux sur la paroi desquels s'insèrent directement ces cellules cubiques ou cylindriques ou polymorphes... Mais que ces cellules qui n'ont d'ailleurs aucune apparence périthéliale, proviennent effectivement du périthélium, c'est là une proposition tout à fait en l'air, que rien dans l'aspect des tumeurs ne permet de justifier ».

M. Ribbert fait encore observer que dans nombre de tumeurs (sarcomes mélaniques, endothéliomes, épithéliomes), on peut trouver des figures où les éléments néoplasiques entrent en contact direct avec les parois vasculaires.

« Je ne veux pas dire, conclut M. Ribbert, que le périthéliome n'existe pas, mais jusqu'ici je n'en connais pas de cas suffisamment positif. »

M. von Hansemann (1) est encore plus incliné à dénier toute valeur à la classe des périthéliomes. « Il ne s'agit, en réalité, écrit-il, que de tumeurs qui sont toutes du domaine des sarcomes. Les cellules qui les composent peuvent être, du reste, des plus variables, grandes, petites ou polymorphes. Elles ont ce caractère commun qu'elles se groupent autour des vaisseaux et donnent l'apparence qu'elles en tirent leur origine. Après avoir pensé qu'il en était réellement ainsi, j'en suis revenu complètement. Je suis plutôt d'avis que les cellules se développent surtout autour des vaisseaux parce qu'elles trouvent là les meilleures conditions de nutrition. »

En France, MM. Reclus et Chevassu (2) dans leur étude sur les tumeurs de la glande carotidienne restent plus que réservés sur le périthéliome. De même ces auteurs tendent à considérer les tumeurs de la glande carotidienne comme étant de nature épithéliale.

MM. Alezaïs et Peyron (3), dans une série de notes, ont proposé de réunir en un groupe commun toutes les tumeurs issues des paraganglions qui, on le sait, comprennent, suivant la conception de Kohn, les glandes tympanique, carotidienne, coccygienne, médullaire surrénale, les organes de Zuckerkandl. Toutes les tumeurs issues de ces organes auraient un aspect identique, celui précisément du périthéliome. Ces tumeurs, considérées comme de nature épithéliale, sont dénommées *paragangliomes* par MM. Alezaïs et Peyron.

MM. Curtis et Le Fort (4), à propos d'une tumeur de la région sacro-coccygienne, angiosarcome à type périthélial développé aux dépens de la glande de Luschka, ont eux aussi donné leur opinion sur le périthéliome, qu'ils ne consentiraient à adopter tout au moins dans leur cas particulier « qu'en le dépouillant de tout sens histogénique ».

Plus récemment, nous avons été amenés

(1) D. VON HANSEMANN. Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste, 2e éd., p. 69. Berlin, 1902.

(2) P. RECLUS et M. CHEVASSU. Les tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. (*Rev. de chir.*, août et sept. 1903.)

(3) ALEZAIS et PEYRON. Un groupe nouveau de tumeurs épithéliales : les paragangliomes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 15 déc. 1908, p. 745.) — Sur les caractères cytologiques de la cellule chromaffine dans les paragangliomes surrénaux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 juillet 1910, p. 206.)

(4) F. CURTIS et R. LE FORT. (*Loc. cit.*)

nous-mêmes (1) à soulever à nouveau devant l'Association française pour l'étude du cancer la question du périthéliome. Il nous a paru qu'en soumettant les faits à une critique sévère, on devait en arriver à considérer que le périthéliome n'était en somme qu'un aspect histologique répondant à des mécanismes histogéniques assez divers (2).

III

De tout ce qui précède, il résulte, en somme, que l'aspect périthéliomateux, en soi incontestable, est différemment interprété par les auteurs. Ayant son individualité et sa spécificité histogénétique pour les uns, variété d'endothéliome pour les autres, apparence due à des mécanismes divers pour ceux-là, tumeurs dont l'étude doit être dissociée suivant l'organe qui en est le siège pour ceux-ci, la question du périthéliome est en pleine confusion. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'en reprendre l'étude en utilisant des documents que dans ces derniers temps le hasard nous a mis entre les mains, et en nous efforçant, d'autre part, de passer au crible de la critique la plupart des observations qui ont été publiées.

Le point de départ de nos recherches a été une volumineuse tumeur du rein enlevée par M. Luys; elle avait envahi presque tout le pôle supérieur de l'organe et présentait en de nombreux points des zones d'hémorrhagies et de nécrose. Sur les coupes histologiques des deux fragments prélevés tout à fait au hasard, l'aspect morphologique est identiquement celui que les auteurs caractérisent du nom de périthéliome.

En effet, la tumeur à un faible grossissement (*fig. 1*) est formée d'amas cellulaires,

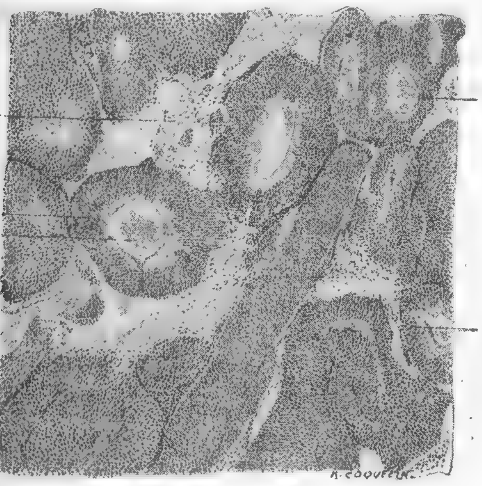


Fig. 1.

Aspect périthélial dans un épithélioma malpighien du bassinet, envahissant le rein.

En ce point la préparation présente l'aspect typique du périthéliome avec des manchons de cellules qui se disposent radiairement autour des vaisseaux; parmi ces manchons, les uns sont soudés par leur périphérie, les autres sont complètement isolés et entourés par une zone de tissu nécrotique.

a, *a'*, *a"*, manchon de cellules périthéliales;
b, zone de nécrose;
c, cavité vasculaire contenant des hématies. (Grossissement : 46 D.)

arrondis ou allongés suivant l'incidence de la coupe, séparés pour la plupart nettement les uns des autres et centrés par un vaisseau. Ce vaisseau, unique pour chaque amas, présente une paroi endothéliale parfaitement normale; en dehors d'elle existe une mince couronne de tissu conjonctif fibrillaire sur laquelle viennent s'implanter perpendiculairement les cellules de la tumeur. Celles-ci, de forme plutôt allongée, cylindrique ou cylindro-conique, serrées les unes contre les autres et sur plusieurs couches, revêtent une disposition nettement divergente. Entre les amas cellulaires ainsi disposés radiairement autour d'un capillaire, dans les espaces qui les séparent, se trouvent soit des éléments cellulaires dégénérés, soit d'abondants globules rouges.

Aux forts grossissements (*fig. 2*), l'endo-

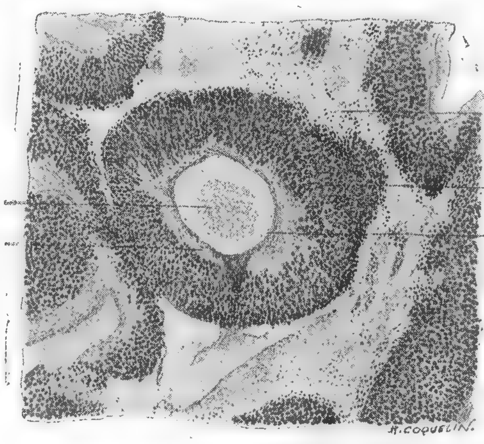


Fig. 2.

Un point de la figure précédente vu à un plus fort grossissement.

On voit au centre de la figure la coupe d'un axe « périthéliomateux »; les cellules sont ordonnées en séries radiées et les plus internes paraissent s'insérer à la paroi conjonctive du vaisseau.

a, cellules « périthéliales »;
b, tissu nécrotique;
c, cavité vasculaire;
d, endothélium vasculaire;
e, paroi vasculaire conjonctive (Grossissement : 97 D.)

thélium des vaisseaux est partout bien visible; en dehors, la structure de la gaine périvasculaire est celle d'un tissu jeune; on y trouve de nombreuses cellules mononucléées et fibroblastiques. Les cellules de la tumeur immédiatement en contact avec la gaine conjonctive sont allongées, leur protoplasma en s'étalant un peu semble s'implanter directement sur la paroi vasculaire. Les cellules des couches plus périphériques ont, de par le fait du tassement, des formes variables; les unes rappellent le type de la cellule cylindrique, d'autres celui des cellules conjonctives fusiformes. Presque partout les noyaux sont volumineux, hyperchromatiques, avec deux ou plusieurs nucléoles apparents, et en de nombreux points ils sont monstrueux, bourgeonnants ou présentent des figures de mitose atypique. Enfin, les cellules de la périphérie des amas sont pour la plupart en voie de dégénérescence, et tantôt elles restent encore accolées aux cellules voisines des couches sous-jacentes, tantôt, au contraire, elles deviennent libres de toute connexion, isolées dans les espaces périphériques ou mélangées aux globules rouges.

L'étude de nos préparations devait donc nous amener tout naturellement ici à poser le diagnostic de périthéliome, car on aura sans doute reconnu dans la description de nos coupes celle du périthéliome des auteurs allemands. Et, du reste, la comparaison de nos images microscopiques avec celles qui ont été figurées par les auteurs venait entièrement confirmer ce diagnostic.

Reprenant alors notre pièce macroscopique, nous l'examinons à nouveau avec le plus grand soin et constatons qu'il existe au niveau du bassinet quelques végétations. Des prélèvements faits à ce niveau, comme en d'autres points de la tumeur, nous montrent par l'examen histologique que nous n'avons nullement affaire à une tumeur uniquement périthéliale. En certains points, l'aspect d'épithélioma végétant avec amas conjonctivo-vasculaires et cellules allongées est tout à fait caractéristique. Ailleurs nous nous trouvons en présence d'un épithélioma malpighien des plus nets avec formation de globes cornés (*fig. 3* et *4*).

Bref, grâce aux prélèvements multiples pratiqués, nous avons pu constater que nous nous trouvons en présence d'un épithélioma du rein ayant son point de départ dans le bassinet (*fig. 5*). L'aspect périthéliomateux constaté n'est donc ici qu'une apparence. Cette apparence devra être interprétée. Mais ce premier cas, où les aspects observés en un point déterminé donnent à la tumeur un masque qui dissimule sa nature réelle, ne nous paraît pas moins très suggestif.

Une seconde tumeur que nous devons à l'obligeance de M. Villandre, tumeur si vasculaire que macroscopiquement elle avait été considérée comme un angiome, tumeur cutanée de la région fessière, devait nous amener à des constatations de même genre.

Histologiquement, et déjà à un faible grossissement, nous pouvons vérifier la grande richesse en vaisseaux du néoplasme et constater que les tranches vasculaires qu'on y perçoit sont pour la plupart assez larges, à peu près circulaires et que les éléments qui les entourent sont presque toujours ordonnés assez régulièrement autour de ces vaisseaux comme centre.

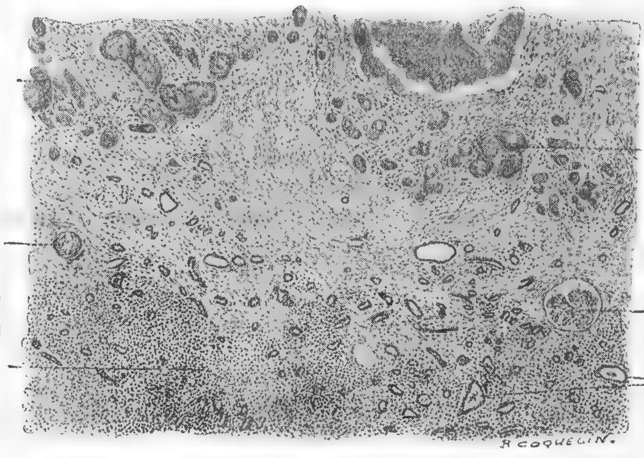


Fig. 3.

Aspect d'épithélioma malpighien à globes cornés présenté par la même tumeur examinée en d'autres points.

Dans la partie supérieure de la figure on voit le bord de la tumeur, dont l'aspect est franchement malpighien, lobulé, avec évolution cornée.

Dans la partie inférieure le tissu du rein est fortement sclérosé avec infiltrats cellulaires inflammatoires.

A, zone d'épithélioma malpighien;
B, zone rénale sclérosée;
a, *a'*, boyaux épithéliaux;
b, glomérule; *b'*, glomérule fibreux;
c, tube urinifère;
d, infiltration inflammatoire. (Grossissement : 46 D.)

A un grossissement plus fort on constate qu'une partie des cavités vasculaires sont pour ainsi dire sans paroi. On ne leur perçoit pas nettement partout un endothélium et les cellules de la tumeur elle-même semblent circonscrire immédiatement la lu-

(1) G. Roussy et P. Ameuille. A propos du périthéliome; aspects périthéliaux dans les tumeurs épithéliales. (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, séance du 16 janvier 1911, p. 29.) — A propos du périthéliome; revue critique des faits publiés. (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, séance du 20 mars 1911, p. 143.)

(2) Au moment de la rédaction de cet article, nous prenons connaissance d'une communication toute récente de M. P. Nadal : Encore le périthéliome; tumeurs périthéliales ou aspects périthéliaux ?, *in Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, séance du 20 mars 1911, p. 156). Cet auteur, lui non plus, n'admet pas la conception de périthéliome.

mière du vaisseau. Nous croyons néanmoins qu'on peut interpréter comme un endothélium la rangée la plus interne de ces cellules constituées d'éléments aplatis, alors que les éléments plus extérieurs par rapport

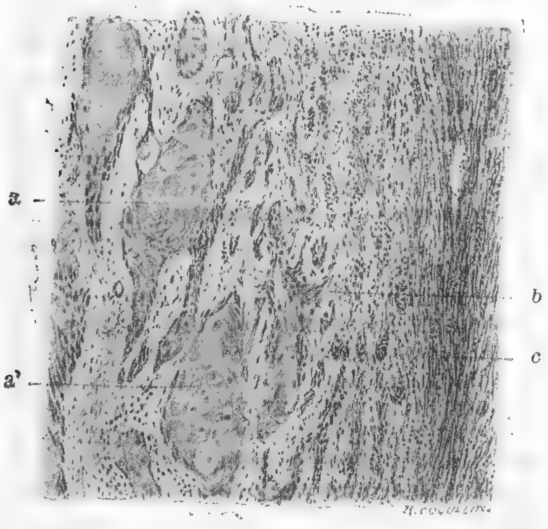


Fig. 4.

Un point de la coupe précédente vu à un plus fort grossissement.

a, a', masse épithéliomateuse en voie de kératinisation;
b, boyaux épithéliaux non kératinisés;
c, zone conjonctive séparant l'épithélioma du rein. (Grossissement : 152 D.)

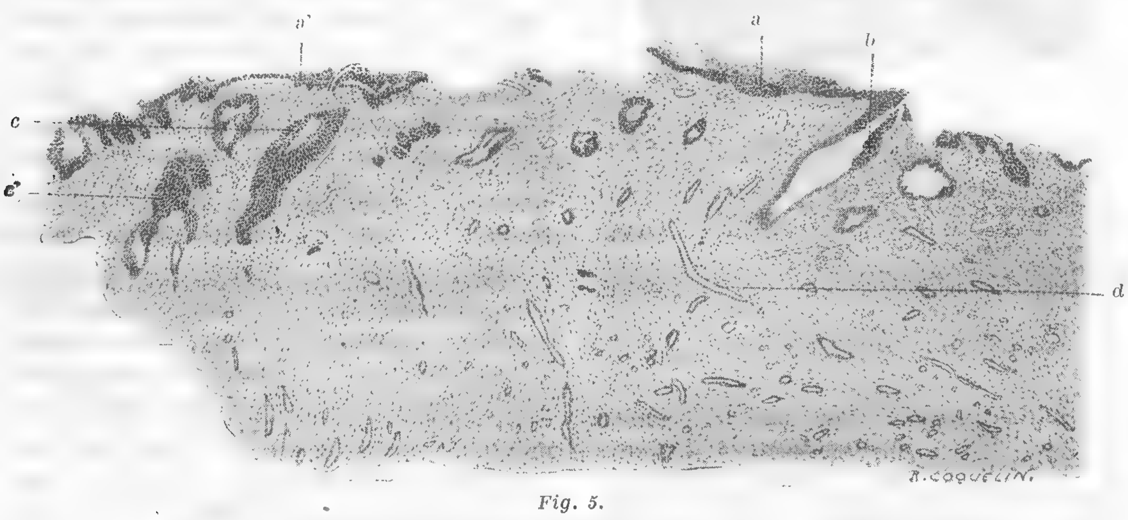


Fig. 5.

Fragment de la même tumeur prélevé dans la région du bassinet.

On voit le point de départ de la tumeur épithéliale aux dépens de l'épithélium du bassinet et l'envahissement néoplasique des tubes de Bellini.
a, a', épithélium du bassinet en prolifération néoplasique;
b, envahissement néoplasique d'un tube de Bellini à son abouchement
c, c', tubes de Bellini envahis plus profondément;
d, tube sain.

à la lumière vasculaire sont polyédriques. Au voisinage de certaines de ces lacunes vasculaires on peut voir, dissociant les travées des cellules de la tumeur, de fins espaces capillaires qui semblent tributaires de la cavité centrale et l'ensemble n'est pas sans analogie avec le centre d'un lobule hépatique.

D'autres vaisseaux sont mieux formés. Ils ont une paroi assez épaisse fibreuse, à la face externe de laquelle commencent seulement à se ranger les cellules de la tumeur. Elles s'y insèrent par des pieds cylindriques, suivant le type périthélial.

Cette tumeur présente donc sur plusieurs points un aspect périthélial typique. Sans relation avec l'épithélium malphigien voisin, comme des coupes sériées microscopiques nous l'ont démontré, ne pouvant guère, eu égard à la forme et à la disposition des cellules, être interprétée comme un sarcome, elle nous paraît devoir être rangée dans la classe des épithéliomas næviques ou hétérotopiques. Elle n'en affecte pas moins par places l'apparence périthéliale.

Nous avons encore retrouvé dans un certain nombre de cas personnels des aspects périthéliomateux plus ou moins typiques, dans des tumeurs (épithéliome ou sarcome) dont la nature était tout à fait individualisée et distincte du périthéliome proprement dit, envisagé comme tumeur à histogenèse spécifique.

IV

Passons maintenant en revue un certain nombre des cas qui se trouvent dans la littérature avec l'étiquette de périthéliome. Ils peuvent se grouper en quatre espèces différentes, suivant qu'il s'agit de néoplasmes développés au niveau : 1° des glandes vasculaires sanguines; 2° des glandes et des parenchymes; 3° du système nerveux et de l'œil; 4° des autres régions de l'économie.

1° *Périthéliomes des glandes vasculaires sanguines.* — Il est bon d'étudier ces faits les premiers de tous, parce que c'est à leur propos ou plus exactement à propos des tumeurs de la glande carotidienne qu'ont été entrepris les premiers travaux sur le périthéliome. Il est utile de les étudier réunis parce que les relations intimes des vaisseaux avec l'élément parenchymateux dans les glandes vasculaires sanguines permettent de comprendre la disposition périvasculaire des éléments néoplasiques dans les tumeurs de ces glandes.

a) *Glande intercarotidienne :* On sait qu'à l'état normal cette glande est composée d'éléments vasculaires pelotonnés, auxquels sont interposées des cellules d'aspect épithélioïde. En analysant les observations publiées par les auteurs, depuis MM. Paltauf (1), von Heinleth (2) jusqu'à MM. Reclus et Chevassu (3), on se rendra compte de la difficulté d'interprétation de ces tumeurs; cette difficulté provient de ce que les histologistes sont loin de s'entendre sur la nature des éléments parenchymateux de la glande intercarotidienne. MM. Paltauf, Marchand (4), Eberth (5) font provenir ces cellules épithélioïdes de la paroi des vaisseaux, alors que von Luschka (6), et plus récemment MM. Alezaïs et Peyron (7) en font des cellules glandulaires de même valeur que les cellules des glandes vasculaires sanguines en raison de leur chromaffinité. Étant donnée l'incertitude où nous sommes à propos de la nature de ces cellules, étant données les variations morphologiques des tumeurs qui en dérivent, variations qui leur ont valu les qualifications successives d'angio-sarcome alvéolaire, d'endothéliome, de périthéliome, etc., nous estimons qu'il est impossible de s'en servir pour édifier la conception du périthéliome, les tumeurs de la glande carotidienne formant un groupe à part qui ne rentre dans aucun autre; peu importe, comme le font remarquer MM. Reclus et Chevassu, que la tumeur s'appelle angio-épithéliome, angiosarcome, endo ou périthéliome; elle est avant tout une tumeur de la glande carotidienne, analogue à cette glande. Comme l'avait dit déjà M. Paltauf, ces tumeurs sont à la glande carotidienne ce qu'est le chondrome vis-à-vis du cartilage, ce qu'est le myome vis-à-vis du muscle utérin.

b) *Glande coccygienne :* Pour les tumeurs de cette glande les mêmes difficultés d'interprétation surgissent. Cette question, nous l'avons dit plus haut, vient d'être discutée récemment par MM. Curtis et Le Fort. Ici, comme pour la glande intercarotidienne, même diversité d'interprétation des cellules interposées aux vaisseaux et mêmes difficultés d'interprétation de leurs tumeurs. Celles-ci ne faisant que rappeler de plus ou moins près la disposition périthéliale de l'organe normal, il n'est pas possible de déduire de cet aspect que les éléments néoplasiques se sont développés aux dépens des parois vasculaires.

c) *Capsules surrénales :* On connaît le cas figuré par M. Menetrier dans sa monographie du cancer et interprété par lui comme périthéliome; mais l'auteur, dans sa description, ne laisse pas de faire ressortir lui-même la difficulté de l'interprétation de ce cas. En effet, dans la capsule surrénale, il y a rapport intime entre les cellules glandulaires et les vaisseaux : on ne peut donc pas s'étonner si certaines tumeurs développées aux dépens de ces cellules affectent des rapports étroits avec les vaisseaux. Et justement dans le cas de M. Menetrier les cellules surrénales paraissent bien disposées à fournir une néoplasie épithéliale, puisqu'elles présentent en plusieurs points une disposition adénomateuse. Il nous semble que cette tumeur peut être interprétée comme un épithélioma surrénal, remanié en de nombreux points par les hémorrhagies et la nécrose, comme cela s'observe couramment, d'une part dans les tumeurs des surrénales (et dans les hypernéphromes) et aussi, d'autre part, dans toutes les tumeurs qui donnent l'apparence microscopique du périthéliome.

2° *Périthéliomes des organes glandulaires.* — On les a signalés dans le rein, l'ovaire, la glande mammaire, le testicule.

a) *Rein :* Les défenseurs du périthéliome citent comme périthéliome du rein les cas de MM. De Paoli (1), Manasse (2), etc.; la plupart de ces tumeurs ont été décrites en original sous le nom d'angiosarcome ou d'endothéliome.

M. De Paoli rapporte 4 observations : la première et la seconde, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les études des figures 1 à 6 de son travail, ne sont que des hypernéphromes remaniés par des hémorrhagies. Dans la

(1) R. Paltauf. (*Loc. cit.*)

(2) Von Heinleth. Beitrag zur Histologie des Perithelioma der Glandulæ carotideæ. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1900, p. 599.)

(3) P. Reclus et M. Chevassu. (*Loc. cit.*)

(4) Marchand. Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebenniere, *in* Festschrift Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstage gewidmet, p. 535. Berlin, 1891.

(5) Eberth. (*Loc. cit.*)

(6) H. Luschka. Die Steissdrüse des Menschen. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1860, XVIII, p. 106.)

(7) Alezaïs et Peyron. (*Loc. cit.*)

(1) E. De Paoli. Beitrag zur Kenntniss der primären Angiosarkome der Niere. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1890, VIII, p. 140.)

(2) P. Manasse. Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1896, CXLII, 1; CXLIII, 2 et CXLV, 1.)

seconde en particulier, où l'aspect périthéliomateux est très net, il existe dans l'intérieur d'un vaisseau un bourgeonnement néoplasique, que l'auteur interprète comme un bourgeonnement « endothélial. » Or ce bourgeonnement est formé de cellules nettement spongiocytaires; c'est un aspect qui se rencontre couramment dans les hypernéphromes malins. Le troisième cas de M. De Paoli est étiqueté angiosarcome plexiforme; son aspect histologique n'a rien de périthélial. La quatrième observation n'est pas accompagnée de figures ni d'un texte explicatif suffisant. A remarquer que ces cas ont été publiés à une époque où la notion de l'hypernéphrome due à M. Grawitz (1) était encore insuffisamment répandue. Ils ont fait, du reste, dans la suite, l'objet d'une critique de M. Horn (2) qui, comme nous, en fait des hypernéphromes.

M. Manasse a publié 3 cas, dont 2 avec figures. Si nous prenons seulement les deux observations accompagnées de figures, nous voyons que la première est assez superposable au deuxième cas de M. De Paoli. Il y a même comme dans ce fait une pénétration intravasculaire de la tumeur. Quant à la deuxième, interprétée par l'auteur comme endothéliome, elle ne rappelle en rien l'aspect périthélial.

MM. Albarran et Imbert (3), qui discutent ces faits, les interprètent bien, du reste, comme des épithéliomas à type surrénal. Enfin nous rappelons, à propos des soi-disant périthéliomes du rein, notre observation personnelle.

b) *Ovaire :* Des cas de périthéliome de l'ovaire ont été publiés par MM. Burckhard (4), Krukenberg (5), Menetrier (6), Bender et Proust (7).

Le cas de M. Burckhard est décrit comme un endothéliome et non comme un périthéliome. M. Krukenberg fait une revue critique des faits publiés dans la littérature, dont 6 lui paraissent douteux. Il rapporte une observation personnelle, dont il résume les caractères histologiques comme suit :

1° Cordons cellulaires à extrémités effilées situés dans des fentes lymphatiques dont le revêtement endothélial est en grande partie détruit; 2° amas cellulaires compacts dans les capillaires lymphatiques; 3° alvéoles néoplasiques sans vaisseau sanguin central (les cellules des amas non vasculaires sont de 1 à 3 fois plus petites que celles qui sont accolées aux vaisseaux); 4° espaces kystiques tapissés de tissu conjonctif ou de rangées de cellules néoplasiques; 5° vaisseaux érodés par les cellules cancéreuses; 6° nécroses, hémorrhagies, foyers de ramollissement; 7° prolifération du stroma, sous forme d'un tissu cellulaire lâche, pauvre en cellules, et d'un tissu conjonctif riche en cellules à fibres courtes et dégénérescence muqueuse hyaline; 8° prolifération sarcomateuse diffuse.

A lire cette description, on ne trouve rien du tout qui rappelle le périthéliome des auteurs; il semble bien qu'il s'agisse là d'un épithélioma kystique de l'ovaire.

Le cas de M. Menetrier, qui lui aussi se rapporte à une tumeur nécrotique et hémorrhagique, nous semble susceptible de la même interprétation. Celui de MM. Bender et Proust est décrit d'une façon sommaire et sans figures, de sorte qu'il est difficile de le discuter.

c) *Glande mammaire :* On cite cette glande comme siège possible de périthéliomes. Remarquons que Cornil (1) ne rapporte aucun fait de ce genre dans son traité des tumeurs du sein, que le cas récemment communiqué par M. P. Nadal (2) a été interprété par les membres de la Société comme un épithélioma à aspect périthélial.

Les auteurs allemands décrivent des angiosarcomes de la mamelle. M. Georg B. Schmidt (3) en a rapporté des exemples au seizième Congrès de la Société allemande de chirurgie; il interprète ces tumeurs comme dérivant de la paroi des vaisseaux de la glande. Il est difficile, étant donnée l'absence de toute figure dans ce travail, de se faire une idée précise sur la morphologie de ces néoplasies. D'après les descriptions de l'auteur, qui parle d'une disposition alvéolaire et de cellules à caractère épithélial, on est cependant en droit de penser qu'il s'agit là de tumeurs qui, selon la conception française, devraient être plus justement classées parmi les tumeurs d'ordre épithélial ou glandulaire.

d) *Testicule :* Les cas publiés de périthéliome du testicule sont tous très anciens. Dans ces derniers temps, la question des tumeurs de cette glande a été complètement transformée, depuis les notions récemment acquises sur les séminomes et les embryomes. Du fait de ces acquisitions nouvelles, les tumeurs sarcomateuses du testicule, on le sait, perdent de plus en plus de terrain. Nous n'avons pas trouvé d'observation récente de périthéliome du testicule.

3° *Périthéliomes du système nerveux et de l'œil.* — Des tumeurs présentant l'aspect périthélial peuvent se développer primitivement en des régions où l'absence d'épithélium ne peut permettre de les interpréter comme des épithéliomas ayant pris une disposition spéciale périvasculaire; c'est le cas pour la choroïde et pour les centres nerveux.

a) *Choroïde :* Une tumeur tout à fait typique appartenant à ce groupe a été observée par MM. Monthus et Petit; M. Menetrier la figure dans sa monographie du cancer. Nous avons été à même d'en examiner des préparations qui nous ont été prêtées très aimablement par M. Rochon-Duvigneaud lequel les tenait lui-même de M. Monthus.

Sur certains points cette tumeur représente le périthéliome idéal. Elle est constituée par des vaisseaux ronds à paroi fibreuse, à partir desquels irradient des cellules allongées plutôt fusiformes, à pied aplati au contact de la paroi vasculaire. Autour des masses arrondies formées par un vaisseau autour duquel se disposent les éléments néoplasiques, on trouve des éléments nécrotiques et des résidus hémorrhagiques. Sur ces points, la tumeur en question ressemble singulièrement aux aspects périthéliaux de notre tumeur du rein. Mais, en d'autres points assez limités, à la périphérie de la tumeur, dans la région du fond de l'œil, on a une nappe compacte qui présente l'aspect du sarcome fasciculé le plus banal.

On constate du pigment mélanique en deux points : 1° dans les cellules des tubes périthéliaux d'une façon discrète; 2° dans les zones intertubaires, en grande abondance. Ces zones nous paraissent indiscutablement nécrotiques. Il nous semble difficile d'admettre que, dans une région qui contient normalement des éléments pigmentés (la choroïde), une tumeur, chargée elle aussi de pigments, se développe précisément aux dépens d'une formation dont la pigmentation paraît problématique, c'est-à-dire aux dépens de la paroi vasculaire.

Nous avons pu examiner d'autres tumeurs de la choroïde d'aspect périthélial. Il s'agissait de 2 cas appartenant à M. Rochon-Duvigneaud et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition. L'un des deux était tout à fait analogue à celui de M. Monthus. C'était une tumeur non pigmentée, d'aspect périthélial avec remaniement par les nécroses et les hémorrhagies. Le second était plus démonstratif au point de vue qui nous occupe. En certains points, en effet, il s'agit de périthéliome type (*fig. 6*), mais, en d'autres

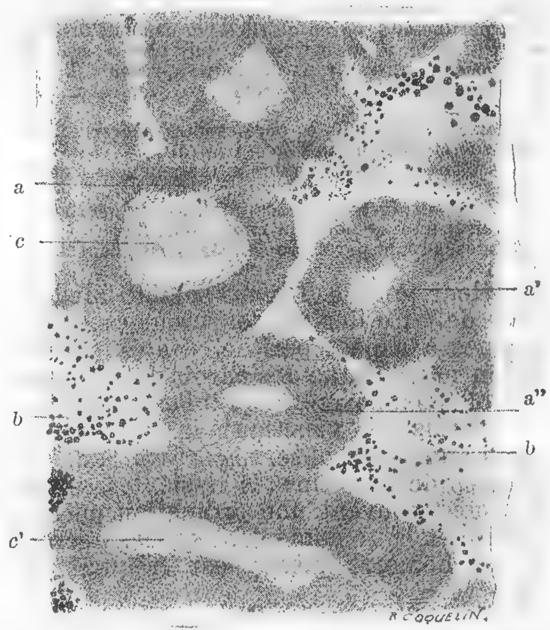


Fig. 6.

Aspect périthélial dans un sarcome mélanique de la choroïde (préparation de M. Rochon-Duvigneaud).

La coupe porte sur une série de manchons périthéliaux, sensiblement disposés comme dans la tumeur de la *fig. 1*, et séparés par du tissu de nécrose dans lequel persistent des éléments pigmentés.

A noter cependant la disposition tourbillonnée des faisceaux de cellules périthéliales.

a, tube périthélial;
a', a'', tubes périthéliaux avec insertion oblique des cellules à la paroi vasculaire et disposition tourbillonnée des faisceaux de cellules;
b, b, zones de nécrose avec éléments pigmentés;
c, c', cavités vasculaires, avec hématies. (Grossissement : 55 D.)

points, on a l'aspect d'un sarcome fasciculé schématique et même certains axes périthéliaux, au lieu d'avoir une disposition radiée très régulière, présentent une insertion oblique des cellules néoplasiques sur la paroi, ce qui leur donne un aspect tourbillonné et nous semble les apparenter étroitement, au point de vue morphologique, avec les types courants de sarcome fuso-cellulaire (*fig. 7*).

Du reste, lorsque le stroma vasculaire du sarcome est assez serré, la nécrose ne frappe que certains points de la tumeur et l'on a, comme dans le cas de Schuppel et Schleich, un aspect périthélial incomplet, parce que les axes tubuleux sont reliés par des ponts cellulaires (1).

Nous croyons donc que ces prétendus « périthéliomes » de la choroïde ne sont que

(1) P. Grawitz. Die sogenannten Lipome der Niere. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1883, XCIII, p. 39.)

(2) G. Horn. Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen enstandenen Nierengeschwülste. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1891, CXXVI, 2.)

(3) J. Albarran et L. Imbert. Les tumeurs du rein, p. 91. Paris, 1903.

(4) G. Burckhard. Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, XL, 2, p. 253.)

(5) R. Krukenberg. Beitrag zur Kenntniss des Perithelioma ovarii. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, XLI, 3, p. 473.)

(6) Menetrier. (*Loc. cit.*, p. 441.)

(7) X. Bender et R. Proust. Périthéliome de l'ovaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet 1909, p. 455.)

(1) V. Cornil. Les tumeurs du sein. Paris, 1908.

(2) P. Nadal. Tumeur mixte de la région mammaire; dégénérescence maligne. (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, séance du 29 nov. 1910, p. 476.)

(3) G. B. Schmidt. Ueber das Angiosarkom der Mamma. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1887, XXXVI, 2, p. 421.)

(1) Voir F. Lagrange. Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes, t. I, p. 319, fig. 87. Paris, 1901.

des sarcomes infiltrés autour d'un stroma vasculaire, remaniés eux aussi par les nécroses et les hémorrhagies et que les parois vasculaires n'ont pas de rôle spécial

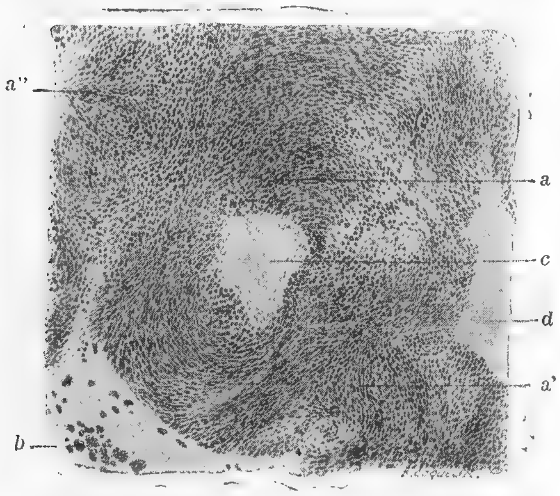


Fig. 7.

Un point de la préparation précédente vu à un plus fort grossissement.

Au contact même du vaisseau placé au centre de la figure (c), les cellules ont encore une disposition vaguement périthéliale parce qu'elles paraissent s'insérer à la paroi externe du vaisseau. Mais plus on s'éloigne du vaisseau central, plus la coupe présente l'aspect du sarcome fasciculé typique avec vaisseaux sans paroi propre.

a, faisceaux de cellules paraissant s'insérer obliquement sur la paroi du vaisseau central;
a', *a''*, faisceaux de cellules sarcomateuses tourbillonnés;
b, éléments pigmentés dans une zone de nécrose.
c, vaisseau avec paroi propre conservée;
d, vaisseau sans paroi propre. (Grossissement : 125 D.)

dans leur genèse. Il nous semble inadmissible de faire dériver les tumeurs choroïdiennes à aspect périthélial de la prolifération néoplasique des parois de vaisseaux choroïdiens, de même qu'il l'est d'attribuer aux parois des vaisseaux la genèse d'aspects analogues observés souvent dans les gliomes de la rétine; là aussi les cellules prennent souvent une ordination périvasculaire et le remaniement par les nécroses et les hémorrhagies y est fréquemment observé.

b) *Centres nerveux :* Il existe des tumeurs des centres nerveux d'aspect macroscopique très spécial, qui ont été décrites par MM. Cramer (1), Hein (2), Borst (3), Wätzold (4) et tout récemment par M. Lissauer (5), sous le nom de périthéliomes.

En principe, on ne peut s'étonner que de pareilles tumeurs, des périthéliomes vrais, se développent dans les centres nerveux où les vaisseaux sont entourés d'un périthélium, d'une gaine lymphatique. Ce périthélium n'est, du reste, qu'un endothélium lymphatique, et il serait plus juste, à notre avis, d'interpréter ces tumeurs comme des endothéliomes de la gaine lymphatique. C'est, du reste, à la même interprétation qu'arrive M. Borst, ainsi que nous l'avons vu ci-dessus, pour les périthéliomes développés dans les organes où existe une véritable gaine lymphatique.

Nous n'avons pu examiner personnellement de telles tumeurs; néanmoins, voici les réflexions que nous inspire l'examen des dessins publiés que nous avons pu voir :

D'une part, sur les coupes histologiques il existe de notables différences entre ces tumeurs et les « périthéliomes » des autres organes. Elles ne sont pas limitées à la périphérie par une zone nécrotique, et c'est à la périphérie que les cellules néoplasiques présentent l'extrémité aplatie que les autres périthéliomes montrent au contact de la paroi vasculaire. Il semble donc que l'insertion des cellules soit périphérique et non axiale. Du côté axial, en effet, les cellules semblent se perdre progressivement dans un tissu vaguement fibrillaire périvasculaire, mais qui ne se confond pas absolument avec la paroi elle-même.

D'autre part, comme ces tumeurs sont macroscopiquement peu épaisses et très étalées en surface, ne pourrait-on, à leur propos, penser qu'il s'agit d'un sarcome banal dont la propagation se fait en fusées périvasculaires, le long et peut-être dans des gaines lymphatiques.

4° *Périthéliomes des autres régions de l'économie.* — On a décrit des périthéliomes dans toute une série d'organes ou de tissus, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les os, les muscles, les ganglions, la paupière, la plèvre, etc... Il nous est impossible de faire ici une étude critique de tous les cas publiés. Nous ne parlerons que de ceux que nous avons pu étudier en détail.

Dans le cas de périthéliome de la paupière décrit par M. Hanke (1), il s'agit d'une tumeur de la paupière survenue au cours d'un *Xeroderma pigmentosum*. Or, les tumeurs développées dans le *Xeroderma pigmentosum* sont d'interprétation difficile et encore discutée. M. Unna et M. Darier les rapprochent, à juste titre, des tumeurs d'ordre nævique. La tumeur de M. Hanke, d'après les figures, présente bien par places l'aspect périthélial, mais il n'y a rien de surprenant à cela puisque de tels aspects se rencontrent, comme dans le cas personnel que nous rapportons plus haut, dans les épithéliomas hétérotopiques de la peau.

Un cas d'interprétation plus délicate est celui de MM. Vignard et Mouriquand. Il s'agissait d'une tumeur de la joue, de type clinique mal défini, télangiectasique et hémorrhagique.

Nous devons cependant faire remarquer que l'observation ne nous paraît pas absolument démonstrative et que l'étiquette de périthéliome donnée par MM. Vignard et Mouriquand à leur cas peut prêter à discussion.

L'aspect clinique de cette tumeur érectile et douée de battements se rapproche singulièrement de celui d'un angiome caverneux.

En outre, la figure donnée par les auteurs n'entraîne pas une conviction absolue; elle est susceptible aussi de quelques autres interprétations, à côté de celle de périthéliome.

En effet, la richesse capillaire du néoplasme par rapport aux éléments cellulaires, en somme peu nombreux, ne constitue pas la disposition habituelle des périthéliomes où les éléments cellulaires sont beaucoup plus fournis.

Si l'on tient compte du fait que la tumeur de MM. Vignard et Mouriquand est le siège d'un processus inflammatoire chronique, comme le démontrent ces auteurs, on est en droit de se demander si les cellules rencontrées dans les espaces intercapillaires sont de véritables éléments néoplasiques. Ne seraient-elles pas plutôt des éléments conjonctifs du stroma plus ou moins modifiés par le processus inflammatoire, et la tumeur de MM. Vignard et Mouriquand, tout en perdant peut être un peu de son intérêt, ne gagnerait-elle pas une valeur plus classique à être rangée parmi les angiomes caverneux ou les tumeurs d'ordre nævique ?

M. Bertholet (1), dans sa thèse faite dans le laboratoire du professeur Stilling, décrit un cas de périthéliome de la plèvre, cas unique dans la littérature ainsi qu'il ressort des recherches de l'auteur. La description histologique et les figures de cette observation, l'aspect réticulaire de la tumeur à un grossissement moyen sont loin d'entraîner notre conviction en faveur du périthéliome, et du reste cet aspect est même fort différent de celui qui est décrit par la plupart des auteurs dans le périthéliome. Il s'agit certainement d'une tumeur d'interprétation difficile, mais les tumeurs de la plèvre le sont naturellement en raison de leur rareté qui empêche de coordonner les faits. Nous ne voyons pas pourquoi on donnerait à cette tumeur le nom de périthéliome, car le contact entre certains éléments néoplasiques et les parois de certains vaisseaux n'implique pas nécessairement que ceux-là dérivent de ceux-ci.

V

Nous en arrivons, pour terminer, à notre conception personnelle du périthéliome.

Nous pensons que l'aspect périthélial peut être réalisé dans un certain nombre de circonstances trop différentes pour permettre de donner au périthéliome une unité et une spécificité autre que purement morphologique.

Nous distinguerons un certain nombre de cas :

1° *L'aspect périthéliomateux est dû à la texture histologique normale de l'organe siège de la tumeur.*

C'est le cas type des tumeurs des glandes carotidiennes, coccygienne et surrénale. Ici et dans la normale les cellules que l'on rencontre dans ces glandes — et quelle que soit la façon dont on les interprète — sont en contact direct avec des vaisseaux. Il n'y a donc rien que de naturel à ce que les tumeurs développées aux dépens de ces organes en reproduisent la disposition typique. Il va sans dire que, en ce qui concerne les glandes carotidiennes et coccygiennes dont la structure normale est mal connue, il est séant de rester sur une prudente réserve. Les tumeurs de ces glandes, comme le dit M. Ribbert, sont des tumeurs spéciales qui demandent encore de nombreuses études.

2° *Dans les tumeurs d'origine nettement conjonctive, l'aspect périthéliomateux est effectif mais susceptible d'interprétations différentes.*

Telles sont, par exemple, les tumeurs des centres nerveux où les vaisseaux sont revêtus d'une gaine lymphatique qui peut devenir le siège de proliférations périvasculaires. Mais, pour ces tumeurs, l'appellation histologique de lymphangio-endothéliome serait plus justifiée, puisqu'elle aurait le mérite de rappeler leur origine.

3° *Dans les tumeurs épithéliales ou conjonctives, l'aspect périthélial n'est qu'une pure apparence due au remaniement de la tumeur par des nécroses ou par des hémorrhagies.*

Telles sont dans l'ordre conjonctif les tumeurs de la choroïde, où l'on peut, d'ailleurs, à côté des aspects périthéliaux typiques, retrouver des régions où la tumeur s'affirme comme étant de nature sarcomateuse franche.

Telles sont dans l'ordre épithélial certaines tumeurs rencontrées dans les organes

(1) Cramer. Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis. (*Thèse de Marbourg*, 1898.)

(2) Hein. Ueber ein Peritheliom der weichen Hirnhäute. (*Thèse de Wurtzbourg*, 1901.)

(3) M. Borst. Geschwülste des Rückenmarks. (*Ergebnisse der allg. Pathol.*, 1904, IX, p. 503.)

(4) Wätzold. Ein Peritheliom des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1905, XXVIII, 2, p. 388.)

(5) M. Lissauer. Ein Peritheliom der Pia mater spinalis. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1911, XXII, p. 49.)

(1) V. Hanke. Beitrag zur Kenntnis der Hautgeschwülste : Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1897, CXLVIII, 2, p. 426.)

(1) E. Bertholet. Un cas de périthéliome de la plèvre. (*Thèse de Lausanne*, 1909.)

glandulaires : rein, ovaire, sein. Ce sont là des épithéliomas modifiés par les processus abiotiques, où, dans les zones restées vivaces, les éléments s'ordonnent par rapport aux vaisseaux qui les nourrissent. L'aspect périthélial en naît directement pour peu que la charpente vasculo-conjonctive de la tumeur ne soit pas très développée, séparant ainsi par des espaces trop considérables certains éléments cellulaires de leur centre nourricier.

Et ce qui est vrai pour les épithéliomas l'est, à plus forte raison, pour les sarcomes, dans la texture commune desquels il est de règle que les rapports des cellules avec les vaisseaux soient extrêmement intimes.

La preuve objective de la valeur de notre conception se trouve d'ailleurs en ce fait que, dans tous les cas de ce genre signalés comme périthéliomes, la coexistence de processus de nécrose ou d'hémorrhagie est mentionnée.

En somme, dans la nomenclature déjà riche et si touffue des néoplasies, le périthéliome occupe à notre sens *une place illégitime et tout à fait artificielle.* Si nous classons à part les tumeurs des glandes carotidiennes et coccygiennes qui ne peuvent actuellement avoir qu'une histogenèse d'attente, les périthéliomes n'ont pas en histologie pathologique d'existence plus certaine que n'en ont en histologie normale les éléments mêmes qui sont censés leur donner naissance.

Dr Gustave Roussy, Professeur agrégé, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Pierre Ameuille, Préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la position élevée de Trendelenburg en obstétrique, par M. E. Bumm.

Dans l'opération césarienne extrapéritonéale l'incision doit porter sur le segment inférieur de l'utérus, plus ou moins médianement, plus ou moins latéralement suivant que l'on suit la technique de M. Latzko ou celle de M. Döderlein (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39). Comme on opère au fond d'une plaie relativement étroite et sur un segment utérin qui est souvent en grande partie enclavé dans le petit bassin, on peut éprouver quelque difficulté à bien faire cette incision et à ménager le péritoine. Aussi, dans le présent travail, M. Bumm insiste-t-il de préférence sur les avantages qu'on retire en pareil cas de l'emploi de la position de Trendelenburg.

Grâce à l'élévation du bassin l'utérus retombe de tout son poids vers le diaphragme; le segment inférieur et le col se dégagent ainsi complètement du petit bassin, ce qui les rend très facilement abordables. On y gagne également de pouvoir ménager beaucoup plus sûrement le péritoine, c'est-à-dire d'opérer tout à fait en dehors de lui; le décollement du repli péritonéal vésico-utérin est en fait un temps toujours délicat et durant lequel on risque très souvent d'ouvrir le péritoine, ce qui, avec des parturientes infectées, peut avoir de graves inconvénients. La difficulté de décoller ce repli existe surtout quand les douleurs sont relativement récentes et par suite quand les contractions n'ont pas eu le temps d'attirer la vessie et ce repli en haut. Dès qu'on a donc séparé les muscles de la paroi abdominale et mis le péritoine à découvert, on aperçoit la vessie au sommet de laquelle s'insère le péritoine. Mais alors, au lieu de refouler la vessie en bas, comme on le fait quand on opère en position horizontale, on favorise au contraire de son mieux l'action de la position de Trendelenburg et l'on refoule la vessie dans la direction de l'ombilic. En la déplaçant ensuite à droite ou à gauche, mais de préférence à droite, on aperçoit le repli vésico-utérin et il n'y a plus qu'à le refouler; mais, du fait de la position de Trendelenburg, ce repli est déjà élevé et une grande étendue de la paroi antérieure du segment inférieur se trouve ainsi découverte. M. Bumm a pu vérifier ces observations dans 6 cas consécutifs; 2 d'entre eux étaient particulièrement démonstratifs, vu que le travail n'avait pas commencé et que par suite le segment inférieur était encore complètement engagé dans le pelvis (1).

Par contre, M. Bumm est peu favorable au procédé de Solms (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 36), procédé qu'il a employé dans 5 cas; avec cette manière de faire la plaie est beaucoup plus profonde; de plus, l'incision utérine est latérale, et dans un cas il en résulta une hémorrhagie veineuse grave en provenance des tissus para-utérins. Le danger des thrombophlébites infectieuses est une nouvelle raison d'éviter les gros plexus veineux des parties latérales de l'utérus. Enfin, les incisions utérines latérales de M. Solms ou de M. Döderlein rendent l'extraction du fœtus difficile; dans un cas notamment M. Bumm ne put y réussir, même au forceps; il dut recourir à la version, ce qui produisit une déchirure de l'utérus et du péritoine; heureusement le cas était aseptique et la souillure péritonéale qui en résulta n'eut pas de conséquence. Dans le fait précédent, il est vrai, la difficulté provint surtout de ce que l'incision avait été faite du côté opposé à l'occiput; aussi, convient-il de suivre le conseil de M. Solms, d'opérer à gauche pour les premières positions et à droite pour les deuxièmes. En tout cas, les difficultés de l'extraction à travers les incisions latérales amènent M. Bumm à se demander si ces procédés ne sont pas responsables de la mortalité relativement élevée des enfants dans la série opératoire de M. Döderlein (2 morts sur 32 cas), alors que dans la sienne propre, formée de 42 cas, il n'y eut aucun décès d'enfant.

Quant aux parturientes infectées, M. Bumm redoute pour elles, comme on l'a déjà plusieurs fois observé, l'infection du tissu conjonctif pelvien. Sur 42 césariennes extrapéritonéales il a perdu 3 femmes; dans un cas l'infection n'était peut-être pas en cause, vu qu'il s'agissait d'une éclamptique, mais dans les 2 autres la cause de la mort fut sûrement l'infection du tissu conjonctif. Du reste, chez toutes les parturientes qui présentaient déjà un certain degré d'infection, la plaie utérine ne manqua pas de suppurer, et cela quelle que fut la méthode de drainage (par le ventre ou par le vagin).

La position de Trendelenburg est enfin à recommander dans tous les cas où l'on peut avoir besoin d'éloigner la partie fœtale du petit bassin, comme, par exemple, dans la version, dans l'abaissement du pied en cas de présentation du siège, dans la transformation des présentations faciales ou frontales, dans les procidences du cordon, etc. On est étonné de la facilité que donne cette manœuvre pour introduire la main, ainsi que M. Bumm l'a vu dans un cas. Il se peut même que la version devienne possible avec une présentation enclavée de l'épaule; la position de Trendelenburg paraît en effet relâcher l'utérus et prévenir ainsi sa rupture. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1911.) — R. de B.

(1) Parmi les avantages de la méthode on a indiqué la faible abondance de l'hémorrhagie. Ce n'est pas tout à fait l'opinion de M. E. Frank (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 février 1911) qui, 9 fois sur 14 opérations de césarienne extrapéritonéale, dut parer à une hémorrhagie assez abondante; celle-ci était d'autant plus importune qu'il s'agissait d'un suintement obscurcissant un champ opératoire par lui-même assez profond et assez étroit. Cette hémorrhagie se produit après l'extraction de l'enfant ou du délivre; dans l'opération césarienne classique, il suffit, pour arrêter celle qui se manifeste dans des conditions analogues, de passer rapidement quelques points de suture dans la paroi utérine. Par contre, l'opération de Latzko a cet avantage qu'on peut attendre le décollement spontané du placenta; de la sorte, l'hémorrhagie est bien moindre, alors que l'expression ou le décollement manuel du délivre donnent lieu souvent à des hémorrhagies fort graves. Mais on peut faire encore mieux, si le col est dilaté : on peut resuturer immédiatement l'incision du segment inférieur et attendre que le délivre soit expulsé par les voies naturelles; c'est ce que M. Frank a fait dans 5 cas avec un excellent résultat. — R. de B.

Phlegmon de la paroi stomacale à l'état subaigu; guérison par résection de l'estomac, par M. F. König.

Naguère encore la gastrite phlegmoneuse était considérée comme une affection extrêmement rare, dont le diagnostic ne pouvait guère être établi pendant la vie et qui, toujours mortelle, ne comportait qu'un traitement purement symptomatique. Dans une étude publiée il y a environ un an et demi, M. Cheinisse a montré ce qu'il y avait d'exagéré dans ces formules, trop absolues et qui ne répondaient plus à la réalité clinique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 577-580). Le fait relaté par M. König confirme pleinement cette manière de voir.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut admise à la clinique chirurgicale universitaire de Greifswald en vue d'une intervention opératoire. Son affection remontait à six mois environ et avait débuté par une forte fièvre, avec céphalalgie et vomissements, de sorte que le médecin traitant avait pensé avoir affaire à une dothiénentérie. Depuis lors et même après la disparition des phénomènes aigus, la patiente ressentait des douleurs gastriques, avec sensation de pesanteur, et cela indépendamment des repas; de plus, elle vomissait fréquemment des masses d'un jaune brun. Elle n'avait jamais remarqué de sang dans les selles; il n'existait pas, non plus, de diarrhée. L'appétit était conservé, mais la malade n'en avait pas moins considérablement maigri, ayant perdu plus de 50 livres. A l'examen, l'abdomen paraissait comme ballonné dans sa partie supérieure gauche; au-dessus et un peu à gauche de l'ombilic, on constatait un certain degré de résistance avec sensibilité à la pression. On pratiqua une laparotomie médiane : la partie de l'estomac qui se présenta était rouge et montrait des adhérences, assez fines et injectées. Au niveau de la grande courbure, on voyait une infiltration épaisse de la paroi rougie de l'organe, occupant une dizaine de centimètres et s'étendant jusqu'au pylore; cette infiltration empiétait sur les parois antérieure et postérieure de l'estomac, mais sans arriver jusqu'à la petite courbure. On paraissait se trouver en présence d'une tumeur de consistance molle et comme spongieuse, rappelant quelque peu celle d'un cancer médullaire. On fit une résection de l'estomac, en y comprenant le pylore, et l'on sutura, d'après le procédé de Kocher, le moignon duodénal à la paroi postérieure de la portion gastrique avoisinant le cardia. Au cours de cette intervention, on fut frappé par l'état fortement hyperémique de la paroi stomacale et par la richesse sanguine de tous les tissus. Les suites opératoires furent très régulières, et, au bout d'environ trois semaines, la patiente quittait le service, complètement guérie.

En ouvrant l'estomac réséqué, on n'y trouva ni tumeur, ni ulcère. La muqueuse, au niveau des parties correspondant aux portions injectées de la séreuse, était mollement tuméfiée et rouge; dans beaucoup d'endroits, on remarquait des pertes de substance, ayant les dimensions d'une lentille; entre ces pertes de substance, la muqueuse était soulevée, de sorte que l'on pouvait glisser sous elle une sonde. La paroi stomacale était très infiltrée et remplie d'une masse rappelant du pus épaissi. L'examen microscopique montra toute la paroi gastrique comme bourrée de leucocytes avec extravasations sanguines. Il s'agissait donc, en l'espèce, d'une gastrite purulente phlegmoneuse.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est non seulement le succès de l'intervention chirurgicale, mais encore l'évolution même des accidents : l'affection avait débuté d'une manière tout à fait aiguë; puis, elle entra progressivement dans une phase subaiguë, les douleurs et les vomissements persistant, suivis bientôt d'un amaigrissement accentué. On est généralement porté à admettre que la gastrite phlegmoneuse entraîne rapidement la mort, à moins qu'il ne survienne une évacuation du pus dans l'estomac, ce qui amènerait

la guérison. L'histoire de la malade de M. König montre qu'il n'en est pas toujours ainsi et que la perforation spontanée du phlegmon à l'intérieur de la cavité gastrique, loin d'aboutir nécessairement à la guérison, peut, au contraire, amener des troubles graves. C'est assez dire que le seul traitement rationnel, en pareille occurrence, consiste dans la résection de la portion lésée de l'estomac. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 avril 1911.) — L. CH.

Diagnostic et traitement des maladies de la partie inférieure du gros intestin, par M. G. Singer.

Le travail de M. Singer a pour but de mettre en lumière la valeur clinique de la rectoscopie, notamment en cas de lésions minimes de la muqueuse rectale au sujet desquelles l'exploration digitale ne donne que peu ou pas de renseignements. On est étonné surtout de constater par quels faibles symptômes se traduisent des lésions déjà anciennes, sans en excepter les néoplasmes qui sont quelquefois découverts par hasard. Cependant le rectoromanoscope permet souvent de reconnaître des lésions matérielles légères, telles que changements de couleur et dépoli de la muqueuse, aspect érodé, hyperémique, œdémateux avec augmentation des replis, ou au contraire des plaques lymphatiques séparées les unes des autres par de la muqueuse normale et constituant ce que l'on appelle la colite granuleuse.

Il existe toute une série de lésions ulcéreuses, indépendantes des varices (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 273) et susceptibles de se fixer sur la muqueuse rectale et d'occasionner de temps à autre soit des selles faiblement sanglantes, soit de véritables hémorrhagies que l'on met souvent sur le compte de prétendues hémorrhoïdes internes inexistantes. Ces hémorrhagies peuvent s'observer aussi chez les artérioscléreux avec une simple hyperémie de la muqueuse, mais, en dehors des ulcérations ou érosions, elles relèvent le plus souvent de néoplasmes et notamment d'un genre de tumeurs bénignes dont la rectoscopie a permis l'étude et le diagnostic (la polypose rectale) et qui se caractérisent par leur muqueuse pâle et œdémateuse.

A côté des sigmoïdites proliférantes, il en est d'autres se traduisant à gauche par les mêmes symptômes que l'appendicite à droite et apparentées à bien des états neurasthéniques ou hystériques; elles sont constituées par des érosions presque microscopiques qui sont l'origine de petites hémorrhagies reconnaissables dans les selles sous forme de flocons muqueux teintés de sang ou de petits tractus hématiques placés au-dessus des selles; on est en présence d'une colite ulcéreuse, laquelle siège de préférence au niveau de l'S iliaque, sans doute en raison de l'action irritante des masses fécales qui séjournent longtemps en ce point. Les ulcérations n'ont pas de caractéristique fixe; elles varient avec la période et la gravité de la maladie : quand on absterge la fausse membrane qui les cache, elles saignent plus ou moins; elles sont remarquables par leur ténacité et leur peu de tendance à la cicatrisation et doivent, d'après l'expérience de l'auteur pendant ces dernières années, être toujours rattachées à une ancienne dysenterie; les colites ulcéreuses consécutives aux dysenteries amibiennes des pays chauds ne se distinguent d'ailleurs en aucune manière de celles qui résultent des dysenteries bacillaires. On peut rencontrer aussi sur la muqueuse rectale de ceux qui ont séjourné sous les tropiques, des plaques atrophiques, décolorées, cicatricielles, qui doivent sans doute être également rattachées à une dysenterie passé inaperçue.

Ces diverses lésions qu'il était autrefois difficile de traiter convenablement peuvent être abordées aisément avec le rectoscope quand elles siègent assez bas et les pulvérisations, les applications de poudre ou de solutions diverses, les attouchements au galvano-cautère, etc., etc., peuvent être exécutés sur elles avec la plus grande précision, à condition d'avoir préalablement nettoyé et desséché le point malade. (*Med. Klinik*, 16 avril 1911.) — M.

De l'urémie, par MM. F. Obermayer et H. Popper.

Les auteurs du présent mémoire considèrent l'urémie comme une intoxication provoquée par la rétention dans le sang des éléments constitutifs de l'urine ou par l'élimination insuffisante des produits des échanges organiques. Reste à savoir si ce sont toujours les mêmes substances qu'il convient d'incriminer dans la genèse de chaque cas d'urémie. Sans pouvoir d'ores et déjà élucider ce point d'une manière catégorique, MM. Obermayer et Popper estiment, cependant, que le tableau clinique, essentiellement variable, de l'urémie et les variations, d'un cas à l'autre, dans le pouvoir d'élimination que possèdent les reins malades à l'égard des divers produits permettent de supposer que le mécanisme pathogénique de l'urémie relève plutôt des poisons multiples.

Quoi qu'il en soit, les auteurs ont été à même de se convaincre, par de nombreuses analyses, que, chez la très grande majorité des urémiques, le sérum sanguin contient de l'indican, dans une proportion plus ou moins considérable. Par contre, en l'absence d'urémie, tant chez les individus sains que chez des malades atteints d'affections les plus diverses (pneumonies, accidents septiques, maladies du cœur, emphysème pulmonaire, affections cérébrales, maladies du foie), MM. Obermayer et Popper n'ont jamais pu déceler la présence d'indican dans le sang (sauf dans un cas où il existait, d'ailleurs, une insuffisance rénale grave). Cette « indicanémie » peut donc être considérée comme un phénomène caractéristique de l'état urémique. Aussi comprend-on qu'elle présente un grand intérêt au point de vue diagnostique. Si, en effet, les formes accentuées d'urémie ne sauraient guère prêter à des erreurs de diagnostic, il n'en est pas de même pour les manifestations urémiques initiales et, en particulier, pour celles qui se traduisent surtout par des troubles de connaissance : ces dernières se laissent d'autant plus facilement confondre avec les affections cérébrales (hémorrhagies, ramollissements, etc.) que, au cours de celles-ci, on peut voir survenir, alors même que les reins sont parfaitement sains, une albuminurie plus ou moins fugace, mais parfois assez considérable. En pareille occurrence, la constatation de l'indican dans le sérum sanguin permettrait de trancher la question, témoignant d'un trouble grave dans le fonctionnement des reins.

Il se peut également que la réaction dont il s'agit ne soit pas dépourvue d'une certaine valeur au point de vue du pronostic : sur 24 malades chez lesquels on avait trouvé de l'indican dans le sang, 23 succombèrent au bout de peu de temps; dans le vingt-quatrième fait, il se produisit bien une amélioration, mais celle-ci ne fut que passagère, et le patient mourut quelques semaines après. Toutefois, les auteurs du présent mémoire estiment que de nouvelles et plus nombreuses observations sont nécessaires, avant que l'on puisse se prononcer d'une manière catégorique sur ce point.

Ajoutons que MM. Obermayer et Popper sont portés à considérer comme très vraisemblable la présence, dans le sérum sanguin des urémiques, d'autres substances de la série aromatique. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXII, 3-4.) — L. CH.

Contribution expérimentale à la pathogénie et au traitement de la goutte, par M. S. Cohn.

L'acide urique forme, avec le sodium, trois sels : le biurate de soude, l'urate monosodique et l'urate bisodique. D'après M. Pollenz et M. Roberts, c'est la première combinaison, très soluble, que l'on trouve dans l'urine; dans le sang, d'après le premier de ces auteurs, circulerait de l'urate monosodique, à cause de la richesse du sang en alcalins, tandis que, pour le second, ce sel serait trop insoluble pour qu'on pût admettre cette hypothèse. De même que d'autres auteurs, M. Brugsch, partant de l'opinion qu'en tout cas les alcalins diminuent la solubilité de l'acide urique, traite les goutteux par l'acide chlorhydrique, qui ne lui a, d'ailleurs, pas donné de résultats dans les cas graves.

M. Cohn est d'avis qu'il est intéressant de considérer l'autre composant des urates des goutteux, c'est-à-dire le sodium, non pas en tant que simple alcalin, mais au point de vue de ses propriétés particulières, et de rechercher si d'autres alcalins ont les mêmes propriétés que le sodium. Il a repris les expériences de M. Van Loghem qui, ayant injecté dans le dos ou dans le péritoine d'un lapin, animal qui ne produit pas d'acide urique, une certaine quantité de cet acide, trouva que la transformation du dépôt en urates était très accélérée quand on faisait absorber en même temps du bicarbonate de soude à l'animal. Après avoir contrôlé l'exactitude de ces expériences, M. Cohn en fit d'autres tendant à diminuer l'ingestion de sodium et à augmenter celle du potassium. Il y parvint, tantôt en nourrissant le lapin avec du riz, riche en potassium, tantôt en ajoutant à une nourriture normale une solution de carbonate de potasse. La transformation de l'acide urique en urate n'était plus que partielle et même nulle lorsqu'on choisissait convenablement les doses de potassium ingéré et d'acide urique injecté. Des différences également très instructives furent obtenues avec les bromures de potassium ou de sodium. Pour M. Cohn, l'acide chlorhydrique n'agirait favorablement sur les *tophi* qu'en empêchant, par suite de sa grande affinité pour le sodium, les ions de ce corps de se fixer sur l'acide urique. Et de là même il résulte que le chlorure de sodium ne peut être très nuisible aux goutteux; c'est ce que confirma, d'ailleurs, une expérience sur le lapin.

Une autre considération découlant de ces expériences est celle-ci : comme, à l'encontre du sang riche en ions de sodium, les tissus sont, en général, riches en potassium, on devra s'attendre à voir la précipitation des urates se produire dans les quelques tissus pauvres en potassium, tels que le tissu cellulaire, les cartilages; c'est ce qui a lieu. Enfin, M. Cohn préconise de donner aux goutteux une certaine quantité de sels de potassium, sels dont la toxicité a été exagérée. D'ailleurs, la rareté de la goutte au Japon et dans les pays dont les habitants se nourrissent principalement de riz, qui est pauvre en sodium, et sa grande fréquence en Angleterre, où l'on absorbe peut-être le plus de ce corps, viennent encore à l'appui de ces vues. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 mars 1911.) — F. R.

Traitement de l'empoisonnement expérimental par la strychnine au moyen de l'insufflation intra-trachéale et de la narcose à l'éther, par MM. T. S. Githens et S. J. Meltzer.

En collaboration avec M. Shaklee, M. Meltzer a pu établir, l'année dernière, que, chez le chien, l'empoisonnement par la strychnine pouvait être combattu avec succès par l'emploi de la curarine, associé à l'insufflation intra-trachéale continue d'air, méthode qui a déjà rendu de nombreux services dans les recherches expérimentales et que l'on a également utilisée en chirurgie humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 271). Au cours de leurs expériences, MM. Shaklee et Meltzer furent à même de se rendre compte que l'injection intraveineuse de strychnine à la dose de 0 gr. 0004 décimiligr. par kilogramme d'animal entraîne fatalement la mort de l'animal. Or, il résulte d'une nouvelle série de recherches instituées par MM. Githens et Meltzer sur une vingtaine de chiens que les convulsions strychniques peuvent être arrêtées par l'insufflation intra-trachéale combinée avec la narcose à l'éther.

Les expériences en question ont été conduites de la façon que voici : on commençait par introduire dans la trachée de l'animal un tube en caoutchouc, dont l'extrémité libre était ensuite reliée à un flacon contenant de l'éther (environ un quart du flacon) et à travers lequel on faisait passer, d'une manière presque continue, un courant d'air. Puis, après avoir insinué une canule dans la veine jugulaire, on insufflait dans la trachée de l'air pur

jusqu'à ce que le chien fût complètement réveillé : c'est alors seulement que l'on injectait la strychnine et, aussitôt que l'on voyait se déclarer les convulsions, on mettait de nouveau en œuvre l'éther. Au bout d'environ deux heures, on commençait à interrompre de temps à autre l'éthérisation, afin d'éprouver l'état d'excitabilité de l'animal : si, la narcose étant complètement interrompue, aucun phénomène convulsif ne se manifestait pendant un laps de temps de trente à quarante minutes, on se risquait à arrêter l'insufflation.

En procédant de la sorte, MM. Githens et Meltzer ont pu injecter à chaque chien 0 gr. 0008 décimilligr. de strychnine, c'est-à-dire le double de la dose mortelle, sans avoir jamais eu à enregistrer la moindre complication pendant la vie de l'animal; celui-ci une fois sacrifié au bout de plusieurs jours ou de quelques semaines, l'autopsie ne révélait aucune lésion pathologique.

Des essais analogues furent également institués avec le chloroforme, mais ils furent loin de donner des résultats aussi favorables que ceux qu'avait fournis l'éther. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 avril 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline, par M. J. Novak.

Les succès thérapeutiques annoncés par M. Bossi à l'égard de l'ostéomalacie, par le moyen de l'adrénaline, avaient causé une certaine émotion et suscité de grands espoirs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 241-242). Aussi, a-t-on continué depuis à expérimenter cette médication, bien qu'avec des résultats cependant variables. Il nous semble donc utile de signaler ceux qui ont été obtenus à Vienne dans le service de clinique gynécologique de M. Wertheim sur une série relativement importante (7 cas) d'ostéomalaciques gravides.

La dose employée fut celle d'un demi centimètre cube ou de 1 c.c. de la solution à 1 ‰; une ou deux injections furent faites quotidiennement ou à quelques jours d'intervalle. Les effets du traitement furent les suivants : dans 2 cas on obtint un résultat des plus satisfaisants, équivalents presque à une guérison; chez une malade le résultat fut favorable, mais le traitement trop court pour juger la méthode d'une façon définitive; dans 2 faits le résultat fut nul et chez les 2 dernières femmes on n'observa qu'une légère diminution des douleurs au début du traitement. Dans la littérature médicale, passée en revue par M. Novak, les faits publiés se partagent d'une façon analogue au point de vue des résultats.

Le fait que l'emploi de l'adrénaline a parfois été suivi d'effets curatifs conduit naturellement à se demander si l'ablation des capsules surrénales est capable d'engendrer l'ostéomalacie. M. Novak a tenté à son tour quelques expériences de ce genre sur le rat, mais il n'en a obtenu que des résultats douteux ou contradictoires; il ne faut pas en être trop surpris, car le rat possède dans son organisme, en plus de ses capsules, un certain nombre de foyers de tissu hypernéphroïde, de sorte que l'extirpation des capsules produit chez lui une simple diminution, au lieu de la disparition complète du tissu surrénal. En tout cas, il ne paraît guère niable que, d'une façon générale, le traitement par l'adrénaline amène au moins la diminution des douleurs. Le traitement ne semble pas dangereux, à la condition de faire des injections sous-cutanées et non intramusculaires, surtout si l'on prend la précaution de « tâter » la tolérance de l'individu avant de recourir à la dose usuelle. On n'en observe pas moins de temps à autre quelques céphalées, du tremblement, des palpitations, des vertiges ou de l'arythmie cardiaque; une fois il se produisit un collapsus passager imputable à une injection faite par mégarde dans une veine. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIII, 2.) — R. DE B.

Une nouvelle méthode de rétrécissement du thorax dans la tuberculose pulmonaire, par M. Wilms.

Dans certains cas de tuberculose pulmonaire chronique unilatérale, avec induration ou même accompagnée de cavernes, le « collapsus » du poumon constitue l'éventualité la plus propice à une guérison complète. L'opération de Schede, destinée à réduire la capacité de la cavité thoracique, étant loin d'être exempte de dangers, M. Wilms a cherché à simplifier le procédé opératoire de thoracoplastie, afin de le rendre ainsi plus inoffensif.

Voici le principe de la méthode imaginée par l'auteur : dans une première séance, on mobilise la paroi thoracique au moyen d'une résection des côtes en arrière, au niveau de l'angle costal; puis, dans un second temps, on opère la section antérieure des cartilages costaux. Pour léser le moins possible les muscles sous-jacents, on ne fait porter l'incision longitudinale, en arrière, que sur les téguments cutanés et l'on aborde ensuite la musculature dorsale par une série d'incisions transversales : trois incisions de ce genre suffisent, la première au niveau de la deuxième côte, la seconde au niveau de la cinquième côte, et la troisième au niveau de la septième côte. On obtient de la sorte trois fenêtres dans le muscle rhomboïde et dans le trapèze, ce qui permet de respecter la fonction de ces muscles.

Cette opération a récemment été exécutée sur une malade de M. Fränkel. Sous anesthésie locale, la patiente subit la résection postérieure de la huitième, de la septième et de la sixième côte, au moyen de l'incision transversale inférieure; des cinquième et quatrième côtes par l'incision transversale moyenne, et enfin, des troisième, deuxième et première côtes par l'incision supérieure. La résection porta sur une étendue de 3 à 4 centimètres. Aussitôt après l'intervention, la rétraction de la paroi thoracique fut telle que le doigt du chirurgien, qui se trouvait entre les fragments costaux, fut fortement serré par ceux-ci.

La réduction de la capacité du thorax, obtenue à la suite de cette opération, fut de 150 à 180 c.c. au minimum.

L'intervention fut très bien supportée. Pendant les dix jours qui suivirent, l'expectoration resta assez pénible et les accès de toux ne diminuèrent pas d'intensité, mais l'amélioration ne tarda pas à se manifester et, au bout de trois semaines, elle fut tellement accentuée que l'on jugea inutile de recourir au second temps de l'opération, c'est-à-dire à la section des cartilages costaux en avant.

Ainsi donc, la mobilisation et la rétraction obtenues par la résection postérieure des côtes peuvent être suffisantes pour réduire considérablement la capacité de la cage thoracique.

Pour ce qui est du traitement post-opératoire, il importe de maintenir un pansement compressif (bandes de diachylon) autour de la poitrine; on peut également engager le patient à rester couché sur le côté malade. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 avril 1911.) — L. CH.

Diagnostic cystoscopique de la syphilis vésicale, par M. J. P. Haberern.

La syphilis de la vessie est peu connue jusqu'ici et les traités de cystoscopie n'en font pas mention; il serait cependant bien étrange que la muqueuse vésicale fût réfractaire à cette diathèse et le travail de M. Haberern montre qu'il n'en est pas ainsi. La malade qui est le point de départ de ce travail est âgée de quarante et un ans; elle avait eu de petites ulcérations rebelles de la langue à l'âge de quatorze ans; deux ans après, des ulcères de la face interne des cuisses étaient apparus et avaient persisté un an. A dix-neuf ans elle s'était mariée et avait eu sept enfants nés vivants, sans aucun avortement.

Quand l'auteur vit cette femme, elle souffrait depuis quatre ans d'une cystite l'obligeant à uriner toutes les heures pendant le jour et toutes les deux heures durant la nuit; l'urine était sanguinolente à la fin de la miction; la malade avait un peu maigri depuis quelques années, mais ses fonctions digestives étaient normales; on notait de la pâleur de la peau, un réflexe pupillaire normal, un peu de tremblement de la langue, une perte de la luette et de la portion gauche du voile du palais et plusieurs dépressions cicatricielles du pharynx. Les viscères étaient normaux. A la face interne des cuisses apparaissaient des cicatrices d'ulcères serpigineux ayant les dimensions de la paume de la main. Le réflexe patellaire était normal, la réaction de Wassermann était moyennement positive; enfin, les urines contenaient beaucoup de globules rouges, des globules de pus et de longs bâtonnets. La capacité vésicale était réduite à 80 ou 100 c.c.

Au cystoscope les parois de la vessie apparaissaient lisses et brillantes, l'embouchure des uretères était normale, la région sphinctérienne gonflée et inégale; on apercevait immédiatement derrière elle une tumeur du volume d'une noix, s'insérant un peu à gauche, présentant deux ou trois saillies et recouverte par la muqueuse vésicale; sa partie la plus proéminente était ulcérée par places et tapissée de pus.

Au toucher vaginal l'extrémité vésicale de l'urèthre était dure et inégale.

Etant donnés les commémoratifs, une injection de dioxydiamidoarsenobenzol de 0 gr. 45 centigr. fut faite le 11 novembre 1910; elle améliora l'appétit et diminua la fréquence des mictions, qui n'eurent plus lieu que toutes les quatre ou cinq heures, à partir du 18 novembre. Vingt jours après l'injection, l'urine se clarifia lentement, la muqueuse vésicale n'était plus lisse et brillante, mais hémorrhagique par places; de minces trabécules devinrent visibles du côté du dôme vésical, la tumeur sphinctérienne était unie et sa surface détergée; au toucher vaginal la saillie uréthrale avait sensiblement diminué, la capacité vésicale atteignait 120 c.c.

La malade sortit le 21 décembre, trente-cinq jours après l'injection; à ce moment la tumeur vésicale était réduite à une petite saillie lisse et l'urine était à peu près normale. Cinq mois plus tard la patiente était tout à fait rétablie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 13 mai 1911.) — M.

Un cas de sténose de l'orifice mitral provoquée par une constriction externe après péricardite chronique, par M. E. von Czyhlarz.

Chez une femme, souffrant depuis longtemps de palpitations et de dyspnée et ayant eu deux ans auparavant de l'œdème des jambes, l'examen du cœur révéla tous les signes d'un rétrécissement mitral : dédoublement du deuxième bruit, souffle présystolique, accentuation du deuxième bruit pulmonaire et arythmie. La tension artérielle était modérée. La malade mourut de lymphangite des membres inférieurs. L'autopsie montra une symphyse totale du péricarde; le péricarde du ventricule gauche, surtout au niveau de l'orifice mitral, était transformé en une masse calcaire, entourant cet orifice sous la forme d'un anneau rigide. Les valvules mitrales étaient strictement normales.

Ce cas, dont le pareil n'a pas encore été signalé, prouve qu'une constriction de l'orifice mitral produit une symptomatologie identique à celle de la sténose de cet orifice d'origine endocarditique. Peut-être un examen radioscopique pourrait-il permettre le diagnostic sur le vivant. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 mars 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Calculs de l'uretère, par M. R. C. Bryan.

Bien que les calculs de l'uretère ne soient plus une rareté, surtout depuis l'introduction de la radiographie, il ne nous semble pas inutile de résumer l'étude que M. Bryan vient de leur consacrer à l'occasion de 9 faits personnels.

Beaucoup de calculs urétéraux sont absolument silencieux et reconnus seulement à l'autopsie. La présence de cylindres dans les urines n'indique qu'une lésion des reins, lésion qui peut n'avoir rien de commun avec le calcul; quant à la pyurie et l'hématurie, elles peuvent avoir été engendrées par l'une

et par l'autre. Si des analyses répétées ont démontré la présence d'éléments cellulaires, de cristaux, d'érythrocytes ou de leucocytes — en l'absence de produits pathologiques rénaux et de lésions vésicales — il convient de penser à la possibilité d'un calcul urétéral. Les symptômes objectifs sont souvent obscurs et font songer aussi bien à des névroses abdominales ou générales qu'à toute autre lésion et notamment à l'appendicite; bien des opérations pour cette dernière affection ont laissé après elles un calcul donnant lieu dans la suite à des pseudo-récidives. Bien que le calcul soit souvent silencieux, il cause d'ordinaire une obstruction rénale ayant pour première conséquence la douleur; celle-ci est tantôt obtuse, tantôt paroxystique et rappelant la colique néphrétique ; il s'en peut suivre de l'anurie réflexe, des hématuries congestives, une hydronéphrose temporaire. Une analyse attentive de la symptomatologie pourrait aider à diagnostiquer le siège du calcul; c'est quand la pierre arrive sur la ligne innominée qu'apparaît la douleur dans le genou et la cuisse, par suite de l'irritation du plexus lombaire; dans le segment pelvien, les troubles vésicaux deviennent plus apparents et se manifestent sous forme de pollakiurie. L'hématurie est sans doute un symptôme de progression du calcul, car elle traduit les lacérations qu'il cause en se déplaçant; quant aux cellules de pus, elles indiquent au contraire les nécroses provoquées par la persistance du calcul à la même place. L'examen des débris épithéliaux contenus dans les urines peut faire reconnaître leur origine : l'épithélium va en augmentant de hauteur du rein à la vessie; cette dernière possède un épithélium qui est en moyenne deux fois plus haut que celui de l'uretère et celui-ci en possède un qui est le double de celui des *tubuli*. Mais il faut voir souvent les urines d'un même sujet pour être en droit de formuler ces appréciations avec une certaine chance d'exactitude. Les congestions menstruelles augmentent les hématuries. Ce n'est que dans le segment inférieur de l'uretère qu'un calcul est abordable au toucher, par le vagin ou le rectum.

L'ostium urétéral présente les caractères suivants : l'orifice semble plus large, cratériforme et le tubercule qui le porte est plus élevé, d'aspect œdémateux; la zone qui l'entoure est pâle et floue; dans un cas de néphrolithiase, mais d'une façon, semble-t-il, tout à fait exceptionnelle, l'auteur a retrouvé cette même apparence. Les observations cystoscopiques sont donc fort différentes de celles que l'on fait dans la pyélite; en pareil cas, l'orifice est rouge et turgide, les petits vaisseaux irradiants sont gonflés et congestionnés, l'orifice a plutôt l'air d'une fente que d'un cratère aux bords éversés. S'il y a un calcul urétéral on peut voir encore sortir de temps à autre du sang, du pus, des flocons muqueux.

Le cathétérisme urétéral est indolore jusqu'au moment où la sonde rencontre le calcul; le déplacement de ce dernier détermine une douleur très vive et irradiant vers les reins. Si la pierre forme clapet, la sonde peut glisser sans obstacle jusqu'au rein et tromper ainsi l'observateur. Dans le cas de rétrécissement la douleur causée est moins vive, moins immédiate, et la résistance opposée au cathéter est moins brusque. La radiographie est fort utile : les pierres les plus visibles sont celles qui sont formées d'oxalate de chaux, qui fournissent des ombres plus opaques que celles des os ; viennent ensuite les calculs phosphatiques et uratiques. Ce sont ces derniers qui causent en radiographie le plus grand nombre d'erreurs. En cas de doute (phlébolithes, appendicolithes), on prend la radiographie après avoir introduit un cathéter à tige métallique dans l'uretère. Si le calcul est dans la portion pelvienne de l'uretère, la radiographie doit être prise en position assise.

Au point de vue des confusions cliniques, l'appendicite occupe la première place. Voici, d'après M. Bryan, les principaux signes différentiels : l'appendicite est de tous les âges; le calcul urétéral s'observe de vingt à quarante ans chez les individus à profession sédentaire. La colique urétérale atteint son apogée en cinq minutes, la crise appendiculaire en deux à quatre heures; dans ce dernier cas les irradiations sont plutôt épigastriques. La température dans la calculose est normale ou subnormale et le pouls, très rapide au début, retombe ensuite rapidement; c'est le contraire dans l'appendicite. L'anurie, la pollakiurie, l'hématurie sont spéciales au calcul, ainsi que les altérations plus haut signalées des urines. La leucocytose est élevée dans l'appendicite, normale avec un calcul. Enfin, l'amélioration est rapide s'il s'agit d'une crise calculeuse; elle est plus lente ou fait défaut dans l'appendicite.

Au point de vue thérapeutique on dispose de deux méthodes : le cathétérisme urétéral avec lavage et l'opération. La première méthode peut être tentée pour les calculs bas placés (dans le pelvis); on peut ainsi les déloger et les faire tomber dans la vessie (M. Bryan y a réussi dans 4 cas). Si l'on échoue, il faut opérer; l'auteur s'est toujours contenté de la voie extrapéritonéale, qui lui paraît suffisante et plus sûre, relativement au danger d'infection; la voie combinée intra et extrapéritonéale ne lui semble pas indiquée. L'incision part du milieu de l'espace situé entre la onzième côte et le point le plus élevé de la crête iliaque, se dirige vers l'épine iliaque antéro-supérieure et marche ensuite parallèlement aux trois quarts externes du ligament de Poupart; on obtient ainsi un jour très suffisant pour explorer l'uretère depuis le rein jusqu'à la vessie. Si, par hasard, le calcul est dans le segment intravésical de l'uretère, on continue l'incision jusqu'au pubis. Après l'extraction du calcul et la suture on place un drain; le suintement urineux fait souvent défaut ou se suspend au bout de deux jours. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1911.) — R. DE B.

Les rapports entre la fièvre prémenstruelle et la tuberculose pulmonaire, par M. L. Kessel.

On sait que, au cours de ces dernières années, un certain nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur les accès de fièvre prémenstruelle qui s'observeraient assez fréquemment dans des cas où il existe un foyer inflammatoire ou purulent latent, ou tout autre processus morbide, tel qu'une maladie infectieuse chronique, et, en particulier la tuberculose. Or, d'après l'expérience de M. Kessel, en ce qui concerne tout au moins la tuberculose pulmonaire, la réalité clinique serait loin de confirmer cette manière de voir.

L'auteur a institué une série de recherches sur 100 femmes ou jeunes filles atteintes de tuberculose pulmonaire, et dont 47 étaient au début de l'affection, 39 avec des lésions modérément avancées et 14 avec altérations très avancées. Dans 92 de ces cas, observés, en moyenne, pendant neuf mois, les crachats contenaient des bacilles de Koch; chez les 8 autres patientes, les signes cliniques, la cuti-réaction, etc., etc., ne laissaient subsister aucun doute sur la nature de l'affection. Or, chez 96 de ces malades, il fut impossible de déceler la moindre trace de fièvre prémenstruelle, c'est-à-dire que l'on ne constatait aucune élévation thermique dans l'espace de cinq jours précédant l'époque menstruelle. Chez ces patientes, M. Kessel n'a pas noté, non plus, ce que M. von Voornveldt a décrit sous le nom de *fièvre intermenstruelle*, à savoir une élévation de la température survenant treize ou quatorze jours après le commencement de la période menstruelle précédente, de sorte que cette hyperthermie correspond exactement à l'intervalle entre deux époques cataméniales normales.

Sur 100 cas, l'auteur n'a eu l'occasion de constater la fièvre prémenstruelle que 4 fois. Encore convient-il de faire remarquer que, dans un de ces cas, la malade présentait une endocardite aortique et mitrale, et que, dans un autre fait, observé durant neuf mois, on n'a vu se produire qu'une fois, quarante-huit heures avant les règles, une élévation de la température à 38°6 ; il importe, d'ailleurs, de noter que, précisément à cette époque-là, la malade avait un abcès du sein. Il ne reste donc, en somme, que 2 cas où la fièvre prémenstruelle ne pouvait être mise sur le compte d'aucune complication. Ce chiffre montre combien on a exagéré l'importance de ce phénomène dans la tuberculose pulmonaire. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 avril 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La contracture abdominale visible et non palpable dans l'appendicite, par M. G. Pieri.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une malade qui fut prise brusquement de violentes douleurs dans l'abdomen, accompagnées de vomissements. La palpation digitale profonde provoquait une douleur pénétrante et très circonscrite, à deux doigts environ au-dessous du point de McBurney. A l'examen gynécologique, on ne trouva rien de particulier quant aux dimensions et à la position de l'utérus, mais le museau de tanche présentait des érosions avec ectropion de la muqueuse, et il existait un écoulement muco-purulent ; de plus, les annexes du côté droit étaient légèrement tuméfiées, indurées et quelque peu douloureuses à la pression. Le début brusque de la crise douloureuse et les vomissements plaidaient en faveur de l'idée d'appendicite, avec existence concomitante d'une endométrite et d'une annexite droite. En examinant l'abdomen de la patiente, M. Pieri fut frappé de constater que, à la palpation, on ne percevait point de défense musculaire, aucune différence ne pouvant, à cet égard, être notée dans l'état respectif des deux moitiés de la paroi abdominale. Par contre, à la simple inspection, on remarquait que la moitié droite de l'abdomen restait complètement immobile, alors que la moitié gauche participait comme d'habitude aux mouvements respiratoires.

Douze heures après le début de la crise, la malade fut opérée. Au cours de l'intervention opératoire, on trouva le vermium dirigé vers le petit bassin ; sa séreuse présentait une hyperémie diffuse, particulièrement intense au niveau du tiers moyen de l'organe, où l'on remarquait, au point correspondant à l'insertion du mésentère, une plaque trouble ; l'hyperémie s'étendait également à la muqueuse.

L'auteur estime que le phénomène particulier noté chez sa malade — cette sorte de contracture abdominale localisée, qui, accessible à la vue, échappait, cependant, à la palpation — ne pouvait être lié qu'à la phlegmasie de l'appendice. (*Riv. ospedaliera*, 1er juin 1911.) — L. CH.

Transplantation autoplastique complète d'un segment veineux entre les deux bouts de l'artère fémorale réséquée pour sarcome, par M. C. Mantelli.

Les recherches expérimentales de M. Carrel ont montré la possibilité de restaurer la continuité d'une artère partiellement réséquée, en interposant entre les deux bouts de ce vaisseau un segment veineux, emprunté généralement à la veine satellite et légèrement plus long que le segment artériel correspondant (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 557). Sur l'homme, l'opération n'a été pratiquée que 4 fois, entre autres par M. Lexer, qui, dans un cas d'anévrysme de l'artère axillaire, traité par l'excision totale, sutura une portion de la veine saphène entre les deux bouts de l'artère distants l'un de l'autre de 7 centimètres (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 173). Le fait relaté par M. Mantelli mérite donc d'être retenu.

Il s'agissait d'un homme de quarante et un ans, admis dans le service de M. Bajardi, à Turin, pour un sarcome du tiers moyen de la cuisse droite. Il fut opéré, et tout paraissait aller bien pendant cinq mois environ, lorsque se déclarèrent des douleurs dans la région qui avait été le siège de la tumeur. Peu après, on vit apparaître, dans la même région, une tuméfaction qui alla en augmentant, en même temps qu'augmentaient aussi les douleurs. On ne tarda pas à se rendre compte qu'il s'agissait d'une récidive, le néoplasme paraissant, d'ailleurs, englober les vaisseaux du membre.

On se décida à une nouvelle intervention, au cours de laquelle on fut amené à réséquer 5 centimètres de l'artère et de la veine fémorales. Comme il s'était déjà développé une circulation veineuse collatérale suffisante, on se résolut à lier définitivement la veine fémorale et à rétablir la continuité de l'artère en interposant entre ses deux extrémités, séparées l'une de l'autre, un fragment de longueur correspondante prélevé sur la veine, en amont de la région réséquée. Les sutures artério-veineuses furent exécutées d'après le procédé de Carrel.

Les suites de cette intervention furent excellentes : la circulation artérielle ne fut aucunement troublée, et au bout d'une quinzaine de jours, on pouvait percevoir au niveau de la fémorale des pulsations parfaitement identiques à celles dont était animé le segment correspondant de la fémorale du côté opposé. (*Gazz. degli Osped.*, 6 juin 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Traitement du rein polykystique par les ponctions multiples, par M. Th. Rovsing.

En chirurgie rénale le rein polykystique est un *noli me tangere;* l'autre rein est, en effet, ordinairement atteint de la même affection, et par suite la néphrectomie aboutit généralement à l'urémie. Toutefois, il ne semble pas interdit de recourir à des ponctions multiples et voici les résultats que cette thérapeutique a donnés à M. Rovsing dans 3 cas :

Le premier des patients en cause était un homme de quarante et un ans dont l'affection remontait, apparemment, à un an. Les urines renfermaient de l'albumine et l'aspect général était cachectique. Le rein gauche semblait très volumineux et il s'était produit quelques hématuries. Après un diagnostic de tumeur du rein gauche, on fit une incision lombaire et l'on tomba sur un rein bosselé, long de 18 centimètres et dont la surface était recouverte d'une multitude de kystes dont quelques-uns atteignaient le volume d'une noix. Renonçant à toute idée de néphrectomie, mais dans l'espoir de diminuer la douleur et la tension, M. Rovsing fit une série de ponctions superficielles ou profondes, après quoi le rein se trouva réduit de moitié. Sauf l'espace nécessaire au passage d'une mèche, la plaie fut refermée. Durant les trois premiers jours, il s'écoula un peu d'urine le long de cette mèche et il y eut une légère fièvre. D'autre part, la diurèse, après avoir baissé de moitié pendant un jour, remonta ensuite à son taux préopératoire d'environ 2 litres. L'albuminurie disparut. Quant au patient, il éprouvait un grand soulagement et, quand sa plaie fut cicatrisée, il put reprendre son travail; il succomba chez lui trois ans seulement plus tard à la suite d'une urémie, consécutive elle-même à une affection fébrile.

Encouragé par ce premier résultat, M. Rovsing n'hésita pas à recourir aux ponctions chez une seconde patiente, âgée de cinquante cinq ans et dont l'affection remontait à trois ans. On sentait une tumeur rénale droite et les urines étaient fortement albumineuses. Après exposition du rein droit, on ponctionna tous les kystes et l'on draina par un drain en cigarette. Les suites opératoires furent parfaites, les douleurs disparurent et la quantité d'urine tomba de 2,500 c.c., chiffre antérieur à l'opération, à 1,100 ou 1,500 c.c.; il n'existait plus que des traces d'albumine. L'opération date actuellement de deux ans et demi et l'opérée va toujours bien.

Le troisième fait de M. Rovsing concernait une femme de cinquante-deux ans, de souche cancéreuse. Elle souffrait depuis cinq ans, était très amaigrie, presque cachectique. A gauche existait une tumeur rénale, mais on sentait aussi le pôle inférieur du rein droit. On fit une double incision lombaire qui permit de constater que les deux reins étaient polykystiques; du côté gauche, l'affection paraissait beaucoup plus avancée; on ferma donc purement et simplement la plaie droite et l'on ponctionna le rein gauche : certains kystes étaient aussi gros que des mandarines. Les suites furent encore excellentes, à part un peu de suintement urineux durant les premiers jours. Les douleurs disparurent. La quantité des urines, exemptes d'albumine, n'atteignait avant l'opération que 400 c.c. environ; quelques jours avant la sortie de la patiente, elle était de 1,250 c.c.; le taux de l'urée s'éleva concurremment de 23 gr. 06 à 34 gr. 09 centigr., ce dernier chiffre datant de huit semaines après l'intervention; avant cette dernière il n'en existait que 8 grammes pour 1,000 (avec une diurèse de 400 c.c. seulement). Quant à l'état général, il était des plus satisfaisants et les douleurs avaient disparu.

Bien que leur action soit purement palliative, les ponctions améliorent donc la fonction rénale d'une façon remarquable, ce qui tient probablement à la décompression du parenchyme. (*Hospitalstidende*, 1er février 1911.) — R. DE B.

Les affections syphilitiques du cœur,
par M. V. Bie.

A l'heure actuelle, on accorde un rôle prépondérant à la syphilis dans la genèse des aortites. Pour les autres affections cardiaques, on discute davantage sur la part qu'il convient de lui attribuer. Nous résumons donc l'étude étiologique faite par M. Bie sur l'ensemble des cardiopathes traités à la clinique médicale de M. le professeur K. Faber (de Copenhague).

En ce qui concerne l'anévrysme de l'aorte, la preuve de l'infection syphilitique a été le plus souvent faite, indirectement, par le tabes. Des 17 patients atteints d'anévrysme et qui passèrent par le service de M. Faber, 14, soit 82 %, purent être considérés avec certitude comme des syphilitiques, soit par l'autopsie, soit par leurs déclarations, soit par la réaction de Wassermann, soit surtout par les symptômes initiaux du tabes (signe d'Argyll Robertson et absence du réflexe rotulien). En ce qui concerne le réflexe patellaire, une étude spéciale faite par M. Bie semble indiquer qu'après la pneumonie et dans les états marasmatiques (cachexie cancéreuse) le réflexe est diminué ou aboli.

Dans les lésions de l'orifice aortique, il y a tout d'abord une étiologie fort commune et dont il faut faire la part, c'est le rhumatisme. Sur 23 cas de lésions valvulaires aortiques, 8 et peut-être 9 patients rentraient dans ce cas. Au point de vue de la syphilis, 4 malades étaient tabétiques ou en voie de le devenir, 2 avouaient la syphilis et la femme du septième, qui niait la syphilis et se trouvait exempt de symptômes tabétiques, avait eu quatre ou cinq avortements. Dans un cas seulement on recourut à la réaction de Wassermann et elle échoua, bien que le sujet convînt lui-même qu'il avait été atteint de syphilis. Quant aux patients restants, la syphilis était peu probable ; il s'agissait d'infections diverses et dans un seul cas, vu l'âge, d'athérome.

Pour les myocardites ou les lésions des artères coronaires sans lésions valvulaires, le rôle possible de la syphilis est bien admis, mais on ne lui accorde généralement qu'une place effacée. A la clinique médicale de Copenhague, le total des malades ainsi atteints fut de 85. Sur ce nombre, 11 avaient eu sûrement et 4 probablement la syphilis. Des 11 premiers 7 avouaient l'infection et 4 étaient tabétiques. L'âge des aortiques syphilitiques est relativement jeune ; mais pour les myocardites cette influence de l'âge est moins apparente : l'âge moyen des syphilitiques à myocardites fut en effet de cinquante-deux ans, alors que celui des non syphilitiques fut de cinquante-sept ans. M. Bie estime que la syphilis est une cause assez fréquente de myocardite, vu qu'un septième des autres patients traités à la clinique durant la même époque n'avaient certainement pas eu la syphilis. Pour les 11 ou 15 malades précités, il est donc difficile d'admettre que pareille étiologie fût l'effet du hasard. Du reste, à l'autopsie, on trouva diverses lésions syphilitiques dans 7 cas (tabes, orchite, etc.), ce qui semble indiquer que les sujets étaient en pleine puissance d'infection et par suite que les altérations du myocarde pouvaient bien reconnaître la même cause que leurs lésions nerveuses ou leurs gommes.

En ce qui concerne les affections de la valvule mitrale, au nombre de 187, si l'on put soupçonner la syphilis dans un assez grand nombre de cas (31), on ne put acquérir la preuve de son existence que chez un seul patient; mais il convient d'observer qu'en plus il avait eu des rhumatismes. Chez aucun on ne rencontra de symptômes probants de tabes initial; le signe d'Argyll Robertson notamment fit constamment défaut. Il est à noter aussi que la plupart de ces patients étaient extrêmement jeunes (trente-trois ans en moyenne) alors que les affections syphilitiques de la valvule aortique se rencontraient en moyenne à quarante-deux ans, l'anévrysme à cinquante et la myocardite à cinquante-deux ans; les lésions valvulaires aortiques non syphilitiques s'observent, du reste, chez des sujets encore plus jeunes (vingt-cinq ans en moyenne) qu'en cas de lésions mitrales. Les résultats de l'enquête concernant ces dernières servent en quelque sorte de contrôle aux résultats fournis par les autres cardiopathies et prouvent que l'anamnèse syphilitique n'est pas le fait du hasard, quand il s'agit d'aortite, de lésions valvulaires aortiques et de myocardites, puisque, pour les lésions de la mitrale, on ne trouve rien de pareil. En tout cas, la fréquence des symptômes prétabétiques chez les cardiopathes syphilitiques autorise à penser que leur cardiopathie rentre dans le groupe des affections parasyphilitiques.

En ce qui concerne le cœur droit, M. Bie n'a pu relever aucun fait d'étiologie syphilitique. (*Ugeskrift for Læger*, 2 et 9 mars 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'acide carbonique congelé contre le trachome.

On sait que, au cours de ces dernières années, l'acide carbonique congelé a été expérimenté avec succès contre les nævi vasculaires, contre les angiomes, les cancers superficiels de la face, le lupus érythémateux, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11 et 210). D'autre part, M. B. Harman a fait connaître, l'an dernier, un cas de conjonctivite granuleuse, traité par ce moyen et qui se trouvait complètement guéri. Encouragé par ce fait, M. le docteur G. Montagu Harston, oculiste du « Tung Wa Hospital », à Hong-Kong, a également essayé le procédé thérapeutique en question chez 50 sujets atteints de trachome.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

Après avoir recueilli une quantité suffisante de « neige » d'acide carbonique et l'avoir pétrie de manière à lui communiquer la forme d'un crayon pointu (la pointe doit en être assez épaisse pour éviter toute cassure au moment où l'on procédera à l'application), le praticien se tient en arrière du patient et renverse les paupières comme d'ordinaire. Puis, tenant la paupière ainsi renversée avec les doigts de la main gauche, il saisit avec la main droite le morceau de neige et l'applique sur la conjonctive, en ayant soin d'éviter tout contact avec la cornée et en recommandant au patient de regarder aussi bas que possible, de manière à pouvoir faire l'application du remède sur le cul-de-sac oculo-palpébral. Après avoir attendu quelques instants, on passe à la conjonctive du tarse, et l'on attend de nouveau, avant de replacer dans sa position normale la paupière renversée, tout cela pour empêcher la cornée de venir en contact avec l'excès de neige déposée.

Ces applications provoquent aussitôt une douleur, qui cesse, toutefois, au bout de deux minutes et qui est, d'ailleurs, peu de chose si on la compare à celle que déterminent le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent ou d'autres caustiques de ce genre.

La durée de la première application est de quinze secondes pour chaque partie traitée. Plus tard, lorsque le patient s'est accoutumé au traitement, on peut prolonger l'application jusqu'à vingt, vingt-cinq, voire même trente secondes. Les séances sont répétées une fois tous les huit jours.

Sous l'influence de ce procédé thérapeutique, la durée de l'affection se trouverait considérablement abrégée, en même temps que les cicatrices seraient moins accentuées qu'avec les caustiques habituels. Les cas qui se prêteraient le moins au traitement seraient ceux de trachome aigu avec œdème intense des paupières et de la conjonctive, et sécrétion purulente plus ou moins abondante. Sont, par contre, particulièrement justiciables du procédé en question les formes déjà devenues chroniques, avec peu de sécrétion et tendance au développement de tissu cicatriciel.

Il n'est pas sans intérêt de noter que, parmi les malades que M. Harston a eu l'occasion de traiter de la sorte, un était atteint d'un xérosis typique qui subit une amélioration considérable.

Le collodion comme moyen de traitement du furoncle.

On sait que le collodion jouissait autrefois d'une certaine faveur comme topique antiphlogistique. M. le docteur W. Fuchs (d'Emmendingen) s'en sert, dans les cas de furoncle, surtout pour faire rapidement « aboutir » la lésion et empêcher, en même temps, l'extension du processus morbide et l'infection générale de l'organisme.

Notre confrère procède de la façon que voici :

A l'aide d'un pinceau, il trace, autour du foyer inflammatoire, un anneau de collodion, qui laisse le foyer lui-même complètement indemne. L'étendue de cette zone non badigeonnée varie naturellement avec les dimensions du furoncle, mais, d'une manière générale, elle ne doit pas être trop petite. Dans le courant de la journée, on renouvelle, à plusieurs reprises, le badigeonnage, en faisant porter l'application à la fois sur l'anneau primitif et sur la partie qui entoure celui-ci, de façon que la zone couverte de collodion s'élargisse, alors que le centre libre conserve ses dimensions.

Sous l'influence de ce procédé, l'inflammation périphérique s'atténuerait, en même temps que le processus central se trouverait activé, la compression exercée par l'anneau de collodion finissant, en quelque sorte, par faire éclater le furoncle et par en exprimer le bourbillon, au bout d'un laps de temps qui varie d'un à trois jours.

NOTES OBSTÉTRICALES

La rupture artificielle des membranes au cours de l'accouchement.

Il est de tradition en obstétrique qu'on peut rompre une poche des eaux à la dilatation complète, quand l'accouchement tarde à se faire et quand on est en droit de penser que l'expulsion naturelle est possible.

Il y a six ans, au Congrès des médecins et naturalistes néerlandais, un accoucheur hollandais, M. le docteur P. C. T. Van der Hoeven, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Leyde, préconisa une conduite notablement différente : s'appuyant sur les résultats fournis par quelques centaines d'accouchements, il soutint que, sauf contre-indication, la rupture pouvait s'opérer dès une dilatation de 5 centimètres et que la durée de l'accouchement s'en trouvait notablement diminuée.

Ces propositions, passablement révolutionnaires, émurent le monde obstétrical néerlandais et l'on a pu lire ici même les principales objections qui leur furent faites par M. R. J. Meurer, d'une part, MM. B. J. Kouwer et J. C. Walaardt Sacré, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 56). Parmi les objections faites à M. Van der Hoeven figurait le reproche que ses conclusions reposaient sur un nombre trop restreint de cas. Le professeur de Leyde a donc patiemment attendu de pouvoir disposer d'une statistique plus considérable.

Les observations de notre confrère portent actuellement sur 5,546 accouchements dont 2,492 furent soumis à la rupture artificielle. La durée moyenne de l'achèvement de la dilatation après la rupture fut de deux heures pour 3 centimètres de dilatation, de trois heures et demie pour 4, de une heure et demie pour 5, de une heure pour 6, de une heure pour 7 et d'une demi-heure pour 8 centimètres de dilatation chez les primipares. Chez les multipares la durée fut respectivement de deux heures et demie pour 3 centimètres de dilatation, de deux heures pour 4, de une heure pour 5, de une heure pour 6, d'une demi-heure pour 7 centimètres de dilatation. Chez 527 primipares et 256 multipares dont les membranes s'étaient rompues spontanément les durées suivantes furent trouvées pour les dimensions susdites de dilatation; à savoir, chez les primipares : quatre heures, trois heures, deux heures et demie, une heure et demie, une heure et demie et une heure; chez les multipares : quatre heures, deux heures et demie, une heure et demie, une heure et une heure.

Si l'on calcule maintenant la durée de l'accouchement à partir d'une dilatation déterminée (3 centimètres), on trouve chez les primipares non soumises à la rupture des membranes un travail de 4.7, 4, 4.3, 2.2, 1.9 et 1.4 (en heures) pour des dilatations respectives de 3, 4, 5, 6, 7 et 8 centimètres; pour les primipares dont les membranes furent rompues on trouve les durées respectives de 2.4, 5.4, 2.8, 1.4, 1.5 et 0.6 (en heures). Chez les multipares non soumises à la rupture la durée du travail fut de 4.6, 3.2, 2.3, 1.3 et 1.5 et chez les multipares dont les membranes furent rompues de 4, 2.2, 1.4, 1.6, 1 pour des dilatations respectives de 3, 4, 5, 6 et 7 centimètres. M. Van der Hoeven en conclut que la rupture des membranes faite à 5 centimètres de dilatation abrège la durée du travail. Il constate, de plus, que sa méthode lui a valu de pratiquer moitié moins d'interventions ; les procidences du cordon sont également deux fois et demie moins fréquentes, diminution qui s'explique par le coincement de la tête contre le segment inférieur. D'autre part, la rupture précoce des membranes n'augmenterait pas les risques de déchirure cervicale, car cet accident paraît se produire avec une égale fréquence chez les parturientes soumises ou non à la rupture artificielle.

Il n'est pas à nier que les conseils de M. Van der Hoeven sont faits pour étonner. Il semble même illogique de penser que la poche des eaux joue un rôle inutile, passé 5 centimètres de dilatation ; en tout cas, une expérience multiséculaire et même quelques bonnes raisons avaient décoré du nom de tempestive la rupture accompagnant la dilatation complète ; c'est dire que l'« autre » — celle de M. Van der Hoeven rentre dans la catégorie — était qualifiée d'intempestive. Nous ne voulons pourtant pas prendre parti dans la discussion de nos confrères hollandais, car nous sommes insuffisamment documentés pour la résoudre; mais nous ne pouvons qu'être un peu surpris de la complexité des procédés statistiques de M. Van der Hoeven. Pourquoi n'avoir pas tout simplement calculé et comparé la durée du travail dans les deux séries : parturientes à rupture artificielle et parturientes à rupture spontanée ?

Notre confrère a sans doute pensé que le début du travail était chose mathématiquement indéterminable et que dans l'appréciation de son début pouvait se glisser des « tendances ». Ces scrupules partent d'un bon naturel, mais, vu qu'il s'agit de comparaisons, on n'a pas besoin de valeurs absolues et, si l'on craint d'être tendancieux, on n'a qu'à interroger la parturiente sur le début de son travail avant de se renseigner sur l'état de la poche des eaux.

Du reste, l'exactitude à laquelle prétend l'évaluation de la durée du travail en fonction de la dilatation est parfaitement illusoire. Tous les accoucheurs savent que la dilatation ne marche pas parallèlement à l'engagement ou à la durée du travail : une demi-heure après qu'on a constaté 5 centimètres de dilatation une primipare peut être accouchée; elle n'en aura pas moins derrière elle douze ou quinze heures de travail qui, avec la méthode de M. Van der Hoeven, tombent hors de compte, — ce qui n'est pas juste.

Cette méthode est passible d'un reproche encore plus sérieux. S'étant basé sur la marche de la dilatation, M. Van der Hoeven a dû ne point tenir compte de toutes les femmes dont la dilatation avait été tellement rapide qu'on n'avait pu l'apprécier; ces femmes, on ne l'ignore pas, sont presque toutes des multipares et elles accouchent souvent avant tout examen. En les excluant, M. Van der Hoeven ne garde dans sa statistique que les multipares « tardigrades ». Mais les multipares « citigrades » n'ont peut-être pas mis une demi-heure pour que la dilatation s'agrandît de 5 à 10 centimètres! Et, puisque personne n'a rompu leurs membranes, tout le bénéfice de leur vitesse devrait passer à la série des ruptures spontanées; il en résulterait pour cette série une durée de dilatation bien inférieure à la moyenne qu'admet M. Van der Hoeven.

Dans le camp opposé — représenté par M. Meurer, MM. Kouwer et Walaardt Sacré — nous trouvons une autre imperfection statistique. Ces auteurs ont comparé la durée du travail chez les femmes dont la poche des eaux se rompit avant 5 centimètres et chez celles dont la poche des eaux se rompit après 5 centimètres de dilatation. Ils ont ainsi trouvé que les premières ont eu un travail plus long que les secondes. Mais, dans cette manière de compter, il y a déjà une sélection : les femmes qui rompent leurs membranes avant 5 centimètres de dilatation sont des femmes qui offrent sans doute une petite anomalie, si légère qu'elle soit, de leur bassin, de l'attitude fœtale (flexion insuffisante), de leurs membranes, des relations cubiques de leur pelvis et de leur enfant; ces riens indéterminables rendent l'accommodation moins parfaite et favorisent la rupture intempestive. Or, puisque ces femmes se trouvent dans une situation légèrement anormale, il y a des chances qu'elles accouchent plus lentement que les parturientes à rupture tempestive.

L'idéal serait donc de traiter 2 séries formées au hasard, mais aussi semblables que possible, — et pour cela il faut de gros chiffres! — l'une par la rupture artificielle précoce, quand l'occasion s'en présenterait, l'autre par le complet abandon de la poche des eaux à elle-même; on comparerait ensuite les résultats, primipares avec primipares et multipares avec multipares.

Bref, il serait à désirer que le calcul fût repris sur une base statistique exempte de reproches. Des contradictions existant entre les résultats de M. Van der Hoeven, d'une part, et ceux de MM. Meurer, Kouwer, Walaardt Sacré, d'autre part, il est évident que, d'un côté ou de l'autre, sinon des deux, il a été commis une erreur, car les statistiques de ces accoucheurs concernent des chiffres assez gros pour que le hasard des séries ne soit pas en cause.

Cette reprise de la question nous paraît d'autant plus désirable que, si, dans une clinique bien installée, la rupture prématurée des membranes est chose à la rigueur indifférente, dans la pratique son emploi est lié à de graves inconvénients : le nombre des infections puerpérales risque d'augmenter et l'on verra des médecins ou des sages-femmes peu avisés — s'ils ne sont pas légion, ils sont nombreux — rompre la poche des eaux avec des présentations vicieuses ou des bassins rétrécis. Le conseil n'est donc pas à donner à la légère; mais, avant de modifier la tradition existant sur ce point, il faut d'irréprochables statistiques. Nous ne les possédons pas encore.

MÉDECINE CLINIQUE

Le vertige intestinal.

Depuis la mémorable leçon de Trousseau sur le *vertigo a stomacho læso* on admet l'existence du vertige stomacal; s'il n'est pas aussi fréquent que le croient Blondeau et Ramskyll, il se rencontre pourtant dans un grand nombre d'états dyspeptiques; M. Bouchard le signale dans 17 % des cas de dilatation d'estomac et M. Robin dit, avec juste raison, que c'est un des troubles pour lesquels le médecin est le plus souvent consulté.

Sans doute le vertige dit stomacal ne reconnaît pas toujours à titre de cause unique une affection gastrique; nombre des malades vertigineux font abus de café (Robin, Viaud), de thé, de tabac; ce sont des névropathes (Charcot, Lasègue), des athéromateux; on leur trouve une maladie de l'oreille, du rein ou du cœur, et de tels facteurs réduisent singulièrement l'importance de la maladie d'estomac.

Bien plus, alors même que l'examen clinique ne décèle aucune affection des vaisseaux, de l'oreille, du cœur ou du système nerveux, il resterait encore à démontrer que l'estomac joue le rôle prédominant dans la production du vertige. Or, à la lecture des observations publiées on est frappé de la fréquence des troubles intestinaux : douleurs et spasmes coliques, constipation, mucorrhée ou entérite vraie, qui souvent priment les troubles gastriques. La constipation est même à ce point fréquente, que MM. Mathieu et Robin ne sont pas éloignés de lui attribuer quelques-uns des vertiges du type stomacal.

Il semble bien qu'il existe un *vertige intestinal* et que l'intestin puisse, aussi bien que l'estomac, prétendre à produire des phénomènes vertigineux. A vrai dire, une telle conception n'est pas nouvelle; elle a été développée déjà par plusieurs auteurs, mais les observations sur lesquelles elle s'appuie ne sont pas toutes démonstratives; beaucoup se rapportent à des nerveux, à des vieillards, quelques-unes à des albuminuriques et même à des syphilitiques, d'autres à des auriculaires. Aussi m'a-t-il paru utile de revenir sur cette question intéressante et d'en faire le thème de ce travail.

I

Et tout d'abord qu'est-ce que le vertige ?

Le vertige est une sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace ou que les objets environnants se déplacent devant lui (Achard). Le vertige n'est pas la syncope ni la lipothymie, bien qu'il puisse les provoquer ou en être la conséquence : car dans ces deux derniers états il y a perte de connaissance, défaillance de l'âme avec ou sans arrêt de la respiration et du cœur ; le vertige commence souvent par l'éblouissement et peut aboutir au tournoiement, mais il n'est ni l'un ni l'autre : c'est la sensation de déséquilibre, ce n'est pas le déséquilibre lui-même.

La plupart des auteurs s'accordent depuis les recherches de Flourens et celles de Brown-Séquard, Politzer, M. Bonnier, à placer l'origine du vertige dans l'appareil vestibulo-ampullaire et à la localiser en conséquence dans les canaux semi-circulaires, le nerf vestibulaire et dans le bulbe. Toute irritation de cet appareil entraînera l'égarement du nerf vestibulaire et de ses centres et l'expression clinique en sera la désorientation subjective de l'individu (Bonnier).

Tel que je viens de le définir, le vertige peut être plus ou moins intense et l'on peut en décrire deux types principaux : l'état vertigineux simple qui est, comme l'a dit Lasègue, « l'indécision de la marche qui fait qu'on n'est pas sûr de soi », et le vertige vrai. Etat vertigineux et vertige entraînent de la gêne de la démarche qui devient cérébelleuse ou oscillante; ils peuvent se compliquer de vomissements et de chute et réaliser ainsi le type du vertige de Ménière; ils peuvent persister plusieurs jours et caractériser une sorte d'« état de mal vertigineux ». Toutes ces formes se rencontrent dans les affections intestinales. Je vais en donner quelques observations typiques et j'essaierai ensuite d'en déterminer la physiologie pathologique et la pathogénie.

II

J'ai dit que dans la forme la plus simple il ne s'agissait pas de vertige vrai, mais d'état vertigineux entraînant une certaine incertitude de la démarche.

Voici un exemple de cette première variété qui présente quelque analogie avec d'autres faits publiés récemment, mais ne leur est pas absolument identique.

Un homme de trente-neuf ans, depuis longtemps constipé et obligé de surveiller constamment son intestin, se plaint d'un certain vide dans la tête, de malaises céphaliques et parfois de défaillances dès qu'il reste deux jours sans aller à la selle. Depuis plusieurs mois, son intestin est particulièrement paresseux et irrégulier, ses garde-robes sont toujours insuffisantes; l'abdomen est un peu douloureux et l'S iliaque assez sensible. Le malade, depuis qu'il est constipé, souffre d'un malaise indéfinissable, il se sent comme « en bateau », sa démarche est hésitante et parfois ataxoïde et oscillante. L'hésitation s'accentue lorsqu'il veut suivre une ligne très droite ou quand il ferme les yeux. Parfois il perçoit un bruissement auriculaire, des battements dans la tête, un étourdissement : il doit s'étendre ou s'appuyer contre le mur. Il se présente plusieurs fois à la garde-robe sans succès et le malaise ne cesse qu'après une évacuation abondante, spontanée ou, plus souvent, provoquée par un lavement huileux.

La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal; l'appétit est conservé, l'état général est parfait; les oreilles sont absolument saines; les réflexes rotuliens sont un peu exagérés, la pupille réagit bien à la lumière mais est très dilatée. La tension artérielle est en général un peu inférieure à la normale et atteint 13 ½ à l'oscillomètre. Les urines sont très riches en indican.

Cet état vertigineux avec troubles subjectifs de la démarche n'est pas encore tout à fait le vertige. Voici une observation typique de vertige vrai.

Une femme, que j'ai vue à l'hôpital Boucicaut en janvier dernier, est une constipée qui, depuis ses grossesses, reste parfois cinq et six jours sans aller à la selle. Quand arrive le quatrième ou cinquième jour elle a fréquemment du vertige, tantôt le matin, tantôt la nuit. Le jour, ses yeux papillotent, elle voit trouble, ne peut fixer aucun objet; tout tourne devant elle et cela pendant une demi-heure et parfois une heure. La nuit, pendant le sommeil, ou plutôt le demi-sommeil, elle rêve qu'elle est ballottée en tous sens, entraînée dans un mouvement irrésistible, renvoyée comme une balle à travers l'espace; quand elle s'éveille, son lit se déplace à travers la chambre et tourne en tous sens; elle entend parfois encore le bruissement d'oreilles qui, dans le sommeil, a sans doute marqué le début de cette crise vertigineuse.

L'estomac ne paraît pas dilaté, les digestions sont normales, les crises apparaissent aussi bien quand il est vide que quand il est plein, quand l'alimentation est abondante et quand elle est légère; elles ne se produisent que lorsqu'il y a constipation. La palpation du ventre est extrêmement sensible aux points mésentériques et iliaques. Le chimisme gastrique dénote un peu d'hyperchlorhydrie; le chimisme intestinal est normal; la radioscopie ne montre qu'une ptose viscérale discrète. Les urines sont pauvres en indican.

La tension artérielle prise à plusieurs reprises atteint 16 ½ à 17 dans les périodes de calme, souvent 19 et même 20 au cours des crises vertigineuses.

On trouve dans les auteurs plusieurs cas semblables. Je ne parle pas de ceux de Lecorché et Talamon, qui se rapportent, à n'en pas douter, à des nerveux et à des mentaux, mais de ceux qui ont été signalés par MM. Mathieu, Robin et par d'autres.

Une observation de M. Sénès (1) est particulièrement démonstrative. Elle a trait à un homme de vingt-six ans, chauffeur, très constipé, qui vint consulter parce que, un soir, en rentrant de son travail, il avait été pris subitement d'une crise vertigineuse, avec sensation de tournoiement; le sol tremblait sous ses pieds et il dut s'accrocher aux bras de ses camarades.

Le régime, que l'auteur appelle antidyspeptique, consista surtout en huile de ricin et fut plutôt évacuateur. Le malade eut encore deux crises analogues et guérit complètement.

J'ai observé des manifestations analogues dans l'entéroptose accentuée où MM. Glénard, Sigaud et Vincent, Mac Auliffe les ont déjà d'ailleurs signalées, dans la chute du transverse avec coudure des angles coliques, dans la dilatation cæcale, toutes déformations vérifiées avec M. Aubourg chez mes malades à l'écran radioscopique. Je réserverai même une mention particulière à la distension gazeuse des côlons, également constatée à l'écran, et qui m'a paru entraîner assez souvent du déséquilibre, avec tension plutôt élevée, puisque 2 fois sur 3 j'ai noté 17, 19 et même 21 à l'oscillomètre de Pachon et 16 et 18 au sphygmosignal de Vaquez.

III

Le vertige peut prendre des allures plus graves et plus impressionnantes. Parfois il se produit spontanément sans irritation intestinale apparente; dans d'autres cas, au contraire, il est provoqué par un violent besoin d'aller à la selle ou par une douleur abdominale marquée.

Quand la crise vertigineuse accompagne le besoin d'aller à la selle, elle ne se produit qu'avec lui et cesse après qu'il est satisfait. C'est le cas de plusieurs observations de MM. Mathieu, Millon, Laboulais et Marre (2). Pourtant il y est plutôt question de malaises, d'angoisse, de sueurs froides, de nausées, de syncope, non de vertige vrai. Je ne retiendrai guère que celle de M. J.-Ch. Roux (3) : elle concerne un malade de soixante-sept ans qui, à deux reprises, sous l'influence d'une purgation, fut brusquement envahi par un malaise indéfinissable, avec sueurs froides, vertiges, et même syncope telle qu'on le crut mort.

(1) V. Sénès. Le vertige stomacal. (*Thèse de Paris*, 1908, p. 44.)

(2) L. Marre. Les réactions générales d'origine colique (étude clinique). (*Thèse de Paris*, 1910.)

(3) J.-Ch. Roux *in* L. Marre. (*Loc. cit.*, p. 53.)

Il guérit par un traitement intestinal et put supporter ultérieurement, pour une hernie dont il était porteur, une opération chirurgicale.

Le vertige vrai existe dans les crises douloureuses des colites; je ne parle pas des colites aiguës dans lesquelles le vertige se perd au milieu de troubles très variés qui tiennent autant à l'infection première, à la dénutrition qu'à la localisation intestinale même, mais seulement de l'entérocolite chronique, entrecoupée de poussées aiguës douloureuses, où, d'ailleurs, M. Pron, Mendel et d'autres auteurs l'ont signalé.

En voici deux exemples : le premier a trait à un vertige banal, récidivant, de moyenne intensité; le second à un véritable état de mal vertigineux.

Une de mes malades présentait des crises d'entérite muco-membraneuse avec douleur à droite, spasme intestinal, constipation opiniâtre et débâcles membraneuses qui se reproduisaient à quinze ou vingt jours d'intervalle et persistaient chaque fois quatre ou cinq jours. Au deuxième jour de ces crises, parfois plus tôt, la sensation de malaise apparaissait, éblouissements, tournoiement des objets, titubation même, tellement intenses que la malade devait se coucher et fermer les yeux pour diminuer un peu ces sensations pénibles. Elle présenta, d'ailleurs, de la pseudo-angor, de la céphalée, du spasme œsophagien et d'autres manifestations secondaires à son entérite. Elle guérit de son vertige du jour où guérit sa colite. Sa tension, habituellement inférieure à la normale, s'élevait à 18 dans les crises douloureuses et le vertige.

J'ai vu un cas analogue chez un malade de trente-sept ans atteint non de colite, mais de typhlectasie. Son vertige, qui reparaissait tous les trois ou quatre jours, succédait à une période de constipation, pendant laquelle l'état général restait parfait. Il alternait avec des éblouissements, des crises de sueurs, des tendances syncopales, des malaises bizarres et même un sommeil invincible. En même temps que le vertige survenaient un peu de tension abdominale, des contractions du côlon et du cæcum, des douleurs dans la fosse iliaque droite. La palpation révélait un gargouillement cæcal très marqué et très étendu. Tout rentrait dans l'ordre dès que survenait une abondante débâcle de matières solides, puis très liquides et fétides.

Une des crises fut particulièrement tenace et dura six jours. L'urine était très riche en indican, sa toxicité assez forte puisqu'elle tuait le lapin à la dose de 32 c.c. par kilo, la quantité de nucléo-albumine précipitable par l'alcool était considérable, phénomène sur lequel je reviendrai plus loin; la tension artérielle dépassait à peine 13 en dehors des crises et 11 pendant la crise vertigineuse.

Un autre malade, âgé de trente-deux ans, soumis pour une entérite ancienne au régime des pâtes et farineux, était tourmenté de météorisme fréquent, d'émissions gazeuses abondantes, avec distension des côtes gauches, douleurs, palpitations, sensations nauséeuses, bourdonnements et vertige.

A deux reprises même il tomba sans pourtant perdre connaissance. La distension considérable du côlon et surtout des angles fut vérifiée par M. Aubourg à l'examen radiographique. La pression artérielle dépassait 21 dans les phases de météorisme le plus accusé, en même temps qu'apparaissait le vertige. Ce malade, qui ne présentait aucune lésion circulatoire appréciable, guérit de son météorisme par un retour à un régime moins exclusif, par l'absorption de pancréatine. Sa tension artérielle redescendit à 16. Il n'a plus de vertige.

En résumé, l'état vertigineux, la crise de vertige, le mal vertigineux apparaissent dans les affections intestinales. Tantôt spontanés et sans rapport immédiat avec une exagération des troubles intestinaux, tantôt provoqués par un besoin d'évacuation violent, une débâcle copieuse, une crise douloureuse. La constipation simple, les entéroptoses, les colites spasmodiques et mucorrhéiques, la typhlectasie, la distension gazeuse des côlons, peuvent lui donner naissance. De même que pour l'estomac, le vertige est exceptionnel dans les lésions vraies, les maladies organiques de l'intestin; il reste l'apanage des irritations plus discrètes, ce qui vient singulièrement en compliquer l'explication physiologique et la pathogénie, mais ne va pas contre son origine intestinale.

Les vertigineux intestinaux sont en général des gens jeunes; la plupart de ceux que j'ai envisagés ne présentent aucun trouble gastrique : j'ai éliminé de mes observations tous ceux qu'une affection auriculaire, artérielle, rénale ou cérébrale eût fatalement rendus suspects et, dans la mesure du possible, tous ceux qui avaient présenté des tares nerveuses ou une névropathie antérieure trop prononcées.

IV

J'ai défini plus haut le vertige comme un trouble de l'appareil d'équilibration bulbo-labyrinthique. Son origine peut être dans une irritation des éléments nerveux eux-mêmes, plus souvent, à mon sens, dans des variations de tension des canaux semi-circulaires. Ces variations de tension sont indépendantes ou non de la circulation générale : dans le premier cas elles dérivent d'un spasme ou d'une fluxion localisée, dans le second de l'hypertension ou de l'hypotension brusque de tout l'arbre circulatoire. Pour localiser exactement le trouble vasculaire, il faut étudier avec soin la tension artérielle des malades.

A ce point de vue ils se divisent en trois catégories : ceux chez qui la tension est normale ou tout au moins relativement normale, ceux chez qui elle est trop basse et ceux chez qui, au contraire, elle est trop élevée.

Les malades dont la *tension est normale*, c'est-à-dire ne dépasse guère 13 ou 14 au sphygmosignal de Vaquez, 15 ou 16 à l'oscillomètre de Pachon, n'en ont pas moins du bruissement, des bourdonnements d'oreille, mais les accidents qu'ils présentent dépendent d'un spasme ou d'une fluxion auriculaire localisée. Leur vertige reconnaît donc une cause analogue à celle que j'ai invoquée pour expliquer l'*angor pectoris*, la claudication intermittente, le doigt mort, la cyanose passagère des extrémités, la syncope même et l'amaurose, dont les observations de MM. de Langenhagen (1), Vouzelle (2), Trémolières (3), Guilloire (4), Evangel-Apostolidès (5), et les miennes (6), fournissent de nombreux exemples.

D'autres malades ont de l'*hypertension :* j'en ai observé et cité 3 chez qui, en dehors des crises, la tension maxima était de 18, la tension minima de 12, et pendant le vertige, 21 et 13. Les phénomènes vertigineux sont ici analogues à ceux que M. Vaquez, M. Pál, et plus récemment M. Georges Foy (1), ont signalés dans les hypertensions passagères ou durables des artérioscléreux, des saturnins et des tabétiques.

Enfin, dans une troisième catégorie les malades sont des *hypotendus* et leur hypotension habituelle semble s'exagérer souvent au cours de la crise vertigineuse. Dans l'entérite muco-membraneuse, ainsi que je l'ai indiqué dans des leçons récentes (2), l'hypotension artérielle est très fréquente; dans l'entéroptose et, ce qui est plus extraordinaire, dans la constipation elle est aussi assez habituelle.

Un grand nombre de mes malades ont donné 12 ou 13 comme tension moyenne, 6 ou 7 comme tension minima, à l'oscillomètre, chiffres analogues à ceux que MM. Esmonet, Bottentuit, de Langenhagen, avaient bien voulu jadis me communiquer et que j'ai déjà publiés.

Le vertige traduit ici, comme dans la saignée, l'anémie grave, et même certaines affections cardiaques, la dépression du système circulatoire.

V

Spasme et fluxion vasculaire localisés à l'appareil labyrinthique, hypertension et hypotension générales peuvent être provoqués chez les intestinaux par un certain nombre de causes. J'en distinguerai 4 principales :

La congestion de l'appareil digestif au cours de la digestion intestinale; la pléthore sanguine; la résorption de produits toxiques ou tout au moins vasotoniques; enfin, le réflexe abdominal.

Tout travail digestif amène dans les vaisseaux abdominaux une quantité de sang considérable : cet afflux commence avec la digestion gastrique et continue avec la digestion intestinale; il s'accompagne fatalement d'une baisse passagère de la tension artérielle générale suivie bientôt d'une élévation secondaire.

Au moment même où il se produit, c'est-à-dire de trois à quatre heures après l'ingestion des aliments, le trouble momentané de l'équilibre vasculaire peut engendrer des variations de tension labyrinthique, des bourdonnements d'oreille et des vertiges.

Lors de l'absorption intestinale on peut voir survenir également des modifications dans la tension vasculaire : certains aliments comme le gibier, les mets faisandés, les épices, les condiments contiennent des hypertensines; certains sels, comme le chlorure de sodium, les sels de chaux, exercent une action hypertonique évidente.

La pléthore sanguine qui résulte du passage dans la circulation de grandes quantités de liquides est également une cause d'hypertension. Peut être le vertige qui survient dans ces conditions mérite-t-il, plus encore que le nom de vertige intestinal, celui de vertige alimentaire ou *ab ingestis*.

Le vrai vertige intestinal est conditionné surtout par les deux autres causes : excita-

(1) M. de Langenhagen. L'entérocolite muco-membraneuse : symptômes, étiologie et traitement. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 1-7.)

(2) L. Vouzelle. De l'entéro-colite muco-membraneuse. (*Thèse de Paris*. 1899.)

(3) F. Trémolières. L'entérocolite muco-membraneuse (étude critique, expérimentale et clinique). (*Thèse de Paris*, 1906.)

(4) Guilloire. La forme angio-spasmodique de l'entérocolite muco-membraneuse. (*Thèse de Paris*, 1908.)

(5) M. Evangel-Apostolidès. Le syndrome de l'entérocolite muco-membraneuse : sa pathogénie; son traitement. (*Thèse de Paris*, 1910.)

(6) M. Loeper. Leçons de pathologie digestive. Paris, 1911.

Voir aussi Jouaust. Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse (théorie réflexe de la production des muco-membranes intestinales). (*Thèse de Paris*, 1904.)

V. Sénès. (*Loc. cit.*)

L. Marre. (*Loc. cit.*)

A. Mathieu et J.-Ch. Roux. Pathologie gastro-intestinale, 2e série. Paris, 1911.

(1) G. Foy. Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. (*Thèse de Paris*, 1911.)

(2) M. Loeper. (*Loc. cit.*, p. 70.)

tion du système sympathique dans les distensions ou les inflammations de l'intestin ; transformation anormale des matériaux alimentaires et résorption des produits secondaires de transformation.

On sait, par les expériences de M. Rose Bradford et de M. Laignel-Lavastine (1), que toute excitation du plexus solaire est capable d'élever la tension artérielle. Une crise douloureuse, des contractions violentes du tractus, la distension anormale des anses intestinales peuvent, sans aucun doute, produire les mêmes effets. Il m'a semblé que, précisément, le vertige avec hypertension était surtout fréquent dans les crises entéralgiques de la colite mucomembraneuse, et dans les dyspepsies intestinales accompagnées de météorisme, c'est-à-dire dans des manifestations abdominales purement mécaniques ou tout au moins nullement inflammatoires. La distension gazeuse, que j'ai vérifiée dans plusieurs cas à l'écran radioscopique avec M. Aubourg, me paraît une cause fort importante d'hypertension chez l'homme et, d'ailleurs, l'insufflation artificielle du côlon chez l'animal élève très notablement la pression sanguine (Loeper et Esmonet).

Au cours de la digestion intestinale naissent un certain nombre de produits secondaires dont l'action vasculaire peut être considérable. Les uns résultent de l'action même des sécrétions glandulaires; les autres des putréfactions ou fermentations microbiennes. La plupart de ces produits ont été étudiés, et presque tous provoquent une chute de la pression sanguine.

M. Roger a montré le rôle hypotensif des peptones, et l'action très marquée des extraits même de matières fécales.

J'ajoute que les sucs intestinaux et pancréatiques, dont le passage au travers de la paroi intestinale a été démontré par de multiples expériences, produisent aussi de l'hypotension.

Le fait a été mis en évidence par M. Roger pour la macération de paroi intestinale, par nombre d'auteurs et par moi-même avec M. Esmonet pour le suc pancréatique.

La résorption de tous ces produits dans l'intestin influence donc le tonus vasculaire et, par la chute assez notable de pression qu'elle provoque, doit entraîner chez certains malades dont le système circulatoire est impressionnable des troubles plus ou moins marqués de son équilibre.

D'ailleurs, on peut retrouver dans le sang et l'urine des malades hypotendus la preuve du passage de ces substances vasotoniques. Ce sont souvent des anémiques, le sérum d'un de ceux que j'ai examinés exerçait sur les globules rouges une action hémolytique considérable ; presque tous ont une urine riche en indican et très toxique, et, comme je l'ai vu récemment avec M. Béchamp, l'injection de 55 c.c. dans la veine de l'oreille peut suffire à tuer un lapin de 2,300 grammes.

L'abondance de l'indican, quelques réserves que l'on puisse faire sur son origine, est un témoin des putréfactions intestinales, comme l'hypertoxicité urinaire est un indice de l'élimination d'abondants produits toxiques intestinaux.

C'est encore dans l'urine que l'on peut trouver la preuve de l'action hypotensive de ces produits intestinaux.

Il suffit pour cela de prendre 50 c. c. d'urine humaine, de l'étendre de 2 fois son volume d'alcool fort, de recueillir le précipité nucléo-albumineux ainsi formé, de le dissoudre dans l'eau et de l'injecter au lapin.

(1) M. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. (*Thèse de Paris*, 1903.)

On sait qu'à l'état normal ce précipité est nettement hypotensif (Abelous et Bardier, Popielsky, Loeper) (1).

Son abondance, ainsi que je l'ai montré avec MM. Béchamp et Esmonet, est surtout considérable pendant la digestion, et la plus grande partie de l'hypotensine paraît provenir de l'estomac.

A jeun, l'hypotensine est peu abondante et très peu active chez l'homme normal dont l'intestin fonctionne correctement ; elle est moins abondante encore et moins active après une purgation ; elle est, au contraire, d'une grande activité chez certains constipés, en dehors de toute alimentation. L'injection de 0 gr. 02 centigr. de précipité urinaire d'un constipé abaisse la tension artérielle de 9 à 7 centimètres pendant trente-deux secondes ; avec l'urine d'un individu purgé, la chute est à peine d'un centimètre et dure quelques secondes.

Les deux tracés ci-dessous mettent bien en valeur ces différences. Comme on le voit,

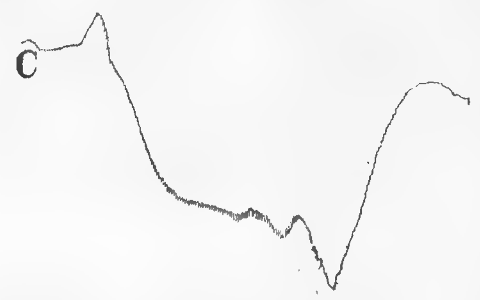


Fig. 1.

Hypotension artérielle produite chez le lapin par injection de précipité urinaire (recueilli à jeun) d'un homme constipé depuis six jours.

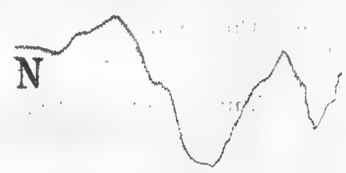


Fig. 2.

Hypotension artérielle produite chez le lapin par injection de précipité urinaire (recueilli à jeun) d'un homme normal.

l'hypotension chez le premier animal atteint 2 centimètres de mercure et persiste 32 secondes, tandis que chez le second l'hypotension atteint à peine 1 centimètre de mercure et persiste seulement pendant 10 secondes.

Je crois donc que certains vertiges intestinaux sont dus à l'hypotension artérielle et que l'hypotension est consécutive à la résorption de produits hypotenseurs et au passage dans l'urine d'une hypotensine d'origine intestinale, comme certaines hypotensions digestives sont dues à la résorption et au passage dans l'urine d'hypotensines gastriques.

En face du vertige par hypotension, nous devons considérer le vertige par hypertension dont l'origine paraît être surtout réflexe et le vertige par fluxion ou spasme labyrinthiques localisés.

Au point de vue clinique, l'étude de la tension artérielle, la recherche des sulfoconjugués, la constatation de phénomènes d'ordre toxique, celle de l'hypotensine urinaire permettent de distinguer le vertige toxique du vertige réflexe.

VI

Le vertige intestinal n'est en général point grave ; accident gênant, impressionnant pour les malades, il guérit habituellement par une thérapeutique appropriée. Peut-il entraîner la mort? Je ne le pense

(1) M. Loeper. La sécrétion interne de l'estomac. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 205-208.)

pas. Une observation de M. Marre tendrait à le faire croire, mais j'avoue ne la trouver nullement démonstrative. Elle concerne un homme de quatre-vingt-huit ans qui meurt subitement et rapidement dans une crise abdominale, mais elle manque de contrôle anatomique et, quoi que l'auteur puisse prétendre, l'autopsie eût très probablement montré une lésion diffuse ou localisée des artères cérébrales ou bulbaires, au moins aussi intéressante pour expliquer la mort que les troubles intestinaux bien fugaces qu'on avait constatés.

J'en donnerai pour preuve le cas suivant :

Je me souviens d'avoir observé jadis un homme de soixante-douze ans, très érudit et travailleur, professeur de Faculté de province, qui avait fréquemment l'après-midi de l'angoisse et du vertige. Le besoin d'aller à la selle survenait alors et le malaise cessait dès qu'il était satisfait. Au début, ces phénomènes l'inquiétèrent; quand il en vit la fréquente répétition il les supporta aisément et disait lui-même que le malaise l'avertissait chaque jour de la nécessité d'aller à la garde-robe. On fit bien d'être réservé sur le pronostic, car le malade fut pris subitement, dans une de ces crises, de symptômes d'hémorragie protubérantielle avec troubles oculaires, respiration de Cheyne-Stokes, et la mort survint en huit heures.

Dans le diagnostic du vertige il faut tenir compte de ces possibilités, et il est à peine besoin de dire qu'avant de lui attribuer une origine intestinale, il faut s'assurer que la réaction abdominale n'est pas secondaire, comme dans certains cas de paralysie générale, que m'a cités jadis le professeur Joffroy, et qu'une lésion nerveuse, auriculaire, artérielle ou rénale ne le tient pas sous sa dépendance. L'examen complet du malade est indispensable, et bien des observations, en apparence probantes, fondront en quelque sorte à la lumière d'une étude approfondie. Il faut également différencier le vertige, syndrome supérieur, d'avec certaines hésitations du membre inférieur et particulièrement de la jambe gauche, consécutives tantôt à la compression du système lombo-sacré par l'S iliaque dilaté, tantôt à une sorte de spasme vasculaire avec claudication intermittente. J'en ai observé et publié plusieurs exemples.

VII

Comme il est assez difficile de savoir lequel des phénomènes vasculaires ou nerveux, laquelle des causes toxiques ou réflexes intervient plus spécialement dans la production du vertige, il n'est pas toujours aisé de le traiter. Au cours de la crise elle-même on recommandera tout d'abord le lit et l'on prendra la tension artérielle. Si elle est élevée on fera inhaler un peu de nitrite d'amyle; on pourra même faire une injection sous-cutanée de gui de chêne, placer une sangsue aux mastoïdes. La purgation un peu forte pourra donner de bons résultats immédiats. Si la tension est faible, les injections de spartéine, de strychnine, d'éther, le bromure, la valériane seront particulièrement indiqués.

Le traitement ultérieur s'inspirera de l'état même de l'intestin. On devra tout d'abord éviter tous les aliments épicés, salés qui produisent de l'irritation intestinale et les grandes quantités de liquide qui augmentent brusquement la masse du sang. On étudiera le chimisme intestinal : dans les putréfactions on prescrira le régime lacto-farineux et les ferments lactiques, les peroxydes et les purgatifs salins à dose réfractée; dans les fermentations farineuses, autrement dit les dyspepsies gazeuses de

fermentation, on réduira l'alimentation hydrocarbonée et l'on administrera la pancréatine et la diastase amylacée. Certains de ces derniers malades sont plus ou moins aérophages, et il ne faut pas oublier que leur météorisme provient parfois de leur aérophagie. Dans les ptoses on imposera la sangle simple ou la sangle pneumatique, du type Charnaux ou Enriquez; dans l'entérocolite spasmodique on recommandera la belladone; dans la typhlectasie, le massage et les antiseptiques intestinaux.

Il faut éviter de déprimer ces malades par un régime trop exclusif et trop débilitant. Leur inquiétude naturelle s'exagère du fait de l'observation trop stricte du régime et de la débilitation nerveuse et générale qui peut en être la conséquence. Beaucoup de vertigineux sont des nerveux ou l'ont été, *tous le deviennent si le vertige dure*. Si l'on traite l'intestin, il faut aussi calmer l'excitabilité du plexus solaire, modifier l'impressionnabilité de l'appareil vasculaire, consolider le bulbe et le système nerveux qui sont les intermédiaires ou les aboutissants des réactions intestinales. A ces fins, les compresses abdominales, la strychnine peuvent momentanément parvenir, mais surtout les glycérophosphates de soude, les lécithines, les huiles phosphorées, les sérums minéralisants en injections sous-cutanées (1). Les douches tièdes, les bains carbo-gazeux peuvent rendre de réels services. Le repos au lit est utile non seulement dans la crise, mais longtemps après elle. La distraction est nécessaire et indispensable pour chasser le souvenir des heures pénibles, et certaines eaux thermales, par leur action tonique, excitante ou sédative, suffiront à discipliner tout l'appareil neuro-musculaire de l'organisme.

Dr Maurice Loeper,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

(1) M. Loeper. Nécessité du régime récalcifiant dans les entérites et les dyspepsies, *in* Leçons de pathologie digestive, p. 258. Paris, 1911.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Existe-t-il des tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées? par M. R. Burnand.

Il est admis par l'unanimité des phtisiologues que la caverne pulmonaire tuberculeuse résulte de la fonte du parenchyme nécrosé par les poisons locaux du bacille de Koch et de l'expulsion par les bronches des produits ramollis et nécrosés. Le souffle, le gargouillement, les râles caverneux résultent de l'entrée en vibration de l'air inspiré dans la géode pulmonaire et du brassage du pus et des mucosités qu'elle contient. A côté de ce type classique et banal de cavernes, peut-il exister une autre forme: la caverne close, isolée de toute communication avec l'air extérieur? Encore que les faits en soient très rares et discutables, la question du ramollissement des tubercules en vase clos est d'une telle importance pratique et théorique qu'elle mérite d'être discutée.

Admise pour la première fois par M. Follet en 1904, la caverne pulmonaire close serait caractérisée par l'absence totale d'expectoration, les signes physiques complets des cavernes gargouillantes, l'excellence relative de l'état général.

M. Burnand a eu l'occasion d'observer 3 faits dont 2 surtout se rapprochent de la description primitive de M. Follet et à leur propos se livre à une discussion du ramollissement pulmonaire en « vase clos » d'origine tuberculeuse.

Dans un cas il s'agissait d'un homme âgé de trente ans qui présentait, dès son arrivée au sanatorium, des signes de ramollissement avec râles caverneux sur toute la face antérieure du poumon droit allant de pair avec une absence presque totale d'expectoration. L'état général était relativement bon. Un an après s'installèrent de la fièvre, une expectoration abondante très bacillifère, le pouls devint mou, le malade se cachectisa et bientôt succomba. A l'autopsie, on constata l'existence d'une vaste excavation anfractueuse, fibrosée et lisse dans ses deux tiers supérieurs, ulcérée et s'accroissant aux dépens d'une infiltration caséeuse du lobe inférieur. Ces données anatomo-pathologiques démontraient nettement l'ancienneté de la caverne et le processus récent de son extension vers la base pulmonaire.

Le second fait est encore plus démonstratif. Il s'agit d'une malade de trente-six ans, chez laquelle l'auscultation montrait la présence d'une caverne au niveau du sommet gauche sans que celle-ci se traduisît par aucun crachat. La température était subnormale et pendant un an aucune expectoration n'apparut malgré la constance et la fixité des signes cavitaires stéthoscopiques. Plus d'un an après l'état général s'aggrava brusquement, et les signes d'auscultation devinrent inquiétants et s'étendirent à toute la partie supérieure de l'hémi-thorax droit. Malgré tout, l'expectoration demeurait insignifiante et presque constamment non bacillifère. Quelques mois après, la malade fut prise d'une hémoptysie et l'expectoration devint subitement abondante et riche en bacilles de Koch.

Dans ces deux faits, aussi bien les signes stéthoscopiques que la marche de l'affection furent analogues à ceux que M. Follet avait décrits comme pathognomoniques de la « caverne close ». Dans sa première phase, la maladie se manifeste par le paradoxe séméiologique suivant : signes évidents d'excavation pulmonaire et absence d'expectoration. D'après M. Burnand, toutefois, le souffle caverneux posséderait quelques caractères particuliers; il est plus « flottant », prenant tantôt un timbre tubaire, tantôt une résonance creuse, tantôt même disparaissant pour faire place à une simple obscurité. Son siège n'en serait pas moins variable et son maximum se déplacerait dans des limites assez étendues. L'auteur insiste également sur ce fait que, à cette première phase, contrairement à l'opinion de M. Follet, l'état général est loin d'être très satisfaisant : les troubles gastro-intestinaux sont fréquents et la courbe thermique oscille entre 36°7 et 38°.

La maladie passe brusquement de la première à la deuxième phase par l'ouverture de la caverne dans les bronches. L'hémoptysie peut être le symptôme initial de cette rupture de la caverne. D'après les signes cliniques susmentionnés, il est facile de confondre la « caverne close » avec les collections pleurales enkystées, les cavernes ganglionnaires, les cavernes à évacuation intermittente. Mais il faut avouer que contre l'hypothèse de la « caverne fermée » plusieurs objections importantes se dressent. Comment admettre, en effet, la production d'une cavité remplie d'air au moins en partie sans que les produits du parenchyme nécrosé aient été évacués au dehors, d'une part, et sans qu'une communication quelconque ait permis à l'air inspiré de pénétrer dans l'excavation? A cela on peut répondre que dans beaucoup de viscères une cavité peut se produire par la fonte d'une tumeur, d'une zone nécrosée ou par la résorption d'un abcès. Rien ne s'oppose à l'hypothèse que dans le poumon tuberculeux il puisse se produire un ramollissement de tubercules conglomérés dont les produits nécrosés et ramollis seraient résorbés par les vaisseaux sanguins et lymphatiques avoisinants. Quant au souffle caverneux et aux râles qui l'accompagnent, il faut admettre ou bien que l'air a pénétré dans la cavité par un orifice à clapet, et le fait que des râles humides se produisent plus abondants après les grandes inspirations plaide en faveur de cette opinion, ou bien que la masse gazeuze s'est dégagée du sang circulant, ou encore résulte des fermentations du pus contenu dans la cavité (1). (*Rev. méd. de la Suisse romande*, juin 1911.) — J. LH.

(1) La réalité de la tuberculose cavitaire fermée a été discutée à la séance du 27 avril 1911 de la Société des médecins de Leysin. D'après M. Jaquerod, les signes de caverne seraient dus à une plaque de tuberculose pleuro-corticale avec peut-être des foyers de ramollissement très peu étendus et superficiels. M. Jacquerod n'a jamais vu à l'autopsie d'un phtisique de semblables cavernes, mais cependant il reconnaît que les vétérinaires observent assez souvent des masses tuberculeuses ramollies en plein parenchyme pulmonaire et indépendantes des bronches. M. Exchaquet admet bien qu'une cavité close de toutes parts puisse donner naissance à un souffle, mais la production de râles gargouillants lui paraît inadmissible. Quant à M. de Peyer, s'il s'explique la présence de l'air dans la caverne indépendante des bronches par le mécanisme du clapet, ce confrère fait valoir que lorsque la tension de l'air de la caverne égale la tension atmosphérique, l'air ne pénétrant plus, les signes stéthoscopiques doivent disparaître. C'est précisément ce qui se passerait d'après M. Burnand. — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les sténoses bénignes de l'angle splénique du côlon, par M. E. Allard.

On doit à M. Payr la connaissance de cette forme particulière de rétrécissement du côlon qui est due à la coloptose par traction du ligament phrénico-colique, accentuée et maintenue par des adhérences inflammatoires (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 207). La relation de 2 faits de ce genre, observés par M. Allard à la clinique médicale universitaire de Breslau, constitue une contribution intéressante à l'étude de ce sujet, relativement peu connu encore.

Le premier de ces cas a trait à un homme âgé de cinquante et un ans, qui souffrait d'une constipation opiniâtre, restant fréquemment cinq jours sans aller à la selle et obligé de recourir à toute sorte de purgatifs. Brusquement, il commença à éprouver des accès de coliques, localisées, au début, dans la région de l'arc costal gauche. Ces accès persistaient pendant une quinzaine ou une vingtaine de minutes; la position couchée rendait les douleurs plus intenses, de sorte que, le plus souvent, le patient se tenait assis, tout son corps ramassé en boule, en même temps qu'il cherchait à atténuer ses douleurs par des mouvements de pétrissage du ventre, etc. Pendant la période des accès, la constipation était plus accusée encore que d'ordinaire. Ayant remarqué que des repas copieux avaient pour effet de produire une exacerbation des douleurs, le malade réduisit de plus en plus son alimentation et finit par n'absorber que de petites quantités de liquides ou de purées, quoiqu'il conservât un bon appétit. Aussi, au moment de son admission dans le service, cet homme présentait-il un habitus cachectique tellement accentué que l'on crut, tout d'abord, avoir affaire à une tumeur maligne. L'examen ne permit, toutefois, de déceler aucun néoplasme; le ventre, parfaitement souple, n'était que peu ballonné; nulle part, on ne remarquait d'anse intestinale dilatée ou distendue par des gaz. Par contre, il existait une sensibilité douloureuse à la pression dans la région du rebord costal gauche, qui était également le siège des douleurs spontanées. On pouvait, d'ailleurs, provoquer des phénomènes douloureux dans cette région, en exerçant une pression sur le côlon ascendant et, en particulier, sur le coude hépatique du côlon : il y avait là comme une sorte de signe de Rovsing *renversé*. L'examen radiographique montra qu'il s'agissait d'une sténose de l'angle splénique du côlon. Sous l'influence de lavages quotidiens de l'intestin, de l'usage interne de l'atropine, associé à un régime approprié, il se produisit d'abord une amélioration, qui ne fut, cependant, que passagère, de sorte que, finalement, le patient se vit obligé de subir une opération, Au cours de celle-ci, on constata que le gros épiploon avait contracté, dans toute son étendue, des adhérences avec la moitié gauche de la paroi abdominale antérieure. Ces adhérences une fois détruites, on fut à même de se rendre compte que les côlons transverse et descendant étaient

retenus, par des adhérences, côte à côte comme les deux canons d'un fusil de chasse, suivant l'expression de M. Payr. Quant au coude splénique du côlon, il était caché tout en haut de l'hypocondre gauche et se trouvait solidement fixé au diaphragme. Comme les adhérences étaient trop étendues, on pratiqua une entéro-anastomose entre le côlon descendant et le transverse, au-dessous des adhérences. Le patient fut revu trois mois après l'intervention: il ne présentait plus aucun trouble et avait des selles normales, sans recourir à des purgatifs.

Dans le second fait, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, qui, depuis son enfance, était sujet à une constipation opiniâtre. Cinq ans avant de se faire admettre à la clinique, il commença à se plaindre de douleurs dans l'abdomen sans localisation particulière, survenant surtout avant et après chaque évacuation alvine. A l'examen, on trouva le ventre tout à fait souple; il n'existait ni météorisme, ni tumeur, ni « résistance ». Il n'y avait pas, non plus, de sensibilité douloureuse localisée; mais, là encore, la pression exercée dans la région iléo-cæcale ou au niveau de l'angle hépatique du côlon provoquait des douleurs dans l'hypocondre gauche. Comme dans le premier cas, le diagnostic de sténose de l'angle splénique du côlon, établi à l'aide de la radiographie du gros intestin (préalablement rempli, à travers le rectum, de bouillie bismuthée), fut confirmé lors de l'intervention opératoire. L'entéro-anastomose donna le même succès que chez le précédent malade.

Dans les deux faits, les adhérences étaient vraisemblablement des séquelles d'une péricolite à évolution subaiguë ou chronique, les patients n'ayant jamais présenté de manifestations d'une affection abdominale aiguë.

Au point de vue thérapeutique, M. Allard, tout en reconnaissant que, dans les formes légères, les moyens médicaux (purgatifs, atropine, physostigmine, irrigations intestinales, etc., etc.) peuvent produire de bons effets, estime que, dans les cas graves, comme l'étaient ceux dont il vient d'être question, le traitement chirurgical s'impose. (*Med. Klinik*, 23 avril 1911.) — L. CH.

De la nécessité d'excisions exploratrices et d'examens microscopiques pour confirmer le diagnostic de « récidive cancéreuse » après les opérations radicales pour cancer utérin, par M. A. SITZENFREY.

A l'occasion d'opérations pour récidives de cancer utérin quelques opérateurs ont eu déjà l'occasion d'observer que tout noyau suspect n'est pas forcément de nature cancéreuse. Il n'est peut être pas sans utilité d'enregistrer une nouvelle constatation de ce genre, faite par M. Sitzenfrey dans 2 cas personnels, car les opérations dites de récidive ne manquent ni de gravité ni de difficulté (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 150 et 1910, p. 525).

Le premier fait concernait une femme de trente-six ans qui, pour un cancer du col, avait subi une opération radicale suivant le procédé de Wertheim; lors de l'opération on n'avait trouvé qu'un seul ganglion dans la région des vaisseaux iliaques droits. Cinq mois après, la patiente était de nouveau admise à l'hôpital pour ce qu'on croyait être une récidive : une ulcération un peu plus petite qu'une pièce de 5 francs siégeait au fond du vagin et une infiltration assez étendue, mais irrégulière, l'entourait; au milieu d'elle on croyait sentir deux ganglions. L'aspect macroscopique des lésions semblait si caractéristique que, sans recourir à une biopsie, on exécuta une nouvelle laparotomie après grattage et cautérisation de l'ulcère vaginal. L'opération fut laborieuse; on put néanmoins enlever la cicatrice vaginale et un chapelet de ganglions qui, de la cicatrice, s'étendaient jusque sur les parties latérales gauches et postérieure du rectum; la patiente guérit. L'examen microscopique de l'ulcération vaginale prouva qu'elle était formée seulement par du tissu de granulation et qu'il ne s'agissait pas de cancer. Quant aux ganglions, au nombre de 9, ils furent débités en coupes sériées et les seules lésions qu'on y trouva furent celles d'une hypertrophie molle, sans trace de cancer. L'ulcération tirait probablement son origine du décollement étendu du vagin que nécessitent les cures radicales; des éraillures produites par le coït ou les injections que prenait la malade pouvaient être également incriminées. Quant aux infiltrations ganglionnaires, purement inflammatoires, elles étaient sans doute secondaires à l'ulcération.

Dans le second cas il s'agissait d'une femme de quarante-six ans dont la convalescence post-opératoire, après une intervention radicale, avait été un peu troublée par de la diarrhée. Deux mois plus tard, on trouva dans le fond du vagin et à gauche un peu d'infiltration; on y voyait de plus une petite ulcération qui saignait au toucher. Comme l'infiltration semblait s'accroître, on fit une opération de récidive trois mois après l'intervention primitive. On commença par cautériser la plaie vaginale; en ce faisant, on aperçut une petite fistule qui conduisait vers l'infiltration, grosse comme un œuf, qui occupait la partie gauche du pelvis. On pratiqua ensuite la laparotomie: après décollement du péritoine on sentit dans le tissu cellulaire pelvien de la moitié gauche du bassin plusieurs tractus résistants et qui suivaient l'uretère ou les vaisseaux; un ganglion se trouvait au milieu d'eux et on l'enleva; mais on ne put réussir à exciser en masse les tractus cicatriciels. La patiente guérit, mais les suites opératoires furent encore marquées par des débâcles diarrhéiques. Par la cystoscopie on découvrit sur le fond de la vessie une petite ulcération qui était presque guérie quand la patiente sortit. L'examen microscopique de l'ulcère vaginal montra qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse. Quant aux tractus cicatriciels dont on avait excisé plusieurs fragments, ils étaient simplement formés par du tissu conjonctif; il s'y trouvait quelques ganglions lymphatiques dans lesquels on put mettre encore en évidence des nodules tuberculeux. Les pièces originelles — utérus et trompe — n'offraient pourtant pas de lésions bacillaires. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 1.) — R. DE B.

Une forme importante d'occlusion intestinale fonctionnelle chez le nourrisson et ses rapports avec la maladie de Hirschsprung, par M. BLOCHMANN.

L'auteur attire l'attention sur une forme particulière d'occlusion intestinale, chez le nourrisson, signalée, dès 1898, par M. Göppert et susceptible de donner naissance à un tableau clinique qui présente des analogies assez étroites avec le syndrome connu sous le nom de maladie de Hirschsprung (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 369-371). Il s'agit d'une coudure congénitale de l'intestin au niveau de l'union de l'S iliaque avec le rectum, qui, *en fermant le passage aux gaz*, peut engendrer une dilatation secondaire du gros intestin, qu'il serait fort malaisé de distinguer d'avec un véritable mégacôlon congénital. Dans la plupart des cas, les accidents se manifestent aussitôt après la naissance et mettent les jours de l'enfant en danger ou sont, tout au moins, incompatibles avec un développement ultérieur normal. Il importe donc de combattre cette occlusion intestinale et, à cet effet, on aura recours soit au drainage permanent, soit, de préférence, à l'introduction, répétée plusieurs fois par jour, d'une sonde intestinale molle, destinée à assurer l'évacuation des gaz.

L'occlusion dont il s'agit peut, d'ailleurs, se produire aussi chez des nourrissons plus âgés. C'est ainsi que M. Blochmann a eu l'occasion d'observer un enfant de quatre mois, élevé au biberon et qui, sans avoir présenté antérieurement ni constipation, ni diarrhée, fut pris brusquement de rétention des gaz et des matières fécales; l'abdomen devenait rapidement de plus en plus gros, en même temps que la dyspnée allait en s'accentuant. Une sonde, introduite dans l'intestin, donna issue à une quantité considérable de gaz et fit presque complètement disparaître les symptômes morbides; une irrigation intestinale, pratiquée aussitôt après, ne ramena que peu de matières fécales.

Dans les cas où des accidents analogues surviennent dans un âge plus avancé et où les lavements ou, plus exactement, les grandes injections d'eau dans l'intestin se montrent impuissants à assurer une évacuation durable des matières, l'auteur recommande de recourir, suivant l'exemple donné par M. Perthes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 223), à l'opération chirurgicale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 mars 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la technique de l'opération du cancer primitif du vagin, par M. H. PEITMANN.

Aux différentes méthodes de cure radicale du cancer vaginal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 66) on peut ajouter celle que vient de suivre M. Peitmann dans un cas de cette affection.

L'opération fut exécutée en deux temps. Dans le premier on pratiqua une hystérectomie abdominale totale avec évidement du petit bassin, suivant les principes préconisés par M. Wertheim. Il n'existait pas de ganglions en dehors du petit bassin, mais on en aperçut derrière le rectum. On termina par l'établissement d'un drainage vaginal. La patiente supporta bien cette première intervention. La seconde eut lieu neuf jours plus tard : elle avait pour but d'extirper le vagin et le rectum. On fit une incision pararectale commençant à la gauche de la fourchette et remontant un peu au dessus du coccyx. Ce dernier fut réséqué. Rectum et vagin furent alors libérés en bloc, le premier jusqu'au delà du niveau de la tumeur vaginale, le second jusqu'à l'orifice péritonéal; ce décollement fut malaisé à gauche en raison de l'infiltration des tissus pelviens et de la présence de nombreux ganglions dans le tissu paravaginal ou pararectal. L'entrée du vagin fut alors circonscrite par une incision, le rectum doublement lié et divisé au-dessus du niveau de la tumeur vaginale et à 3 centimètres au-dessus de l'anus, ce qui permit de retirer en bloc vagin et rectum. Après qu'on eût recherché s'il n'existait pas d'autres ganglions dans l'immense plaie pelvienne, l'anse sigmoïde fut mobilisée, abaissée et suturée à l'anus. Par la vulve ou l'angle postérieur de la plaie pararectale on glissa deux mèches de gaze et la plaie fut refermée. Cette seconde intervention fut de nouveau très bien supportée et la fistule fécale qui se forma du côté de l'ex-conduit vaginal se referma presque entièrement un mois et demi après la seconde intervention; à cette date il n'y avait plus qu'une simple dépression vulvaire à la place du vagin. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janvier 1911.) — R. DE B.

Convulsions consécutives à des opérations orthopédiques, par M. GAUGELE.

Il s'agit de ces accès de convulsions épileptiformes que l'on voit parfois survenir chez des enfants, à la suite d'interventions orthopédiques, et sur lesquels M. Schanz a attiré l'attention il y a un peu plus d'un an (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 20). M. Gaugele a eu l'occasion d'observer 2 cas de ce genre, qui avaient trait à des enfants âgés respectivement de sept et neuf ans, et atteints de luxation congénitale de la hanche. La réduction avait été un peu longue, sans toutefois dépasser vingt-cinq minutes. La narcose prit fin d'une manière normale, et les petits patients ne paraissaient présenter rien de particulier; pendant le premier jour, ils se plaignaient seulement de souffrir beaucoup, comme cela a lieu, d'ailleurs, après toute réduction chez des enfants d'un certain âge. Or, dans le premier de ces faits, on vit se produire brusquement, quatre jours après l'intervention, des convulsions cloniques intenses, qui persistèrent pendant plus de vingt-quatre heures, se succédant d'une façon presque ininterrompue; le malade était complètement sans connaissance et les pupilles ne réagissaient point. Chez le second patient, des accès convulsifs analogues, encore que moins accentués, se déclarèrent le deuxième jour après la réduction. Dans les deux cas, l'issue fut favorable.

Tout comme M. Codivilla (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 125), l'auteur n'est guère enclin à admettre la conception pathogénique adoptée par M. Schanz et suivant laquelle les accidents en question seraient dus à des embolies graisseuses provenant de l'irruption de la graisse de la moelle osseuse dans le torrent circulatoire. M. Gaugele fait remarquer que cette manière de voir cadre mal avec les différences considérables qui existent entre le tableau clinique de l'embolie graisseuse et ces accidents, qui surviennent seulement au bout d'un à quatre jours et se présentent comme de véritables accès épileptiformes : il y a là un contraste frappant avec l'état généralement apathique du sujet atteint d'embolie graisseuse, interrompu seulement par de rares moments d'excitation, dus exclusivement au manque d'air.

Si l'on rejette l'explication pathogénique admise par M. Schanz, s'ensuit-il que l'on doive aussi renoncer au mode de traitement qu'il propose et qui consiste en injections, sous-cutanées ou même intraveineuses, de solution physiologique de chlorure de sodium? L'auteur ne le pense pas, encore qu'il soit loin d'admettre l'interprétation du mécanisme d'action de ces injections, telle qu'elle a été formulée par M. Schanz. Pour sa part, M. Gaugele a eu l'occasion d'employer ce moyen, avec succès, dans un cas d'embolie graisseuse *vraie*. Il s'agissait d'un garçon de treize ans, chez lequel on pratiqua, en une seule séance, le redressement d'un pied bot paralytique accentué; aussitôt après l'intervention, le patient se plaignit de fortes douleurs dans l'extrémité et au niveau de la région du cœur, en même temps qu'il devenait très pâle et que le pouls prenait un caractère rapide et irrégulier; mais ce qui frappait surtout, c'était le regard fixe et angoissé du malade et son état relativement tranquille. On fit immédiatement une injection sous-cutanée de 200 c.c. d'eau salée, et, en l'espace de deux heures, tous les troubles morbides disparurent complètement.

D'après M. Codivilla, les accès convulsifs que l'on observe à la suite d'interventions orthopédiques seraient dus à la tension excessive que subissent les parties molles des extrémités, y compris les troncs nerveux, au cours de la traction que nécessite la correction de la difformité; la répercussion que cette tension exerce sur le système nerveux central serait particulièrement accentuée chez des sujets ayant des tares névropathiques. M. Gaugele ne serait pas éloigné de partager cette manière de voir, et recommande de procéder aussitôt, suivant la pratique de M. Codivilla, à la suppression de la tension des parties molles et de la traction qui l'occasionne. En se basant sur son expérience personnelle, il conseille, en outre, d'éviter, chez les sujets prédisposés, toute cause d'excitation cérébrale et d'interdire notamment les visites de la famille. Chez les deux petits malades de M. Gaugele, les accès se déclarèrent, en effet, à la suite de la première entrevue des patients avec leurs parents, qui eurent l'imprudence de prolonger leur visite pendant près de trois heures et de donner trop libre cours à leur émotion. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 22 avril 1911.) — L. CH.

De la formation du corps jaune dans l'espèce humaine, par M. R. Meyer.

Comme on a pu s'en convaincre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 65 et 1909, p. 378), nombreuses sont les discussions concernant l'origine des cellules lutéiniques du corps jaune. Dans l'espèce animale, avec M. Sobbota, on admet généralement qu'elles proviennent des cellules épithélioïdes (couche granuleuse) entourant l'ovule et, par suite, qu'elles sont d'origine épithéliale. Dans l'espèce humaine le problème est plus difficile à résoudre en raison de la complexité plus grande des images histologiques. Aussi, a-t-on parfois soutenu leur origine conjonctive, c'est-à-dire leur provenance des cellules de la *theca interna*, paroi conjonctive la plus interne des follicules de de Graaf. Pour élucider cette question, M. Meyer s'est appliqué à recueillir et étudier les pièces lui offrant des corps jaunes à tous les degrés d'évolution, mais surtout durant leur stade initial. Voici les principales conclusions de son travail.

Pendant la maturation du follicule de de Graaf et un peu avant sa rupture il se produit une accumulation de plasma et de granulations graisseuses dans les cellules de la *theca interna*; un peu plus tard, mais à un moindre degré, le même phénomène apparaît dans les cellules de la couche granuleuse; en même temps et par places ces cellules prolifèrent quelque peu. Après la rupture du follicule les cellules de la *theca interna* ont encore, au point de vue des phénomènes qui viennent d'être indiqués, une certaine avance, mais elles ne tardent pas à la perdre. Dans l'évolution proprement dite du corps jaune, on peut distinguer tout d'abord le stade de prolifération, qui se caractérise par une congestion capillaire modérée et par la transformation lutéinique des cellules appartenant à la ci-devant couche granuleuse. Vient ensuite le stade de la métamorphose glandulaire : durant ce stade les travées vasculaires se multiplient dans l'intervalle des cellules lutéiniques, lesquelles s'infiltrent de plus en plus de granulations lutéiniques. Pendant le stade de maturité, la dilatation des capillaires diminue et l'épanchement sanguin central est envahi par le tissu conjonctif, de sorte que les éléments épithéliaux, toujours plus volumineux, du follicule se trouvent alors complètement investis par l'élément conjonctif et transformés de la sorte en une véritable glande close à sécrétion interne. Vient enfin le stade d'atrophie.

Durant toute cette évolution la *theca interna* joue simplement le rôle de base nutritive. Elle fournit un support aux vaisseaux qui s'acheminent vers le centre du follicule et assure ainsi la vitalité de tous les éléments du corps jaune. Mais, comme les hémorrhagies interstitielles sont assez abondantes, il peut arriver qu'en bien des endroits les cellules fixes du tissu conjonctif de la *theca* soient plus ou moins imprégnées par les matières colorantes du sang; elles y gagnent une apparence lutéinique. Toutefois, les relations avec les fibrilles conjonctives permettent de leur rendre leur véritable signification. On constate ainsi que les deux ordres de cellules — cellules lutéiniques proprement dites et cellules conjonctives pseudo-lutéiniques — restent toujours séparées. Les dernières sont destinées à s'atrophier en grande partie et à former le tissu fibreux qui finit par envahir le corps jaune aux derniers jours de son existence.

Quant à la question de l'ovulation pendant la grossesse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 42), M. Meyer n'est guère porté à la résoudre dans un sens favorable, vu que sur les ovaires de femmes gravides il n'a jamais rencontré de jeunes corps jaunes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIII, 2.) — R. DE B.

L'inégalité des pupilles en tant que symptôme précoce de la tuberculose pulmonaire, par M. L. Wolfer.

L'année dernière, M. Fodor a attiré l'attention sur la réaction inégale des pupilles à la lumière comme signe précoce de la tuberculose pulmonaire : la pupille qui correspond au poumon malade se dilate plus rapidement et dans une mesure plus considérable, si l'on fait la comparaison dans un espace peu éclairé, pour réagir, au contraire, plus faiblement que celle du côté opposé, lorsqu'on fait ensuite intervenir une lumière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 353). D'après l'expérience de M. Wolfer, il serait même inutile de recourir à cette épreuve pour constater l'inégalité pupillaire dans la tuberculose pulmonaire unilatérale : il suffirait de procéder à l'examen avec un éclairage relativement faible. Au début de ses recherches sur ce sujet, l'auteur était porté à croire que la pupille correspondant au poumon malade est plus large que celle du côté opposé ; mais, plus tard, il fut à même de se convaincre que, dans un assez grand nombre de cas, c'est l'inverse qui se produit. Décontenancé par ces constatations contradictoires, M. Wolfer était sur le point d'admettre que le phénomène en question était dépourvu de toute signification, lorsqu'une étude plus attentive des faits l'amena à conclure que, tout comme la réaction inégale des pupilles à la lumière, la dilatation pupillaire unilatérale est due à une irritation du sympathique, liée à une infiltration des ganglions bronchiques du même côté. Cela étant, on comprend que ce phénomène ne doit pas nécessairement se manifester du côté du poumon malade, du moment que les ganglions bronchiques correspondant à ce côté ne sont pas suffisamment altérés pour déterminer une irritation du sympathique.

Ainsi donc, d'après l'expérience de l'auteur, la dilatation de l'une des pupilles témoignerait simplement d'une lésion des ganglions bronchiques du même côté, lésion de nature presque toujours tuberculeuse et qui peut exister à une époque où le poumon lui-même n'est pas encore atteint, d'une manière évidente tout au moins. La valeur du phénomène en tant que signe précoce s'en trouve de la sorte plutôt augmentée. En voici un exemple manifeste. Un jeune homme de dix-huit ans vint consulter M. Wolfer pour un catarrhe gastrique. Au cours de l'examen du patient, l'auteur fut frappé par l'inégalité des pupilles (la pupille droite était plus large que celle du côté opposé); l'interrogatoire ne dénotait, cependant, aucun trouble subjectif de l'appareil respiratoire, et l'exploration du thorax ne décela, non plus, rien d'anormal. Mais la mère de ce jeune homme avait succombé à une tuberculose pulmonaire. Au surplus, deux mois plus tard, le malade constatait la présence dans l'expectoration, de stries sanguinolentes. M. Wolfer en conclut que, lors du premier examen, il existait, en l'espèce, une altération tuberculeuse des ganglions bronchiques du côté droit, le poumon étant alors encore intact, et que cette altération avait engendré une dilatation de la pupille droite.

Toutes les fois que l'inégalité pupillaire ne saurait être mise sur le compte d'une affection oculaire ou d'une maladie du système nerveux, il y a lieu d'incriminer une dégénérescence des ganglions bronchiques et de soupçonner, en conséquence, l'existence d'une tuberculose pulmonaire. (*Wien. med. Wochensch.*, 11 mars 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude du placenta prævia, par M. O. Höhne.

Bien que les observations physiologiques de M. Höhne laissent planer, au point de vue pratique, une incertitude tout aussi grande sur les origines réelles du placenta prævia, elles permettent au moins d'en concevoir d'un peu plus près le mécanisme pathologique.

D'après ses études microscopiques sur les jeunes œufs humains expulsés en bloc, l'auteur partage l'opinion des accoucheurs qui considèrent le placenta prævia comme la conséquence du développement primitif de l'ovule dans les parties les plus inférieures de l'utérus. Mais dans cette localisation M. Höhne estime qu'un rôle important revient à l'épithélium cilié de la matrice. A l'état normal, il n'existe pas dans l'utérus un courant ciliaire continu opposé à celui de la trompe; de plus, les cils sont très fragiles; enfin, le revêtement ciliaire de l'épithélium varie beaucoup suivant les différentes périodes physiologiques où se trouve la muqueuse utérine. Dans la période prémenstruelle les mouvements des cils diminuent, ils disparaissent pendant les règles et ensuite ils se rétablissent peu à peu; dans l'intervalle des règles on les voit bien onduler, mais les ondulations sont courtes. Avec les endométrites s'accompagnant d'un épaississement de la muqueuse, le nombre et les mouvements des cils augmentent énormément ; on observe alors de véritables courants ciliaires continus ; bien plus, ils ne disparaissent même pas durant la menstruation. Ces phénomènes s'observent encore avec les ménorrhagies, les myomes, les métrorrhagies prolongées consécutives à l'avortement et les hémorrhagies préclima-

tériques. Dans les atrophies de la muqueuse et dans l'aménorrhée, c'est tout le contraire qui s'observe.

Les états pathologiques qui viennent d'être cités passent depuis longtemps pour favoriser la stérilité ou le développement du placenta prævia. Mais il ne faut pas croire qu'il en soit ainsi, parce que l'endomètre hypertrophié offre des conditions nutritives insuffisantes. Cette conception semble peu rationnelle, puisque la muqueuse est alors fortement vascularisée et que, d'autre part, l'ovule se contente parfois des sols les plus pauvres pour se développer : la grossesse tubaire en fournit la preuve. Aussi, pour expliquer ce paradoxe, M. Höhne ne voit-il pas d'autre raison que les mouvements ciliaires qui, chassant l'ovule avec une force inaccoutumée, l'expulsent définitivement ou l'amènent à se greffer sur le segment inférieur. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1911.) — R. DE B.

Sur une complication grave à la suite de l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol, par M. W. GILBERT.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une fillette de neuf ans qui fut admise à la clinique ophtalmologique universitaire de Münich pour une kératite parenchymateuse double. L'enfant paraissait pâle et chétive, mais l'examen du cœur, des poumons et des reins ne révéla rien d'anormal. On nota seulement, du côté de la jambe droite, une légère parésie spasmodique (exagération du réflexe rotulien, clonus du pied). Les parents niaient avoir eu la syphilis. Toutefois, comme la réaction de Wassermann était positive, on supposa que la parésie de la jambe pouvait être liée à une méningite ancienne d'origine spécifique, et l'on pratiqua, en conséquence, une injection de 0 gr. 20 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol dans la région fessière gauche. Le lendemain, on constata, sur la jambe gauche, la présence d'un exanthème morbilliforme, qui disparut complètement le jour suivant. Quatre-vingt-une heures après cette injection, la garde-malade trouva la fillette sans connaissance, pâle et le front couvert de sueur froide ; un quart d'heure plus tard, éclatèrent des accès épileptiformes intenses, se reproduisant à des intervalles d'environ cinq minutes et qui, après avoir débuté par le bras gauche et par la musculature de la moitié gauche de la face, ne tardèrent pas à se généraliser. Pendant ces accès, le pouls, très petit, battait jusqu'à 160 fois à la minute, il existait une cyanose accentuée; bref, le tableau clinique était tel qu'une issue fatale était à craindre. Cependant, par des soins énergiques, on parvint à sauver la petite malade; mais M. Gilbert reste persuadé que, si cette crise n'a pas été mortelle, cela tient uniquement à ce qu'elle s'était produite le soir, et non au cours de la nuit, de sorte que l'on a pu aussitôt intervenir énergiquement. Le lendemain, les accès épileptiformes se renouvelèrent; ils furent, toutefois, moins intenses et moins longs.

Ce fait prouve que l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol est contre-indiqué non seulement dans les affections portant sur des centres « vitaux » du système nerveux, mais encore dans les cas où il existe des traces de méningite ancienne, se manifestant sous forme de parésies. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 février 1911.) — L. CH.

Etudes expérimentales sur l'action réciproque des glandes à sécrétion interne, par MM. R. BÁLINT et B. MOLNÁR.

MM. Bálint et Molnár se sont appliqués à contrôler, en suivant une voie nouvelle, les assertions de MM. Falta, Falk, Eppinger et Rüdinger, relatives à l'action réciproquement adjuvante des surrénales et de la thyroïde et réciproquement affaiblissante de ces glandes et du pancréas. Ils ont choisi comme indice l'action mydriatique de l'adrénaline sur l'œil de grenouille fraîchement énucléé et étudient l'action de la thyroïde et du pancréas en ajoutant à l'adrénaline des sucs de ces glandes obtenus par expression à haute pression et contrôlés au sujet d'une action mydriatique possible, quoique rare. En choisissant convenablement les doses, en particulier la dose d'adrénaline, ils virent que l'extrait de thyroïde augmentait la mydriase adrénalinique, et que l'extrait pancréatique la diminuait.

Ils purent, d'un autre côté, vérifier l'action de l'adrénaline sur l'empoisonnement par la strychnine, en se servant de l'injection intrapéritonéale de strychnine associée à l'adrénaline. L'action empêchante de l'adrénaline, renforcée par le suc thyroïdien, ne fut pas influencée par l'extrait pancréatique. Cependant, ayant vu que l'association de nitroglycérine n'empêchait plus l'intoxication par la strychnine de se produire, ils réfutent l'opinion de MM. Falta et Ivcovic qui voient dans l'adrénaline un antidote de la strychnine, et se rangent à l'avis de M. Exner et de M. Januschke, pour qui la vasoconstriction provoquée par l'adrénaline ne laisse pénétrer la strychnine injectée que peu à peu dans l'organisme, empêchant ainsi l'intoxication brusque. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 février 1911.) — F. R.

Contribution à l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie des myomes utérins (l'antéflexion utérine en tant que facteur étiologique), par M. D. VON OTT.

En suivant depuis plusieurs années certaines malades atteintes d'antéflexion utérine, M. von Ott s'est aperçu qu'à la longue il se développait souvent chez elles des nodules myomateux, lesquels à leur tour pouvaient s'accroître ultérieurement et donner lieu à des tumeurs plus ou moins volumineuses. Aussi, avec le temps, M. von Ott en est-il arrivé à penser que l'antéflexion est un facteur étiologique important de la myomatose. Chez les patientes qu'il a pu suivre durant de longues années, il estime avoir rencontré semblable évolution dans la moitié des cas environ. D'autre part, chez plusieurs femmes atteintes de fibromyome utérin, il a souvent noté dans l'anamnèse un certain nombre de symptômes paraissant indiquer l'existence d'une antéflexion primitive.

Quant au rôle que jouerait l'antéflexion, on peut se l'expliquer de la manière suivante. Ainsi qu'on l'a soutenu et ainsi qu'il en existe quelques exemples typiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 293), le fibromyome tire parfois son origine de la couche musculaire des veines. On peut donc admettre que toute irritation ou suractivité dans le domaine de la circulation veineuse de l'utérus pourra favoriser le développement d'un myome. Or, dans l'antéflexion et en raison même de la déformation, le corps de l'utérus est le siège d'une stase hyperémique; au niveau de l'angle cervico-corporel, en effet, les vaisseaux sont comprimés sur la face angulée, étirés sur la face opposée; compression et élongation, il va sans dire, exercent de préférence leur action sur les veines, dont les parois sont plus fines et moins résistantes que celles des artères. Il se produit ainsi de la cirrhose utérine et la preuve en est souvent fournie par les douleurs prémenstruelles qu'éprouvent les patientes.

Au point de vue prophylactique, il convient donc de combattre l'antéflexion; du reste, par les excisions du col faites dans ce but on combat du même coup la stérilité; la statistique de l'auteur indique en effet des grossesses ultérieures dans un tiers des cas qui furent opérés. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 mars 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La technique de la prostatectomie périnéale médiane, par M. SAMUEL ALEXANDER.

A l'encontre de la prostatectomie suspubienne et transvésicale, la prostatectomie périnéale a eu jusqu'à ces derniers temps une technique un peu compliquée. Elle tend cependant à se simplifier et, à ce point de vue, nous signalerons le *modus operandi* que suit M. Alexander depuis une quinzaine d'années.

Le patient est couché dans le décubitus latéral; les membres inférieurs ne sont qu'assez modérément fléchis. Le périnée est au niveau du menton de l'opérateur. Un cathéter portant une rainure sur sa face postérieure est introduit dans la vessie. L'incision, médiane et longue de 5 centimètres, est commencée à 15 millimètres en avant de la marge de l'anus. On coupe la peau, l'aponévrose superficielle et l'aponévrose moyenne; on respecte les fibres aponévrotiques qui recouvrent les muscles bulbo-caverneux. Immédiatement en arrière du bulbe de l'urèthre, on ponctionne l'urèthre membraneux avec un bistouri dont la pointe est arrêtée par la rainure du cathéter. Une sonde cannelée est alors introduite dans l'urèthre et sur la rainure du cathéter comme guide elle parvient dans la vessie; on retire le cathéter, puis on tourne la cannelure de la sonde face en arrière et avec un bistouri bien tranchant on sectionne l'urèthre membraneux jusqu'au sommet de la prostate. Par l'orifice on introduit l'index qui, cheminant le long de la sonde, arrive ainsi dans l'urèthre prostatique. On retire la sonde pendant que le doigt continue à s'enfoncer par un mouvement de vrille, de façon à dilater l'urèthre prostatique. Si la prostate n'est pas trop volumineuse, le bout du doigt arrive dans la vessie.

On passe ensuite à l'énucléation du lobe le plus gros ou, si les deux lobes sont égaux, du lobe droit. Pour ce faire, l'index est tourné avec son ongle en arrière; de la pointe du doigt on éraille la muqueuse vers la face postérieure de l'urèthre et l'on s'engage dans le plan de clivage séparant l'isthme du lobe latéral. Ce plan de clivage est oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors, de sorte que le doigt décolle le lobe prostatique par une sorte de mouvement tournant, l'ongle étant en dedans, la pulpe en dehors et l'extrémité du doigt sous la muqueuse vésicale. Le clivage opéré, on retourne son doigt, on le dispose en crochet et l'on détache de la muqueuse le bord supérieur du lobe prostatique; on le sépare ensuite de l'isthme, puis, finalement, on troue la muqueuse vésicale et l'on achève l'extraction avec une pince. La pince sera serrée à fond, afin de ne pas agrandir inutilement l'ouverture faite dans l'urèthre membraneux. On procède de même de l'autre côté.

Quand la prostate est trop haute pour que le doigt arrive dans la vessie, on accroche le lobe prostatique, qu'on a d'abord isolé de son mieux, avec une pince et l'on tire doucement sur lui. Le lobe dit moyen s'enlève de préférence avec le second lobe (ordinairement le gauche). Quand il est un peu gros et adhérent à la muqueuse, on tâche de passer le doigt dans la loge du lobe gauche et on le refoule vers la droite; on le saisit alors avec une pince et l'on achève de le décoller en tirant sur lui. S'il est simplement constitué par une sorte de clapet muqueux, on peut l'attirer avec une pince et l'ébarber d'un coup de ciseaux, comme on ferait pour une luette hypertrophiée. Quand l'opération est achevée, la muqueuse de l'urèthre est à peu près intacte; le verumontanum lui-même est parfois respecté, si le lobe médian n'était pas hypertrophié et a pu demeurer en place. Quand les lobes latéraux sont lobulés, il peut être avantageux de retirer séparément les lobules qui les constituent, pour diminuer la lacération de l'urèthre ou du muscle compresseur de l'urèthre. En tout cas, il faut que, l'extraction achevée, la muqueuse de l'urèthre prostatique paraisse lisse et que l'orifice soit de niveau avec le plancher vésical; s'il n'en est pas ainsi, c'est qu'on a laissé quelques lobules glandulaires. Pour diminuer l'hémorrhagie post-opératoire, on guide une pince à griffes sur le doigt, on saisit le bord inférieur de l'orifice vésical de l'urèthre et l'on tire en bas; cette traction comprime la loge prostatique et arrête l'hémorrhagie. Avant de panser le malade, on lave la vessie avec un tube métallique; on le remplace par une grosse sonde en caoutchouc dont l'œil doit être juste dans l'orifice vésical. On tamponne ensuite le périnée, on fixe la

sonde à la peau et l'on retire finalement la pince à griffes. Le patient une fois dans son lit, on établit un siphon. Le tube est retiré au bout de vingt-quatre heures et la continence reparaît au bout de trois ou quatre jours. La fistule périnéale se ferme, dès qu'il n'y a plus de cystite et s'il n'existe pas d'obstacle uréthral. (*Ann. of Surgery*, mars 1911.) — R. DE B.

La pression sanguine dans la tuberculose, par M. H. Emerson.

L'auteur a institué une série de recherches sur l'état du pouls et de la pression sanguine dans 200 cas de tuberculose pulmonaire, dont plus de la moitié (108) étaient à la troisième période.

Il résulte de ces recherches que l'hypotension constitue un phénomène constant dans la tuberculose pulmonaire avancée, où elle relève, peut-être, dans une certaine mesure, de l'amaigrissement. La diminution de la pression sanguine s'observe également dans presque tous les cas de tuberculose modérément avancée, ainsi que dans les formes précoces avec toxémie accentuée, sauf dans les cas où l'artériosclérose, la diathèse arthritique ou goutteuse, la néphrite chronique, ou encore le diabète viennent compliquer la tuberculose, ramenant la pression artérielle à la normale ou même au-dessus de celle-ci. D'autre part, chez un patient qui présente habituellement de l'hypotension, on peut noter accidentellement de l'hypertension pendant la période qui précède immédiatement une hémoptysie ou au cours même de celle-ci.

L'hypotension se rencontre si fréquemment dans les cas précoces, voire même simplement suspects, avant l'apparition des signes physiques de la lésion pulmonaire, que M. Emerson estime qu'elle devrait être recherchée aussi soigneusement que l'on cherche d'ordinaire les signes pulmonaires : lorsqu'on la trouve, avec une certaine persistance, chez des individus ou chez des familles vivant dans des conditions peu hygiéniques, il y a lieu de soupçonner tout au moins une prédisposition à la tuberculose.

Toutes les fois que la tuberculose s'accompagne d'hypotension, celle-ci augmente au fur et à mesure que s'étend le processus morbide. Par contre, l'hypotension va s'atténuant lorsqu'il se produit une amélioration, la pression sanguine revenant à la normale dans les cas guéris. C'est assez dire que le pronostic peut être basé sur les modifications de la tension artérielle d'une manière aussi certaine que sur les changements dans l'état de la température.

D'après l'auteur, les causes de la diminution de la pression sanguine dans la tuberculose sont dues, d'abord, à une action toxique sur le centre vasomoteur médullaire, amenant une parésie vasculaire ou stimulant une dilatation active, et, secondairement, à une atrophie ou dégénérescence progressive du cœur. L'accélération de l'activité cardiaque est une conséquence habituelle et nécessaire de l'hypotension, qui peut, d'ailleurs, en être aggravée par l'écourtement de la diastole.

Tout comme dans d'autres états morbides, l'hypotension dans la tuberculose amène une insuffisance de pression capillaire, avec stase veineuse plus ou moins accentuée et nutrition défectueuse, aboutissant finalement à l'atrophie ou à la dégénérescence des principaux organes de l'économie. Aussi M. Emerson recommande-t-il, dans le traitement de la tuberculose à tous les degrés, de tenir compte de la nécessité de rétablir la pression sanguine normale, en libérant les vaisseaux de la charge à laquelle ils se trouvent soumis par la station debout ou par l'exercice, et en stimulant par des moyens appropriés l'activité cardiaque et le tonus vasculaire. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VII, 4.) — L. CH.

Chylurie unilatérale causée par la « filaria sanguinis hominis » et traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol, par MM. P. M. et J. T. Pilcher.

Le traitement spécifique de la filariose est encore à trouver et l'on s'est même demandé si un traitement de cette nature serait exempt de danger, les filaires tuées dans le sang ou les lymphatiques pouvant former des embolies plus ou moins redoutables. Le cas rapporté par MM. Pilcher semble donc ouvrir une voie thérapeutique nouvelle (1). Leur malade était une femme blanche de trente-cinq ans originaire de la Guinée britannique et habitant Brooklyn depuis cinq ans. Elle était atteinte de chylurie paroxystique depuis six mois et se plaignait d'éprouver de temps à autre de vives douleurs au moment du passage à travers l'urèthre de gros coagulums fibrineux qui se formaient dans la vessie. Le sang, examiné sur lamelles, renfermait toujours des embryons entre onze heures trente et douze heures trente de la nuit; on n'en trouvait pas le jour; les urines chyleuses ne contenaient pas non plus d'embryons, mais seulement quelques globules sanguins.

L'examen cystoscopique montra que la vessie était saine et que l'urine chyleuse venait de l'uretère gauche seul; les deux reins fonctionnaient d'ailleurs normalement.

L'administration de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol en injection sous-cutanée entraîna une forte céphalée et des fourmillements généralisés pendant deux jours. Au bout de vingt-quatre heures l'urine devint parfaitement limpide pour la première fois depuis six mois. A partir de la soixante-huitième heure, la chylurie reparut très intense; le liquide examiné contenait de nombreuses filaires embryonnaires et adultes; celles-ci, du volume d'un fil blanc, étaient reconnaissables sans microscope; à la soixante-douzième heure, la lactescence disparut, ne laissant qu'un léger voile intermittent dans les urines.

Les examens du sang recueilli la nuit, qui avaient toujours montré jusque-là des embryons de filaire, ne permirent plus d'en trouver un seul à partir de l'injection jusqu'à la sortie de la malade qui eut lieu une semaine plus tard. Il est à noter que, malgré le grand nombre de filaires éliminées, la réaction générale fut insignifiante. (*Med. Record*, 11 mars 1911.) — M.

(1) Rappelons à titre documentaire le cas de filariose douteuse ayant guéri chez un syphilitique traité par le dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 590) et celui d'une filariose diagnostiquée avec certitude par M. Lemoine et qui semblait guérie à la suite d'un traitement par l'atoxyl à la dose de 0 gr. 25 centigr. tous les deux jours pendant quelques semaines (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 47). — M.

Méningisme par adénite aiguë cervicale et infiltration péri-amygdalienne, par M. W. P. Coues.

Un enfant de quatre ans avait eu une légère amygdalite en mars 1910, puis dans la deuxième moitié de mai un coryza violent avec bronchite légère. De plus il avait été exposé le 6 mai à être contaminé par sa mère atteinte de scarlatine et qui fut isolée ensuite ; trois semaines après il eut un érythème thoracique pendant quelques heures. Le 15 juin, l'enfant, qui toussotait encore un peu, présenta un gonflement bilatéral des ganglions cervicaux, qui s'améliora un peu les jours suivants ; mais le 19 on remarqua de la raideur du cou à droite, de la fièvre à 38°8 et une langue saburrale. M. Coues vit le petit malade le 23 juin et, en dehors de la fièvre et de l'adénopathie, ne trouva rien d'anormal. Le 25, l'état général avait notablement empiré ; on ne constatait au niveau de la gorge ni exsudat, ni fausse membrane, les amygdales étaient enflées, rose pâle ; le lendemain le pouls fut trouvé irrégulier, avec des chutes brusques dans sa fréquence, il existait de la raideur de la nuque et du dos; le signe de Kernig était net, la respiration stertoreuse; les ganglions cervicaux avaient augmenté de volume et le nez semblait obstrué. Dans l'après-midi l'amygdale gauche présentait un enduit marqué. L'enfant restait apathique, malgré les stimulants nombreux qui lui furent donnés. De deux consultants appelés, l'un pensa, avec M. Coues, qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse, d'autant plus que la mère était atteinte de tuberculose pulmonaire ; l'autre opina pour des phénomènes méningés dépendant d'une infiltration péri-tonsillaire. En effet, dès le lendemain l'amélioration, conduisant peu à peu à la guérison, se manifesta; mais, détail intéressant, quelques semaines plus tard on observa une desquamation cutanée limitée à la paume des mains. Malgré cela, l'auteur ne pense pas qu'il s'agisse d'un cas de scarlatine légère. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 mai 1911.) — F. R.

Considérations sur quelques cas de tuberculose articulaire avancée traités par l'iléo-colostomie, par M. Harold Chapple.

M. Chapple, convaincu de l'action déprimante exercée sur l'organisme par la résorption chronique résultant de la stase intestinale, rapporte 8 cas de tuberculose articulaire grave traités, à l'imitation de M. Arbuthnot Lane, par l'iléo-colostomie. Il est certain que la constipation habituelle, ou plus exactement la stase intestinale, se rencontre dans les antécédents d'un grand nombre de ces malades, avec signes d'auto-intoxication; pourquoi dès lors ne pas les affranchir d'une cause permanente de diminution de la résistance de leur organisme? L'opération est relativement simple et son efficacité en tant qu'agent prophylactique des auto-intoxications d'origine colique est bien établie. M. H. Chapple a donc cru pouvoir l'employer dans les cas de tuberculose articulaire grave résistant aux traitements usuels et présentant des signes certains d'auto-intoxication; il va même jusqu'à recommander de recourir à l'anastomose intestinale avant que l'état du patient soit désespéré.

Nous ne résumerons qu'un seul des 8 cas rapportés; il concerne une fillette de sept ans dont le traitement a commencé en septembre 1907 pour une coxalgie gauche datant déjà de dix-huit mois et immobilisée sans résultats pendant sept mois; au moment de son entrée à l'hôpital l'état général était précaire, la hanche gauche très douloureuse et peu mobile; on fit de l'extension, puis de l'immobilisation, mais il fallut enlever l'appareil pour curetter l'article qui suppurait; on envoya ensuite la petite malade dans une maison de convalescence d'où elle revint plusieurs fois à l'hôpital, car son état s'aggravait de plus en plus. En novembre 1909, elle dut y entrer à nouveau pour subir la désarticulation de la hanche gauche qui suppurait abondamment; son état semblait désespéré, elle s'alimentait mal, avait de la constipation et la peau était fortement teintée de pigment brun; enfin l'autre hanche commençait à se prendre. On pratiqua l'iléo-rectostomie le 9 novembre et à partir de ce moment l'amélioration fut décisive; la nutrition se releva, la constipation disparut, la patiente engraissa, ses plaies se fermèrent peu à peu et l'amélioration continua pendant les douze mois qu'elle resta sous le contrôle de M. Chapple.

Les résultats sont analogues dans les sept autres cas se rapportant tous à la hanche, à part un seul (tumeur blanche du genou). L'auteur a toujours noté dans ces cas rebelles, à auto-intoxication prononcée, la présence d'un côlon remarquablement long, ce qui facilite l'intervention. Tous ses opérés présentaient une forte teinte brune de la peau, mais celle-ci ne tardait pas à disparaître après l'intervention. (*Lancet*, 29 avril 1911.) — M.

Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire, par M. Ch. Davison.

En sortant de l'abdomen par l'orifice inguinal interne, le canal déférent décrit une anse considérable. Si donc on pouvait le faire sortir directement par l'orifice inguinal externe, on abrégerait considérablement sa route et du coup on faciliterait la descente du testicule ectopié. Les vaisseaux spermatiques eux-mêmes suivraient une route beaucoup plus directe et représentée par le côté de l'hypothénuse d'un triangle rectangle dont le grand côté rectangulaire est formé par le trajet inguinal et le petit côté par la distance séparant l'orifice inguinal interne du lieu de bifurcation des vaisseaux spermatiques et du canal défé-

rent. Tel est le principe de l'opération préconisée par M. Davison, dont voici les principaux temps :

On commence par mettre à nu le trajet inguinal comme dans les opérations de cure radicale. Testicule et cordon sont libérés et rejetés provisoirement en dehors. On lie l'artère épigastrique, puis on fend la paroi postérieure du canal inguinal, c'est-à-dire le *fascia transversalis*, entre les deux orifices inguinaux. S'il existe un prolongement péritonéal quelconque le long du cordon, on l'isole soigneusement et on le résèque au ras du péritoine. Le canal déférent est alors décollé du péritoine, pour qu'on puisse lui donner la longueur voulue. Dans l'angle externe de la plaie, bien rétracté, on décolle également du péritoine les vaisseaux spermatiques, afin de les allonger. On prépare le lit du testicule dans les bourses, on l'y enfonce et on l'y fixe par un crin passé dans le *gubernaculum*. Il n'y a plus qu'à réparer l'incision faite au *fascia transversalis*, mais en laissant dans l'angle interne l'espace nécessaire à la sortie du cordon. Par dessus on suture l'aponévrose du grand oblique au ligament de Poupart et l'on ferme la plaie cutanée. D'autre part, le crin de Florence passé dans le scrotum est attaché à un tube élastique que l'on tend modérément et qui est lui-même fixé à une bande de sparadrap roulée autour de la cuisse au-dessus du genou ; la cuisse est à son tour immobilisée soit par un appareil plâtré, soit par des bandes amidonnées.

L'auteur a ainsi opéré 3 patients et les résultats sont très satisfaisants ; pour un d'eux ils datent de trois ans. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1911.) — R. DE B.

Orchite primitive avec parotidite secondaire, par M. J. F. Torpey.

Sans être unique en son genre, comme le croit à tort M. Torpey, le fait qu'il relate n'en mérite pas moins d'être signalé, les orchites précédant les oreillons étant extrêmement rares.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, qui présentait de la fièvre (38°3) et se plaignait de douleurs dans le testicule gauche; celui-ci était deux fois plus gros qu'à l'état normal, tendu et très sensible à la pression. Le patient niait avoir eu les oreillons; il n'existait, non plus, aucun antécédent blennorrhagique, syphilitique ou tuberculeux. En présence de cet état de choses, l'auteur supposa que le malade avait récemment eu une atteinte d'oreillons, légère et passée inaperçue, et dont l'orchite n'était qu'une séquelle. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'état du testicule gauche ne tarda pas à s'améliorer, mais, six jours après, il se déclara une orchite droite, qui persista pendant une semaine. Au bout de ce laps de temps, le patient paraissait complètement guéri, lorsqu'il remarqua, au-dessous de chaque oreille, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, une légère tuméfaction, accompagnée de douleurs assez intenses. Les deux parotides devinrent très volumineuses, et l'on assista au développement du tableau classique des oreillons. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 mars 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

L'éclairage par transparence suivant la méthode de Vueller au point de vue médico-légal, par M. R. Speleers.

La méthode d'éclairage oculaire préconisée par M. Vueller consiste en ceci : le patient étant dans la chambre noire, on fait tomber sur la sclérotique et aussi loin que possible en arrière de la cornée un jet puissant de lumière électrique ; pendant ce temps l'observateur regarde la pupille. A l'état normal, le jet de lumière diffuse dans les milieux oculaires qui le réfléchissent vers l'observateur à travers la pupille ; celle-ci prend de la sorte une teinte rouge. Pour éviter l'irritation de la conjonctive, on l'anesthésie à la cocaïne au niveau du point sur lequel doit tomber le jet de lumière électrique. Si les parois oculaires sont épaissies, par exemple par la présence d'une tumeur, la lumière ne la traverse que peu ou pas et la pupille conserve une teinte plus ou moins sombre. On peut donc faire ainsi le diagnostic différentiel entre les tumeurs et les décollements de la rétine, car dans ce dernier cas la rétine se laisse traverser par les rayons lumineux. Le fait relaté par M. Speleers dans le présent travail indique une nouvelle utilisation pratique de la méthode, notamment au point de vue des questions d'expertise.

Un patient, âgé de cinquante-cinq ans, fut adressé à l'auteur aux fins de savoir s'il avait perdu la vue de son œil gauche à la suite d'un coup reçu cinq ou six mois auparavant sur la moitié correspondante de la face. Ce trauma, du reste peu grave, mais qui avait déterminé un léger gonflement de la paupière inférieure de l'œil gauche, avait été suivi d'une diminution progressive de la vue de cet œil, de sorte qu'au bout de deux mois le patient n'y voyait plus du côté gauche. Après guérison de la contusion faciale, le médecin qui avait soigné le blessé avait reconnu l'existence d'une cataracte, mais il ne pouvait affirmer que cette cataracte fût secondaire à l'accident, vu qu'il n'avait point examiné la transparence des milieux oculaires le jour même de l'accident. L'examen de l'œil gauche montrait, en effet, une cataracte d'aspect classique; à droite, même avec un verre de 20 dioptries, on ne constatait pas trace d'opacités cristalliniennes. La différence très tranchée qui existait sous ce rapport entre les deux yeux, l'existence d'un léger tremblement irien du côté gauche, l'âge relativement jeune et l'excellente santé générale du patient inclinaient bien M. Speleers à penser que cette cataracte était probablement d'origine traumatique, mais la preuve faisait défaut. Il se mit alors en devoir d'examiner l'œil par la méthode de Vueller; il s'aperçut ainsi que le cadran inférieur de la pupille portait une série de quatorze petites lignes radiaires allongées et qui témoignaient d'une lésion antérieure du tissu irien dans le voisinage du bord pupillaire. Les altérations qui viennent d'être mentionnées n'étaient visibles ni à l'ophtalmoscope ni à la loupe.

En étudiant l'iris par le procédé de M. Vueller, M. Speleers avait déjà remarqué que les lésions iriennes inflammatoires forment des taches plus sombres et plus diffuses que les lésions traumatiques, lesquelles sont beaucoup mieux limitées et plus rouges. Il semblait donc permis de conclure que l'œil gauche de ce patient avait participé à la contusion et par suite que la cataracte était d'origine traumatique. Sans la méthode de Vueller il eût été impossible d'en avoir la preuve. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 7 janvier 1911.) — R. DE B.

Ulcère du jéjunum après gastro-entérostomie, par M. J. Exalto.

On sait que l'ulcère jéjunal qui se développe à la suite des gastro-entéro-anastomoses et dans leur voisinage s'observe le plus souvent après les gastro-entéro-anastomoses en Y de Roux. On a fourni diverses explications de ce phénomène (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 452, et 1910, p. 345). A son tour, M. Exalto vient d'étudier, au point de vue expérimental, le rôle de l'hyperacidité, si souvent mise en cause dans la genèse des ulcères.

Les expériences de l'auteur portèrent sur 14 chiens. Dans une première série, formée de 7 animaux, on fit une gastro-entéro-anastomose par apposition latérale des viscères ; en ce qui concernait l'intestin, la gastro-entéro-anastomose portait sur l'anse duodéno-jéjunale. Dans la deuxième série, également composée de 7 animaux, la première anse jéjunale fut sectionnée ; son bout distal fut implanté dans l'estomac ; quant au bout proximal, il fut implanté dans 4 cas à une certaine distance en aval de l'anastomose gastro-jéjunale, condition qui, dans une certaine mesure, reproduisait celle de l'anastomose en Y de Roux ; il n'était pourtant pas impossible que les liquides biliaires ou pancréatiques refluassent encore vers l'anastomose stomacale ; aussi, chez les 3 animaux restants, le bout proximal fut implanté dans le côlon, afin d'exclure ce reflux encore plus sûrement. Tous les animaux furent soumis au même régime ; celui-ci consistait en l'introduction dans l'estomac, par une sonde œsophagienne, d'une solution étendue d'acide chlorhydrique et en une alimentation exclusivement carnée pour augmenter encore l'acidité gastrique. Toutefois, les animaux de la première série reçurent moins de viande et plus d'acide que ceux de la seconde. La technique opératoire fut la même pour tous, notamment en ce qui concernait le matériel de suture de l'anastomose et qui fut la soie. Enfin, comme, avec un pylore franchissable et *a fortiori* normal, les anastomoses ne fonctionnent pas ou guère, M. Exalto prit la précaution, chez tous ses animaux, de sectionner le pylore, de façon à contraindre aliments et sécrétions à passer par l'anastomose.

Les résultats de ces expériences furent les suivants : aucun des animaux ayant subi une anastomose par apposition latérale des viscères ne présenta de symptômes d'ulcère et l'on n'en découvrit pas trace à l'autopsie de ceux qui succombèrent. Au contraire, des 7 animaux ayant subi une implantation rappelant les conditions de l'anastomose en Y, 6 présentèrent une ou plusieurs ulcérations, lesquelles se perforèrent et amenèrent la mort des animaux. La différence des résultats s'explique par le fait que, dans l'apposition latéro-latérale, les liquides biliaires ou pancréatiques peuvent refluer vers l'anastomose ou même dans l'estomac et neutraliser la suracidité des liquides gastriques, alors que dans les implantations, surtout coliques, tout reflux et par suite toute neutralisation devient impossible. Il est à noter que, chez 2 animaux de la deuxième série, on n'administra pas d'acide et que l'ulcère jéjunal ne s'en développa pas moins. L'acidité normale suffit donc à engendrer l'ulcère; d'autre part, il a été mentionné plus haut que les animaux de la première série furent plus mal nourris et reçurent une quantité d'acide supérieure à celle des animaux de la deuxième série.

Il semble donc que l'hyperacidité joue un rôle dans la genèse des ulcères jéjunaux post-opératoires. Quant aux résultats négatifs obtenus par d'autres expérimentateurs, ils tiennent, d'après M. Exalto, à ce que ceux-ci ne prirent pas la précaution de sectionner le pylore, de sorte que les liquides gastriques continuaient à prendre la route pylorique usuelle. Le rôle de l'hyperacidité gastrique n'exclut pas d'autres facteurs et notamment le trauma qui est beaucoup plus marqué dans l'anastomose en Y. Que si, chez l'homme, la complication d'un ulcère jéjunal est beaucoup plus rare que chez les animaux, c'est que l'anastomose gastro-intestinale est d'ordinaire fort proche de la deuxième anastomose (entéro-entérique) de l'Y et que, par suite, le reflux bilio-pancréatique est possible ainsi qu'on l'a du reste observé. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 février 1911.) — R. DE B.

Chorée chez un nourrisson après la rougeole, par M. H. A. Stheeman.

La chorée n'apparaissant guère qu'après l'âge de quatre ans, le fait observé par M. Stheeman ne manque pas d'intérêt.

Le patient était un enfant de onze mois, bien constitué à part quelques symptômes de rachitisme, et qui sortait à peine d'une rougeole grave, mais exempte de complications. Il était donc convalescent, quand le médecin qui le visitait nota un jour une certaine agitation des bras ; la mère l'avait également remarquée et elle l'avait attribuée au désir de l'enfant de se gratter la tête. Il n'existait pas de fièvre et le petit malade se nourrissait bien. Le lendemain, ces mouvements avaient augmenté, s'étendaient à la face et aux membres inférieurs ; du côté de la face ils étaient précédés par une sorte de congestion avec expression d'effort, puis brusquement apparaissaient les contractions irrégulières et les grimaces. Les mouvements des bras étaient les plus caractéristiques et rappelaient absolument la chorée de Sydenham, bien qu'ils fussent de moindre am-

plitude que chez les enfants plus âgés. L'examen général n'indiquait aucune anomalie, notamment du côté du cœur. Pendant le sommeil les mouvements cessaient complètement. La mère et la grand'mère, fort nerveuses, étaient sujettes à de l'hémicrânie et l'enfant semblait avoir un peu hérité du tempérament irritable de ses ascendantes. Comme, d'autre part, il n'existait aucun symptôme de complications cérébrales post-rubéoliques, le diagnostic de chorée de Sydenham semblait absolument légitime. On prescrivit le repos, l'isolement, l'exclusion de toute excitation nerveuse, des bains chauds et 2 gouttes de teinture de Fowler par jour. Au bout d'une semaine l'enfant était déjà guéri : les symptômes avaient disparu presque aussi brusquement qu'ils s'étaient manifestés. Au total, l'affection n'avait duré que dix jours. Par la rapidité de son évolution et sa brusquerie, le fait précédent se séparait donc quelque peu du tableau classique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 18 février 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Des effets de la chlorophlébonarcose sur le sang, par M. F. Gangitano.

Ainsi que M. Gangitano a pu s'en convaincre dans des expériences antérieures, le chloroforme affaiblit dans les globules rouges la faculté que possède l'hémoglobine de fixer l'oxygène. Dans le présent travail il étudie la phlébonarcose chloroformique au point de vue du même phénomène.

Une solution aqueuse de chloroforme à 96 % fut introduite dans la veine jugulaire de 4 lapins; en une heure on peut faire ainsi absorber jusqu'à 1 gr. 80 centigr. de chloroforme. La narcose fut bien tolérée par les animaux; chez un cependant, il se produisit une légère hémoglobinurie. Les examens spectrophotométriques du sang montrèrent que le quotient spectrophotométrique d'absorption diminue rapidement avec la phlébonarcose, mais d'une façon moins marquée qu'avec l'anesthésie par inhalation; ce quotient revint à la normale en un laps de temps à peu près semblable et sans s'accompagner de réactions exagérées dépassant la normale. Si l'on considère que dans la phlébonarcose, la quantité de chloroforme parvenant dans le sang artériel est moindre que dans l'anesthésie par inhalation, il s'ensuit qu'avec le premier mode d'anesthésie l'hémoglobine perd un peu moins de ses capacités fixatrices à l'égard de l'oxygène. Quelques recherches de M. Gangitano sur l'isotonie des globules rouges prouvent également la diminution de résistance des érythrocytes sous l'influence du chloroforme. Ces expériences portèrent sur 3 cobayes : la résistance maxima des globules rouges atteignit sa diminution maxima au bout de vingt-quatre heures; après deux ou trois jours elle était revenue à la normale; quant à la résistance minima, elle subit une diminution encore plus marquée dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivirent l'administration du chloroforme, pour revenir ensuite peu à peu à son taux usuel.

Les observations précédentes confirment l'action exercée par le chloroforme sur les érythrocytes. Quel que soit le mode d'anesthésie, les globules rouges ont à souffrir du chloroforme. Toutefois, quand cette dernière substance pénètre par sang veineux, il semble que leurs propriétés physiologiques aient moins à s'en ressentir; de plus, on évite ainsi les phénomènes secondaires résultant des troubles apportés à la circulation pulmonaire ou à la respiration. (*Policlinico*, partie chir., 1911, XVIII, 3.) — R. DE B.

Un nouveau procédé pour la recherche de l'indican dans les urines, par M. M. Barberio.

Les nombreux procédés préconisés pour la recherche de l'indican dans les urines dérivent, dans une mesure plus ou moins accentuée, de la méthode classique de Joffé, qui est basée, comme on le sait, sur le dédoublement de l'acide indoxysulfurique sous l'influence d'un acide minéral énergique, avec oxydation consécutive de l'indoxyle en indigotine. Mais aucun de ces procédés — y compris celui d'Obermayer, qui est considéré comme le meilleur — n'est exempt d'inconvénients. Le plus grand de ces inconvénients et le plus difficile à éviter consiste dans l'hyperoxydation transformant l'indigotine en isatine et occasionnant ainsi une déperdition qui, dans le procédé d'Obermayer, oscillerait, d'après M. Ellinger, entre 10 et 14 %.

M. Barberio a entrepris une série de recherches en vue de remédier aux inconvénients en question. Parmi les agents oxydants qu'il a essayés à cet égard, l'acide nitrique est celui qui a donné les résultats les plus satisfaisants, et qui répond le mieux aux besoins de la pratique médicale.

L'auteur se sert d'une solution de nitrite de soude à 0.5 ‰, qui, pourvu qu'elle soit conservée dans un flacon bien bouché, peut rester, plusieurs mois, sans subir aucune altération et est toujours prête à l'usage.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par M. Barberio :

On additionne 5 c.c. d'urine filtrée de II ou III gouttes de solution de nitrite de soude, puis, après avoir agité, on ajoute 5 c.c. d'acide chlorhydrique concentré et 2 c.c. de chloroforme. La réaction commence aussitôt à se manifester, se traduisant par un changement de la couleur du liquide, qui de jaune clair devient violacé. En retournant doucement et à plusieurs reprises le tube à essai, on constate que le chloroforme, auparavant incolore, prend progressivement une coloration bleue, tandis que le liquide qui surnage acquiert une teinte qui, suivant les cas, est jaune sombre, rosée ou violette.

Un examen comparé du procédé en question et de celui d'Obermayer, surtout lorsqu'on se trouve en présence de petites quantités d'indican, montre que l'indigotine se forme en plus grande abondance avec le premier qu'avec le second. La rapidité de la réaction empêche ou, tout au moins, réduit considérablement l'hyperoxydation et les erreurs qui en résultent. (*Policlinico*, 23 avril 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS PORTUGAISES

A propos d'un cas de blastomycose (pyohémie blastomycotique), par MM. Miguel Pereira et Gaspar Vianna.

Nous résumons le fait observé par les auteurs du présent travail en raison de ses particularités cliniques, assurément exceptionnelles.

Un homme de trente-cinq ans éprouvait depuis trois mois une lassitude croissante. Pendant tout ce temps il n'avait présenté aucune lésion visible. Peu après son admission à l'hôpital, on vit apparaître une petite ulcération vers l'angle externe du rebord orbitaire droit, ulcération qui aurait succédé à une piqûre de moustique. Cette ulcération fut bientôt suivie du développement d'un nodule sur la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, nodule qui, à son tour, ne tarda pas à s'ulcérer. Peu à peu d'autres nodules apparurent sur le corps entier; les uns s'ulcérèrent et prirent un aspect cancroïdal; d'autres demeurèrent intacts. Il en existait 29 au total et leur volume variait de celui d'une amande à celui d'une noix; ils se concentraient de préférence sur les parties supérieures du tronc; les membres inférieurs en étaient exempts. Leur consistance était rénitente et dure, quelquefois fluctuante; ils n'adhéraient pas à la peau, quand ils n'étaient pas ulcérés. Au début il n'y avait pas de fièvre. Les téguments offraient une teinte légèrement subictérique; il y avait de l'amaigrissement et de l'œdème mou des membres inférieurs. A part un peu d'augmentation de volume et de sensibilité du foie, on n'observait rien de notable par ailleurs. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'une mycose. Avec les progrès de la maladie il se forma un vaste phlegmon sous le muscle grand pectoral, puis sur le genou droit. Le cœur, examiné par la méthode de Katzenstein, était atteint d'insuffisance fonctionnelle. Le système ganglionnaire n'offrait aucune réaction, mais avec les phlegmons, apparut une fièvre irrégulière, peu élevée (environ 38°), de la torpeur cérébrale et une dénutrition progressive; de plus, l'œdème des membres inférieurs se généralisa et se transforma en anasarque. Le patient succomba après quatre semaines de séjour à l'hôpital.

Le fait précédent est remarquable par la rapidité de son évolution, par les phénomènes pyohémiques qui l'accompagnèrent et surtout par les symptômes généraux qui, pendant si longtemps, précédèrent l'éclosion des accidents locaux. A l'origine se produisit peut-être une infection hématogène; on pouvait en voir comme un indice dans ce fait qu'une injection du sang du malade dans le péritoine d'un cobaye, aussitôt après la mort, provoqua au bout de vingt-deux jours une péritonite mortelle dont l'exsudat était exempt de bactéries, mais contenait des blastomycètes en abondance. A l'autopsie, on trouva, notamment dans la région épigastrique, quelques petits nodules sous-cutanés qui pendant la vie avaient passé inaperçus. Le foie et la rate étaient hypertrophiés et il existait de la congestion des bases pulmonaires. On rencontra en outre divers foyers suppurés dans les ganglions mésentériques, dans la gaine du muscle psoas, dans la région frontale; ce dernier foyer avait rongé les os presque jusqu'au contact des méninges. (*Arch. brasileiros de med.*, février 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la tuberculose secondaire des organes génitaux de la femme, par M. N. Gorizontov.

L'auteur a cherché à résoudre les divers problèmes que soulève l'étude de la tuberculose secondaire des organes génitaux de la femme par deux voies, à savoir par l'examen anatomo-pathologique des parties génitales chez des femmes ayant succombé à une affection tuberculeuse, et, d'autre part, par des recherches expérimentales sur des lapines et sur des cobayes femelles, auxquelles il inoculait la tuberculose.

Malheureusement, M. Gorizontov n'a pu examiner qu'un petit nombre d'organes génitaux provenant de femmes mortes de tuberculose. Ses recherches n'ont, en effet, porté, en tout, que sur 21 cas, et il n'a trouvé des lésions tuberculeuses que dans 2 d'entre eux : une fois sur la séreuse péritonéale recouvrant l'utérus chez une femme qui était atteinte de tuberculose pulmonaire et intestinale, et, une autre fois, dans les trompes d'une malade ayant succombé à une granulie.

La partie expérimentale du travail de M. Gorizontov a porté sur 30 cobayes femelles et sur 11 lapines.

Chez les cobayes, l'inoculation a échoué 2 fois; sur les 28 autres animaux, on a trouvé, dans les organes génitaux, 19 fois des bacilles de Koch et, 16 fois, des lésions tuberculeuses; chez 4 femelles, il existait des bacilles de Koch, en l'absence d'altérations histologiques spécifiques, et, chez une autre, il y avait, par contre, des lésions tuberculeuses, sans bacilles de Koch.

Si l'on ne tient compte que des 16 cas dans lesquels les organes génitaux présentaient des lésions caractéristiques, on voit que, dans cette série d'expériences, la tuberculose secondaire de ces organes s'est développée dans 57 % des faits.

Dans le vagin, des bacilles de Koch furent décelés 5 fois et des altérations tuberculeuses 4 fois; dans l'utérus, on trouva 10 fois des bacilles et 11 fois des lésions histologiques; dans les trompes, 6 fois des bacilles et 5 fois des lésions; dans les ovaires, 9 fois des bacilles et 5 fois des lésions; dans le tissu cellulaire et dans les ligaments, 11 fois des bacilles et 12 fois des lésions. En d'autres termes, la tuberculose secondaire avait pour siège le plus fréquent le tissu cellulaire et les ligaments avoisinant les

organes génitaux (75 %); venaient ensuite, par ordre de fréquence, la matrice (68 %), les ovaires et les trompes (31.2 %) et, enfin, le vagin (25 %). Sauf pour ce qui est des ovaires, la fréquence de la constatation des bacilles de Koch correspondait généralement, pour chaque organe, à la fréquence des lésions tuberculeuses. Dans la plupart des cas, le processus morbide frappait, non pas telle ou telle partie de l'appareil génital isolément, mais plusieurs organes à la fois.

Sur les 16 femelles de cobayes chez lesquelles on avait réussi à obtenir une infection tuberculeuse de la sphère génitale, 3 avaient été inoculées dans le poumon, 5 dans la cavité abdominale, 7 sous la peau, et 1 dans l'intestin. La tuberculose secondaire des organes génitaux s'est développée, en d'autres termes, chez 37.5 % des animaux inoculés par voie pulmonaire (chez 3 sur 8), chez 83.3 % des inoculés par voie péritonéale (5 sur 6), chez 63.6 % des inoculés par voie sous-cutanée (7 sur 11), et dans 33.3 % des inoculations intestinales (1 sur 3). On voit, par ces chiffres, toute l'importance que joue, dans l'étiologie de la tuberculose secondaire génitale, l'infection tuberculeuse de la cavité péritonéale.

Sur les 11 lapines auxquelles l'auteur avait inoculé la tuberculose, l'inoculation échoua 4 fois. Chez les 7 autres animaux, les bacilles de Koch ne furent décelés dans les organes génitaux que 5 fois. Des lésions tuberculeuses furent constatées seulement chez 2 lapines sur 7, c'est-à-dire dans une proportion de 28.5 %. Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, dans un cas d'inoculation intrapéritonéale, on a pu remarquer la présence de quelques bacilles de Koch dans la lumière de la portion abdominale de la trompe. Cette constatation va à l'encontre de l'opinion d'après laquelle la pénétration des bacilles de la tuberculose de la cavité péritonéale dans l'orifice abdominal de la trompe serait impossible (Bàsso). (*Roussk. Vratch*, 26 mars 1911.) — L. CH.

Un cas d'aphonie et de dysphagie chez un enfant de cinq ans, par M. A. Virchoubsky.

Il s'agissait d'un petit garçon de cinq ans, dont la mère était hystérique, mais qui lui-même n'avait présenté rien d'anormal jusqu'au jour où il assista, par hasard, à un accès d'épilepsie : à partir de ce moment-là, il commença à manifester une certaine nervosité ; au bout d'environ deux mois, fortement effrayé par un chien qui s'était jeté sur lui, l'enfant devint brusquement aphone, en même temps que se déclaraient des troubles accentués de la déglutition, les aliments, même liquides, étant aussitôt rejetés de la cavité buccale, sans pouvoir progresser. Le petit patient fut admis à l'hôpital, où les médecins consultés discutèrent le diagnostic, sans arriver à s'entendre. Sur ces entrefaites, on amena l'enfant dans une pièce où se trouvait une machine électrique et l'on procéda à l'examen du réflexe pharyngé. Le bruit de la machine et la sensation occasionnée par l'électrode introduite dans la bouche impressionnèrent si vivement le petit garçon que l'aphonie disparut comme par enchantement : l'enfant se mit aussitôt à crier et à parler; il put également avaler sans encombre la nourriture qu'on lui offrit.

Le syndrome dont il s'agit ayant disparu aussi brusquement qu'il avait apparu, il est évident que l'on avait affaire, en l'espèce, à une manifestation hystérique. (*Prakt. Vratch*, 20 mars 1911.) — L. CH.

Deux cas d'emploi de dioxydiamidoarsenobenzol dans le typhus exanthématique, par MM. B. Tcherno-Schwartz et Halpern.

Les bons effets obtenus au moyen de dioxydiamidoarsenobenzol dans le typhus récurrent ont engagé MM. Tcherno-Schwartz et Halpern à expérimenter ce médicament contre le typhus exanthématique, qui, tout au moins en ce qui concerne le mode de contagion, se rapproche de la fièvre récurrente.

Chez un premier malade, âgé de seize ans, les auteurs pratiquèrent, huit jours environ après le début de l'affection, une injection intraveineuse de solution alcaline de dioxydiamidoarsenobenzol (0 gr. 30 centigr. pour 150 c.c. de véhicule). Au bout de quatre heures, la température commença à baisser, en même temps que le patient était pris de sueurs profuses. Sept heures après l'injection, le thermomètre marquait 36°8 ; puis, au milieu de frissons, il remonta de nouveau pour atteindre rapidement 39°2 et, le lendemain matin, il indiquait 39°8. L'évolution ultérieure de la maladie ne parut aucunement influencée par la médication dont il s'agit.

Mais c'est surtout le second cas qui mérite d'être retenu. Il a trait à une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte, également depuis une huitaine de jours, de typhus exanthématique. Après s'être préalablement assurés que l'activité du cœur était normale et qu'il n'existait pas d'albumine dans les urines, MM. Tcherno-Schwartz et Halpern injectèrent dans une veine 0 gr. 35 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol en solution alcaline (200 c.c.). Moins d'une demi-heure après, la malade eut un frisson violent, suivi de convulsions épileptiformes avec perte de connaissance. Puis, la patiente revint à elle et eut des sueurs profuses, tout en conservant un pouls satisfaisant. Au bout de quelque temps, les frissons et les convulsions réapparurent, l'activité cardiaque alla en s'affaiblissant, malgré tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre, et la malade succombait moins de trois heures après l'injection.

A l'autopsie, on trouva une congestion intense du cerveau, des poumons, des reins et du foie. Le cœur n'était point hypertrophié; les valvules paraissaient normales, le myocarde était friable.

Les symptômes notés, en l'espèce, à la suite de l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, ont été, somme toute, identiques à ceux que l'on a décrits dans l'empoisonnement par de fortes doses d'arsenic : en pareille occurrence, on n'observe point de troubles gastriques, mais des phénomènes cérébraux de collapsus brusque ou des convulsions épileptiformes.

Quoi qu'il en fût, on ne pouvait guère incriminer la décomposition du dioxydiamidoarsenobenzol, car l'injection avait été pratiquée une heure dix minutes après avoir préparé la solution, et, d'autre part, la même solution avait été injectée à 3 autres malades, sans donner lieu à des phénomènes réactionnels excessifs. (*Roussk. Vratch*, 12 mars 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Trois cas d'embolie graisseuse avec hémorrhagies cutanées punctiformes, par M. G. Benestad.

Le diagnostic de l'embolie graisseuse n'est pas toujours aisé : généralement on se contente de la soupçonner. Il n'est donc pas inutile de signaler les pétéchies qui marquèrent 3 faits observés par M. Benestad.

Le premier concernait un homme de vingt-six ans, atteint de fracture ouverte du tiers moyen du tibia droit, à la suite de la chute sur sa jambe d'une plaque de fer. Deux heures après l'accident, le patient était dans un état de shock marqué, répondait mal ou lentement, mais n'en était pas moins peu agité ; en même temps il se plaignait de douleurs thoraciques vagues. Le pouls et la respiration étaient un peu accélérés. Après transport à l'hôpital, l'état du patient ne se modifia guère ; sa température était de 38°. Le lendemain, il était plus agité, toussait, avait vingt-huit respirations par minute ; à la surface des poumons s'entendaient quelques râles fins, erratiques et fort dissemblables de ceux de la pneumonie croupale; la plaie allait pourtant bien. Au bout d'une nouvelle journée le malade était mieux sous tous les rapports. Ce fut à ce moment, quatre jours et demi après l'accident, qu'on lui découvrit de petites pétéchies cutanées; elles étaient symétriquement disposées sur les parties latérales du cou, sur la poitrine, sur les faces antérieures des épaules et un peu sur le ventre; il n'en existait point ailleurs. Au bout d'une semaine elles disparurent. Pendant ce temps, pouls, température, respiration et phénomènes d'auscultation étaient peu à peu revenus à la normale. En somme, les accidents observés n'avaient rien de commun avec la pneumonie, surtout quand on considérait la courbe thermique; par suite, le diagnostic d'embolie graisseuse paraissait devoir s'imposer.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme de trente-six ans, atteint de fracture du tiers moyen du fémur droit après une chute de motocyclette. Dès l'admission à l'hôpital il existait un peu de fièvre, des nausées, quelques vomissements et une grande sensation de lassitude. Au second jour, on aperçut des pétéchies sur la poitrine, le ventre, le dos; elles étaient grosses comme des têtes d'épingle. Le pouls était parfois irrégulier, mais il n'existait pas de symptômes thoraciques. L'état mental du blessé ne semblait pas très lucide et il y avait un peu d'agitation. Au bout d'une dizaine de jours, les pétéchies disparurent et l'état général s'améliora progressivement. Cet homme, intelligent, donna dans la suite quelques renseignements qui n'étaient pas dépourvus d'intérêt : il se rappelait très bien les détails de sa chute, car il n'avait pas perdu conscience; quand on vint le relever, il ne sentait aucune douleur dans la cuisse et il ne se douta de sa fracture qu'en constatant la mobilité anormale du membre. Par contre, il éprouvait beaucoup de difficulté à respirer, difficulté qui persista quelque temps. La première nuit de son arrivée à l'hôpital il eut du délire. De plus, au huitième jour, l'auscultation des poumons révéla quelques râles disséminés. Dans ce fait on pouvait évidemment songer à de la commotion cérébrale; toutefois, la persistance de la conscience lors de l'accident et les troubles respiratoires consécutifs rendaient ce diagnostic peu probable.

Le troisième fait de M. Benestad concernait un homme de trente-quatre ans qui portait une fracture du tibia droit consécutive à un coup de pied de cheval. Comme dans le cas précédent il se produisit une stupeur marquée, une sensation de dyspnée et de plus un peu de toux et une légère expectoration sanguinolente. Au bout de cinq jours, l'état général était bon. De petites pétéchies apparurent au troisième jour sur la face antérieure des épaules, sur les parties antéro-latérales du cou et sur la face antérieure des cuisses. En arrière, on entendait, à l'auscultation des poumons, de petits râles fins dès le deuxième jour; ils disparurent en quelques jours. La dyspnée, peu marquée au début, augmenta les jours suivants et s'atténua vers le cinquième. Il exista aussi une douleur en ceinture assez peu explicable. Les pétéchies disparurent au bout de dix jours.

Les pétéchies semblent donc un symptôme précoce, capable d'apparaître dès le deuxième jour; dans les faits où elles furent constatées plus tard il se peut qu'on les ait, par inadvertance, insuffisamment recherchées. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars 1911.) — R. DE B.

Nouvelle méthode de suture des extrémités d'un uretère sectionné, par M. W. Forssell.

Chez une femme atteinte d'un volumineux fibromyome enclavé dans le petit bassin, M. Forssell sectionna par mégarde l'uretère gauche au cours de la libération de la tumeur. Les deux sections étant fort nettes et, il va sans dire, fort petites, il craignit qu'une suture bout à bout fût insuffisamment étanche. Il recourut alors au procédé suivant :

Une petite fente de 1 centim. 1/2 de longueur fut pratiquée sur le bout vésical de l'uretère. La lumière du canal put être ainsi étalée et, pendant que deux pinces la maintenaient dans cette position, la muqueuse fut extirpée. Grâce à la fente et à l'excochléation, le bout supérieur put être invaginé dans le bout inférieur; il y fut maintenu par un point de suture en U, c'est-à-dire par un fil qui traversait horizontalement l'extrémité inférieure du segment rénal et dont les deux chefs furent ensuite passés dans le segment vésical; en les serrant, le

segment rénal s'invaginait dans le segment vésical et le nœud se trouvait noué à l'extérieur. La fente du segment vésical fut ensuite fermée par deux points de suture au catgut et quelques points furent finalement placés pour unir directement les deux segments l'un à l'autre. Par prudence on laissa une petite mèche de drainage dans la direction de l'uretère, mais ce fut bien inutile; la réunion s'obtint *per primam*. Deux ans après cette intervention, M. Forssell put se convaincre qu'il n'y avait pas de rétrécissement et que l'écoulement des urines s'opérait aussi bien d'un côté que de l'autre. Il est à noter que l'extirpation de la muqueuse est présentée par les auteurs comme une manœuvre difficile et presque impossible; mais, en tendant l'uretère convenablement avec deux pinces, M. Forssell put pratiquer cette éradication sans trop de difficulté. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

Résultats éloignés de la cure radicale du cancer utérin au point de vue des méthodes opératoires.

Ayant toujours réservé une grande place à la voie vaginale dans les opérations gynécologiques, M. le docteur F. Schauta, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, n'a pas hésité de la mettre au service des interventions dirigées contre le cancer utérin (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 271). Il est donc instructif de voir les résultats qu'il en a obtenus, étant donné que son expérience couvre maintenant une période de dix ans et embrasse un total de près d'un demi-millier d'opérations.

Pour la comparabilité des résultats il importe d'être fixé sur l' « opérabilité », c'est-à-dire sur le pourcentage de malades opérées par rapport au nombre des consultantes. Durant ces dix dernières années, il y eut à la première clinique gynécologique de Vienne 910 consultantes pour cancer utérin : 44 déclinèrent l'opération, 445 la subirent, ce qui fait une opérabilité de 53.7 %. Des 445 patientes soumises à l'opération, 40 moururent, soit une mortalité opératoire de 8.9 %. Ce qu'on appelle la guérison absolue, c'est-à-dire la proportion des opérées vivantes, dont l'opération date de plus de cinq ans par rapport au total des opérées et des consultantes (déduction faite des malades ayant refusé l'opération et des opérées qui moururent de maladies intercurrentes) fut représentée par le quotient de 73 sur 441, soit 16.6 %. Certains gynécologistes ont proposé des méthodes de calcul un peu différentes de la guérison absolue; plusieurs de ces méthodes étant d'application courante, voici les proportions que donne alors la statistique de M. Schauta : avec la première formule de M. Winter on obtient 19.7 % et, avec la seconde, 16.9 %; la formule de M. Waldstein donne 17.5 %.

Bien que satisfaisants, ces résultats, d'après M. Schauta, n'ont rien de définitif, car chaque année la proportion de ses guérisons absolues augmente : de 12.2 %, en 1901-1902, elle est en effet montée à 26.3 % en 1905-1906. En tout cas, M. Schauta attribue, pour une grande part, la rareté des récidives vaginales chez ses opérées aux soins qu'il prend dans la dissection d'une manchette vaginale. Il fait observer aussi que l'emploi de la méthode vaginale n'empêche nullement de remédier aux pertes de substance de l'uretère, car il les a presque toutes traitées avec succès (par l'implantation vésicale), sans changer de terrain opératoire.

Quant à la question des ganglions en faveur de laquelle on a si énergiquement prôné la voie abdominale, elle a pour M. Schauta beaucoup moins d'importance qu'on a voulu lui donner; car, lorsque les ganglions sont atteints, on peut dire que la récidive est inévitable (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 270) et, d'autre part, l'expérience sur le cancer de la souris montre que les ganglions lymphatiques offrent une résistance plus considérable que les autres tissus à la diffusion du néoplasme.

A l'heure actuelle, le nœud de la question est dans la comparaison des résultats éloignés des opérations par voie vaginale ou abdominale. Beaucoup d'opérateurs disposent déjà de séries extrêmement importantes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 148); mais la plus considérable est sans conteste celle de M. le docteur E. Wertheim, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, qui, depuis 1898, pratique des hystérectomies abdominales « élargies » pour le cancer utérin. Voici les comparaisons qu'établit M. Schauta entre sa statistique et celle de M. Wertheim.

De part et d'autre l'opérabilité est fort rapprochée; l'avantage est même pour M. Schauta (48.9 % pour M. Wertheim; 53.7 % pour M. Schauta). Au point de vue de la mortalité immédiate, l'avantage est encore à M. Schauta, puisque sa mortalité globale n'est que de 8.9 %, alors que celle de M. Wertheim atteint 18.6 %. Au point de vue des résultats éloignés, M. Schauta a pris une précaution qui semble pourtant légitime : il compare ses quatre plus anciennes séries avec celles de M. Wertheim qui remontent à la même date (séries de malades ayant plus de cinq ans d'opération). Mais il faut avouer qu'il n'a pas osé comparer d'emblée les résultats éloignés des deux méthodes; on va voir pourquoi. Nous allons faire cette comparaison pour lui en nous servant des chiffres qu'il nous fournit : les quatre séries visées de M. Wertheim fournirent 18 % de guérisons absolues, alors que celles de M. Schauta n'en fournirent que 15.7 %. C'est la comparaison de ces deux chiffres que M. Schauta ne s'est certainement pas soucié de faire, car, évidemment, elle n'est pas à l'avantage de l'opération vaginale.

Se doutant bien qu'on établirait cette comparaison sans lui, M. Schauta ne s'est pourtant pas considéré comme battu. Il a pris ses séries et celles de M. Wertheim, année par année, et constaté alors que les guérisons absolues de M. Wertheim ont constamment progressé jusque vers le chiffre de 20 à 22 %, mais que, arrivées à ce maximum, elles ne progressent plus ou diminuent, ce qui paraît indiquer que le chiffre de 20 à 22 % est le maximum de ce qu'on puisse jamais obtenir par voie abdominale. Au contraire, les guérisons absolues de M. Schauta n'ont pas cessé de monter d'une façon régulière, en partant du chiffre de 12 % pour atteindre en dernier lieu celui de 23.9 %. Et il en conclut que la voie vaginale n'a pas dit son dernier mot et que l'avenir lui réserve des résultats éloignés pour le moins aussi brillants que ceux de M. Wertheim. Même à l'heure actuelle, il pense que, à bénéfices égaux ou presque égaux, une malade préférera certainement l'opération qui, sur l'heure, lui offre les moindres risques.

Nous ne savons trop ce que dira M. Wertheim sur la façon dont ses statistiques ont été travaillées. Il ne serait pas surprenant qu'il accusât M. Schauta de les avoir « sabotées ». Dans une question aussi personnelle et aussi brûlante on se laisse facilement aller à quelques petits « truquages » statistiques ou à quelques vivacités de langage. Toutefois, si nous nous en rapportons à une monographie publiée cette année même par M. Wertheim, il nous semble que M. Schauta a très suffisamment respecté les données ou les chiffres de son rival. D'après le travail de M. Wertheim, la mortalité globale de cet auteur est de 93 sur 500 interventions (18.6 %); la seconde moitié de cette énorme série accuse encore une mortalité de 12 %, laquelle dans ces tout derniers temps n'a subi qu'une diminution imperceptible (11.5 %); or, durant ces trois dernières années la mortalité de M. Schauta n'a été que de 3.7 %; en 1910, elle est même tombée à 2 %, ce qui est véritablement magnifique; au point de vue des risques immédiats, l'avantage est donc bien incontestablement du côté de M. Schauta. D'autre part, le travail de M. Wertheim accuse 6.4 % de fistules urétéro-vaginales, alors que M. Schauta n'a que 3.5 % de complications de ce genre; il est donc encore dans son droit, quand il prétend que son opération est beaucoup moins souvent compliquée de blessures des organes voisins. Pour ce qui est de la question des ganglions, le travail de M. Wertheim donne encore indirectement raison à M. Schauta, puisque, sur 125 opérées porteuses de ganglions cancéreux, 5 seulement sont actuellement guéries; du reste, à l'heure actuelle, l'opinion tend de plus en plus à prévaloir que la recherche des ganglions et leur extirpation systématique n'ont qu'une importance secondaire et que les patientes ayant des ganglions cancéreux sont presque fatalement vouées à la récidive; ces vues se trouvent encore exprimées dans le travail récent de MM. K. Franz et A. Zinsser et dans celui de M. A. Mayer.

Quant à la proportion des guérisons absolues, elle est, d'après M. Wertheim lui-même, de 18.4 %, chiffre fort voisin de celui de ses quatre premières séries, d'après M. Schauta; mais il n'est qu'assez médiocrement supérieur à celui des opérations vaginales. Notons d'ailleurs que le tour de main acquis par M. Schauta n'est pas le seul facteur de ses succès. Si nous jetons un coup d'œil sur les résultats de quelques opérateurs ayant précédé ou imité M. Schauta — tels Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131), M. Staude (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 593) et même M. Wertheim — ces résultats apparaissent comme très encourageant. Tout récemment, à la *Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen* (séance du 7 mai 1911) un autre « vaginaliste », M. Thorn (de Magdebourg) a pu fournir une statistique accusant, avec une opérabilité de 44.2 %, 19.4 % de guérisons absolues pour le cancer du col; la mortalité immédiate ne fut que de 5.2 %. M. Staude, présent à la discussion, en a profité pour donner ses résultats actuels : son opérabilité atteint jusqu'à 71 ou 72 %, sa mortalité est tombée dans les cinq dernières années à 11 % et la guérison absolue, 23 %, l'emporte très notablement sur celle de M. Wertheim.

Toute la question est donc de savoir si les 2 ou 3 % qui séparent les résultats éloignés de M. Wertheim de ceux de M. Schauta doivent faire pencher la balance en faveur des premiers. Il est permis d'hésiter et même de douter. Fort modestement, M. Schauta conclut qu'il est heureux d'avoir travaillé à régler la technique d'une intervention qui peut rivaliser avec l'hystérectomie abdominale « élargie » et qui est plus spécialement indiquée dans les formes initiales, chez les cardiopathes, les adipeuses, les sénilisantes. Mais on peut aller plus loin et se demander si, à l'heure actuelle, elle ne mériterait pas d'être la méthode de choix. La faible mortalité immédiate compense bien, semble-t-il, la légère infériorité des résultats éloignés. Bref, nous ne croyons pas que le duel des deux méthodes rivales soit terminé; il ne fait que commencer.

Du reste, bien que les statistiques de M. Wertheim et de M. Schauta, par leurs énormes chiffres, aient grande chance de contenir des proportions semblables de faits similaires et qu'elles ne visent que les cancers du col, les statisticiens de l'avenir devront s'en tenir rigoureusement à la distinction du cancer du col et du cancer du corps. Le pronostic des deux ordres de lésion est, en effet, essentiellement différent. Dans une statistique toute récente établie par M. le docteur A. Mayer, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Tubingue, avec les faits assez nombreux (153 cas) provenant du service de M. le professeur Döderlein, alors que celui-ci dirigeait la clinique gynécologique universitaire de Tubingue, on trouve les chiffres suivants : mortalité post-opératoire du cancer du col, 20 %; du cancer du corps, 10.7 %; guérisons absolues pour le cancer du col, 17.1 %; pour le cancer du corps, 46.4 %. Le cancer du corps fournit donc deux fois plus de bons résultats au moins que le cancer du col, ce qui ne rend pas inutile la précaution statistique que nous venons d'indiquer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le rôle méconnu de la gastrite aiguë dans les maladies infectieuses.

Lorsque, faisant abstraction des conceptions médicales qui ont actuellement cours, on jette un regard en arrière et que l'on cherche à dégager l'évolution des idées dans tel ou tel domaine de la médecine, on est frappé de voir combien la pensée médicale est instable et ondoyante. Bien que condamnées, il y a plus de cent ans, par Barthez « comme contraires à la bonne méthode de philosopher », « les hypothèses qui ne sont point déduites des faits et qui ne sont que des conjectures » ont maintes fois joué un rôle prédominant dans les doctrines médicales. Après s'être laissé aller à un engouement excessif pour une découverte, pour une méthode ou une idée scientifique, voire même pour une simple formule plus ou moins sonore, — *verba et voces, prætereaque nihil* — les médecins se voyaient, par suite, fréquemment dans l'obligation pénible de brûler le lendemain ce que, la veille encore, ils adoraient, justifiant ainsi la fameuse boutade qui leur reproche de « changer souvent d'idées fixes ». Les preuves de ces oscillations successives des idées médicales ne manquent point. Nous les avons retrouvées en étudiant la signification clinique de l'entérospasme (1) : nous avons montré comment cette notion du *spasme*, qui avait longtemps occupé le premier plan dans la théorie pathogénique de l'occlusion intestinale, et qui était naturellement appelée à perdre du terrain au fur et à mesure que l'on apprenait à mieux connaître les causes anatomiques et mécaniques de l'iléus, finit, à un moment donné, par se trouver complètement rayée de la pathologie. Nous avons vu aussi que, poussée à ce point, la réaction contre l'ancienne doctrine était loin de se justifier et que, à l'heure actuelle, on tend à reconnaître de nouveau à l'élément spasmodique un rôle important non seulement dans la genèse des accidents aigus ou subaigus d'iléus, mais encore dans certains troubles chroniques, qui paraissaient jusqu'ici très obscurs. Dernièrement, M. Waldvogel (2) s'appliquait à « réhabiliter » de la même manière le *gastrospasme*. D'autre part, l'ancienne notion de typhlite stercorale, presque complètement effacée par l'importance prépondérante que l'on attachait aux lésions de l'appendice, se trouve en quelque sorte rajeunie par les discussions récentes sur la typhlatonie (3), sans compter que des faits comme celui que signalait dernièrement M. Dolgopolov (4) ne permettent guère de méconnaître la part qui peut, le cas échéant, revenir à la phlegmasie primitive du cæcum, se produisant en l'absence même de toute altération de l'appendice.

L'histoire de la gastrite constitue un exemple plus instructif encore de ces fluctuations des théories médicales.

I

Croyant trouver dans l'*irritation* du tube digestif le substratum matériel des phénomènes morbides, Broussais avait fait de la gastrite le point de départ de toutes les maladies générales. Le célèbre professeur du Val-de-Grâce n'hésitait pas, par exemple, à proclamer que l' « inflammation de l'encéphale est plus souvent l'effet sympathique des inflammations de l'estomac que leur cause » (1). Avec cette doctrine, la notion de gastrite ne tendait à rien moins qu'à absorber, en quelque sorte, toute la pathologie médicale. Mais le règne du broussaisisme fut de courte durée, et, après l'effondrement de ce système, la gastrite se trouva singulièrement déchue : ce n'était plus une entité morbide et son nom n'était guère conservé que pour désigner les altérations produites sur l'estomac par des poisons caustiques. Cette opinion avait exercé une telle influence sur les esprits que, dans son « Traité de pathologie interne », M. Jaccoud se voyait encore obligé de réfuter l'erreur qui consistait à faire de la gastrite toxique, « de cette inflammation accidentelle, le type de la gastrite aiguë spontanée » (2).

Si, depuis, les choses ont beaucoup changé pour ce qui est de la gastrite chronique, dont le domaine s'est considérablement agrandi aux dépens de celui des états morbides mal déterminés que l'on englobait sous le terme vague de dyspepsies, il n'en a pas été de même pour la gastrite aiguë. La place que lui font les traités de médecine est fort restreinte, et l'étiologie qu'ils lui assignent se réduit à des causes banales, telles qu'indigestion, abus des mets épicés, des boissons alcooliques, ingestion d'aliments irritants ou de mauvaise qualité, etc. Le rôle des maladies infectieuses est passé complètement sous silence. Cela peut paraître d'autant plus surprenant que les troubles gastriques par lesquels se traduit généralement la gastrite catarrhale appartiennent aux manifestations les plus habituelles de presque toutes les maladies infectieuses aiguës. Les auteurs ne l'ignorent pas, mais la réaction contre les exagérations de l'ancienne doctrine de la gastrite a laissé une si forte empreinte sur les esprits que, par des distinctions subtiles, on s'efforce de séparer ces désordres gastriques d'avec la gastrite aiguë. « Après avoir séparé l'embarras gastrique de la gastrite catarrhale aiguë, affection locale due à une cause locale ou à un trouble circulatoire, il faut encore la distinguer du syndrome dit *état gastrique*, que l'on rencontre dans un grand nombre de maladies infectieuses : les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la grippe, la tuberculose, la pyémie, les septicémies chirurgicales ou médicales, etc. » (3). La nécessité de cette division étant ainsi proclamée, comment essaie-t-on de la justifier ? Cet état gastrique a-t-il des caractères qui lui soient propres ? Point, car, comme le reconnaît l'auteur que nous venons de citer, « anatomiquement cet état gastrique... repose sur les lésions ordinaires de la gastrite catarrhale et de l'embarras gastrique » et « cliniquement il est constitué par les symptômes locaux habituels de ces deux affections : état saburral de la langue, bouche pâteuse, haleine fétide, inappétence, soif vive, légère tension douloureuse à l'épigastre, état nauséeux, éructations, constipation ».

Ainsi donc, au point de vue symptomatologique, pas plus qu'au point de vue anatomique, il ne paraît exister aucune ligne de démarcation tant soit peu nette entre la gastrite aiguë et cet « état gastrique », et, si l'on croit devoir détacher celui-ci des cadres de la gastrite catarrhale, c'est qu'on le considère comme un simple « syndrome accessoire », à côté des symptômes généraux de la maladie causale. Cette manière de voir se retrouve dans l'ouvrage français le plus récent sur les maladies du tube digestif, où après avoir passé en revue les divers facteurs banaux de l'étiologie des gastrites catarrhales, M. J.-Ch. Roux ajoute : « enfin ces désordres gastriques surviennent au début des grandes infections, et se perdent dans leur symptomatologie (fièvre typhoïde, grippe, septicémie, charbon, etc.) » (1).

Un certain nombre d'observations personnelles me permettent d'affirmer que cette façon de présenter les choses est trop schématique et ne correspond pas toujours à la réalité clinique. J'ai pu, en effet, constater que, à côté des troubles gastriques se montrant au début des maladies infectieuses et que l'on met habituellement sur le compte de l'infection générale, il est des cas où il s'agit d'une véritable localisation du processus infectieux à l'estomac, localisation qui, cliniquement, se manifeste, non pas au début, mais lorsque l'affection est en pleine évolution ou semble même aller vers son déclin. Ce n'est plus alors à un « état gastrique » plus ou moins vague que l'on a affaire : on assiste au développement d'une vraie *gastrite infectieuse*, qui, loin de se perdre dans la symptomatologie de la maladie causale, tend, au contraire, à dominer le tableau clinique et demande à être prise en considération.

II

Voici d'abord l'histoire d'un malade chez lequel j'ai pu suivre de très près l'évolution des accidents.

C'est un jeune garçon de treize ans qui, en revenant de l'école, fut pris d'un malaise général, accompagné bientôt de nausées et de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. Le patient ayant, ce jour-là, assisté en classe à la préparation du chlore et à quelques expériences sur ce gaz, je crus pouvoir rattacher à cette cause ces désordres gastriques, ainsi que l'apparition d'une plaque rouge au niveau de l'apophyse mastoïde droite (le malade avait eu, pendant une partie de la leçon, le côté droit de la tête exposé à l'action du chlore, et l'on sait que, dirigé sur une partie limitée de la peau, ce gaz y détermine des phénomènes inflammatoires rappelant de très près l'érysipèle). Mais l'extension rapide de cette plaque, qui envahit le front et, ensuite, la presque totalité de la face, ainsi que les caractères de la fièvre, me montrèrent qu'il s'agissait bien d'un érysipèle. Comme cela s'observe couramment, les troubles généraux ne tardèrent pas à s'atténuer et, dès le lendemain, les vomissements avaient complètement cessé. Mais, au bout de deux jours, lorsque l'éruption de la face avait atteint son maximum d'intensité, le patient commença à se plaindre d'une douleur au niveau du creux épigastrique, en même temps que se déclaraient des vomissements bilieux, excessivement abondants et qui se reproduisaient incessamment. Pendant trois jours, le malade fut maintenu à la diète hydrique presque absolue, l'intolérance gastrique étant accentuée à tel point que quelques gorgées de lait suffisaient pour amener, aussitôt, le vomissement d'un

(1) L. Cheinisse. L'iléus spasmodique et l'entérospasme chronique. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 301-303.)

(2) Waldvogel. Vom Gastrospasmus. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 janv. 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 271.)

(3) L. Cheinisse. Les appendicites fantômes et les fausses appendicites. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 3-6.) Voir également la discussion au dernier Congrès allemand de médecine interne (*Semaine Médicale*, 1911, p. 219).

(4) A. Dolgopolov. De la péri-paratyphlite primaire sans appendicite (en russe). (*Roussk. Vratch*, 25 déc. 1910, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 276.)

(1) Broussais. Examen des doctrines médicales, t. Ier. Paris, 1821.

(2) S. Jaccoud. Traité de pathologie interne. 7e éd., t. II, p. 732. Paris, 1883.

(3) J. Renault. Art. « Embarras gastrique » *in* Manuel de médecine de Debove et Achard, t. V, p. 284. Paris, 1895.

(1) J.-Ch. Roux. Art. « Maladies de l'estomac » *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, t. I, p. 573. Paris, 1907.

flot de liquide, plus ou moins teinté de bile.

Cette observation me paraît particulièrement intéressante, d'abord, en raison du caractère sérieux et inquiétant revêtu par les désordres gastriques, alors que l'érysipèle de la face gardait, somme toute, une intensité moyenne. Elle est, d'autre part, intéressante en ce sens qu'elle permet de saisir la différence qui existe entre ces manifestations gastriques, traduisant une localisation du processus infectieux, et les troubles banaux qui surviennent au début de la maladie, sous l'influence de l'affection générale : comme dans nombre de cas d'érysipèle ou de toute autre maladie infectieuse, on avait en l'espèce noté, parmi d'autres prodromes, des nausées et des vomissements, mais ces symptômes n'avaient pas présenté, à beaucoup près, l'intensité des désordres gastriques survenus ultérieurement, en pleine évolution de l'érysipèle, et séparés des manifestations intestinales par un intervalle de plusieurs jours.

En même temps que je soignais le jeune garçon en question, je fus appelé à voir une femme atteinte, depuis cinq jours, d'un érysipèle intense de la face et qui, depuis la veille, rendait, d'une façon presque continue, des quantités considérables de liquide bilieux. La malade se plaignait de vives douleurs dans la région épigastrique, qui était tendue et douloureuse à la pression, même légère. Par contre, dans tout le reste de l'abdomen, la palpation était complètement indolore. L'affection avait débuté par un frisson, accompagné d'un état nauséeux, mais sans qu'il y eût eu des vomissements.

Sans doute, ce fait n'est pas aussi probant que le premier, les vomissements pouvant y être mis sur le compte de l'intensité même de l'érysipèle (il est à noter, cependant, que le cuir chevelu n'avait pas été envahi), mais l'apparition tardive des désordres gastriques et l'existence d'une douleur strictement localisée à la région de l'estomac n'en militent pas moins en faveur de l'idée de participation directe de l'estomac au processus infectieux.

III

Sans vouloir aucunement ressusciter les discussions auxquelles avait donné lieu la fameuse communication de Gubler sur « l'érysipèle interne », je crois que l'on ne saurait contester la possibilité de la localisation de l'infection érysipélateuse à l'estomac lorsqu'on voit, à la suite d'un érysipèle de la face, se produire une *gastrite phlegmoneuse*, le phlegmon des parois de l'estomac, avec infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux, étant l'analogue de ces nappes purulentes sous-dermiques que l'on observe parfois comme conséquence d'un érysipèle intéressant des régions à grande laxité du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Au mois de février 1909, je fus appelé en consultation pour une femme qui, quelques jours après avoir présenté un érysipèle à évolution en apparence bénigne, fut prise de vomissements très fréquents avec douleurs abdominales. Ces douleurs étaient nettement localisées au creux épigastrique, dont la palpation était douloureuse et révélait une sensation d'induration, limitée à la région de l'estomac. Reliant ces données à l'érysipèle qui avait précédé l'apparition des désordres gastriques, j'ai pensé à la gastrite phlegmoneuse et, de fait, en examinant les matières vomies, j'ai été à même de constater qu'elles contenaient du pus. Si j'ai pu ainsi faire d'emblée le diagnostic exact, c'est que peu de temps auparavant, en recueillant des matériaux pour une étude sur la gastrite phlegmoneuse (1), je rencontrai, dans le mémoire de Raynaud (2), une observation de Sestier, où l'infiltration purulente des parois de l'estomac avait précisément été précédée d'un érysipèle de la face (3).

IV

L'érysipèle n'est pas la seule maladie infectieuse où les désordres gastriques relevant d'une localisation spécifique du processus morbide peuvent être assez intenses pour dominer le tableau clinique. Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer un cas d'oreillons dans lequel toutes les autres manifestations de la maladie s'effaçaient en quelque sorte devant les phénomènes, accentués et persistants, de gastrite aiguë.

Il s'agissait d'un étudiant en droit, âgé de vingt ans, qui, souffrant, depuis la veille, d'un violent mal de tête, fut pris de nausées et de vomissements. La langue était couverte d'un épais enduit jaune brunâtre, et il existait une tension de la région épigastrique, quelque peu douloureuse. Le lendemain, je constatai l'existence d'une légère tuméfaction de la parotide droite. Ce gonflement n'était, d'ailleurs, nullement douloureux et resta, somme toute, très modéré pendant toute la durée de la maladie. La parotide du côté opposé fut complètement indemne. Malgré ce caractère bénin de la localisation parotidienne et la diète instituée dès le début de la maladie, les troubles gastriques allèrent plutôt en s'accentuant, les vomissements prenant un caractère de plus en plus bilieux et l'estomac manifestant, pendant plusieurs jours, une intolérance très prononcée, même à l'égard des aliments liquides. Sur ces entrefaites, il se déclara une orchite du côté gauche, fort peu douloureuse et non accompagnée de frissons, ni d'hyperthermie (4). Le malade ne se ressentit guère de cette complication, tandis qu'il continua encore à se plaindre, durant une quinzaine de jours, de l'état de son estomac.

Il y a quelques années, M. Roy (5), en publiant un cas de pancréatite ourlienne, se demandait si l'on ne pourrait pas mettre en doute ce diagnostic, en invoquant une réaction de l'infection ourlienne sur la muqueuse de l'estomac, « une sorte de métastase ou de fluxion gastrique, caractérisée par des vomissements et des douleurs ». A cette hypothèse, il croyait devoir répondre que « rien *a priori* ne prédispose l'estomac à semblable métastase et que sa structure est totalement différente des glandes salivaires ». Il reconnaissait, cependant, qu'en l'absence de signes pancréatiques évidents, il était bien difficile de différencier d'une manière certaine la pancréatite ourlienne d'avec une métastase gastrique.

A notre observation personnelle, qui met en évidence la possibilité d'une pareille « métastase », nous pouvons ajouter un fait relaté par M. Guérin (6) et qui a trait à un petit garçon de huit ans, atteint d'oreillons de moyenne intensité : les tuméfactions parotidiennes *avaient presque complètement disparu*, lorsque le patient fut pris de vomissements très pénibles, avec point douloureux très net dans la région épigastrique.

A propos de ce cas, M. Guérin faisait judicieusement remarquer que, jusqu'ici, on avait eu trop de tendance à considérer, dans tous les cas, les phénomènes gastriques comme des manifestations ordinaires d'une infection générale : « il sera nécessaire », ajoutait-il, « dans les prochaines épidémies d'oreillons de rechercher, chaque fois qu'il y aura des nausées et des vomissements importants, s'il s'agit d'un symptôme banal, ou d'une gastrite ourlienne, ou d'une pancréatite ourlienne ».

La même réflexion, en ce qui concerne tout au moins la gastrite, doit s'appliquer, comme nous venons de le voir, à l'érysipèle et, sans doute, à d'autres maladies infectieuses.

V

Les faits cliniques que nous venons de passer en revue nous paraissent d'autant plus significatifs qu'ils trouvent une corroboration dans les recherches récentes entreprises par M. Jerusalem (1), à l'Institut d'anatomie pathologique de l'hôpital Augusta, à Berlin, relativement aux altérations de la muqueuse gastrique dans les maladies infectieuses aiguës.

Ces recherches, qui ont porté sur toute une série de cas de rougeole, de diphtérie, de coqueluche, de méningite épidémique et de septicémie, ont, en effet, mis en évidence la présence constante d'altérations graves de l'estomac, se traduisant surtout par une gastrite interstitielle avec prolifération du tissu conjonctif. Dans la coqueluche seulement, les lésions interstitielles étaient très légères, la muqueuse gastrique présentant plutôt des altérations de dégénérescence parenchymateuse.

Quoi qu'il en soit et encore que l'uniformité du tableau anatomo-pathologique constaté par M. Jerusalem fasse contraste, d'après cet auteur, avec la variété des manifestations cliniques notées du côté de l'estomac pendant la vie, il nous paraît impossible de souscrire à l'opinion courante qui fait de ces manifestations gastriques des troubles purement fonctionnels, relevant de l'infection générale de l'organisme.

Au point de vue pratique, la question ne manque pas d'importance, car on comprend que la présence d'une localisation stomacale au cours d'un érysipèle soit de nature à imposer, le cas échéant, de sérieuses réserves quant au pronostic, surtout si l'on se souvient que le phlegmon des parois de l'estomac ne constitue pas une éventualité aussi exceptionnelle qu'on le prétendait récemment encore.

D'autre part, les faits sur lesquels nous venons d'attirer l'attention ne sont pas sans suggérer quelques réflexions touchant à la thérapeutique. Il y a lieu notamment de se demander si l'usage du vomitif, qui, d'après la pratique courante, est presque de rigueur pour combattre l'« état gastrique » dans les maladies infectieuses aiguës, ne risque pas d'être plutôt nuisible qu'utile : comme tout organe enflammé, l'estomac a besoin, en pareille occurrence, d'être mis au repos, et la médication vomitive est, à ce titre, contre-indiquée tout autant que les essais intempestifs d'alimentation. Ce qui convient le mieux dans ces cas, tout au moins pendant la période aiguë du mal, c'est la diète hydrique.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) L. Cheinisse. La gastrite phlegmoneuse. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 577-580.)

(2) Raynaud. Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac. (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, fév. 1861.)

(3) Dans ce cas, il existait, en outre, au voisinage de la rate, « de fausses membranes contenant du pus », et Sestier (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1833, p. 130) croyait que c'était là le point de départ de ce qu'il appelait les « abcès métastatiques de l'estomac ».

(4) Elle n'en amena pas moins une atrophie du testicule, comme je viens de m'en rendre compte en revoyant ce jeune homme cinq semaines après le début de son affection.

(5) P. Roy. Pancréatite ourlienne (diagnostic avec une métastase gastrique). (*Bull. méd.*, 13 avril 1907.)

(6) A. Guérin. Pancréatite et gastrite ourlienne. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 déc. 1905.)

(1) E. Jerusalem. Ueber die Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, CI, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 232.)

BULLETIN

La théorie mammaire de l'éclampsie puerpérale.

Au commencement de cette année, nous avons signalé les vues de M. Sellheim sur le rôle pathogénique qui écherrait à la glande mammaire dans la genèse de l'éclampsie; logique avec lui-même, notre confrère d'outre-Rhin avait fini par enlever les deux seins à une éclamptique dont l'état lui semblait désespéré et la patiente avait guéri (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 63).

Nous ne pensions pas de sitôt revenir sur cette question. Mais la théorie et la conduite de M. Sellheim ont certainement fait sensation. Il n'est surtout pas à nier qu'elles prêtent le flanc à l'humour; en évoquant le martyre de sainte Agathe, M. Bokelmann ne s'en est pas privé et la direction de la *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* — en l'espèce MM. A. Martin et A. Döderlein — a certainement accompagné ce dernier auteur en sourdine, puisqu'elle a profité de son article pour faire paraître une planche inédite représentant la célèbre martyre (1). Si peu favorables que soient ces premières impressions, elles ne sont pourtant pas de la science. Du reste, elles ne furent pas ressenties de tous. L'exemple partant de haut, — M. Sellheim est professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Tubingue — les imitateurs ne feront probablement pas défaut. Voici, en tout cas, un nouveau fait d'amputation mammaire à enregistrer : il appartient à M. le docteur A. Herrenschneider, directeur de l'Ecole des sages-femmes de Colmar.

La patiente était une primipare de dix-huit ans. Amenée à l'hôpital dans le coma, une demi heure après son premier accès, elle s'y montra tout d'abord très agitée. L'urine contenait des cylindres et de l'albumine. Le pouls battait à 100, la température était de 36°4. Durant les sept heures qui suivirent l'admission, il se produisit trois nouveaux accès. Au bout de ce temps, comme le travail s'était déclaré et que le bassin était rétréci, M. Herrenschneider fit une césarienne. Cette délivrance ne parut pas améliorer la situation; au cours des seize heures suivantes (y compris le temps pris par l'opération) on compta treize nouveaux accès convulsifs. Au bout de ce temps le pouls donnait 140 pulsations à la minute, la température était de 38°9; la patiente, à ce que nous apprend notre confrère alsacien, avait l'air moribonde et l'on fit alors l'amputation des deux seins, sous une légère anesthésie chloroformique. L'hémorrhagie fut faible. Les convulsions ne se reproduisirent plus après l'intervention. Le coma persista encore quarante-huit heures; après quoi il se fit une amélioration progressive, interrompue cependant de complications assez nombreuses et entre autres par une crise de manie aiguë entre le quatrième et le sixième jour.

D'après M. Herrenschneider, ce cas était « désespéré » et l'intervention fut *lebensrettend*. Nous ne contestons pas la gravité du mal; toutefois, l'épithète de « désespéré » ne doit être acceptée qu'avec réserve. La fréquence des accès, on le sait depuis longtemps, n'est certainement pas synonyme de gravité; quant à l'aspect « moribond », c'est beaucoup une affaire d'appréciation, sans compter que la plupart des éclamptiques donnent facilement cette impression. Notons enfin que la patiente avait été atteinte d'éclampsie un matin; il y avait donc bien des chances pour que les accès se suspendissent avec le matin, la période par excellence des rémissions morbides; l'intervention ayant été faite un matin, il n'y a donc pas trop lieu d'être surpris qu'elle ait été suivie de la disparition des crises. On pourrait objecter que la prolongation des accès après l'accouchement est un mauvais signe; ce n'est qu'en partie vrai, vu que cette prolongation s'observe très souvent, dans 17 à 70 % des cas suivant les statistiques.

Contrairement à ce que nous croyions, la théorie mammaire de l'éclampsie ne date pas d'hier. Le 13 juillet 1900, à la Société de gynécologie et d'obstétrique de Berlin, un médecin de cette ville, M. K. Bolle, fit observer que, chez les vaches, existait une affection *puerpérale* qui rappelait de fort près l'éclampsie humaine. Objet de bien des études et d'explications non moins nombreuses, l'affection avait été mise au compte d'une résorption laiteuse par un vétérinaire danois, M. Schmidt. Cette théorie avait conduit son auteur à injecter par le pis dans la glande mammaire une solution d'iodure de potassium, thérapeutique qui aurait abaissé la mortalité de la « fièvre vitulaire », ainsi qu'on l'appelle dans notre pays, à 15 ou 25 %, contre le chiffre de 40 ou 50 % qui s'observait autrefois. La théorie de M. Schmidt n'a pas été sans être combattue, mais sa thérapeutique a été généralement suivie.

La théorie mammaire de l'éclampsie qui, à ce qu'il paraît, préoccupait depuis plusieurs années un confrère italien, M. Emilio Santi, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Parme, l'a conduit à compléter nos renseignements sur la « fièvre vitulaire ». L'affection se caractérise soit par des paralysies, soit par des convulsions; elle frappe surtout les bonnes laitières et les vaches qui mettent bas rapidement. A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions rénales, mais des lésions hépatiques ou encéphalo-médullaires analogues à celles de l'éclampsie. Beaucoup de vétérinaires n'hésitent pas à mettre en parallèle l'éclampsie et la fièvre vitulaire, mais ce rapprochement est loin d'être admis sans conteste.

C'est en s'appuyant sur ces connaissances que M. Bolle, à la clinique gynécologique universitaire de Berlin alors qu'elle était dirigée par M. le professeur von Olshausen, traita une série de 17 éclamptiques par des injections intramammaires d'iodure de potassium. Voici quelle fut sa conclusion : « Il me semble donc prouvé qu'avec l'iodure de potassium nous ne faisons aucun mal et que les résultats doivent nous encourager à poursuivre dans cette voie ». Ces résultats furent les suivants : 3 décès sur 17 cas, soit une mortalité de 17.6 % (1). Ce n'est pas beaucoup, c'est vrai, mais notons qu'en 1906 et 1907, à cette même clinique de M. von Olshausen, M. Möhlmann a pu établir un relevé de 104 cas d'éclampsie, diversement traités, avec une mortalité de 15.2 %. Nous ne sommes donc pas trop surpris si M. Bolle n'a pas fait école.

Par contre, ainsi que vient de nous l'apprendre M. le docteur Ed. Martin, assistant à la clinique gynécologique de la Charité, à Berlin, une erreur de technique ayant un jour voulu qu'un vétérinaire substituât de l'air à l'iodure de potassium, le même succès fut obtenu; l'expérience fut renouvelée, avec un résultat identique; aussi à l'heure actuelle on a remplacé l'iodure par l'air ou d'autres milieux gazeux; toutefois, ces derniers n'ont pas donné de meilleurs résultats. En tout cas, le souvenir de ces faits a encouragé M. Martin lui-même à injecter de l'oxygène dans les seins de 2 éclamptiques : dans le premier cas il obtint un succès apparent; dans le second, l'échec fut complet.

La théorie mammaire de l'éclampsie s'appuie donc sur des arguments empruntés à trois sources : la clinique, la pathologie comparée et la physiologie.

Des arguments cliniques on nous permettra de faire bon marché. Ce sont bien eux qui, en dernière analyse, devront trancher la question; mais on conviendra qu'ils sont encore ou peu concluants ou trop isolés.

Ceux qu'on emprunte à la pathologie comparée sont également peu démonstratifs. Une hirondelle ne fait pas le printemps, dit-on en toute langue; une crise convulsive ne fait pas non plus l'éclampsie. Du reste, n'est-il pas singulier que cette soi-disant éclampsie de la vache n'apparaisse qu'*après* la délivrance et ne s'accompagne pas de lésions rénales?

Restent les arguments physiologiques. M. Sellheim trouve qu'il existe un certain parallélisme entre la fonction mammaire et l'éclampsie. Il y faut pourtant de la bonne volonté. En somme, l'éclampsie correspondrait à la phase de moindre activité de la glande (huit mois de gestation) et se verrait chez les femmes (primipares) dont l'activité mammaire est encore la moindre. M. Sellheim répondra peut-être : « Sécrétion interne! Il y a éclampsie parce que la glande verse dans la circulation les produits pour lesquels elle n'a pas de débouché ». Va pour la sécrétion interne; mais alors, pourquoi l'éclampsie *post partum*, alors que la sécrétion est établie? Et pourquoi l'éclampsie ne prendrait pas les bonnes nourrices comme la fièvre vitulaire attaque les bonnes laitières?

On aurait tort, par contre, d'invoquer l'influence fâcheuse que le lait des mères éclamptiques paraît exercer sur leurs enfants (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 112), car de ce que le poison s'élimine par les seins, cela ne veut pas dire qu'il y soit fabriqué.

Malgré nos objections nous ne demandons qu'à être convaincus et, puisque le sujet s'y prête, rien ne serait plus facile que de commencer par une bonne étude expérimentale de la soi-disant éclampsie vitulaire et du rôle que la glande mammaire peut y jouer. Et, puisque l'insufflation d'air réussit à la vache, on pourrait bien s'en contenter jusqu'à plus ample informé.

(1) A ces critiques, M. Sellheim a eu beau jeu d'opposer les reproches, aujourd'hui oubliés, qu'on a faits aux gynécologistes « châtreurs » de l'ère antiseptique. Mais, s'il est vrai qu'on les ait comparés à certain roi de Lydie qui mutilait ses femmes, ὅπως αὐταῖς χρῷτο ἀεὶ νεαζούσαις, cè roi, comme l'écrit M. Sellheim, n'était pas Andromytes, mais le célèbre Gygès. (Suidas. Lexicon : s. v. Ξάνθος).

(1) M. Bolle se permet d'éliminer de sa statistique 2 décès, parce que les patientes avaient été admises en fort mauvais état; cette manière de faire n'est pas légitime, car la mortalité des statistiques publiées est calculée sur la totalité des parturientes traitées; ce n'est que justice, car, sans cela, il y aurait trop de place au subjectivisme.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant des humeurs, par M. Ch. Foix.

Dans sa thèse inaugurale, M. Foix rapporte et rassemble ses expériences sur l'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant des humeurs, dont certaines ont été déjà publiées. Ces deux propriétés non spécifiques furent recherchées et dosées par l'intensité de la phagocytose, par les globules blancs, de levures formolées. La phagocytose est surtout le fait des polynucléaires, puis des grands mononucléaires, les autres cellules sanguines étant à peu près inactives; mais les éosinophiles des

éosinophilies locales sont plus actifs que leurs congénères sanguins. La phagocytose s'exerce mieux dans les milieux organiques que dans les milieux artificiels, exception faite pour le liquide de Fleig. Au point de vue du pouvoir leuco-activant, c'est-à-dire du pouvoir humoral stimulant la phagocytose, les humeurs albumineuses sont supérieures aux humeurs non albumineuses (liquide céphalo-rachidien, humeur aqueuse) qui restent normalement impropres à la phagocytose et ne deviennent stimulantes — et le sont même plus que le sérum normal — qu'en cas d'inflammation. Parmi les sérosités pathologiques, le liquide ascitique est plus favorisant que le liquide pleurétique, qui est plus toxique. Le pouvoir phagocytaire des exsudats n'est pas proportionnel à la quantité mais à la qualité de leurs cellules; dans les liquides purulents les polynucléaires ont une activité très diminuée.

Pouvoir leuco-activant et phagocytose évoluent parallèlement dans les infections humaines et expérimentales; diminués pendant la période d'état, ils remontent au moment de la crise, et même parfois avant elle, ce qui est d'un bon pronostic. En cas de rechute, il survient une nouvelle baisse; en cas de terminaison fatale, le relèvement critique est remplacé par une chute considérable. Certains médicaments, tels que le sérum artificiel, le sérum antiméningococcique, l'argent colloïdal et l'huile camphrée favorisent ces deux processus, tandis que le mercure, l'iodure de potassium, le salicylate de soude ne les influencent pas et que la quinine leur est défavorable.

M. Foix montre ensuite que le pouvoir leucoactivant ne marche pas parallèlement au pouvoir opsonisant du sérum. Lorsqu'on recherche cette dernière propriété dans un sérum par la technique habituelle, on n'obtient qu'un résultat donnant soit la somme, soit la différence du pouvoir leuco-activant banal et du pouvoir opsonique spécifique. Pour les séparer, M. Foix utilise, d'un côté, la propriété qu'ont les opsonines de se fixer sur les microbes, et, de l'autre, il emploie un liquide peu leucoactivant, constitué par un mélange à parties égales de sérum de cheval et de sérum artificiel citraté. Le rapport du nombre de bactéries opsonisées phagocytées dans ce liquide, et de celui de bactéries non opsonisées phagocytées donne le pouvoir opsonisant réel du sérum à examiner. Ce pouvoir existe dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, et cela dès le début de l'infection, mais manque dans la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1911.) — F. R.

Pouls veineux des poumons dans les lésions mitrales, par MM. Ghr. Buiclu et D. Danielopolu.

Si le reflux du sang de l'oreillette gauche dans les veines pulmonaires est admis, depuis les travaux de Duroziez, par l'unanimité des cliniciens, on pouvait se demander s'il existait un pouls pulmonaire rythmé soit sur les contractions des ventricules, soit sur celles de l'oreillette gauche, pouls pulmonaire qui serait l'analogue du pouls hépatique de l'asystolie. L'observation de MM. Buiclu et Danielopolu vient démontrer la réalité de ce phénomène.

Il s'agissait d'une malade âgée de dix-sept ans, qui, à la suite d'une polyarthrite rhumatismale aiguë, contracta une endocardite mitrale, laquelle détermina une crise intense d'asystolie. Le cœur était extrêmement dilaté et les membres inférieurs comme la paroi abdominale se trouvaient infiltrés d'œdème. On percevait un souffle systolique se propageant vers le sommet de l'aisselle gauche et la région thoracique postérieure; le pouls était petit, inégal, irrégulier. Par suite de l'état d'émaciation dans lequel se trouvait la patiente, on constatait au niveau des espaces intercostaux une légère pulsation synchrone avec la systole ventriculaire. Cette pulsation était plus appréciable à la fin de l'expiration et diminuait progressivement pour disparaître complètement à la fin de l'inspiration. Le soulèvement de l'espace intercostal était aussi manifeste au niveau de la région dorsale que sur la ligne axillaire. Quant à l'ordre chronologique de son apparition, ce soulèvement était exactement synchrone au pouls radial, hépatique et jugulaire. Les auteurs ont pu, à l'aide d'un dispositif particulier, inscrire la pulsation intercostale conjointement aux battements de l'artère radiale, du foie et des jugulaires et ainsi démontrer leur parfaite coïncidence.

Il s'agit donc bien d'un véritable reflux du sang du ventricule gauche dans les veines pulmonaires, grâce à l'insuffisance de l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Il est possible anatomiquement d'expliquer ce phénomène. On sait, en effet, que si les veines pulmonaires sont, du moins dans la règle, dépourvues d'appareil valvulaire, elles sont munies d'une couche annulaire de fibres musculaires formant sphincter à leur embouchure et ainsi s'opposent à l'état normal au reflux du sang de l'oreillette gauche dans le poumon; mais si ce système fonctionne dans des conditions physiologiques d'une manière suffisante, sa puissance en est rapidement vaincue dans les états asystoliques au cours desquels on sait que non seulement le myocarde, mais aussi l'appareil musculaire des artères et des veines est extrêmement affaibli. (*Arch. des mal. du cœur*, juin 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les affections inflammatoires des annexes et du tissu conjonctif pelvien, spécialement au point de vue de leur traitement chirurgical (**d'après un relevé de plus de six mille cas**), par M. H. Thaler.

Ne serait-ce que par l'énormité des chiffres sur lesquels se base le présent travail, inspiré par M. le professeur Schauta (de Vienne), il pourrait sembler indiqué d'en résumer les principales conclusions.

Le traitement conservateur peut guérir à lui seul une très forte proportion d'annexites que M. Thaler estime à 88.7 %. Par contre, dès qu'on constate de la suppuration, on peut être moralement certain que tout espoir de guérison spontanée est illusoire ou dangereux. On doit se résoudre encore à un traitement chirurgical, quand on observe des complications menaçant l'existence : ruptures imminentes, péritonite, altération grave des organes voisins ou de l'état général. L'incision vaginale n'est qu'une mesure palliative, qui peut être une intervention d'urgence, mais qui laisse entière la question du traitement chirurgical. A ce dernier point de vue, les chirurgiens étaient divisés autrefois entre colpocœliotomistes et laparotomistes. A la clinique de M. Schauta on réserve une place encore très large à la voie vaginale. Cette dernière, incontestablement, est la moins dangereuse : sur 105 laparotomies avec ruptures de la poche purulente il y eut 6 décès (5.7 %), alors que 106 opérations analogues par voie vaginale n'en donnèrent que 3 (2.8 %). Toutefois, les particularités si différentes des deux champs opératoires ne rendent pas les mêmes faits indifféremment justiciables de l'une ou l'autre voie. A la voie vaginale doivent échoir les patientes qu'on est obligé — car en principe il faut l'éviter — d'opérer avec de la fièvre et celles qui ont des tumeurs mobiles, exemptes de communications viscérales ou de complications appendiculaires.

Du côté de l'abdomen, la laparotomie par le procédé de Pfannenstiel est fort en vogue. Il convient pourtant d'y renoncer, quand on redoute de trouver du pus ou des fistules intestinales, car on s'expose à souiller les parois et l'incision transversale devient alors facilement le siège de suppurations pariétales dont la guérison prend beaucoup de temps. Relativement au drainage, M. Schauta admet les indications suivantes : indices de péritonite progressive, souillure opératoire du péritoine par rupture d'une poche purulente ou blessures d'organes (uretère, vessie, intestin) dont la suture ne donne pas toute garantie, reliquats de cavités infectées ou cruentées.

L'opération peut être radicale, c'est-à-dire consister dans l'ablation des annexes et de l'utérus (au moins supravaginalement) ou conservatrice, c'est-à-dire que l'utérus est respecté ainsi que ce qui peut l'être des trompes ou des glandes génitales. Au point de vue de la sécurité des résultats thérapeutiques, le radicalisme est la méthode la plus sûre et depuis longtemps défendue par l'école de M. Schauta (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 278), puisqu'il assure 98.5 % de guérisons définitives, contre les 73.9 % que donnent les méthodes conservatrices en général. Encore moins satisfaisants sont les résultats éloignés des opérations proprement dites conservatrices, celles dans lesquelles on laisse à la femme des chances de conception; en pareil cas, et malgré un soigneux triage des cas ainsi traités, on n'obtient que 68 % de guérisons durables. Plus heureux sont les effets d'un conservatisme relatif, c'est-à-dire de la conservation de l'utérus avec celui des deux ovaires qui aura semblé sain; on observe alors 85.2 % de guérisons. En tout cas, le radicalisme absolu doit être préféré, quand il y a eu issue de pus, quand il faut assurer un bon drainage, et quand il existe des métrorrhagies abondantes; l'ablation d'un ovaire malade peut bien faire disparaître celles-ci, comme le soutient la théorie ovarienne des métrorrhagies (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306), mais comme on n'est pas toujours sûr de l'ovaire responsable — qui peut ne pas être celui qui semble le plus malade — le plus prudent est de tout enlever. Les opérations radicales ne sont, du reste, en moyenne, pas plus graves que les opérations conservatrices. Il ne faut pas non plus se borner à l'hystérectomie supra-vaginale, si le drainage a besoin d'être large. A ce dernier point de vue, M. Schauta se contente de la voie vaginale qui n'offre pas de danger et qui, en cas de doute, garantit une soupape de sûreté.

Quant aux lésions tuberculeuses des annexes, si l'on peut les diagnostiquer à l'avance, le mieux est de les respecter; l'intervention ne donne que de mauvais résultats : l'opération est laborieuse, s'accompagne souvent de perforations viscérales et sa mortalité est très lourde; enfin, pour les patientes qui survivent, l'infection générale continue son évolution, car les lésions génitales — autant du moins que le prouvent les relevés de M. Schauta — ne sont que son expression locale au lieu d'être le résultat d'une infection ascendante.

Les fistules viscérales n'exigent pas de thérapeutique spéciale, car, abstraction faite de l'inconvénient d'opérer quand elles existent, elles se ferment le plus souvent spontanément. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIII, 3.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la localisation des processus d'artériosclérose dans les artères périphériques, par M. Oberndorfer.

Il est de notion courante que l'artériosclérose frappe de préférence certaines artères, voire même certaines parties de ces vaisseaux. C'est ainsi que, pour ce qui est de l'aorte, les altérations sont généralement le plus marquées sur l'aorte ascendante et sur la crosse aortique. D'après E. Albrecht, les segments artériels les plus sujets à l'inflammation chronique seraient ceux qui, par suite de l'insuffisance de leurs moyens de fixité, sont plus exposés que d'autres aux effets de la distension systolique (il en est ainsi, par exemple, de l'artère splénique) ou encore ceux qui, au moment où ils se dilatent, se trouvent comprimés contre un plan sous-jacent dur, comme cela a lieu pour l'artère vertébrale ou pour l'artère carotide interne pendant son parcours dans le canal carotidien. M. Oberndorfer a été à même de se convaincre que les choses se présentent, en réalité, sous un jour plus complexe.

Si, en effet, dans une série d'autopsies de sujets plus ou moins âgés et atteints d'artériosclérose, on examine de plus près les artères qui se trouvent comprimées contre un plan résistant, — la carotide interne dans le canal carotidien et l'artère vertébrale le long de son parcours dans la partie cervicale du rachis ou dans le crâne — on voit que la carotide interne, dans son canal osseux, est rigide, encore que l'on

rencontre rarement, dans sa paroi, des plaques calcaires étendues ; quant à l'artère vertébrale, elle reste souple pendant son trajet dans le canal rachidien pour ne devenir rigide qu'à partir du moment où, abandonnant ce canal, elle pénètre dans le crâne en perforant la dure-mère : ceci va donc nettement à l'encontre de la thèse soutenue par Albrecht.

Si, d'autre part, on examine, chez des sujets ayant de l'artériosclérose avancée, les artères de l'extrémité inférieure à partir du point de naissance de l'artère iliaque primitive, les choses se présentent généralement ainsi qu'il suit : les artères iliaques communes et les artères iliaques externes sont, jusque dans le voisinage du ligament de Poupart, très atteintes, calcifiées et rigides; par contre, la partie la plus périphérique de l'artère iliaque externe et le segment supérieur de l'artère fémorale sont souples et leurs parois ne renferment presque jamais de foyers calcaires tant soit peu importants. Mais dans la région où se détache l'artère fémorale profonde, les caractères du vaisseau changent de nouveau et l'on y trouve, dans la tunique moyenne, une série d'anneaux calcaires disposés parallèlement; au niveau des artères poplitées, tout semble redevenir normal : le vaisseau est souple, élastique, sa surface interne est lisse et polie, sa paroi ne renferme point d'inclusion calcaire, tandis que l'artère tibiale et l'artère péronière paraissent calcifiées et rigides. Le contraste entre les parties ayant subi la transformation calcaire et les parties non calcifiées devient plus frappant encore lorsqu'on incise les vaisseaux. Il peut également être mis en évidence à l'aide de la radiographie.

A quoi tiennent ces différences? Si l'on passe en revue les segments artériels qui restent à peu près normaux, malgré la sclérose accentuée des parties avoisinantes, on ne tarde pas à se rendre compte que les segments exposés à participer aux mouvements des parties du squelette sur lesquelles ils sont fixés, sont généralement moins malades et restent plus souples que les segments moins mobiles et moins exposés aux déplacements : le processus d'artériosclérose frappe l'artère carotide interne immobilisée dans le canal carotidien, mais il respecte l'artère vertébrale qui, à l'intérieur du canal rachidien cervical, est forcée de suivre tous les mouvements de la tête ; de même, l'artère poplitée, très exposée aux mouvements de flexion et d'extension, reste indemne, tandis que l'artère fémorale, immobilisée le long du fémur, est fortement sclérosée.

Ainsi donc, si les artères périphériques, dans leurs parties correspondant aux articulations, montrent relativement peu de tendance à la sclérose, cela tiendrait essentiellement à la mobilité de ces parties, à cette sorte de « massage » naturel auquel elles se trouvent soumises de par le fait des mouvements articulaires et qui, comme tout massage, favorise la circulation et la nutrition des tissus.

Cela étant, il y a lieu de se demander si, dans les cas de sclérose des artères correspondant aux os longs des extrémités, on ne pourrait pas, à l'aide d'un massage approprié et institué d'une manière précoce, faire rétrocéder le processus ou, tout au moins, le maintenir à l'état stationnaire.

A un autre point de vue encore, les considérations qui précèdent ne semblent pas dépourvues d'intérêt pratique. On sait que, dans ces dernières années, la chirurgie artérielle a pris une assez grande extension et que l'on procède, par exemple, à l' « exclusion » des artères thrombosées ou « embolisées » en abouchant l'artère avec la veine périphérique : pour ces sortes d'implantations, le lieu d'élection serait le segment artériel correspondant à l'articulation, les altérations scléreuses y étant le moins prononcées. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CII, 5-6.) — L. CH.

Sur la tétanie des sphincters, des muscles lisses et du cœur chez les nourrissons, par M. J. Ibrahim.

L'auteur a eu l'occasion de rencontrer chez des nourrissons tétaniques des symptômes qu'il croit devoir attribuer à la tétanie, du côté des sphincters, des muscles lisses et du côté du cœur. Il a ainsi observé de la rétention d'urine qui, comme dans le cas de MM. Oddo et Sarles, était le premier symptôme de l'affection dans l'une des observations et disparut après deux sondages. Du côté du sphincter anal il n'a rien vu qui lui permette de parler, en suivant M. Koeppe, de tétanie du sphincter ou de la partie inférieure du gros intestin; mais il lui a été donné, à plusieurs reprises, d'observer une tuméfaction abdominale suivie d'émission de gaz et de matières à caractère explosif. Pour les muscles lisses, M. Ibrahim a, dans un cas de tétanie complexe, constaté de l'inégalité pupillaire par spasme du dilatateur irien d'un côté, et il rappelle les spasmes vasculaires connus et qui contribuent sans doute à la genèse du signe de Trousseau, par exemple. Quoiqu'il n'ait pu trouver chez des nourrissons atteints de spasme pylorique ou de sténose pylorique les troubles caractéristiques de l'excitabilité électrique, l'auteur se demande malgré tout si le spasme du pylore ne pourrait pas s'observer à l'occasion dans la tétanie. Les spasmes œsophagiens, plus fréquents, et le spasme glottique, si banal, ont trait à des muscles qui, analogues aux sphincters, sont intermédiaires aux muscles lisses et aux muscles striés.

Chez 3 enfants la mort survint par arrêt rapide du cœur. Chez un d'eux seulement il y avait eu de légères crises de spasme glottique; un autre avait présenté une tachypnée assez accentuée (78 respirations à la minute) et caractérisée par un rythme pendulaire des deux temps de la respiration. A l'autopsie, M. Ibrahim constata deux fois l'existence d'un léger état lymphatique; deux fois le cœur était flasque et dilaté ; dans le troisième cas, le ventricule gauche était ferme, dur et contracté. Comme il n'y avait pas à incriminer quelque spasme glottique avec troubles apnéiques et circulatoires consécutifs, il fallait admettre l'hypothèse d'un trouble portant sur les nerfs du cœur; d'autant plus que deux fois l'aspect du cœur était celui de la mort par irritation du pneumogastrique et que la troisième fois la dureté du ventricule gauche pouvait ressortir à une irritation du sympathique. Escherich, déjà, avait conclu que, dans certains spasmes de la glotte, la mort survenait non par apnée, mais par trouble du cœur. L'irritation du sympathique déterminant l'inégalité pupillaire vient encore au secours de cette hypothèse, qui aura besoin d'être contrôlée par d'autres cas, dans lesquels on devra avoir soin de faire l'autopsie à plus bref délai. D'ailleurs, si la théorie parathyroïdienne de la tétanie est très répandue, il n'en est pas moins vrai que ces glandules n'ont pas toujours été trouvées lésées, et l'on admet alors un trouble purement fonctionnel. Mais que le trouble soit fonctionnel ou organique, l'action des glandes à sécrétion interne sur le système nerveux de la vie végétative, si bien mise en lumière par l'école de Vienne, permettrait de comprendre le processus pathogénique de ce spasme des muscles lisses et du cœur. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XLI, 4-6.) — F. R.

Sur la durée du séjour des aliments dans le tube digestif : la paresse intestinale et son traitement par des lavements tièdes, par M. A. Hiller.

Nous ne retiendrons que la partie de ce mémoire qui a trait aux recherches instituées par l'auteur en vue de se rendre compte de la durée du séjour des aliments dans le tube digestif.

Le bol alimentaire ne parcourt pas le canal intestinal en masse, mais subit, pendant la digestion, une division plus ou moins accentuée. La cause en est dans ce fait que, sous l'influence des contractions péristaltiques, ce sont les parties périphériques qui progressent le plus rapidement. Suivant que ces contractions se trouvent activées (irritation intestinale) ou, au contraire, ralenties (paresse intestinale), le bol alimentaire avance plus ou moins promptement.

En faisant ingérer, après le repas, de petits pois verts, crus et non décortiqués, M. Hiller a pu réussir à déterminer exactement la durée du séjour des aliments dans l'intestin. Chez les sujets à digestion normale, cette durée varie de dix-huit à quarante-deux heures; par contre, dans la constipation habituelle, elle peut varier de quarante-deux heures à cinq jours. Les purgatifs et laxatifs (rhubarbe, aloès, *Cascara sagrada*, huile de ricin), administrés contre la constipation, ramènent la durée de la traversée des aliments, qui varie en pareille occurrence de quarante-deux à cent seize heures, à une moyenne de quatorze à vingt-deux heures.

L'irritation intestinale liée à l'inflammation catarrhale, et qui se traduit par de la diarrhée, accélère la traversée du tube digestif, la réduisant à un laps de temps variant de treize à quinze heures et demie; localisée au segment terminal du gros intestin (dysenterie catarrhale), cette irritation retentit encore davantage, la traversée n'étant plus alors que de six heures et demie à neuf heures et demie.

Dans la fièvre typhoïde, la durée du séjour des aliments dans l'intestin est plus ou moins longue suivant la phase et la gravité de la maladie. Dans les cas légers, les premiers petits pois sont éliminés, durant le premier septénaire, au bout de douze à dix-neuf heures; au cours de la deuxième semaine, au bout de vingt et une à trente-trois heures, et, dans la troisième semaine, au bout de trente-six à soixante-cinq heures. Dans les formes graves ou d'intensité moyenne, les premiers petits pois se montrent, au cours du deuxième septénaire, au bout d'un laps de temps variant d'un jour et une heure et demie à deux jours et deux heures; dans la troisième semaine, de deux jours et vingt-deux heures à trois jours et sept heures; dans le quatrième septénaire, de trois jours et seize heures et demie à quatre jours et quinze heures. Les derniers petits pois quittent le corps, dans la deuxième semaine, au bout de deux jours et vingt heures en moyenne; dans la troisième semaine, au bout de trois jours et dix-huit heures; dans la quatrième, au bout de six jours et quatorze heures. C'est justement cette paresse intestinale au cours du stade de rémission de la fièvre typhoïde qui constitue la cause du météorisme abdominal et de toutes ses conséquences. (*Deutsche med. Wochensch.*, 27 avril 1911.) — L. CH.

L'ataxie spinale chronique infantile et congénitale (dégénération des cordons postérieurs, congénitale ou précoce), par M. H. Oppenheim.

L'ataxie est un symptôme qu'on n'est pas étonné de rencontrer chez l'enfant, car, à côté de sa présence dans les foyers cérébelleux, protubérantiels, pariétaux, etc., il s'observe surtout dans l'ataxie aiguë, en particulier dans le pseudo-tabes diphtérique, et dans la maladie de Friedreich. Au contraire, ce symptôme n'occupe pas une place éminente dans le tableau du tabes juvénile ou infantile.

A côté de ces types morbides, M. Oppenheim en a rencontré un autre qui semble n'avoir pas encore été décrit, et il en rapporte 2 exemples : le premier malade est un enfant de huit ans, chez lequel l'affection avait débuté progressivement un an auparavant; celle-ci se caractérise par l'existence dans les membres du côté gauche d'une ataxie statique et kinétique avec hypotonie prononcée, abolition des réflexes tendineux, hypoesthésie tactile et articulaire prononcée, hypoesthésie douloureuse atténuée; la sensibilité thermique, la force musculaire, les sphincters, les nerfs crâniens, etc., sont normaux. Chez le deuxième patient, âgé de quatre ans, la maladie est congénitale; elle avait subi des recrudescences à l'occasion d'infections pulmonaires répétées, mais s'était améliorée légèrement dans l'ensemble depuis quelque temps. Ici l'affection est bilatérale, prédomine sur les membres inférieurs et se manifeste également par l'ataxie, l'atonie musculaire avec hyperextension de la jambe sur la cuisse, l'abolition des réflexes tendineux et l'intégrité de la force musculaire et des sphincters. Mais l'enfant est, de plus,

arriéré au point de vue de la parole, sans gros trouble apparent de l'intelligence.

M. Oppenheim, après avoir rejeté pour ces deux malades l'hypothèse d'un tabes, d'une part (puisque tous les signes prédominants du tabes infantile du côté des pupilles et du nerf optique manquent), d'une maladie de Friedreich, d'autre part (cette maladie n'étant jamais congénitale), admet qu'il s'agit là d'une dysgénésie congénitale d'un ou des deux cordons postérieurs, analogue à l'agénésie pyramidale de la maladie de Little. Chez les deux enfants, cette hypoplasie était due aux intoxications, saturnine chez le premier, alcoolique chez le second, des parents. Cette ataxie spinale infantile, comparée à la myatonie congénitale et à la maladie de Little, montre que les dystrophies héréditaires peuvent porter sur n'importe quel système. L'unilatéralité des symptômes chez le premier malade est intéressante à retenir et peut être mise en parallèle avec la paralysie spasmodique unilatérale décrite par MM. Mills et Spiller; M. Oppenheim a d'ailleurs vu un cas d'affection combinée unilatérale des cordons postérieur et latéral, présentant donc une combinaison des formes décrites par les auteurs américains et par M. Oppenheim dans le présent travail. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai 1911.) — F. R.

Sur l'hypersécrétion fonctionnelle des glandes de la muqueuse vésicale, par M. R. Oppenheimer.

L'auteur décrit une affection fonctionnelle de la vessie qui, tant par ses symptômes que par les constatations cystoscopiques, rappelle quelque peu la cystite chronique. Les patients ou, plutôt, les patientes — car, jusqu'à présent, M. Oppenheimer n'a eu l'occasion de rencontrer le tableau clinique en question que chez des femmes — se plaignent d'une sensation de brûlure dans l'urèthre, survenant, le plus souvent, pendant la miction, rarement après. Il existe parfois de la pollakiurie, mais seulement diurne. Les urines sont claires; à l'examen microscopique du sédiment, on trouve de nombreuses cellules épithéliales, un peu de mucus et quelques globules blancs isolés. Sur 5 cas, l'urine se montra 4 fois stérile; dans le cinquième fait, on fut à même d'isoler le staphylocoque blanc et une sarcine. Mais ce qui mérite surtout d'être relevé, ce sont les particularités du tableau cystoscopique : au fond de la vessie, dont la capacité ne paraît pas diminuée, immédiatement en arrière du sphincter, dans les parties antérieures du trigone, on remarque des masses de mucus, qui tantôt forment des amas, tantôt sont disséminées sur toute la surface de la partie antérieure du trigone vésical. Ces masses ne se laissent pas dissocier par des lavages abondants de la vessie, tenant fermement à la muqueuse. Cette constatation mise à part, on ne perçoit rien d'anormal non seulement dans le voisinage immédiat du trigone, mais encore dans l'étendue même de celui-ci, car, dans les intervalles qui séparent les masses de mucus les unes des autres, la muqueuse ne présente pas la moindre trace d'inflammation.

Devant le premier cas de ce genre qu'il eut à observer, M. Oppenheimer se trouva quelque peu embarrassé : on pouvait, à la rigueur, se croire en présence d'un léger degré de cystite du trigone vésical ou des derniers vestiges d'un catarrhe presque guéri de la vessie. Mais ce qui militait contre ces deux hypothèses, c'étaient l'existence de parties intactes de la muqueuse entre les dépôts de mucus, ainsi que l'absence d'un nombre tant soit peu considérable de leucocytes dans les urines.

Par contre, les choses s'expliquent assez facilement si l'on tient compte de l'état du système nerveux des malades en question. Il s'agit toujours de « névrosées », qui, à côté des troubles moteurs et sensitifs (exagération des réflexes, paresthésies, etc.), présentent aussi des désordres dans l'activité glandulaire. Ceux-ci se traduisent soit par des transpirations profuses et de l'hypersécrétion à l'intérieur du tube digestif (hyperacidité du suc gastrique, colique muqueuse), soit par des sécrétions exagérées dans la sphère des organes génitaux (glandes de Bartholin, glandes utérines). Le tableau vésical décrit par M. Oppenheimer ne serait autre chose que le résultat d'une hypersécrétion analogue d'origine nerveuse. On sait, en effet, que, si la muqueuse vésicale est généralement dépourvue de glandes, on voit, cependant, dans la partie qui avoisine l'orifice uréthral, de petites glandules tubulées, dont la fonction serait vraisemblablement analogue à celle des glandes cervicales : de même que la sécrétion muqueuse de ces dernières s'opposerait, d'après les recherches de M. Walthard, à l'invasion de la cavité utérine par les microorganismes du vagin, de même les glandules en question protégeraient, par leurs sécrétions, la vessie contre les microbes que renferme le canal de l'urèthre.

Au point de vue thérapeutique, il importe que le traitement soit causal, c'est-à-dire qu'il vise surtout le « nervosisme » général du patient. On doit s'efforcer de convaincre les malades que les troubles dont il s'agit sont purement fonctionnels et ne présentent aucun caractère de gravité. A cet égard, il sera bon de s'abstenir de toute intervention locale, qui aurait seulement pour effet d'attirer, d'une façon répétée, l'attention du patient sur son affection et d'augmenter ses craintes.

Encore que l'auteur n'ait eu, jusqu'à présent, l'occasion d'observer le tableau morbide en question que chez des femmes, rien ne permet de supposer que celui-ci ne puisse se rencontrer chez les hommes, et cela d'autant moins que M. Oppenheimer a pu constater, 2 fois, chez l'homme, une hypersécrétion analogue des glandes de l'urèthre. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 mai 1911.) — L. CH.

Démonstration expérimentale, culture et coloration de l'agent causal de la syphilis, par M. C. Spengler.

M. Spengler s'est servi de lapins sensibilisés, c'est-à-dire de lapins ayant déjà reçu plusieurs fois du virus syphilitique et qui en ont guéri, chez lesquels, par une nouvelle injection de sang veineux de syphilitiques florides (chancres et plaques) sous la peau de la face postérieure de l'oreille, il provoque après vingt-quatre à quarante-huit heures la formation d'une petite gomme. Cette gomme contient de nombreux tréponèmes, alors que le sang traité par la méthode de Giemsa en semble souvent dépourvu, tandis qu'il renferme fréquemment des grains, ressemblant aux grains ou *Splitter* tuberculeux.

Les cultures se font soit avec le sang du malade, soit avec la gomme du lapin, sur de la gélose-humano-longus. Les tubes inoculés avec du sang de malade, qu'on aura soin de ne pas fermer avec des capuchons pendant quelques jours, ne montrent pas de colonies pendant un à plusieurs jours. On transporte néanmoins les cultures sur un deuxième tube, dans lequel rapidement on verra au bord de la strie se former des colonies d'un jaune d'or brillant, qui, ensuite, deviennent grises ou brun gris. Elles renferment un grain, alcoolo et partiellement acido-résistant, analogue au *Splitter* tuberculeux et comme lui de nature sporoïde, que l'on peut voir sortir du tréponème en dissolution après vingt-quatre à quarante-huit heures de culture. A la fin de la première semaine ou plus tard, la culture prend un aspect ocre ou cacao et les grains se transforment, par effilement de deux points opposés avec formation de centrosomes, en bâtonnets ovoïdes, alcoolo et assez intensément acido-résistants. Le même résultat s'obtient avec toute autre matière syphilitique. L'inoculation d'une anse de cultures de bâtonnets reproduit la gomme, riche en tréponèmes chez le lapin, et une nouvelle culture faite avec cette gomme contient des grains et des bâtonnets, puis peu à peu, après de nouvelles cultures, ces derniers seulement et la culture est alors beaucoup plus abondante. Parfois ces dernières cultures ne déterminent plus de gomme chez le lapin, mais un chancre avec grosse infiltration et abcès sous-cutanés.

Le tréponème de Schaudinn et Hoffmann n'est que la forme pseudo-filamenteuse du bâtonnet syphilitique, née probablement par scission longitudinale. On peut observer parfois cette transformation dans des cultures faites avec du matériel ayant servi à plusieurs passages, mais le tréponème est surtout la forme de l'agent pathogénique de la syphilis observé sur l'animal vivant.

M. Spengler a obtenu le bâtonnet en culture pure avec du chancre, du sang, des plaques, du sperme syphilitique, avec du matériel provenant de lapins injectés avec du sang ou de liquide d'ascite de malades syphilitiques, ou avec des cultures mixtes symbiotiques de tuberculose et de syphilis, ainsi qu'avec des crachats de syphilitiques pulmonaires. Chez un malade traité par le dioxydiamidoarsenobenzol, les cultures, toutes positives avant le traitement et dix jours après, devinrent moins abondantes le douzième jour, et le treizième jour certains tubes restèrent stériles.

Les méthodes de coloration employées furent la fuchsine phéniquée, seule ou avec traitement consécutif à l'alcool ou à l'acide azotique, et la méthode de Gram (teinture d'iode étendue à la place de la liqueur iodo-iodurée). (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 20 mai 1911.) — F. R.

Traitement des maladies infectieuses aiguës par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. F. Lucksch.

L'auteur a été à même de se convaincre que le dioxydiamidoarsenobenzol exerce une influence inhibitrice sur le développement *in vitro* de certains microorganismes, tels que le méningocoque, le *Diplococcus lanceolatus*, le staphylocoque pyogène, etc. D'autre part, en pratiquant, chez des lapins, des inoculations intrapéritonéales de cultures de streptocoques, il a pu s'assurer qu'une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol permet à l'animal de survivre, ou, tout au moins, retarde considérablement l'issue fatale. Il en a été de même pour des lapins inoculés avec des staphylocoques.

Encouragé par ces constatations expérimentales, M. Lucksch a essayé la médication dont il s'agit dans les affections staphylococciques et streptococciques chez l'homme. Ces essais ont porté sur 5 cas observés dans le service de M. Rubritius, à Prague. Le premier de ces faits avait trait à une femme de quarante-quatre ans, atteinte d'une péri-rectite purulente, avec phlegmon des parois abdominales et infection mixte : le dioxydiamidoarsenobenzol, auquel on eut recours *in extremis*, resta sans effet. Dans le second cas, il s'agissait d'une ostéomyélite du fémur, avec phlegmon et arthrite du genou : là encore, ce fut seulement *in extremis* que l'on procéda à l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, qui n'en amena pas moins une amélioration remarquable, se traduisant par un abaissement de la température en lysis, en même temps que le patient reprenait connaissance et que la langue, auparavant très sèche, redevenait humide; toutefois, le malade succomba ultérieurement à une infection généralisée. Enfin, dans 3 cas de phlegmon purulent, l'injection de 0 gr. 30 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol donna d'excellents résultats, déterminant une défervescence en lysis, avec retour au fonctionnement normal des membres intéressés. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 mai 1911.) — L. CH.

Claudication intermittente et maladie médullaire après empoisonnement par l'extrait de fougère mâle, par M. A. Magnus Levy.

Chez un homme de trente-huit ans, qui depuis quelques années présentait une légère claudication intermittente, survinrent, peu d'heures après l'absorption de 8 grammes d'extrait de fougère mâle avec 16 grammes d'huile de ricin, un vomissement puis des crampes violentes dans la jambe gauche, avec contracture en flexion, impotence du pied et des orteils, de la fièvre, ensuite des secousses dans les quatre extrémités et un peu d'albuminurie. Deux jours plus tard, rougeur de la peau et taches bleuâtres sur la jambe. Pendant six semaines le malade resta couché, la jambe fléchie et très douloureuse. Examiné par

M. Magnus-Levy trois mois après le début des accidents, il présentait des signes légers d'artériosclérose et un peu d'albumine dans les urines. Le pied gauche était violacé et froid, mais avait conservé sa sensibilité; le pouls manquait aux deux artères du pied gauche et à la pédieuse droite; celui de la poplitée gauche était diminué d'ampleur. Le malade steppait; la jambe gauche était amaigrie, la cuisse ne l'était que légèrement; les fléchisseurs de la jambe gauche étaient faibles, les mouvements du pied et des orteils insignifiants ou nuls. L'excitabilité électrique de ces muscles se trouvait fort diminuée, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux étaient vifs, sauf l'achilléen gauche, faible. Un traitement ioduré et électrique amena la guérison des accidents.

L'intoxication médicamenteuse aggrava donc une artérite oblitérante datant de quelques années et provoqua des phénomènes parétiques que M. Magnus-Levy attribue à une légère atteinte de la moelle. Se basant sur les constatations ophtalmoscopiques de M. Stuelp qui vit un rétrécissement considérable des artères rétiniennes, l'auteur admet qu'à côté d'une action toxique directe sur les parois artérielles et les cellules médullaires, l'extrait de fougère mâle a provoqué une vasoconstriction intense amenant ainsi les accidents sur lesquels l'iode eut une action thérapeutique des plus remarquables. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 mars 1911.) — F. R.

Un nouveau procédé de percussion des sommets pulmonaires, par M. J. Plesch.

Lorsqu'on pratique la percussion immédiate sur un os, celui-ci se comporte comme un plessimètre; or, M. Plesch a, dans un travail antérieur, cherché à établir que le son obtenu par la percussion est, en réalité, le ton propre au plessimètre, modifié par la résonance des tissus sous-jacents. Cela étant, la percussion osseuse directe paraît susceptible de rendre de bons services. Sans doute, elle ne convient guère lorsqu'il s'agit de dépister des lésions pulmonaires peu étendues en surface : en pareille occurrence, il est préférable de recourir à la percussion pratiquée à l'aide du médius de la main droite, venant frapper l'épiphyse inférieure de la première phalange du doigt dont l'extrémité seule est appliquée sur la surface à explorer, la phalangine et la phalangette étant soigneusement étendues et formant un angle droit avec la phalange (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 139). Mais dans les cas où l'on veut percuter d'emblée une grande partie de l'organe, la percussion directe sur l'os est tout indiquée.

Il importe, toutefois, de se rappeler que le sommet pulmonaire se trouve étroitement appliqué à la première côte et que celle-ci forme, avec le sternum et la première vertèbre cervicale, l'ouverture supérieure de la cage thoracique, de sorte que, en percutant le manubrium sternal, les vibrations se propagent tout le long de la première côte, de chaque côté, et l'on obtient ainsi un son provenant à la fois des deux sommets pulmonaires. Par contre, si l'on applique une main sur l'un de ces sommets, de manière à en atténuer la tonalité, on obtient le son propre au sommet opposé et laissé libre.

M. Plesch percute généralement avec le médius de la main droite la fourchette du sternum (qui, même chez les personnes obèses, est peu couverte de parties molles), tout en appliquant la main gauche dans le creux sous-claviculaire gauche; puis, il atténue de la même façon la tonalité du creux sous-claviculaire droit, ce qui est plus commode encore, les mains ne devant plus alors se croiser. Le mieux est d'appliquer la main au niveau du tiers moyen de la fosse sous-claviculaire, immédiatement au-dessous de la clavicule. La percussion doit être légère et sa force ne doit naturellement pas varier d'un côté à l'autre.

L'avantage du procédé en question — qui n'est pas sans rappeler la percussion directe de la clavicule, préconisée par Laënnec — consiste dans ce fait que les différences constatées dans la tonalité des deux côtés ne dépendent plus de l'asymétrie ou du développement plus accentué des parties molles de tel ou tel côté, puisque la partie percutée reste la même, quel que soit le sommet que l'on examine. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 mai 1911.)

La contracture de Dupuytren comme trouble trophique du tabes dorsal, par M. G. Stiefler.

Si la physionomie clinique de la rétraction de l'aponévrose palmaire est assez caractéristique pour que l'affection soit reconnue au premier coup d'œil, il semble que ses moments étiologiques soient, au contraire, les plus divers et même les plus disparates. Les cas sont aujourd'hui nombreux où la maladie de Dupuytren a été vue au cours des lésions du nerf cubital, des altérations des vaisseaux du bras ou encore a été un des symptômes révélateurs d'une affection de la moelle, comme la syringomyélie, mais jusqu'à présent il n'existait dans la science que de très rares observations discutables relatant l'apparition de la rétraction de l'aponévrose palmaire au cours du tabes. Le fait que rapporte M. Stiefler est beaucoup plus démonstratif. Il s'agissait d'une malade âgée de quarante-six ans, ancienne syphilitique ainsi qu'en témoignait la réaction de Wassermann positive, qui, deux ans auparavant, s'était aperçue d'une rétraction progressive des deux derniers doigts des deux mains, rétraction accompagnée d'une sensation d'épaississement de la peau du bord cubital de la main. A l'examen on constatait l'existence de tous les signes du tabes, mais ce qui frappait c'était la position des deux mains. Les trois doigts cubitaux étaient fléchis et incapables de mouvements actifs ou passifs; de plus, la palpation montrait dans la paume des épaississements avec induration allant du talon de la main jusqu'à la racine des doigts; au sein même de ces bourrelets saillants et indurés existaient des nodules durs de la grosseur d'une lentille.

Les troubles de la sensibilité : hypoesthésie à tous les modes étaient surtout marqués au niveau du thorax et sur les membres supérieurs, seule la bande interne était nettement hypoesthésique à l'exclusion de la main. Toutefois, la sensibilité ostéo-articulaire des doigts, dont les mouvements restaient possibles : l'index et le pouce, était fortement diminuée. Fait à remarquer, la malade était ataxique des membres supérieurs et racontait avoir ressenti des douleurs dans le domaine des doigts rétractés.

En l'absence de tout élément étiologique autre que le tabes, car la patiente ne présentait aucun stigmate d'intoxication endogène ou exogène, elle n'avait jamais exercé un métier manuel, force est de rattacher à la sclérose des cordons postérieurs cette rétraction de l'aponévrose et de la considérer comme un trouble trophique. La localisation topographique des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, l'ataxie viennent s'inscrire en faveur de cette hypothèse. (*Med. Klinik*, 25 juin 1911.) — J. LH.

Eclampsie au sixième mois de la grossesse dans un cas de môle sans fœtus; formation d'une pseudo-cavité amniotique par la dégénérescence hydropique d'une grosse vésicule, par M. A. Sitzenfrey.

Si l'éclampsie accompagnant une môle n'est plus une nouveauté, la pièce anatomique recueillie par M. Sitzenfrey ne semble pas dépourvue d'originalité.

La patiente était une primipare de vingt-deux ans. Au sixième mois de sa grossesse, elle fut amenée à l'hôpital en plein coma éclamptique et après avoir déjà présenté 29 accès convulsifs. Comme le col était fermé, on fit une césarienne vaginale par le procédé de Dührssen (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 36). En voulant évacuer l'utérus des masses hydatiformes qui le remplissaient, on creva une poche d'où s'écoula environ 250 c.c. de liquide; elle ne contenait pas d'embryon. La patiente guérit. On croyait donc avoir retiré une môle creuse, mais, en examinant le soi-disant sac amniotique, non seulement on n'y découvrit pas de fœtus, mais il y manquait toute trace de cordon ou d'insertion placentaire. De plus, les parois étaient formées par une sorte de tissu à mailles fines. Il vint alors à l'esprit de M. Sitzenfrey que la poche prise pour la cavité amniotique résultait tout simplement de la liquéfaction du contenu d'une grosse vésicule; cette hypothèse était d'autant plus vraisemblable que les vésicules de cette môle étaient en général fort volumineuses, aussi grosses que des prunes ou des œufs de pigeon. Le microscope vint du reste confirmer la supposition de M. Sitzenfrey, en montrant que la face interne de la cavité en cause était complètement dépourvue d'amnios et se trouvait formée par un tissu conjonctif à cellules gonflées et en voie de nécrose. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1911.) — R. DE B.

Métrorrhagie syphilitique, par M. Porosz.

Il y a un peu plus de quatre ans, nous avons eu l'occasion d'attirer l'attention sur ces métrorrhagies particulièrement rebelles et qui, d'après l'expérience de M. Mouratov, reconnaîtraient pour cause des lésions syphilitiques de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 89). C'est à cette catégorie d'écoulements sanguins que paraît appartenir le fait relaté par M. Porosz.

Il s'agissait d'une femme de vingt-six ans, pâle, nerveuse et se plaignant souvent de céphalalgies, qui, depuis sept ans, était sujette à des ménorrhagies ayant résisté à tous les moyens usuels de traitement. La menstruation se produisait régulièrement toutes les quatre semaines : pendant les deux premiers jours, l'écoulement sanguin était modéré; puis, l'hémorrhagie devenait si intense que la patiente était obligée de s'aliter; les pertes étaient abondantes encore au septième jour, et ne duraient jamais moins de dix jours, pour se renouveler ensuite, au bout de deux semaines. Le mari de cette femme avait, depuis de longues années, contracté la syphilis, et, sous l'impression des idées de M. Mouratov, l'auteur se demanda si, en l'espèce, il n'y avait pas lieu d'incriminer une lésion syphilitique de la matrice. Ce qui paraissait militer en faveur de cette hypothèse, c'est que, avant son mariage, la patiente était réglée normalement, le flux cataménial ne persistant guère plus de trois jours. Et, de fait, sous l'influence d'un traitement spécifique, l'écoulement menstruel devint moins prolongé (quatre jours, exceptionnellement six jours) et beaucoup moins abondant, en même temps que les céphalalgies disparaissaient et que le poids du corps augmentait. (*Pest. med.-chir. Presse*, 28 mai 1911.)

Sur une constatation hématologique dans la maladie de Recklinghausen, par M. J. Wittemann.

L'examen du sang dans la maladie de Recklinghausen a été maintes fois pratiqué, et les divers auteurs ont trouvé tantôt un tableau normal, tantôt des modifications consistant en une hyperleucocytose légère, en une anémie peu marquée (diminution du taux de l'hémoglobine), ou en éosinophilie. M. Wittemann a rencontré dans 5 cas de neuro fibromatose une augmentation relative et assez prononcée des mononucléaires aux dépens des polynucléaires neutrophiles. Ces constatations ne permettent, d'ailleurs, aucune conclusion au sujet de la nature de la maladie, mais elles méritaient d'être signalées. (*Med. Klinik*, 4 juin 1911.) — F. R.

Contribution à l'étude du traitement de l'anémie par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. C. Leede.

L'auteur a eu l'occasion de traiter, par des injections intramusculaires ou intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, 5 malades atteints d'anémie pernicieuse : 4 d'entre eux succombèrent rapidement (au bout d'un laps de temps variant de trente-six heures à quatorze jours). Sans doute, l'injection n'avait été entreprise dans ces cas qu'en désespoir de cause, mais elle a paru plutôt avoir accéléré l'issue fatale. Dans le cinquième fait, les effets

défavorables du dioxydiamidoarsenobenzol furent plus nets encore.

M. Leede a, par contre, obtenu d'excellents résultats dans un cas d'anémie grave d'origine syphilitique.

En présence de ces faits, l'auteur croit devoir insister sur l'importance qu'il y a à circonscrire aussi nettement que possible le domaine de l'anémie pernicieuse vraie. Il est, en effet, des cas qui, malgré leur ressemblance frappante avec l'anémie pernicieuse, se distinguent, cependant, de celle-ci par ce fait qu'ils reconnaissent pour cause une syphilis constitutionnelle. Or, autant le dioxydiamidoarsenobenzol paraît susceptible de se montrer efficace contre une anémie grave d'origine syphilitique, autant il est contre-indiqué dans la véritable anémie pernicieuse. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 mai 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'osmose en tant que facteur important de l'action des antiseptiques, par MM. M. G. Seelig et C. W. Gould.

A l'heure actuelle où l'emploi de la teinture d'iode a quelque peu renouvelé la conception et la pratique des désinfections cutanées, les expériences de MM. Seelig et Gould ne manquent ni d'utilité ni d'intérêt.

Certaines considérations ou observations ayant conduit ces auteurs à penser que les phénomènes osmotiques jouent un grand rôle dans la désinfection de la peau, ils ont commencé par faire quelques expériences à ce point de vue. Des tubes à essai en verre, mais dont le segment inférieur était remplacé par une fine capsule de celluloïd, recevaient différentes cultures bactériennes; ils étaient ensuite plongés dans des solutions antiseptiques variables; de temps à autre on prélevait à l'intérieur de ces tubes un échantillon de la culture, afin de vérifier la vitalité des bactéries. A l'exception d'une seule toutes ces épreuves donnèrent un résultat négatif, même après vingt-quatre heures; autrement dit, la vitalité des bactéries n'avait été nullement influencée. L'exception concernait un tube plongé dans une solution iodée à 12.5 %; les germes qui s'y trouvaient contenus avaient été stérilisés en vingt-cinq minutes et par la réaction de l'amidon on put démontrer que l'iode avait pénétré à travers la membrane de celluloïd. Dans une seconde série d'expériences les auteurs employèrent uniquement de l'alcool, à des titres divers, depuis 99° jusqu'à 50°. Les alcools d'un degré élevé traversèrent la capsule avec une rapidité étonnante et le contenu de 94 % des capsules fut stérilisé en l'espace de trois à dix minutes; avec l'alcool à 80° la stérilisation fut déjà beaucoup plus lente; avec l'alcool à 70° il fallut sept heures et demie pour l'obtenir; quant à l'alcool à 50°, il n'avait pas agi même au bout de vingt-quatre heures.

MM. Seelig et Gould se sont alors demandé si l'alcool additionné de substances antiseptiques n'aurait pas des propriétés bactéricides plus énergiques. Mais, sauf pour la teinture d'iode, ils ne constatèrent rien de semblable; que si, par hasard, l'alcool devait être dilué pour qu'on pût obtenir la dissolution de l'antiseptique, on notait aussitôt une diminution des propriétés bactéricides. Par contre, la teinture d'iode faisait mieux et plus vite que les alcools les plus condensés. Ces expériences confirment les résultats cliniques observés avec elle; ils prouvent aussi qu'en combinant deux substances douées d'énergiques propriétés osmotiques on peut obtenir une puissance osmotique supérieure à celle que possède chaque substance prise isolément.

Dans le but de confirmer ou de compléter les observations précédentes, les auteurs se sont adressés non plus à un produit aussi artificiel que des membranes en celluloïd, mais à des membranes vivantes : peau, mésentère, diaphragme de différents animaux. Pour la peau du lapin l'expérience était conduite de la façon suivante : au fond d'une éprouvette était la solution antiseptique à essayer; un lambeau de peau était alors disséqué et invaginé, face épithéliale par dessous, dans l'éprouvette; la poche résultant de cette invagination et formée par la face profonde du derme recevait une quantité déterminée de culture bactérienne. D'une façon générale, ces expériences donnèrent les mêmes résultats que celles qui furent entreprises avec les membranes de celluloïd. C'est ainsi que des solutions de bichlorure de mercure à 1/5000 furent incapables de stériliser des cultures bactériennes, même quand on se servait du mésentère comme dialyseur; à 1 ‰ elles traversaient le mésentère et tuaient les germes en quarante-cinq minutes. L'acide phénique à 5 % se comportait mieux; il traversait le diaphragme du lapin en trois minutes. Quant à la teinture d'iode, avec des membranes fines comme les mésentères, elle donnait des résultats pour ainsi dire instantanés.

A l'heure actuelle on admet qu'il vaut mieux ne pas laver la peau avant d'appliquer la teinture d'iode et l'on donne pour raison que le lavage gonfle l'épiderme et empêche la pénétration de l'antiseptique. L'observation est juste, mais la raison est mauvaise. C'est un principe connu de l'osmose qu'un liquide filtre d'autant mieux qu'il est plus soluble dans la membrane dialysante. Or, l'alcool est soluble dans les parties grasses des cellules et plus cette graisse sera abondante, mieux se fera la diffusion. Cette observation, faite il y a déjà plus d'un demi-siècle par Lhermite a été vérifiée de nouveau par MM. Seelig et Gould, car, en frottant la peau d'un lapin avec de l'huile de castor, ils purent accélérer le passage de l'alcool à travers elle. Le lavage préliminaire est donc à rejeter, parce qu'il dissout les graisses de la peau et empêche ainsi la diffusion de l'alcool. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1911.) — R. DE B.

Anastomose artério-veineuse et théorie mécanique de l'artériosclérose, par MM. I. Levin et J. H. Larkin.

M. Josué avait cru trouver la preuve expérimentale de la théorie mécanique de l'origine de l'artériosclérose dans l' « athérome » de l'aorte produit artificiellement, chez le lapin, à l'aide d'injections intraveineuses d'adrénaline. Cette manière de voir a, cependant, été contestée. Et, d'abord, il importe de noter que le lapin ne se prête guère à l'étude expérimentale de l'artériosclérose, les lésions artérielles spontanées étant assez fréquentes chez cet animal : c'est ainsi que, sur 240 lapins, MM. Levin et Larkin en ont trouvé 13 % chez lesquels il existait des altérations aortiques perceptibles à la simple inspection macroscopique, et 39 % chez lesquels il y avait également des lésions artérielles spontanées, mais trop peu avancées encore pour pouvoir être décelées sans examen microscopique; en d'autres termes, 52 % des lapins en apparence normaux avaient, en réalité, des artères malades; or, c'est là, à peu de choses près, la proportion que l'on trouve aussi parmi les animaux soumis à des injections d'adrénaline. D'autre part, l'adrénaline étant un poison très actif, on peut se demander si, à côté de son influence hypertensive, elle n'exerce pas certains effets toxiques sur la paroi vasculaire elle-même. Des lésions analogues peuvent, d'ailleurs, être déterminées par nombre d'autres substances, dont quelques-unes, tout comme l'adrénaline, élèvent la pression sanguine, tandis que d'autres l'abaissent et que d'autres encore, comme les toxines microbiennes, restent sans la moindre influence sur cet élément. Il importe, enfin, de faire remarquer que tous les essais tentés dans le but d'obtenir, au moyen d'injections d'adrénaline, des lésions artérielles chez des chiens normaux ou chez d'autres animaux de laboratoire ont échoué.

Cela étant, il y avait naturellement lieu de se demander s'il n'était pas possible de déterminer, chez le chien, à l'aide de quelque autre moyen mécanique, des lésions analogues à l'artériosclérose. MM. Carrel et Guthrie ont montré que les parois d'un segment veineux implanté dans une artère subissent certaines modifications, qui consistent dans une hyperplasie du tissu conjonctif de la tunique externe et dans une augmentation du nombre des fibres musculaires et élastiques de la tunique moyenne. En procédant de la sorte, M. Stich a trouvé des altérations qu'il considère comme similaires à l'artériosclérose. Il est, toutefois, difficile de tirer des conclusions catégoriques d'une pareille méthode d'expérimentation, car le segment en question se trouve complètement séparé de ses connexions vasculaires, et ses éléments cellulaires sont placés dans des conditions défavorables de nutrition. MM. Levin et Larkin ont cherché à augmenter la pression sanguine dans une veine en réunissant son bout central à l'extrémité périphérique d'une artère de manière non seulement à préserver la circulation à l'intérieur de la veine, mais encore à y ajouter en quelque sorte la pression du sang artériel.

Sur 10 chiens une anastomose fut ainsi pratiquée entre la carotide externe et la veine jugulaire externe. Or, dans aucune de ces expériences, la paroi de la veine n'a subi de lésions de dégénérescence propres à l'artériosclérose, bien que la pression exercée sur cette paroi, dans ces conditions, eût été très considérable. Quelques-uns de ces animaux ont, de plus, reçu de trois à cinq injections d'adrénaline. Dans 6 cas sur 10, on constata, à l'autopsie, une dilatation fusiforme de la veine, qui, par sa nature, ne rappelait cependant pas un anévrysme, la paroi vasculaire ne présentant aucune trace de dégénérescence et ayant conservé ses lames élastiques. C'est seulement au niveau de la suture que l'on notait une hyperplasie de l'*intima*, due vraisemblablement à l'irritation causée par le fil de soie agissant comme corps étranger. Parfois, on remarquait, il est vrai, à l'examen macroscopique, un épaississement de la paroi veineuse, mais ce phénomène était dû simplement à une prolifération du tissu conjonctif de la tunique externe, provoquée par le traumatisme que cette tunique avait subi au cours de l'opération.

En se basant sur ces constatations, les auteurs du présent mémoire se croient donc autorisés à conclure qu'il est impossible de déterminer artificiellement, de l'artériosclérose, sur des vaisseaux sains, par un simple changement de la pression sanguine. (*Journ. of Experim. Med.*, 1911, XIII, 1.) — L. CH.

Diverticulite rectale; relation de 2 cas opérés pour diverticulite du rectum, l'un d'eux ayant subi la dégénérescence cancéreuse, par M. H. Z. Giffin.

Ainsi qu'on l'a vu, les diverticulites de l'anse sigmoïde paraissent être en bien des occasions les agents localisateurs du cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 354). Sans parler de l'attention que mérite leur rareté, les 2 faits de diverticulite rectale relatés par M. Giffin, offrent de plus cet intérêt que le second subit justement la dégénérescence cancéreuse.

Le premier de ces cas concernait une femme de cinquante-six ans dont la mère était morte d'un cancer du sein. Depuis trois ans elle éprouvait une sensation de pesanteur dans le pelvis, de la difficulté pour aller à la selle et une douleur sourde du côté du rectum. Elle n'avait jamais observé de sang dans ses garde-robes et l'amaigrissement avait été insignifiant. L'examen rectoscopique fit penser qu'il existait un cancer de la partie inférieure du rectum. M. W. J. Mayo en fit l'extirpation par voie périnéale. La tumeur avait 10 centimètres de longueur et causait un rétrécissement marqué. Des adhérences nombreuses au vagin ou aux autres éléments du pelvis rendirent l'opération laborieuse. L'examen de la pièce montra la présence de deux diverticules fort nets, cerclés par une masse inflammatoire formant tumeur. La patiente guérit, mais, six mois après l'opération, elle n'était encore que très imparfaitement continente.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, indemne d'antécédents morbides. Sept mois auparavant il avait remarqué du sang dans ses selles; depuis, les hémorrhagies avaient augmenté de fréquence et d'a-

bondance. Il n'y avait pas de symptômes d'obstruction; depuis six semaines il existait même de la diarrhée. Les forces et le poids du malade avaient assez notablement diminué. Par le toucher rectal on sentait une masse dure, nodulaire dont l'examen, à l'aide du rectoscope, fit porter le diagnostic de cancer. Du côté de l'état général on notait un peu d'insuffisance cardiaque et d'albuminurie. M. W. J. Mayo exécuta une résection abdominale du rectum. L'examen de la pièce montra l'existence de trois diverticules: la tumeur commençait à 10 centimètres au-dessus de l'anus et s'étendait jusqu'à la limite inférieure de l'anse sigmoïde. Du type en chou-fleur, le cancer partait du fond des diverticules qu'il avait si bien remplis et refoulés qu'on ne pouvait découvrir leurs orifices en explorant la paroi rectale du côté de la muqueuse; on ne les apercevait que sur coupe. On put conserver les 5 derniers centimètres du rectum et l'on y invagina le bout proximal de l'intestin. Un mois plus tard, le patient était en bon état et l'on voulut en profiter pour fermer une fistule fécale qui s'était formée, mais, cinq jours après cette seconde intervention, il fut pris d'une hémiplégie gauche à laquelle il succomba. (*Ann. of Surgery*, avril 1911.) — R. DE B.

Nouvelle variante d'hernioplastie ventrale,
par M. Arpad G. Gerster.

M. Gerster a été amené à imaginer une nouvelle variante d'hernioplastie dans un cas de hernie ventrale volumineuse consécutive à une opération d'appendicite à chaud. Cette dernière intervention avait été faite le 22 janvier 1910: par une incision de 8 centimètres en dehors de la ligne blanche externe, respectant les nerfs et les vaisseaux de la paroi, on avait enlevé l'appendice sphacélé, adhérent au fond du bassin et rempli de matières fécales; on avait abstergé une collection mal limitée de pus fétide remplissant la fosse iliaque droite et la cavité de Douglas et l'on avait drainé; les suites avaient été simples; mais le malade, sorti de l'hôpital le 5 mai, revint le 18 octobre avec une grosse hernie ventrale du flanc droit, entre le bord externe du muscle droit et les insertions aponévrotiques des obliques, hernie dont l'orifice admettait facilement le poing. La parfaite réductibilité des viscères herniés montrait qu'il n'y avait pas d'adhérences et la cicatrice distendue n'était amincie qu'à sa partie centrale; les dimensions de la poche herniaire étaient de 15 centimètres en hauteur sur 12 à 13 en largeur.

Le 25 octobre 1910 toute la partie centrale affaiblie de la cicatrice fut enlevée par une incision ovale, et la dissection des bords interne et externe de la plaie ainsi créée fut poursuivie jusqu'à ce que les aponévroses du droit et du grand oblique apparussent sous la peau réclinée. On plaça ensuite sept points de suture en quadruple catgut chromé destinés à mettre en contact le bord externe du droit et l'aponévrose du grand oblique. Ces points traversaient la gaine du muscle droit. Immédiatement au-dessus de cette ligne on en plaça une seconde, en catgut simple, pour élargir les surfaces de contact; pour serrer les premiers points il fallut exercer une traction énergique qui fut heureusement bien supportée par les tissus. On se trouva ainsi en présence d'une double ligne de suture surmontée par deux lambeaux en crête de coq formés de tissu aponévrotique et de tissu cicatriciel solide, et dont la face péritonéale était située au-dessus des sutures profondes.

Le lambeau externe fut divisé en trois languettes ou digitations que l'on engagea dans trois fenêtres pratiquées verticalement à la base du lambeau interne et chacune des digitations fut suturée à la partie sous-jacente de l'aponévrose du droit; l'extrémité libre du lambeau interne fut suturée de même par cinq ou six points à la surface de l'aponévrose du grand oblique; et la peau fut enfin réunie pardessus le tout. Un drain de caoutchouc assez long fut engagé entre la peau et les sutures aponévrotiques par un orifice pratiqué à la base du lambeau cutané externe. Les suites furent simples, le drain qui resta dix jours en place donna issue à beaucoup de sérosité et il s'en écoula encore après son ablation, mais la plaie se réunit totalement sans trace de suppuration. Le malade sortit le 20 novembre et fut présenté le 11 janvier, en bon état, à la Société de chirurgie de New-York. Il reste à voir si sa guérison se maintiendra. (*Med. Record*, 11 mars 1911.) — M.

L'épulis congénitale (odontoblastoma); étude clinique et pathologique, par M. L. G. Kaempfer.

Parmi les nombreuses variétés d'épulis il en est une que distinguent son apparition chez le nouveau-né, sa grande rareté et la difficulté de son classement dans les cadres nosologiques usuels. C'est un fait de ce genre que vient d'observer M. Kaempfer et il ne sera peut-être pas sans utilité de résumer ses observations et ses appréciations à ce sujet.

La tumeur s'était développé chez un nouveau-né du sexe féminin, ne présentant rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires ni dans sa constitution. L'épulis occupait le maxillaire supérieur et soulevait la lèvre vers le nez. Elle était lisse, ferme, bien que de consistance inférieure au cartilage, grosse comme une noisette, de coloration violacée et saignait facilement. Elle s'attachait aux alvéoles de la moitié gauche du maxillaire supérieur par un large pédicule s'étendant de la gauche de la ligne médiane à l'emplacement de la première molaire. Le pédicule fut lié et la tumeur excisée d'un coup de ciseaux. La guérison se fit sans incidents et, à l'heure présente, elle se maintient depuis six mois.

Au point de vue histologique, la surface de la tumeur était formée par une couche épithéliale identique à celle de la bouche, n'envoyant pas de prolongements dans l'intérieur de la néoplasie. Au-dessous de l'épithélium et dans le reste de la tumeur, dont il constituait la charpente, se trouvait un tissu conjonctif dense, à cellules fusiformes, près de la surface, ovalaires dans la profondeur, différence de forme qui devait tenir aux différences de pression. Ces cellules conjonctives formaient souvent comme des nodules; elles étaient alors accolées les unes aux autres, sans substance intercellulaire; par places cependant on pouvait apercevoir entre elles de très fines fibrilles conjonctives. Elles se coloraient mal et d'une manière différente des cellules épithéliales; leurs noyaux étaient relativement petits et excentriques. En d'autres points on observait dans la tumeur des inclusions de cellules épithéliales sous forme de nodules dont la couche la plus externe était représentée par des cellules cylindriques et les couches centrales par des cellules polygonales, tassées les unes contre les autres, sans substance intercellulaire, et pourvues de noyaux petits, se colorant vivement et d'une façon analogue aux cellules épithéliales de la muqueuse. Partant du pédicule et se dirigeant vers la périphérie existait enfin une formation qui constituait en quelque sorte le cœur de la tumeur; en coupe elle avait une forme triangulaire à base externe; son plus grand diamètre était égal au seizième de la tumeur. Le sommet du triangle répondait au pédicule et la ligature l'avait sectionné. A la périphérie de la pyramide se trouvait une couche de cellules cylindriques, longues, étroites, avec des noyaux elliptiques centraux. A l'intérieur de cette première couche en étaient plusieurs autres, formées de cellules cubiques avec des noyaux arrondis et larges; les plus internes étaient polygonales; leurs réactions colorantes rappelaient celles des épithéliums. La gaine conjonctive de cette formation était une dépendance du stroma général de la tumeur.

La tumeur qui vient d'être décrite ne rentrait évidemment dans aucune des classes admises. Elle était surtout de nature conjonctive, mais la formation pyramidale qui constituait comme le noyau de la néoplasie était, selon toute apparence, d'origine épithéliale, comme l'indiquaient l'apparence des cellules et leurs réactions histologiques. Par contre, la tumeur en cause offrait au point de vue de sa structure les plus grandes analogies avec la couche odontoblastique de la dent en voie de développement. Dans cette hypothèse les inclusions épithéliales devaient être des vestiges de l'organe adamantin. En résumé, la tumeur était d'origine mésoblastique et s'était formée aux dépens de la papille de la dent; mais elle avait entraîné avec elle certaines portions de l'organe adamantin; on pouvait donc la qualifier d'odontoblastoma. Toutefois, les inclusions épithéliales qu'elle présentait sont accidentelles, car dans certaines observations elles font défaut. Au point de vue clinique, il est intéressant de relever la prédominance du sexe féminin, la forme pédiculée et l'absence de récidives après les excisions. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Mucocèle du sinus sphénoïdal,
par M. C. E. Benjamins.

La mucocèle sphénoïdale appartient aux grandes raretés de la rhinologie; le fait observé par M. Benjamins a de plus cet intérêt qu'on aurait pu le confondre avec de vulgaires végétations adénoïdes.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-sept ans qui vint consulter l'auteur pour une difficulté d'audition datant de trois ans. Toutefois, depuis sept ans, elle était sujette à des céphalées, surtout du côté droit, à une sensation d'exophtalmie s'accompagnant, du reste, de diplopie ou d'amaurose passagère. Il existait effectivement un peu de diminution de l'acuité auditive, notamment à droite. Toutefois, les tympans étaient normaux. La rhinoscopie antérieure ne faisait rien découvrir d'insolite, sinon qu'en arrière, vers les choanes, il semblait exister une tumeur qui les obstruait, principalement du côté droit. La rhinoscopie postérieure confirmait cette observation: on apercevait une masse d'aspect adénoïdien, mais dont la face antérieure, plus lisse, faisait penser à un kyste. Au toucher, avec une sonde, la tumeur semblait élastique et s'implanter sur la paroi postérieure des fosses nasales. On fit tout d'abord le diagnostic de kyste de l'amygdale pharyngienne et l'on ouvrit la paroi antérieure de la tumeur au galvanocautère; il s'écoula 200 c.c. environ d'un liquide inodore, insipide (la malade en avait dégluti une certaine quantité au moment de l'incision), assez fluide et de coloration rappelant le chocolat au lait. L'examen microscopique y fit découvrir des corpuscules graisseux, des leucocytes et une notable quantité de cristaux de cholestérine. Il s'agissait donc d'un kyste en relations probables avec le sinus sphénoïdal, car une sonde introduite dans cette direction se perdait dans une vaste cavité. L'intervention soulagea énormément la malade qui, après l'opération, entendait et voyait beaucoup mieux.

Au bout de trois semaines, la patiente revenait, se plaignant de céphalalgies du côté droit, de diminution de la vue et de douleurs dans l'oreille. En fait, il y avait des symptômes d'atrophie de la moitié temporale de la papille droite, dont les veines étaient gonflées, mais, bien que l'examen en fût assez imparfait, le champ visuel semblait à peu près normal. L'acuité visuelle était réduite à $^1/_2$. La membrane du tympan était rétractée et la pointe du manche du marteau un peu rouge. Du côté du rhino-pharynx, on voyait que la tumeur avait légèrement augmenté de volume, mais par l'orifice précédemment fait il s'écoulait toujours du liquide brunâtre. Après une amélioration, on essaya d'agrandir l'orifice, ce qui produisit un soulagement; il persistait néanmoins un peu de rétention dans le décubitus horizontal. Une radiographie ultérieure, prise avec un stylet introduit dans le kyste, prouva que ce dernier prenait bien son origine dans le sinus sphénoïdal.

Au bout d'un an la patiente fut revue. Elle accusait bien quelques douleurs, mais le kyste semblait s'évacuer librement par l'orifice qui

lui avait été fait. Un examen des yeux pratiqué six mois auparavant avait montré que l'acuité visuelle était toujours réduite de moitié et que la papille droite était plus pâle que la gauche. Dans un fragment de la poche kystique excisé par M. Benjamins, on n'avait pas trouvé trace de symptômes d'inflammation. Quant à l'absence de tissu osseux dans la paroi antérieure du kyste, qui se trouvait être celle du sinus, elle tenait probablement à l'usure de cette paroi, normalement très fine. La radiographie indiquait également que la selle turcique avait été amincie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 25 février 1911.) — R. DE B.

Un cas de maladie de Hirschsprung, s'accompagnant de tous les symptômes de cette affection, par M. N. J. Heijbroek.

La pathogénie de la maladie de Hirschsprung n'est sans doute pas univoque; le fait observé par M. Heijbroek indique le rôle possible des phénomènes parétiques.

Il s'agissait d'une fillette de cinq ans qui, dans ses premières années, n'avait rien offert de bien anormal, sinon que son développement général avait été un peu lent. Depuis quelques mois elle accusait des douleurs abdominales avec borborygmes, à la suite de quoi le ventre s'était légèrement tuméfié. Durant ce temps les selles étaient quotidiennes, mais on n'avait guère pris garde à leur abondance. Un jour, après une petite période de diarrhée, il se produisit un prolapsus rectal; le médecin le réduisit sans peine. Les jours suivants le ventre se météorisa d'une façon excessive, les selles s'échappèrent involontairement, puis finalement il se produisit une abondante débâcle fécale et gazeuse qui entraîna l'affaissement du ventre et une amélioration immédiate de l'état général. Au bout de quelques jours cependant, les mêmes phénomènes se reproduisirent et il en fut ainsi plusieurs fois de suite. C'est au cours d'une de ces crises d'obstruction que M. Heijbroek vit la petite patiente : le facies était abdominal, le ventre fort météorisé, surtout dans les flancs, il existait un péristaltisme marqué, mais non douloureux et sans localisation spéciale. Les borborygmes étaient bruyants, audibles à distance. On ne constatait aucun autre symptôme objectif du côté de l'abdomen. La température se maintenait vers 37°5; les urines contenaient des traces d'albumine et de fortes proportions d'indican. Le sphincter offrait une résistance normale; après l'avoir franchi le doigt tombait dans le rectum, fort ample, et que remplissaient des matières semi-liquides. Entre le rectum et la paroi abdominale il ne semblait pas qu'il y eût d'autres anses intestinales. Un tube glissé dans le rectum provoqua l'évacuation d'une énorme quantité de gaz et de matières et le ventre s'affaissa. Mais, au bout de neuf jours, tous les symptômes précédents avaient encore reparu.

La petite patiente présentait donc tous les principaux signes du syndrome de Hirschsprung, vu que l'on ne constatait chez elle aucun obstacle mécanique. Il était intéressant de noter que le syndrome s'était manifesté chez elle à un âge beaucoup plus avancé que d'ordinaire. En lavement on pouvait introduire quatre litres d'eau, sans déterminer de sensations douloureuses ni d'efforts d'expulsion; il se produisait néanmoins du péristaltisme. Quand on introduisait un tube rectal, il s'écoulait tout d'abord quelques matières, puis l'écoulement s'arrêtait et ne reprenait qu'au fur et à mesure qu'on poussait le tube plus profondément. La rectoscopie ne faisait rien découvrir d'anormal, sinon une certaine exagération des plis de la muqueuse; par contre, les vastes dimensions de la dernière portion du tube digestif permettaient d'arriver jusque sous le foie. Une injection gazeuse rendait immédiatement au ventre son aspect météorisé, quand il venait de le perdre par l'évacuation de l'intestin; lors du retrait de la canule, le sphincter ne laissait échapper aucun gaz. Après différents essais pour obtenir une image radiographique, essais qui avaient échoué en raison de l'énorme distension du tube digestif, voici le procédé auquel on dut recourir : un mètre d'intestin de cheval — intestin qui possède relativement la lumière la plus large pour la paroi la plus mince — fut introduit avec une de ses extrémités liées dans le rectum et rempli ensuite avec 1,200 c.c. d'une pâte bismuthique : la radioscopie permit alors de constater que le rectum, dilaté dès l'origine, se poursuivait sans coudure avec l'S iliaque, laquelle se continuait à son tour en ligne droite avec le côlon descendant; l'intestin se recourbait ensuite assez brusquement pour aboutir au cæcum; bref, rectum, côlon et cæcum formaient comme une sorte de grand hameçon et se trouvaient ectasiés sur toute leur étendue. Des études manométriques, faites en introduisant des tubes caoutchoutés pleins d'eau dans le rectum, tout en recourant au massage et à quelque excitant des contractions intestinales, prouvèrent que l'excitabilité du rectum, bien que présente, était fort diminuée et que de plus des segments plus ou moins parétiques de l'intestin alternaient avec des segments contractiles. Cette dernière constatation ne manquait pas d'intérêt, vu que le prolapsus est, d'après certaines théories, imputable à la paralysie d'un segment intestinal et que, chez cette fillette, il s'était justement produit une complication de ce genre. Il est donc possible que la dilatation ait reconnu à l'origine un prolapsus jouant un rôle obturant et amenant la dilatation en amont de l'obstacle. Quant à la parésie, elle était peut-être acquise.

En tout cas, l'évolution fut assez favorable : grâce à une évacuation régulière on parvint à améliorer le fonctionnement de l'intestin et à rendre à la petite malade le besoin et la capacité d'évacuer spontanément ses selles. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 mars 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Toxidermites consécutives à des injections de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. V. Fisichella.

En 1897, l'auteur a publié un cas de dermatite mercurielle maligne avec issue fatale, survenue chez un homme qui avait été soumis à une cure d'injections hydrargyriques souscutanées : il s'agissait là d'une véritable idiosyncrasie. Dans le présent mémoire, M. Fisichella relate 2 cas de dermatoses toxiques, consécutifs à des injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier de ces faits a trait à un homme de quarante ans, chez lequel l'infection syphilitique remontait à l'âge de dix huit ans et qui présentait deux gommes ulcérées, dont l'une siégeait au niveau de la jambe droite et l'autre s'étendait au nez, à la lèvre supérieure et au palais osseux. Le malade accusait, en outre, des céphalées intenses et des douleurs ostéocopes. La réaction de Wassermann était positive. On injecta dans la région fessière 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol en solution légèrement alcaline. Il se produisit une réaction locale peu intense, se traduisant par une tuméfaction quelque peu douloureuse et une sensation d'engourdissement dans toute l'extrémité correspondante. La température maxima fut de 38°5. Au bout de dix jours, le patient quitta l'hôpital dans un état notablement amélioré. Il fut revu trois jours après : les lésions syphilitiques étaient presque guéries, mais on constatait l'existence d'un herpes zoster typique, occupant le cinquième et le sixième espace intercostal, disposé en demi-ceinture, sans dépasser la ligne médiane, et qui, au dire du malade, était accompagné de douleurs lancinantes locales. L'évolution de ce zona fut, d'ailleurs, rapide : au sixième jour, les vésicules se trouvaient desséchées, et l'érythème ne tarda pas à disparaître, laissant subsister seulement quelques taches brunâtres; le patient continua à éprouver, pendant quelques jours encore, au niveau de la région atteinte, de légères douleurs lancinantes.

Dans le second fait, il s'agissait d'une prostituée de vingt-trois ans, qui fut admise à l'hôpital pour des papules syphilitiques érosives, généralisées à toute la muqueuse buccale, et des papules hypertrophiques vulvaires et périanales. La réaction de Wassermann était positive. On pratiqua une injection intramusculaire (région fessière gauche) de 0 gr. 40 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol en solution légèrement alcaline. La température maxima fut de 38° et ne persista que pendant deux jours. La région sur laquelle avait porté l'injection resta, durant quelques jours, notablement tuméfiée et quelque peu douloureuse. Au bout d'une dizaine de jours, la patiente fut à même de quitter le service, complètement guérie de ses manifestations spécifiques. Mais quarante-huit heures après, elle fut prise d'un prurit généralisé et intense, à tel point qu'elle passa une nuit sans sommeil. Le lendemain, toute la surface cutanée du tronc, les pieds et les mains exceptés, était le siège d'une rougeur presque écarlate, due à la « confluence » de nombreuses plaques érythémateuses plus ou moins larges. Le prurit diminua d'intensité, tout en persistant encore. Au troisième jour, la rougeur cutanée devint moins marquée, et, au cinquième jour, la peau reprit sa coloration normale, sans qu'il subsistât la moindre trace de la dermatose. Mais, sur le conseil d'un médecin qui ignorait qu'elle avait récemment reçu une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, la patiente fut soumise à une cure de liqueur de Fowler à des doses croissantes, et, au bout de huit jours, il se déclara de nouveau un prurit cutané intense, en même temps que réapparaissait un érythème diffus, ayant la même distribution topographique que la première fois. (*Riforma med.*, 22 mai 1911.) — L. CH.

Syndrome méningé par helminthiase; valeur diagnostique de la formule hématologique, par M. A. Mazzuoli.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un garçon de neuf ans, à caractère facilement impressionnable, qui, quelque peu « fatigué » depuis un mois (pâleur de la face, diminution de l'appétit, etc.), fut pris brusquement d'un tremblement général avec sueurs froides et perte de connaissance. Après avoir été mis au lit, il présenta des contractures cloniques, survenant par intervalles et localisées tantôt aux extrémités du côté droit, tantôt à celles du côté gauche. La médication prescrite par le médecin qui avait été appelé d'urgence étant restée sans effet, on fit admettre l'enfant à la clinique pédiatrique universitaire de Sienne. Le petit malade se trouvait dans un état soporeux, les pupilles étaient contractées et réagissaient peu à la lumière, les globes oculaires tournés en haut; il existait de l'opisthotonos et un léger degré de trismus, avec dermographisme très accentué. Le ventre était rétracté, et le patient était couché en chien de fusil. Le signe de Kernig était présent. Le thermomètre marquait 37°6, et le pouls ne battait que 58 fois à la minute. L'enfant n'avait pas vomi, même au début. Les urines contenaient des traces d'indican, mais pas d'albumine, ni de sucre, ni de pigments biliaires, ni de pigment hématique, ni d'acétone.

En présence de ce tableau symptomatologique, il y avait lieu de se demander si l'on avait ou non affaire à une méningite. Malheureusement, pour des raisons extrinsèques, on ne pouvait pas pratiquer de ponction lombaire, de manière à élucider le diagnostic par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Mais, comme le petit malade provenait d'une région paludéenne, on procéda à l'examen du sang et à la recherche de l'hématozoaire de la malaria. Cette recherche donna un résultat négatif. Quant à la formule hématologique, elle montrait 5,200,000 globules rouges et 9,800 globules blancs, avec une proportion de 95 % de polynucléaires éosinophiles.

Devant cette éosinophilie, M. Gagnoni — qui avait déjà eu l'occasion d'observer un cas d'éosinophilie chez un nourrisson allaité par une mère atteinte de *Tænia mediocanellata* — se demanda s'il ne s'agissait pas, en l'espèce, d'un syndrome toxémique d'origine vermineuse. Cette présomption fit pratiquer un

examen des matières fécales, et, effectivement, on y trouva un nombre considérable d'œufs d'ascaride lombricoïde. On prescrivit alors un vermifuge énergique, qui amena l'expulsion d'une cinquantaine de lombrics. A la suite de cette expulsion, le tableau clinique, qui paraissait présenter des allures d'une extrême gravité, alla en s'effaçant graduellement, et, au bout de quelques jours, la guérison était complète. Le taux des leucocytes éosinophiles, tout en diminuant progressivement, resta élevé assez longtemps encore, et ce fut seulement au bout d'une vingtaine de jours que l'on constata le chiffre presque normal de 2 %.

Ce fait montre que, dans les cas douteux, où l'on se trouve dans l'impossibilité d'utiliser d'autres moyens d'exploration permettant de se rendre compte si l'on a affaire à une vraie méningite ou simplement à un syndrome méningé par helminthiase, on ne doit pas négliger de rechercher la formule hématologique. (*Gazz. degli Osped.*, 4 juillet 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Le diagnostic des sténoses du tube digestif au moyen de la gélatine formolée, par M. P. Zarnitzyne.

Nous avons eu l'occasion de signaler la pratique de M. Tornai, qui, pour préciser le degré d'un rétrécissement du tube digestif, se sert de capsules glutinisées, de trois calibres différents, et qu'il remplit de sous-nitrate ou de carbonate de bismuth (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 534). De son côté et indépendamment de cet auteur, M. Zarnitzyne a cherché à déterminer l'existence, la localisation et le degré de la sténose en faisant ingérer au patient des capsules de gélatine, préalablement soumises aux vapeurs de formol dans un appareil *ad hoc*, ou, plus simplement, trempées dans une solution de formaldéhyde. Il suffit, en effet, de plonger les capsules dans ce liquide pour qu'elles puissent, ensuite, résister pendant une heure à l'action du suc gastrique; elles deviennent plus résistantes encore si on les laisse séjourner dans le formol durant cinq minutes. M. Zarnitzyne emploie ces capsules tantôt vides, tantôt après les avoir remplies de salol ou de bismuth. La première de ces substances permet de déterminer, par l'examen de l'urine, le laps de temps nécessaire pour que la capsule soit dissoute; quant au bismuth, il donne la possibilité de préciser, à l'aide des rayons de Röntgen, l'endroit où siège le rétrécissement.

A l'état normal, pour peu que le malade ne soit pas atteint de constipation, la capsule se retrouve dans les matières fécales le deuxième ou, plus rarement, le troisième jour. S'agit-il, au contraire, d'un constipé, il est indispensable de faire suivre l'ingestion de la capsule d'un purgatif énergique. Si le patient n'a pas rendu la capsule au bout de trois jours et malgré plusieurs selles, on lui en fait avaler une autre, plus dure mais moins grosse (le diamètre des capsules varie d'un demi-centimètre à 1 centim. 1/2), et l'on procède à une investigation du côté de l'estomac : il s'agit, en effet, de savoir si la capsule n'est pas restée dans la cavité gastrique, surtout dans les cas où il y a lieu de soupçonner une insuffisance du pylore. Il est bon de savoir que, lorsqu'il existe un rétrécissement pylorique, la capsule, après avoir vainement cherché à franchir le pylore, est rejetée au milieu de vomissements, au bout d'environ dix heures. On peut aussi la déceler en pratiquant un lavage de l'estomac : souvent, le patient vomit alors la capsule au cours même de l'introduction de la sonde, ou bien on la retrouve, plus ou moins déchiquetée, dans l'eau du lavage.

A l'aide du procédé en question, l'auteur a pu, dans 10 cas d'affections gastriques, affirmer catégoriquement ou, au contraire, nier l'existence d'un rétrécissement du pylore, et toujours son diagnostic se trouva confirmé à l'autopsie ou au cours de l'intervention opératoire. (*Roussk. Vratch*, 12 mars 1911.) — L. CH.

Cancer de l'ovaire chez une fillette de cinq ans, par M. V. Rosanov.

Les néoplasmes de l'ovaire étant excessivement rares chez les enfants, le fait publié par M. Rosanov mérite d'être signalé.

Il s'agissait d'une fillette de cinq ans, qui fut admise à l'hôpital Sophie pour enfants, à Moscou, pour une tumeur de l'abdomen. Cette tumeur, de forme arrondie, avait le volume d'une tête de nouveau-né. Sa limite inférieure se perdait dans le bassin, sa limite supérieure atteignant jusqu'au niveau de l'ombilic. De consistance solide, le néoplasme était assez mobile, mais son déplacement provoquait des douleurs; il était également douloureux à la palpation. Les téguments cutanés au-dessus de la tumeur, pas plus que dans les autres parties de l'abdomen, ne présentaient aucune altération. La percussion donnait, au niveau du néoplasme, une matité, qui ne se confondait point avec celle du foie; dans le reste du ventre, on obtenait un son tympanique. La rate et la glande hépatique n'offraient rien d'anormal, tant au palper qu'à la percussion. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine. La température atteignait, le soir, 37°3 et parfois dépassait ce chiffre.

Il était impossible de préciser la nature et le point de départ de la tumeur, mais son développement rapide paraissait militer plutôt en faveur d'un néoplasme malin. D'autre part, sa mobilité laissait supposer que l'extirpation en serait possible. Aussi se décida-t-on à intervenir. Sous anesthésie chloroformique, on procéda à une laparotomie médiane. La tumeur était recouverte d'épiploon et d'anses intestinales, avec lesquels elle avait contracté des adhérences. En introduisant la main dans le bassin, en arrière du néoplasme, il fut possible de saisir le pédicule. Après avoir facilement détruit les adhérences, on put amener la tumeur hors de l'abdomen, la laissant pendre sur son pédicule, et l'on fut alors à même de se rendre compte que celui-ci était constitué par le ligament large du côté droit, considérablement allongé. Après ligature du pédicule, on réséqua la tumeur et, l'hémostase une fois complètement assurée, on ferma la plaie abdominale par une triple série de sutures. Les suites opératoires furent tout à fait régulières et apyrétiques, et, au bout d'environ un mois et demi, la petite patiente quitta le service, complètement guérie.

La tumeur pesait plus de 400 grammes. A l'examen microscopique, elle présentait une structure alvéolaire; le stroma était constitué par du tissu conjonctif, riche en cellules et qui était disposé en faisceaux épais, situés entre des îlots formés de cellules rondes à *type épithélial*. On avait affaire à un cancer médullaire. (*Méd. Obozr.*, 1911, LXXV, 7.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Quelques observations et réflexions sur le traitement chirurgical des fractures, par M. J. Rissler.

S'il est des fractures pour lesquelles le traitement chirurgical semble justifié, c'est bien pour les fractures du col fémoral, car en pareil cas le traitement non sanglant donne presque autant de peine que de mauvais résultats. L'expérience opératoire recueillie par M. Rissler à ce sujet ne semble donc pas manquer d'intérêt.

A l'égard de ces fractures, l'auteur s'était tout d'abord flatté de pouvoir enfoncer une vis à travers le grand trochanter, de manière à rétablir le col dans des rapports absolument normaux. Malheureusement, la mise en place de la vis est laborieuse; d'autre part, comme la découverte et la toilette des fragments prennent un certain temps, il s'ensuit que l'intervention acquiert une durée et une gravité exagérées. Toutefois, M. Rissler ne tarda pas à s'apercevoir qu'on peut obtenir des résultats déjà très satisfaisants si l'on se contente d'enfoncer une vis ou un clou de façon à obtenir une simple apposition rectangulaire des deux fragments. En ce qui concerne les soins consécutifs, on a généralement recours à des appareils à extension, mais le plus simple est encore de mettre un bon coussin sous le genou et de placer la cuisse en abduction et rotation légères; dans cette attitude, les muscles longitudinaux sont relâchés et ne cherchent plus à provoquer du chevauchement; en échange, l'ensemble des muscles abducteurs est légèrement tendu, ce qui rapproche davantage les deux fragments l'un de l'autre. Pousser l'abduction jusqu'à ce que le ligament iléo-fémoral soit en extension complète, de façon à faire jouer autour de lui le levier fémoral, ne semble pas à conseiller, car il en résulte une attitude bientôt gênante pour le malade.

Dans ses premières interventions, M. Rissler se contentait de l'incision antérieure de la résection de la hanche, dite incision de Hueter, incision qui est assez ménagère des parties molles. Mais dans certains cas il fallut ajouter une incision supplémentaire pour découvrir le grand trochanter afin de le mieux clouer ou visser et, dans d'autres cas, le jour se trouva être insuffisant. Aussi, l'auteur a-t-il fini par s'adresser à une incision transversale croisant la direction du col fémoral. Avec cette incision il faut séparer le muscle tenseur du *fascia lata* de son aponévrose et le rejeter en haut; le muscle droit antérieur doit être également détaché de son insertion; enfin, chez les individus très musclés il peut être nécessaire d'entamer ou même de sectionner complètement le couturier; pour le psoas-iliaque on peut se contenter de le récliner avec un écarteur. L'opération devient ainsi quelque peu traumatisante, mais en échange elle donne beaucoup de jour, ce qui est essentiel pour faire vite et bien. En se traçant pareil plan opératoire, M. Rissler espérait qu'il pourrait se passer d'inciser la capsule articulaire et que le simple toucher suffirait à le renseigner sur la position et la forme des fragments; mais cet espoir s'est trouvé déçu : à travers la capsule il est impossible de se rendre compte des rapports. S'il s'agit d'une fracture récente, le travail de nettoyage, d'adaptation et de vissage est relativement simple. Il n'en est plus de même avec les vieilles fractures; il faut alors exciser tout le tissu fibreux interposé; le mieux est d'avoir un petit ciseau bien effilé et d'enlever une mince couche de la surface osseuse; on se débarrasse ainsi d'un coup de tout le tissu conjonctif qui s'y insère. On commence par saisir et nettoyer le fragment de la tête; l'opération est de cette façon plus facile. Jusqu'ici l'auteur s'est surtout servi de vis d'acier, mais à l'avenir il compte employer des chevilles d'ivoire; on peut leur donner de 10 à 14 millimètres de diamètre en raison de la grande porosité des os.

M. Rissler a obtenu dans certains cas des résultats excellents. Il ne cache pourtant pas que l'intervention est parfois suivie de bronchopneumonie, de collapsus, d'infection secondaire de la plaie et d'élimination de l'instrument fixateur; en fin de compte on observe alors un résultat aussi mauvais que par le traitement non sanglant. Ces résultats sont un peu décourageants, mais ils n'en doivent pas moins engager à chercher le mieux.

Relativement au traitement chirurgical des fractures diaphysaires, M. Rissler est assez partisan de la fixation par des tiges d'ivoire intramédullaires. Le procédé lui semble surtout recommandable pour le fémur et l'humérus; c'est le moyen d'obtenir une grande solidité, ce qui n'est pas à dédaigner au point de vue des soins consécutifs et dans le but de prévenir les fractures itératives par l'insuffisance de la contention; quand il y a perte de substance par tumeur ou trauma, les tiges d'ivoire peuvent constituer une excellente prothèse. Pour ce qui est de la mise en place de ces chevilles d'ivoire, voici comment procède M. Rissler : on luxe une des extrémités de l'os — la plus facile à déplacer — et l'on évide le tube médullaire, de façon à pouvoir y loger la tige d'ivoire presque en totalité; on taille ensuite le long de l'axe diaphysaire une petite fente. On enfonce la tige d'ivoire et l'on réduit; par la fente précédemment taillée on introduit alors une pointe métallique dans

les trous que porte la tige d'ivoire et on la refoule ainsi peu à peu dans le tube médullaire, préalablement évidé, du second fragment; mais pour ce dernier l'évidement n'est plus calculé qu'en vue de loger la moitié de la tige d'ivoire. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

Recherches sur les effets du bain lumineux électrique général sur la respiration des cardiaques, par MM. V. RUBOW et CARL SONNE.

Chez un certain nombre de cardiopathes on peut, grâce à un traitement hygiénique ou médicamenteux convenable, si bien rétablir l'activité cardiaque que la dyspnée vient à disparaître complètement. Quelques-uns néanmoins conservent de l'oppression; mais on ne peut prétendre la combattre directement, d'abord parce que les moyens font défaut et ensuite parce qu'elle est en quelque sorte providentielle : en accélérant ses mouvements respiratoires, l'individu lutte contre la trop grande richesse de son sang en acide carbonique et, en donnant à son thorax une certaine attitude, — soulèvement des côtes et du sternum, abaissement du diaphragme — il rend la circulation pulmonaire plus facile et allège d'autant la tâche du cœur. On ne doit donc pas, en pareil cas, viser à supprimer la dyspnée *per se*, mais tenter d'améliorer la respiration d'une façon ou de l'autre. Certaines manœuvres gymnastiques, prudemment proportionnées aux forces du patient, peuvent rendre ce service en soulageant les muscles respiratoires et en rendant les inspirations plus profondes; mais le bénéfice ainsi obtenu est de très courte durée. Par contre, ainsi que les expériences antérieures de M. Hasselbach permettaient d'y songer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 67), on peut tenter d'obtenir une action plus durable avec les bains lumineux. Voici les observations faites à ce sujet par MM. Rubow et Sonne chez quelques cardiaques dont la dyspnée était rebelle à la thérapeutique courante et notamment à la digitale; il nous suffira de résumer l'observation du premier de ces patients.

En l'espace de quatre semaines le malade reçut huit bains de lumière d'une durée progressive; on débuta par cinq minutes pour atteindre une demi-heure. Avant chaque irradiation on comptait soigneusement le nombre des pulsations et des inspirations; après le bain le patient exécutait un travail déterminé de deux minutes de durée dans un ergostat, puis on déterminait la fréquence du pouls et de la respiration aussitôt après le travail et dix minutes plus tard. En ce qui concerne le pouls, les effets du bain furent nuls; le malade conserva à peu près la même fréquence ou présenta les mêmes irrégularités que précédemment. Il n'en fut pas de même des effets respiratoires : la ventilation pulmonaire fut bien augmentée après les deux premières séances, ce qui tint peut-être à l'irritation cutanée produite par l'érythème consécutif au bain lumineux, mais après les dernières séances elle diminua notablement et se montra inférieure de 1 à 1 litre 1/2 au chiffre primitif; cette diminution de la ventilation pulmonaire se constata également après le travail dans l'ergostat, ce qui témoignait d'une amélioration notable de la fonction cardiaque. Les modifications les plus sensibles furent celles qui s'observèrent du côté de la fréquence respiratoire et de la profondeur des inspirations : à la fin du traitement la fréquence des inspirations n'était plus au repos que de 14.5 en moyenne par minute contre 18.2 avant le début du traitement; le volume respiratoire avait passé de 639 c.c. à 728 c.c. au repos. En même temps l'état général du patient s'était grandement amélioré.

Il importe d'observer que pour obtenir un effet thérapeutique il faut que le malade contracte un érythème, sinon, le résultat du traitement est nul. Par contre, il ne faut pas que la réaction cutanée provoque une sensation de brûlure ou de démangeaison, car la gêne éprouvée par le patient finit alors par retentir sur la respiration qui ne s'améliore pas ou même empire légèrement. Les bons effets du bain lumineux sont relativement durables, puisqu'on les retrouve lors des séances ultérieures. On ne les obtient pas toujours du premier coup, car ils dépendent, comme il a été dit, d'un certain degré de réaction cutanée. Il va sans dire que les troubles asystoliques, en quelque sorte grossiers, ne sont pas justiciables de ce traitement; s'ils sont susceptibles d'amélioration, c'est par le repos, la diète et la digitale qu'il convient de les faire disparaître. (*Hospitalstidende*, 22 mars 1911.) — R. DE B.

La fixation « vitale » du système nerveux central; nouvelle méthode histologique; ses premiers résultats et son importance au point de vue des recherches neurologiques et psychopathologiques, par M. HOLGER MÖLLGAARD.

Les méthodes histologiques usuelles ont l'inconvénient d'altérer les tissus. Voici donc en quelques mots la technique suivie par M. Möllgaard et qui consiste essentiellement à pratiquer les examens histologiques sur des pièces congelées et maintenues à une température d'environ — 20°.

Les pièces sont prélevées sur l'animal encore vivant ou immédiatement après qu'on l'a sacrifié par ponction bulbaire. Elles sont ensuite plongées dans un liquide maintenu à une température de — 40°. Ce liquide est ou bien de l'alcool — qui n'altère que les couches les plus superficielles de la pièce — ou mieux un mélange de tétrachlorure de carbone et de xylol dans la proportion de 100 parties du premier contre 20 du second. La température du liquide est abaissée et maintenue par l'addition d'acide carbonique à l'état neigeux. Ce mélange réfrigérant conserve pendant longtemps une température assez constante. Quand il s'agit de petits animaux, comme la souris, on peut les plonger vivants dans le mélange, ce qui les tue et les congèle en l'espace de deux ou trois minutes. Pour débiter la pièce en coupes, on la place dans un microtome qui baigne lui-même dans un liquide maintenu à une température de — 20° par l'addition d'acide carbonique solidifié. Le tout est contenu dans un récipient à double paroi, du type des calorimètres, afin d'assurer une température constante. La température à laquelle on débite la pièce variera suivant l'épaisseur des coupes que l'on désire. Pour le système nerveux central on peut obtenir des coupes de 5 μ d'épaisseur avec une température de — 25° à — 20°, de 10 μ avec une température de — 22° à — 18° et ainsi de suite; pour les coupes de 30 à 50 μ il suffit de — 12° à — 5°; mais au-dessus de cette température il est difficile d'obtenir des coupes, la pièce n'ayant plus la consistance voulue. Quant au liquide dans lequel on pratique les coupes, il peut être un liquide indifférent, ne modifiant en rien les éléments histologiques, ou bien un liquide fixateur. Comme milieu indifférent, M. Möllgaard se sert du mélange plus haut cité de tétrachlorure et de xylol, réfrigéré par le moyen d'acide carbonique solidifié. Malheureusement, ce dernier corps retient toujours une certaine quantité d'eau, laquelle se congèle et se dépose à la surface de la pièce, d'où une gêne considérable pour l'exécution des coupes. Aussi, après quelques essais, l'auteur a-t-il ajouté au tétrachlorure 4 % d'alcool absolu pour retenir l'eau; dans cette faible proportion l'alcool n'a pas d'action fixatrice sur les éléments histologiques. Comme liquide fixateur M. Möllgaard a employé l'aldéhyde — qui a l'inconvénient d'oxyder les instruments — et l'alcool à 96°. Quand les coupes sont très fines, la fixation est presque instantanée; avec une épaisseur de 20 à 30 μ il faut attendre deux minutes. Les coupes sont prises dans le liquide où elles baignent avec des baguettes de verre. Si elles n'ont pas été préalablement fixées, elles deviennent très fragiles dès qu'elles subissent l'action de l'air; aussi convient-il alors de les recueillir en glissant sous elles le porte-objet dans le liquide même où la coupe a été pratiquée. Elles sont ensuite examinées avec un condenseur paraboloïde.

Les principales observations déjà faites par M. Möllgaard à l'aide de la technique précédente sont les suivantes : après coloration au bleu de toluidine les cellules nerveuses montrent très nettement un réseau formé de trois ou quatre grosses mailles; le reste du protoplasma est incolore; les granulations dites de Nissl font défaut; elles sont donc un produit artificiel. Pour les cellules de la névroglie on voit leurs prolongements se continuer avec le réseau à mailles qui les entoure. Les vaisseaux et les éléments nerveux spécifiques cheminent dans ce réticulum névroglique qui leur forme comme une sorte de gaine ou de capsule. Dans le protoplasma des cellules nerveuses, malgré l'emploi des différentes méthodes de coloration actuellement en honneur, M. Möllgaard n'a pu retrouver la structure fibrillaire de la substance fondamentale ou de ses prolongements (cylindraxes); aussi, bien qu'il ne veuille pas encore nier absolument l'existence de cette fibrillation, il est fort enclin à penser qu'il s'agit là de phénomènes *post mortem*. Étudiées au repos, c'est-à-dire chez des animaux sacrifiés sous narcose, les cellules de la névroglie ne s'aperçoivent que sous forme d'un contour formé par une sorte de canalicule circulaire; un canalicule semblable entoure le noyau; les cellules des cornes antérieures montrent un canalicule périnucléaire avec quelques mailles réticulaires tout autour. L'excitation électrique, avant le sacrifice de l'animal, augmente la colorabilité du réseau cellulaire ou névroglique; mais une irritation prolongée rend le réticulum cellulaire incolorable, alors que celui de la névroglie se colore encore davantage. (*Bibliotek for Læger*, mars 1911.) — R. DE B.

Rupture d'une hernie et procidence de l'intestin, par M. INGOLF LÖNNBERG.

Bien que le fait observé par M. Lönnberg ne soit pas absolument sans précédents, il constitue un accident assez extraordinaire pour que nous le résumions.

Une femme de cinquante ans, nullipare, avait subi, six ans auparavant, l'incision d'un abcès de la fosse iliaque droite, abcès qui tirait son origine soit de l'appendice, soit des annexes droites. Quatre ans plus tard, elle s'aperçut que sa cicatrice était devenue un peu saillante. Malgré les conseils de son médecin elle ne se fit pourtant pas opérer. Bientôt après, la hernie atteignit le volume du poing et la peau qui la recouvrait était devenue si fine qu'au-dessous d'elle les anses intestinales dessinaient leurs contours avec la plus grande netteté. La patiente se trouvait dans cet état, quand un jour elle souleva un fardeau assez pesant; immédiatement elle ressentit une vive douleur du côté de sa hernie et tomba dans un état syncopal. Quand on l'eut dévêtue, on trouva une anse intestinale à l'extérieur. Elle fut expédiée aussitôt à l'hôpital où elle arrivait trois heures plus tard; en cours de route l'anse avait été entourée d'un linge imbibé d'une émulsion argileuse tiède, additionnée d'acide acétique; cette dernière substance était le seul antiseptique léger qu'on avait pu se procurer. On opéra la malade dès son arrivée : une anse de l'intestin grêle, longue de 25 centimètres, pendait hors du ventre; la peau qui l'entourait était mince comme du papier et portait une fente du diamètre d'un doigt; aussi l'anse commençait-elle à s'étrangler. On désinfecta la peau à la teinture d'iode, l'anse fut lavée à la solution physiologique, puis on agrandit l'orifice et l'on réduisit. La peau fut ensuite réséquée; on ferma la plaie avec deux points de suture et un petit tamponnement à la gaze. Les suites opératoires furent on ne peut meilleures et au bout de douze jours on put pratiquer une cure radicale de la hernie abdominale; à vrai dire, le sac était uniquement constitué par la peau, car le péritoine et les aponévroses s'arrêtaient le premier à 2 ou 3 centimètres, les secondes un peu moins loin encore en avant de l'anneau herniaire. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Le traitement chirurgical du placenta prævia est-il justifié?

Durant ces dernières années un vent chirurgical a soufflé sur le traitement du placenta prævia. Parmi les interventions proposées celle qu'on a peut-être le plus souvent pratiquée et le plus passionnément discutée a été l'opération césarienne. Nous allons donc exposer par quels arguments on a justifié son emploi, au premier abord surprenant. Nous rechercherons ensuite les conclusions qu'on peut tirer, provisoirement au moins, de cet important débat.

I

C'est Lawson Tait (1) qui, le premier, aurait eu l'idée d'appliquer l'opération césarienne au traitement du placenta prævia. Le premier à l'avoir exécutée aurait été M. Bernays (2), puis L. Tait lui-même (3). Notons pourtant que le gynécologiste anglais termina son intervention par une hystérectomie.

La proposition de L. Tait trouva tout d'abord un écho dans le nouveau continent. MM. Hare (4), Zinke (5), Donoghue (6), Deaver (7), Condon (8) comptent parmi les premiers opérateurs qui, de parti pris, exécutèrent des opérations césariennes pour placenta prævia.

Même aux Etats-Unis ces essais furent mal accueillis. Si, à la réunion de 1901 de l'*American Association of Obstetricians and Gynecologists*, le plaidoyer de M. Zinke rencontra quelque approbation, dès l'année suivante l'*American Gynecological Society* se déclarait presque tout entière contre l'opération césarienne et, tout récemment, en 1909, cette même Société ne se montrait guère mieux disposée à son égard. D'autre part, en 1904 et en 1910, certaines Sociétés notables — telles que la *Chicago Gynecological Society* et la *New York Obstetrical Society* — prenaient assez carrément position contre l'opération césarienne. Abstraction faite des indications, trouvées discutables, la plupart des accoucheurs américains faisaient chorus avec M. Holmes (9) disant que « les parrains de l'opération césarienne dans le placenta prævia sont gens n'entendant rien à l'obstétrique ; tel L. Tait qui, aussitôt après avoir recommandé l'opération, avouait naïvement qu'en fait il n'avait de sa vie traité un cas normal d'accouchement ». De son côté, M. Read (10) déclarait que l'emploi de la césarienne dans le placenta prævia conduirait à la voir pratiquer par des ignorants ou des chirurgiens, non moins ignorants de l'obstétrique.

Certains abus ou la condamnation passée par les principaux maîtres de l'obstétrique émurent sans doute l'opinion médicale américaine. Dans la littérature médicale du Nouveau-Monde il n'existe, en effet, que d'assez rares publications concernant le traitement du placenta prævia par l'opération césarienne.

A part quelques applications bien isolées (1), la proposition de L. Tait n'avait pas reçu grande attention en Europe. La question était donc à demi oubliée, quand, il y a deux ou trois ans, elle fut soulevée à nouveau par deux gynécologistes allemands, M. le professeur Sellheim (2) et M. le professeur Krönig (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 80). L'idée de faire une césarienne pour un placenta prævia fit ressauter, si l'on peut dire, la très grande majorité des accoucheurs de notre continent. En Allemagne, notamment, il s'en est suivi une très vive polémique. La « vieille obstétrique » a voulu faire la leçon à la « jeune obstétrique » et, plus ou moins poliment, cette dernière a décliné les maternels conseils de son aînée. Nous laisserons de côté ces polémiques; comme il arrive souvent, les personnes ont pris la place des principes et l'esprit a quelquefois tenu lieu d'argument. Nous allons donc commencer par exposer les services qu'on attend de la césarienne.

II

La proposition de césarienniser une femme atteinte de placenta prævia a quelque chose, au premier abord, de stupéfiant. Toutefois, quand on connaît bien l'histoire du placenta prævia et qu'on réfléchit à l'action possible de la césarienne, on peut ne pas être convaincu de sa nécessité, mais on cesse d'être surpris.

Il n'est accoucheur ou praticien d'une certaine expérience qui n'ait rencontré des faits de ce genre : vers le terme ou à terme une femme est prise d'une ou de plusieurs hémorrhagies qui déjà l'affaiblissent considérablement. Le travail se déclare, les hémorrhagies reparaissent et le col ne se dilate que peu ou pas. Au bout de douze à vingt-quatre heures la parturiente est réduite à un tel état d'anémie qu'on se demande avec angoisse comment elle supportera la perte sanguine, encore assez considérable, qui marquera l'achèvement de la dilatation et *a fortiori* la délivrance. On a peut-être fait la version, appliqué un ballon, pratiqué un tamponnement, mais le col se dilate si peu que siège fœtal, ballon ou tampon n'exercent qu'une compression insuffisante et l'hémorrhagie se renouvelle à tout instant. Bref, la parturiente arrive peu à peu à cette anémie suraiguë qui fait redouter la moindre hémorrhagie. Semblable crainte n'est pas chimérique. Que de parturientes expirent sur leur lit de misère, la délivrance inachevée ou à peine achevée, sans avoir présenté d'hémorrhagie nouvelle notable! Si jamais quelques grammes de sang, en plus ou en moins, ont pu décider d'une existence, c'est bien dans le placenta prævia.

En présence de pareils faits on est bien en droit de se demander si, en tournant le segment inférieur, en évitant la dilatation et par suite toute perte nouvelle de sang — car la technique de la césarienne est si bien réglée que l'hémorrhagie est minime — on ne court pas la chance de sauver tout à la fois et la mère et l'enfant.

A dire vrai, les conditions que nous venons d'esquisser — hémorrhagies incontrôlables, col rigide, suranémie, fœtus vivant (1) — rendent l'accouchement naturel si périlleux qu'après des charges plus ou moins furieuses contre l'opération césarienne, presque tous les accoucheurs ont fini par accepter l'indication qui en découle.

Mais, après avoir fait, si l'on peut dire, la part du feu, tous les auteurs « conservateurs » ont observé que, mieux et plus tôt traitées, les femmes en cause n'auraient nullement besoin d'intervention. M. Zweifel (2), par exemple, déclare qu'il veut bien faire une césarienne le jour où il rencontrera une femme non infectée, profondémen anémiée, avec un fœtus vivant, un placenta central et un col fermé ou rigide, mais que jusqu'ici il n'a jamais observé ces cinq conditions réunies ; du reste, il déclare ignorer ce qu'est un col rigide dans le placenta prævia.

Que M. le professeur Zweifel soit passé maître dans l'art de triompher des rigidités cervicales par le tampon, le ballon ou tout autre moyen, personne ne le contestera; mais on peut se demander si la chaleur de la discussion ne l'a pas conduit à outrer son affirmation. Des accoucheurs d'expérience (3) admettent cette rigidité, bien qu'ils la reconnaissent rare, et ainsi font implicitement tous ceux qui ont admis la possibilité d'intervenir par une césarienne. Le fait de ces rigidités semble encore ressortir des observations de M. le professeur Hegar père (4) et de M. Bayer (5), qui ont insisté sur le mauvais pronostic des placentas prævia s'accompagnant d'hémorrhagies avec col fermé.

Du reste, la question n'est pas tant de savoir si une rigidité plus ou moins absolue peut accompagner le placenta prævia que de savoir si le col et le segment inférieur peuvent se dilater plus ou moins rapidement sans se rompre. Or, il n'est pas niable que le col et le segment inférieur, dans le cas de placenta prævia, ont une facilité redoutable à se déchirer; ainsi en témoignent presque tous les comptes rendus de cliniques importantes et le travail de M. Lobenstine (6) qui, sur 29 cas de rupture utérine, a relevé 13 cas de placenta prævia.

(1) Lawson Tait. An address on the surgical aspect of impacted labour. (*Brit. Med. Journ.*, 22 mars 1890.)

(2) A. Bernays. The first successful case of Cæsarean section in placenta prævia, and remarks on the method of operation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai 1894.)

(3) Lawson Tait. On the treatment of « unavoidable hæmorrhage » by removal of the uterus. (*Lancet*, 11 fév. 1899.)

(4) C. H. Hare. A case of cesarean section for complete placenta prævia. (*Boston Med. and Surgical Journ.*, 14 fév. 1901.)

(5) E. Gustav Zinke. Is Cesarean section justifiable in the treatment of placenta previa? (*Transactions of the American Association of Obstetricians and Gynecologists*, 18 sept. 1901, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1901, p. 730.)

(6) F. D. Donoghue. What cases of placenta previa can be best treated by cesarean section? (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 sept. 1902.)

(7) J. B. Deaver. Cesarean section for placenta previa. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 avril 1904.)

(8) A. P. Condon. The treatment of placenta prævia by Caesarean section. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, sept. 1906.)

(9) R. W. Holmes. Cesarean section for placenta prævia — an improper procedure. (*Transactions of the Chicago Gynecological Society*, 23 sept. 1904, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1904, p. 841.)

(10) C. B. Read. *In* discussion de la communication de M. Holmes. (*Loc. cit.*, p. 846.)

(1) Pasquali. Qualche considerazione sopra alcune operazioni cesaree. (*Atti della Soc. ital. di ostet. e ginecol.*, 1896, II, p. 300.) — Cité par F. Caruso. Proposte relative al trattamento chirurgico della placenta previa centrale. (*Arch. di ostet. e ginecol.*, juillet 1900, p. 404.)
R. von Braun-Fernwald. Ueber die in den letzten 10 Jahren ausgeführten Sectiones cæsareæ. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1899, LIX, 2.)
A. Mattoli. Taglio cesareo in placenta previa centrale. (*Arch. ital. di ginecol.*, août 1899.)
S. Omboni *in* Giuseppe Stradiotti. Nuovo contributo alla casistica del taglio cesareo per placenta previa. (*Arte ostetrica*, 15 et 30 sept. 1902.)

(2) H. Sellheim. Die Gefahren der natürlichen Geburtsbestrebungen bei Placenta prævia und ihre Verminderung durch den extraperitonealen Uterusschnitt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 oct. 1908.)

(1) Nous ne parlons pas des cas de placenta prævia avec rétrécissement du bassin, car en pareille circonstance la sténose pelvienne peut poser par elle-même l'indication opératoire.

(2) Zweifel. *In* discussion de la communication de M. Pankow : Demonstration eines Falls von Placenta prævia isthmica. (*Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen*, séance du 16 janv. 1910, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 mars 1910, p. 354.)

(3) Voir C. S. Bacon, *in* discussion de la communication de M. Holmes (*Loc. cit.*, p. 845), et l'enquête faite par M. Fry à ce point de vue spécial.

(4) A. Hegar. Die operative Aera der Geburtshilfe. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, XII, 2.)

(5) H. Bayer. Der Isthmus uteri und die Placenta isthmica; ein Beitrag zur Frage des Kaiserschnittes bei Placenta prævia. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIV, 1.)

(6) R. W. Lobenstine. Rupture of the uterus during labor; a study based upon the cases treated in the three divisions of the New York Lying-in Hospital. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1909.)

Voici donc une première conquête de la césarienne : il est admis, on peut dire par tous, qu'avec un col non dilaté, non dilatable et des hémorrhagies graves on est autorisé à recourir à la césarienne, soit pour prévenir la mort par anémie aiguë, soit pour ne pas déchirer le segment inférieur par une dilatation forcée. Toutefois, cette première indication est rare, comme la rigidité qui la commande.

III

Mais on peut aller plus loin et se demander si la césarienne ne doit pas être le traitement de choix, *initial*, des formes hémorrhagipares chez les patientes non infectées, non dilatées, que l'enfant soit vivant ou non.

Les raisons par lesquelles on justifie cette conduite sont les suivantes : quand on a affaire à un placenta prævia qui commence à saigner, on ignore si les hémorrhagies ne deviendront pas plus graves et plus abondantes, si la parturiente n'en sera pas réduite à être opérée ou délivrée *in extremis*. De plus, l'enfant d'une parturiente qui saigne est presque fatalement voué à succomber pendant ou peu après le travail; si donc on a recours aux méthodes conservatrices, outre que l'on ignore le destin de la mère, il y a 75 risques sur 100 de voir l'enfant succomber. Et, pour finir, lors de la délivrance et des suites de couches, on court le risque des hémorrhagies par inertie ou par déchirure du col, de l'entrée de l'air dans les veines, de l'infection, de la phlébite.

Ce raisonnement sous-entend deux prémisses : la première, que les résultats des méthodes conservatrices sont généralement mauvais; la seconde, que la césarienne donne d'excellents résultats pour la mère et l'enfant.

Voyons d'abord comment la césarienne a tenu ses promesses.

Pour être franc, les résultats qu'elle donna aux Etats-Unis étaient peu encourageants. Une première statistique, dressée par M. Holmes, accusait 20 % de morts. Depuis 1905, il est vrai, M. Fry (1) n'a plus trouvé qu'une léthalité de 7.7 %. Ainsi réduit, ce chiffre n'en est pas moins considérable, vu qu'il ne s'agit pas des séries globales de plusieurs opérateurs, mais de faits — 13 seulement! — glanés çà et là dans la littérature médicale.

Sur notre continent, grâce, disons-le de suite, à une appréciation plus prudente des indications, les résultats opératoires ont été bien meilleurs.

Sans parler de quelques faits isolés, nous voyons que sur 22 interventions M. Krönig n'a pas perdu une seule mère et que la mortalité infantile ne fut que de 5.26 %; la série de M. Sellheim est moindre, mais comporte 8 césariennes extrapéritonéales sans un seul décès de mère ou d'enfant. Quant à celle de M. Fraipont (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 29) — moins brillante, parce qu'il a un peu élargi les indications de M. Krönig — elle compte 6 cas avec une mort maternelle et une mort fœtale (16.6 % dans les deux cas).

Pour apprécier les effets des méthodes conservatrices, les statistiques ne manquent pas. Nous le devons aux discussions de ces dernières années qui ont amené nombre d'accoucheurs à proclamer leurs résultats. Dans les cliniques hospitalières la mortalité maternelle se tient aux environs de 7 à 8 % (2). Dans certaines clientèles favorisées les résultats sont analogues; mais quand on considère les résultats globaux de tout un territoire, comme l'ont fait M. Krönig (1) et M. Füth (2), on trouve une mortalité maternelle terriblement élevée : dans le grand-duché de Bade le premier de ces auteurs note 14 % et dans le cercle de Coblence le second arrive au chiffre de 19.7 %!

Quant aux enfants, on peut le dire sans ambage, — et les partisans des méthodes conservatrices ne peuvent guère le dissimuler — c'est le massacre des innocents. La moyenne pour les enfants vivants et viables est aux environs de 60 %; dans une statistique de M. Piskacek elle atteint 84.3 %! La mort du fœtus paraît même tellement dans l'ordre que M. Hofmeier (3) — le vulgarisateur du *Braxton-Hicks* en Allemagne — en serait arrivé à écrire : « Il faut avoir le courage (? ?) de laisser mourir l'enfant. »

Si nous nous adressons aux deux méthodes conservatrices rivales, — la version et le ballon — nous voyons que la première sauve un peu plus de mères et la seconde un peu plus d'enfants; mais chacune aux dépens de l'un ou de l'autre intéressé.

Les résultats des méthodes purement obstétricales laissant quelque peu à désirer, surtout pour les enfants, certains conservateurs ont voulu démontrer qu'ils n'étaient pas améliorables.

En ce qui concerne les mères, disent-ils, la césarienne ne sauvera pas les moribondes qui fournissent la très grande part des décès. Quant aux autres patientes, beaucoup sont trop anémiées pour supporter le shock de l'hémorrhagie même légère d'une intervention abdominale; en tout cas vous les exposez à une mortalité de 3 ou 4 % au bas mot, qui est celle des parturientes atteintes de rétrécissements pelviens. Or, vous opérerez généralement dans des conditions pires, avec des poches des eaux rompues depuis longtemps et chez des patientes ayant parfois subi déjà des manœuvres obstétricales. Que si enfin vous supprimez les hémorrhagies de la dilatation, vous ne supprimerez pas les hémorrhagies *post partum* résultant de l'atonie du segment inférieur. Donc vous aurez de nombreux décès qui viendront s'ajouter à ceux que fournissent les moribondes ou les patientes suranémiées; en fin de compte, votre mortalité globale sera supérieure à la nôtre.

Pour ce qui est des enfants, disent encore les adversaires de la césarienne, il va sans dire que vous ne ressusciterez pas les morts. Pour les autres, ils sont tellement débiles que, ou bien vous ne ramènerez qu'un cadavre, ce qui est arrivé à M. Reifferscheid (4) et à M. Krönig, ou bien vous obtiendrez un enfant tellement faible qu'il ne survivra pas; les statistiques nous apprennent, en effet, que nombre d'enfants succombent peu de temps après l'accouchement.

IV

Dans le procès de la césarienne, tel qu'il a été instruit par ses adversaires, il y a bien quelques exagérations.

Il est évident que si, au lieu de laisser saigner une parturiente à mort, on l'opère à propos, non seulement elle, mais son enfant ont des chances de s'en tirer indemnes. Une opération précoce aura de plus l'avantage de s'adresser à des femmes généralement non infectées.

Quant aux hémorrhagies *post partum* par atonie, qu'on accuse la césarienne de ne pas éviter, leur crainte vient d'une conception peut-être erronée de leur mécanisme. Le segment inférieur de l'utérus saigne après la délivrance soit par suite de déchirure, — ce qui est assez commun et souvent méconnu (1) — soit par la dilatation forcée de ce segment inférieur, lors du passage de la tête fœtale, dilatation qui l'empêche ensuite de revenir sur lui-même. L'opération césarienne prévient ces deux inconvénients et par suite l'hémorrhagie. La meilleure preuve, du reste, c'est que nous ne connaissons pas d'exemples d'hémorrhagies graves consécutives à la délivrance opératoire.

Pour ce qui est des infectées, les opérer serait évidemment une grosse faute. Et il faut considérer comme infectées les parturientes dont la poche des eaux est rompue depuis longtemps, celles qui ont subi des touchers répétés ou des manœuvres obstétricales dans un milieu d'asepsie douteuse. En pareil cas il n'y a qu'à suivre le conseil et la pratique fort sages de M. Krönig, à savoir : recourir aux méthodes purement obstétricales ou, si le travail n'est pas franchement déclaré, attendre aussi longtemps que possible, afin d'obtenir cette *Selbstreinigung*, si bien démontrée jadis par M. Krönig lui-même (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 448). Dans certains cas enfin on pourrait recourir à la césarienne vaginale dont nous parlerons bientôt.

Dans les conseils opportunistes de M. Krönig, M. Hannes voit un manque de logique. Mais la logique n'a jamais consisté à suivre un précepte unique et à l'appliquer dans tous les cas.

Si nous passons maintenant à la défense des accoucheurs conservateurs, elle présente deux points faibles : la mortalité encore élevée des mères, surtout dans la pratique quotidienne, et celle vraiment terrible des nouveau-nés.

A ne comparer que des chiffres, on pourrait dire que le procès de la césarienne est gagné. Malheureusement, le problème n'est pas aussi simple. Séries de conservateurs et séries d'opérateurs ne se ressemblent pas. Les premières sont globales, les secondes sont généralement formées de cas triés. M. Krönig, par exemple, ne veut opérer que les parturientes non infectées, non suranémiées et dont le fœtus soit vivant. C'est fort sage, mais on comprend que les interventions soient alors heureuses.

Du reste, quand on suit les innombrables discussions provoquées par le sujet, on finit par s'apercevoir que les adversaires ont pris chacun position de telle façon que les coups échangés ne portent pas.

Nos résultats ne sont pas toujours très bons, surtout pour les enfants, disent les conservateurs; c'est vrai, mais si vous aviez affaire à des parturientes dans l'état où l'on nous les amène, vos interventions n'aboutiraient à rien de mieux. Amenez-nous les femmes dès leur première hémor-

(1) H. D. FRY. The indications for abdominal cesarean section in placenta prævia. (*Transactions of the American Gynecological Society*, New York, 20-22 avril 1909, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1909, p. 944.)

(2) Pour ne pas être taxé d'exagération, nous donnons ci-dessous les résultats des quatre plus importantes statistiques récentes que nous connaissions; elles comptent parmi les meilleures : SCHAUTA (Vienne), 438 cas : mortalité maternelle, 7.1 %; mortalité fœtale, 57.3 %. — KÜSTNER (Breslau), 246 cas : mortalité maternelle, 6.6 %; mortalité fœtale, 30 %. — ZWEIFEL (Leipzig), 178 cas : mortalité maternelle, 7.8 %; mortalité fœtale, 56.7 %. — PINARD (Paris), d'après M. Couvelaire, 162 cas : mortalité maternelle, 6.7 %; mortalité fœtale, 66 %.

(1) B. KRÖNIG. Zur Klinik der Placenta prævia. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 avril 1909.)

(2) J. FÜTH. Zur Behandlung der Placenta prævia in der allgemeinen Praxis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 mars 1907.)

(3) HOFMEIER. — Cité par V. ZIMMERMANN. Die intrauterine Ballonbehandlung in der Geburtshülfe. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1902.)

(4) K. REIFFERSCHEID. Der extraperitoneale Kaiserschnitt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 août 1909.)

(1) Voir KUPFERBERG. Zur Blutstillung bei Placenta prævia. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 22 janv. 1910, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1910, p. 637.)

rhagie et vous verrez que, par un traitement convenable et purement obstétrical, nous aurons des résultats aussi parfaits que possible et dénués de tout risque.

De leur côté les césariennistes disent : opérez avant d'en arriver à l'anémie aiguë, et vous n'aurez que des succès; mais pour cela il faut renouveler l'enseignement et convaincre le praticien que tout placenta prævia peut nécessiter une intervention et que celle-ci n'est exécutable que dans les cliniques.

C'est donc aux cas initiaux non anémiés et vierges de tout traitement antérieur, que les deux méthodes finissent par en appeler. C'est sur eux, en effet, c'est-à-dire sur des cas similaires, qu'elles devraient faire leur preuve. Les césariennistes de l'école de MM. Sellheim et Krönig, l'ont bien à peu près faite, car ils ont le droit et le devoir de trier leurs cas, mais les statistiques des conservateurs ne nous renseignent qu'imparfaitement sur ce que produirait un traitement obstétrical rationnel et précocement appliqué.

Toutefois, il est aisé de deviner qu'un pareil traitement améliorerait énormément le pronostic.

Mais étant donné que nous avons et que nous aurons toujours affaire à des parturientes venues un peu tard et chez lesquelles la moindre hémorrhagie nouvelle paraîtra redoutable, quelle conduite tenir? Franchement, en pareil cas, il nous semble qu'une intervention n'est pas blâmable, sinon même indiquée. Nous pensons donc que la suranémie et la perspective d'hémorrhagies nouvelles constituent, après la non-dilatabilité du col, une nouvelle indication opératoire. On peut en tirer une troisième du désir manifesté par la parturiente d'obtenir un enfant vivant. Toutefois, en ce qui concerne ce dernier, il ne faut pas oublier que ses chances de survie sont faibles, même s'il naît vivant, ainsi que le prouvent les statistiques. Mais, comme nous allons le dire, la méthode de choix nous paraît être alors la césarienne vaginale, au lieu de la césarienne classique.

V

Sans parler des abus qui peuvent se glisser dans l'appréciation des indications, abus qui paraissent avoir soulevé l'opinion américaine, l'opération césarienne classique offre un très grave inconvénient : celui de laisser une cicatrice en plein corps de l'utérus et, par suite, d'exposer à une rupture en cas d'accouchement ultérieur. Ce danger ne doit pas être exagéré, mais il n'est pas fictif et la technique a eu beau se perfectionner, l'accident est toujours possible (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 247 et 1910, p. 419). D'autre part, avec la césarienne classique, les risques de péritonite sont toujours assez grands; aussi, pour être raisonnables, les partisans de la césarienne dans le placenta prævia sont obligés d'éliminer toutes les parturientes infectées ou suspectes d'infection.

Or, à l'heure actuelle, nous possédons deux nouvelles méthodes d'opération césarienne beaucoup moins dangereuses tant sous le rapport de l'infection que sous celui des dangers de rupture. Ces deux méthodes sont la césarienne extrapéritonéale et la césarienne vaginale.

Dans le placenta prævia la césarienne extrapéritonéale n'a guère été employée que par M. Sellheim. Elle lui a donné d'excellents résultats; il ne faut pourtant pas oublier que, malgré son ingéniosité, elle ne saurait être employée sans danger chez les parturientes infectées (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39).

L'hystérotomie vaginale, encore appelée césarienne vaginale, a notablement évolué depuis le jour où M. Dührssen l'a proposée. Telle que la pratiquait son inventeur, elle consistait essentiellement à sectionner les parois antérieure et postérieure du col. M. Bumm (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123) a eu le mérite de la simplifier en se contentant de sectionner la lèvre antérieure du col et la paroi correspondante du segment inférieur. C'est également lui qui l'appliqua le premier au traitement du placenta prævia (1). Tout récemment M. Dührssen (2) paraît, à quelques nuances près, s'être rallié à la technique de M. Bumm.

Dans ces derniers temps — au point de vue spécial qui nous occupe — césarienne extrapéritonéale et césarienne vaginale ont eu une mauvaise presse. Autant que nous sachions, M. Sellheim n'a guère rencontré d'imitateurs. Quant à M. Bumm, après avoir pratiqué 12 fois son opération, il perdit une patiente par hémorrhagie : le segment inférieur, extrêmement friable, ne se laissait ni pincer ni suturer. Cet accident lui fit abandonner l'intervention (3). C'est pour une raison analogue que M. Krönig (4) cessa de pratiquer des hystérotomies antérieures : 2 fois la brèche utérine s'agrandit par déchirure, au moment du passage du fœtus, et il en résulta une hémorrhagie mortelle.

Malgré les succès de M. Sellheim, nous n'avons guère envie de prôner la césarienne extrapéritonéale. C'est une intervention élégante, mais délicate. Dans le cas de placenta prævia, le segment inférieur risque d'être insuffisamment épanoui; aussi peut-on avoir de la peine à l'inciser. De plus, malgré le moindre danger, elle n'est pas applicable aveuglément aux infectées. Il y a des chances, enfin, pour qu'elle soit un peu plus hémorrhagipare que la césarienne classique, en raison de la proximité des vaisseaux pelviens. Bref, elle ne nous semble avoir en l'espèce ni la simplicité ni la sécurité qu'exige une opération d'urgence.

Quant à la césarienne vaginale par la méthode de Bumm, l'épouvantail des critiques est la rencontre du placenta, s'il occupe la paroi antérieure. On objecte, en outre, le danger de l'agrandissement de l'incision par déchirure et la friabilité du tissu utérin, d'où les hémorrhagies incoercibles. On a vu, du reste, que des gynécologistes et non des moindres, son promoteur lui-même ont eu des accidents mortels. On pourrait l'accuser enfin, de même que la césarienne extrapéritonéale, de courir au-devant de la rupture du segment inférieur, si mince, en cas d'accouchement ultérieur.

En ce qui concerne ce dernier reproche, nous sommes peut-être encore insuffisamment documentés. On a certainement publié des faits — déjà nombreux (5) — paraissant témoigner de la solidité du segment inférieur après sa reconstitution. Comme faits malheureux on ne peut citer que ceux de M. Peham (1) et de M. Labhardt (2). Dans ce dernier cas il s'agissait justement d'un placenta prævia, mais l'incision antérieurement subie par l'utérus n'avait porté que sur le col; aussi, bien que l'auteur ne veuille pas l'admettre, nous croirions volontiers que la rupture produite lors du nouvel accouchement débuta dans la zone placentaire et non dans le col. Autrement dit, il s'agissait d'une de ces ruptures qui accompagnent si souvent le placenta prævia et l'incision antérieure du col n'y était pour rien. Quant aux faits de M. Peham, ils ne ressemblent que d'assez loin aux circonstances que nous envisageons ici; il est donc inutile d'en parler.

Il semble donc que le segment inférieur résiste bien et cela justement en raison de sa minceur : il se dilate, il ne se contracte pas. Et pourtant il y a grand risque pour qu'après sa suture la réunion ne s'effectue pas *per primam*. En tout cas, si jamais une rupture se produit, il est probable qu'elle offrira moins de gravité que celle du segment supérieur, ouverte en plein péritoine. Voici donc déjà une supériorité de la césarienne vaginale.

Le danger d'hémorrhagie ne doit pas être pris à la légère, puisque c'est autour de lui que gravite toute la question du placenta prævia. Toutefois, j'ai dans certains cas incisé en pleine insertion placentaire sans avoir d'hémorrhagie grave. La chose est certainement arrivée plusieurs fois à M. Döderlein, puisqu'il a déjà fait 34 fois cette opération (3). Le danger nous semble donc évitable, mais à la condition d'observer scrupuleusement les conseils de M. Döderlein : incision très longue, mettant à l'abri des déchirures, lors de l'introduction de la main ou du passage du fœtus, et forcipressure progressive et préventive des lèvres de l'incision, pour éviter toute hémorrhagie.

L'extrême friabilité de la paroi antérieure est peut-être plus à redouter. Chez une de mes opérées, elle fut telle qu'en décollant la vessie au doigt je fis un trou dans le segment inférieur. Il n'y eut pas d'hémorrhagie pour une raison ou une autre, mais c'est là une indication d'opérer d'un main légère.

Jusqu'ici nous ne voyons donc que des dangers évitables ou peu redoutables. Mais la méthode de M. Bumm, devenue celle de M. Döderlein, a deux grands avantages : elle permet au besoin d'opérer les infectées et elle est idéalement simple (4).

Que si, en fin de compte, une hémorrhagie se produit, on peut recourir au pincement des artères utérines, tel que l'a pratiqué M. Henkel (5), à la ligature transvagi-

---

(1) Voir Otto Müller. Die Behandlung der Placenta prævia mit der Hysterotomia vaginalis anterior. (*Thèse de Berlin*, 1907.)

(2) A. Dührssen. Zur Behandlung der Placenta prævia. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 déc. 1909.)

(3) D'après M. W. Sigwart. Zur Behandlung der Placenta prævia. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 juillet 1910.)

(4) Krönig. *In* discussion de la communication de M. Labhardt : Ueber Placenta cervicalis. (*Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 22 mars 1908, *in Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 2, p. 319.)
O. Pankow. Ueber Placenta prævia. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 2.)

(5) Il n'y a pas longtemps, M. Lichtenstein citait 15 cas d'accouchement sans accident chez des femmes ayant antérieurement subi des incisions du segment inférieur (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 401). Plus récemment, M. F. Al. Scheffzek (Die Uterusnarbe des korporalen und cervicalen Kaiserschnitts und ihre Chancen bei späteren Schwangerschaften und Geburten, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 3) en citait 10 nouveaux. Un dernier est enfin mentionné dans un article de M. E. Frank (Zur Technik des suprasymphysären Kaiserschnittes, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 fév. 1911). Dans un travail antérieur M. J. Olow (Zur Frage von der Uterusrupturgefahr nach dem cervikalen Uterusschnitt, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juillet 1910) avait pu réunir 30 cas d'accouchement sans accident chez d'anciennes opérées par la césarienne vaginale de Dührssen.

(1) H. Peham. Ueber Uterusrupturen in Narben. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 janv. 1902.)

(2) A. Labhardt. Ueber Uterusrupturen in Narben von früheren Geburten. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LIII, 3.)

(3) A. Döderlein. Placenta prævia und Hysterotomia vaginalis anterior. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 1, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 125.)

(4) Après l'intervention, si elle avait porté sur un col non dilaté, il serait prudent de placer dans l'utérus une canule de verre, comme le conseille M. Bumm. *In* O. Müller. (*Loc. cit.*)

(5) Nous avons recommandé ce procédé sous une forme un peu modifiée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 88) et qui, à ce que nous venons d'apprendre, était déjà employé depuis longtemps par M. le professeur Hegar père (Voir Holzbach. Bemerkung zu der Diskussion über Kupferbergs Vortrag : « Blutstillung bei Placenta praevia », *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1910, p. 116).

nale des artères utérines, comme l'ont fait M. Müllerheim et M. Miller (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 88-89) ou plus simplement encore à la compression de l'aorte. Pour notre part, nous ne délivrons ou n'opérons plus une femme atteinte de placenta prævia sans avoir un aide préposé à la compression éventuelle de l'aorte. Le lien de Momburg est inutile ou peu à conseiller.

Les faits d'hystérotomie selon le procédé de Bumm-Döderlein ne manquent déjà pas. Sans parler des quelques interventions de M. Bumm, de M. Krönig, nous pouvons citer celles de MM. Dührssen (1), Nijhoff (2), Henkel (3), Seitz (4), Stone (5). Nous-même l'avons pratiquée 3 fois. Tout récemment, enfin, M. Döderlein a publié une série de 34 cas dont les résultats sont les suivants : 1 seul décès maternel tardif, résultant d'une infection antérieure à l'opération, et 28 % de mortalité infantile.

VI

Ce fut jadis une question des plus débattues que celle des valeurs relatives du ballon, du *Braxton-Hicks* ou du tamponnement. Nous ne parlons pas de quelques autres méthodes, notamment de la rupture des membranes, qu'on réserve généralement aux cas les plus légers, ceux pour lesquels il n'y a guère de discussion.

A l'heure actuelle ces discussions ont été ravivées par l'entrée en scène des méthodes opératoires.

Le tamponnement est peu en faveur. Sa bonne exécution dans la pratique est à peu près impossible, son action est incertaine et *volens, nolens*, on commet toujours, en l'appliquant, quelque faute d'antisepsie.

Comme « grands moyens », le praticien dispose donc du ballon et de la version combinée.

Le ballon, au point de vue pratique, est lié à quelques inconvénients. Le principal est sa rapide détérioration. Inconvénient plus sérieux : son application est un peu délicate, quand le col est fermé; elle peut causer des hémorrhagies et, quand il est expulsé, l'hémorrhagie peut se renouveler (6). Aussi la plupart des accoucheurs conseillent-ils aux praticiens l'emploi de la version. Cette méthode est peu ménagère pour l'enfant, il est vrai, mais elle est plus sûre pour la mère. Observons cependant que, même avec elle, il peut se produire des hémorrhagies tellement abondantes qu'une hystérectomie en devienne nécessaire (7).

Empressons-nous d'ajouter que nous ne voulons pas condamner l'une de ces méthodes aux dépens de l'autre. Le ballon, par exemple, a encore de nombreux partisans. Ces préférences ne nous étonnent pas. Quand un accoucheur connaît bien une méthode, qu'il l'emploie à temps et à propos, il peut en obtenir de meilleurs résultats que son voisin employant une méthode peut-être supérieure en soi, mais qui lui est moins familière. Ainsi s'expliquent les succès de M. Zimmermann — un praticien — avec le ballon, et l'aphorisme qu'il émet à ce propos : « En cas de danger, le mieux est de s'en tenir à un principe unique et de se conduire strictement d'après lui; l'hésitation peut engendrer des catastrophes ».

Quoi qu'il en soit, il est deux principes qui ressortent avec une grande évidence de toutes les discussions de ces dernières années : arrêter l'hémorrhagie à tout prix, même au prix d'une opération; terminer ensuite l'accouchement sans hâte et sans brutalité.

Ces deux principes n'ont pas toujours été bien compris. De ce qu'il faut se hâter d'arrêter l'hémorrhagie, il ne s'ensuit nullement qu'il faille brusquer l'accouchement. M. Richter écrit pourtant : « Toute femme qui a saigné une ou plusieurs fois doit être délivrée sur-le-champ, car on ne sait jamais combien de sang elle a perdu ni combien elle en perdra. » C'est une grave erreur, car l'application du principe émis par M. Richter a conduit et conduirait encore à l'accouchement forcé, lequel amena en son temps des catastrophes. Comme l'a fort bien dit M. Holmes, l'accoucheur est malheureusement et souvent trop pressé. Une fois donc qu'on a obtenu l'hémostase, il faut savoir attendre. Presque toutes les statistiques sont chargées de cas de rupture. Elles proviennent d'accouchements trop rapides, ainsi que M. Winter, M. Graupner (1), M. Broadhead, M. Marx (2), M. Zweifel (3), en ont cité des exemples après la version, et MM. Kupferberg, De Lee (4), Hammerschlag (5), après l'emploi de ballons généralement surchargés de poids. Les hémorrhagies, lors de la délivrance, disent encore M. Zweifel et M. Freund (6), viennent de ce que vous avez tiré sur le fœtus ou le ballon et que vous avez ainsi créé des déchirures. Et M. Veit (7) en est tellement persuadé qu'il recommande à ses élèves d'avoir sous la main tout ce qu'il faut pour les suturer !

Si donc on a placé un ballon ou fait une version, il faut transposer et pratiquer le vieil adage de Pajot « Tendre et attendre », c'est-à-dire comprimer légèrement le ballon ou le siège du fœtus contre le segment inférieur, mais attendre l'expulsion spontanée de l'un et de l'autre. Ce conseil, formulé par tous les accoucheurs d'expérience, devrait être écrit en lettres énormes dans les traités d'obstétrique; malheureusement on le passe d'ordinaire sous silence.

C'est la grande friabilité du segment inférieur qui impose cette conduite. C'est elle aussi qui condamne toutes les extractions brusquées remises en honneur durant ces dernières années; nous visons la dilatation mécanique de M. Bossi et la dilatation manuelle de MM. Fournier et Bonnaire. Dans le placenta prævia ces deux méthodes, surtout la première, doivent être formellement rejetées.

La dilatation manuelle, nous n'en disconvenons pas, a pu rendre de brillants services, mais elle a engendré aussi des déchirures cervico-utérines mortelles (1); M. Bar (2) ne la défend qu'avec des arguments pleins de réticence.

Donc pas d'accouchement forcé, quel que soit le nom dont on le décore ! C'est l'accouchement opératoire qui doit prendre sa place, si une intervention devient indiquée.

VII

Pour finir, je veux exposer une méthode dont je ne suis pas le promoteur mais que je puis dire mienne, parce qu'elle s'est trouvée systématiquement appliquée dans mon service et qu'au cours des longues discussions de ces temps derniers personne ne l'a mentionnée. Il semble donc qu'on en méconnaisse absolument la valeur; les traités spéciaux eux-mêmes n'en parlent qu'à propos des formes légères de l'insertion vicieuse du placenta.

Durant ces onze dernières années il a été traité à la Maternité de Reims 72 cas de placenta prævia chez des femmes ayant plus de six mois de grossesse. Ces 72 cas ne m'ont donné que 2 morts, arrivées coup sur coup dans ces derniers mois chez des femmes quasi moribondes et qui m'étaient amenées de loin. Ma statistique était donc restée vierge de décès pendant dix ans. Malgré tout et en y comprenant ces 2 derniers décès, ma léthalité (2.7 %) est la plus faible que je connaisse pour les statistiques dépassant le demi-cent. J'avoue que je fus moi-même surpris de ce résultat, quand je finis par y prendre garde.

Quel est donc le traitement qui fut employé? Il a été des plus simples : repos absolu au lit, injections à 45°-48°, éventuellement (mais pas toujours) rupture des membranes. Je n'ai jamais fait de version ni appliqué un ballon. C'est seulement dans ces derniers temps que j'ai pratiqué 3 césariennes vaginales selon le procédé de Bumm et 2 ou 3 dilatations manuelles suivant la méthode de M. Bonnaire. Un de mes deux décès s'est justement produit après une dilatation, bien que je ne l'impute pas formellement à la méthode.

Les bons effets de mon traitement tiennent simplement à ce que le repos, la rupture des membranes et surtout les injections très chaudes suppriment les hémorrhagies et que, le reste de l'accouchement s'opérant tout seul, il n'y a généralement pas de rupture ou d'éraillure du segment inférieur, car ce qu'il y a de plus remarquable dans ma série, c'est le peu de gravité des hémorrhagies *post partum*. Dans 2 ou 3 cas seulement j'ai eu recours au pincement préventif des zones artérielles (procédé de Henkel); le reste du temps, il n'y a pas eu d'hémorrhagie ou il a suffi de recourir aux injections chaudes et à la compression de l'aorte, bien oubliée elle aussi !

Quant aux 74 enfants nés de ces 72 fem-

---

(1) A. Dührssen. Ein Fall von vaginalem Kaiserschnitt bei Placenta praevia, nebst Bemerkungen zur Technik der Operation und ihre Stellung zu anderen Dilatationsmethoden. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 avril 1904.) — Ueber die neue Aera der Geburtshilfe und die Anwendung des vaginalen Kaiserschnittes bei engem Becken. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIV, 1.)

(2) G. C. Nijhoff. Vaginale sectio cæsarea bij eclampsie en bij placenta prævia. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 20 juillet 1907.)

(3) M. Henkel. Die Therapie der Placenta praevia. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 3.)

(4) L. Seitz. Ueber Indikationen zur Hysterostomatomie. (*Münchener gynäkol. Gesellschaft*, séance du 29 oct. 1908, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1909, p. 123.)

(5) William S. Stone. *In* discussion de la communication de M. H. D. Fry. (*Loc. cit.*, p. 960.)

(6) Voir M. Runge. Ventrale Totalexstirpation des gebärenden Uterus bei Placenta prævia mit unstillbarer Blutung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 juillet 1909.)

B. Krönig. Metreuryse bei Placenta prævia. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 août 1909.)

(7) Voir Sippel. Placenta prævia; starke Blutung; Herunterholen des linken Fusses bei erster Steisslage, darauf innere Blutung; Porro. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 13 nov. 1910, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1911, p. 381.)

(1) Graupner. *In* discussion de la communication de M. Winter : Zur Behandlung der Placenta prævia. (*Ost- und westpreussische Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 16 mars 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1907, p. 753.)

(2) Broadhead et Marx. *In* discussion de la communication de M. W. H. W. Knipe : Abnormal placental implantation. (*Transactions of the New York Obstetrical Society*, séance du 8 nov. 1910, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, janv. 1911, p. 127 et 128.)

(3) Zweifel. Ueber Gefahren und Behandlung der Placenta prævia. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 nov. 1907.)

(4) Joseph B. De Lee. *In* discussion de la communication de M. Holmes. (*Loc. cit.*, p. 848.)

(5) Hammerschlag. Ueber die Behandlung der Placenta prævia. (*Med. Klinik*, 26 avril 1908.)

(6) H. Freund. *In* discussion de la communication de M. Krönig : Zur Behandlung der Placenta prævia. (*Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 25 oct. 1908, *in Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, XIII, 3, p. 476 et 479.)

(7) J. Veit. Ueber Placenta prævia-Behandlung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 nov. 1909.)

(1) Voir C. F. T. J. Meuleman : Over de behandeling van placenta praevia (*Thèse d'Amsterdam*, 1903), Treub et Nijhoff. — Cités par Mme C. van Tussenbroek. Over de verwijding van den baarmoedermond volgens Bonnaire. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 juillet 1908, p. 33.)

(2) P. Bar. L'accouchement par dilatation rapide du col. (*Obstétrique*, sept. 1909.)

mes, ils fournirent 17 mort-nés (22.9 %), proportion qui est encore la plus basse que je connaisse, car dans le nombre sont compris les enfants ayant succombé au moment de l'admission des parturientes.

Mais si l'on veut que l'eau chaude rende les services que j'en obtiens, il faut qu'elle soit administrée *larga manu* et bien rigoureusement à la température exigée. On fait ainsi passer d'un coup 7 ou 8 litres d'eau au moins et l'on recommence, s'il le faut, jusqu'à ce que l'hémorrhagie soit tarie ou réduite à un suintement sans gravité. Si elle reparaît il faut revenir immédiatement aux injections (1).

C'est un traitement fatigant, j'en conviens, et qui ne permet guère à l'accoucheur de s'éloigner, mais il n'infecte pas la parturiente, comme le tampon, il n'expose pas à d'intempestives maladresses, comme la version et le ballon et, comme il rend souvent possible de respecter la poche des eaux, il est très ménager de la vie de l'enfant.

Je sais bien que dans les clientèles on recourt quelquefois à ce moyen, mais d'une façon généralement insuffisante: on fait passer 2 litres d'eau, généralement tiède, d'où hémorrhagie nouvelle. Dans les cliniques le procédé n'est pas non plus ignoré, mais il me semble que, jusqu'ici, on n'ait jamais osé se fier uniquement à lui. L'expérience que j'en ai faite encouragera, je pense, les praticiens à s'en servir et s'ils y recourent de bonne heure et avec ténacité nous aurons certainement beaucoup moins de femmes suranémiées à opérer ou à voir mourir.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) Pour quelques petits détails d'exécution, je renvoie à ce que j'ai dit à propos de l'avortement (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 505-507).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance; étude clinique et radioscopique, par MM. d'Oelsnitz et Paschetta.

En dehors des accidents respiratoires d'origine broncho-pulmonaire, faciles à diagnostiquer, le médecin peut hésiter chez le jeune enfant entre des accidents laryngés et des accidents médiastinaux relevant soit d'une hypertrophie thymique, soit d'une adénopathie trachéo-bronchique. L'examen clinique pourra déjà diriger le diagnostic vers l'une ou l'autre de ces affections. Ainsi dans les laryngites aiguës la voix est éteinte, le tirage d'abord sus-sternal, puis épigastrique avec dépression infundibuliforme de cette région; l'hypertrophie du thymus s'accompagne de cornage surtout inspiratoire, d'un tirage intense sous-sternal et thoracique, avec aplatissement des parties latérales du thorax et évasement de son rebord inférieur, et projection du sternum en avant; il y existe une voussure sterno-costale asymétrique et une augmentation de la matité du manubrium. Enfin, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, la dyspnée est assez rapidement progressive, le cornage est à prédominance expiratoire (Marfan), le tirage plus prononcé au-dessous du diaphragme.

L'examen radioscopique constitue un facteur important pour le diagnostic différentiel dans les faits de ce genre. En cas de laryngite, les deux ombres, cardiaque (inférieure) et sterno-vertébrale (supérieure), sont normales, et se continuent l'une avec l'autre par une portion légèrement rétrécie. S'il existe de l'hypertrophie thymique, l'ombre supérieure est élargie d'une manière plus ou moins considérable et perd son aspect conique, la portion rétrécie intermédiaire aux deux ombres tendant à disparaître; mais les bords de l'ombre cardiaque restent normaux. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, au contraire, l'ombre supérieure est peu modifiée, tandis qu'on constate à la partie droite de l'ombre cardiaque des ombres surajoutées qui la prolongent aux dépens de la clarté pulmonaire droite et sont l'expression d'adénopathies.

Les signes tirés de l'examen radioscopique ne sont d'ailleurs point absolument certains, et l'existence de ganglions au niveau de la région thymique peut induire en erreur, ainsi que le prouvent 2 cas de MM. d'Oelsnitz et Paschetta. Au point de vue pratique, de telles erreurs n'ont pas une très grande importance, car l'intervention sur cette région s'impose. Cependant, il semble qu'il faille tâcher d'explorer celle-ci le plus minutieusement possible, au cours de l'opération, puisque dans l'un des cas des auteurs, la mort survint malgré l'excision d'un lobe du thymus hypertrophié, et que dans une autre observation M. Veau put sauver un enfant en enlevant des ganglions de la région thymique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et de climatol. de Nice*, 1er juin 1911.) — F. R.

Sur un cas curieux d'albuminurie acéto-soluble, par M. Jean Minet.

On sait qu'il existe un type très spécial d'albuminurie caractérisé par la solubilité de l'albumine, coagulée par la chaleur, par quelques gouttes d'acide acétique; il s'agit généralement d'une curiosité clinique souvent méconnue d'ailleurs. Ce qui fait l'intérêt de l'observation rapportée par M. Minet, c'est que dans le cas qu'il a eu l'occasion d'étudier, le malade éliminait une albumine acéto-soluble suivant un certain rythme alternant avec l'excrétion d'une albumine coagulable par l'acide acétique.

Il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans, asthmatique, présentant depuis quelque temps des accès de dyspnée de plus en plus violents. Les membres inférieurs étaient œdématiés. L'examen des urines montrait l'existence d'une assez grande quantité (1 gr. 10 centigr.) d'albumine acéto-soluble, tandis qu'il n'existait pas trace d'albumine acéto-insoluble. A la suite d'un régime déchloruré, le taux de l'élimination de l'albumine diminua très vite et quinze jours après il n'existait plus que 0 gr. 27 centigr. d'albumine acéto-soluble dans l'urine. L'état du patient s'améliorait régulièrement lorsque, six mois après le début des accidents, survint une toux fatigante avec quelques râles aux deux bases. Le traitement déchloruré fut repris, mais, fait curieux, l'albumine acéto-soluble n'existait plus qu'à l'état de traces impondérables, tandis que l'albumine vulgaire atteignait le taux de 0 gr. 51 centigrammes. Rapidement l'albumine acéto-insoluble diminua, tandis que s'élevait de nouveau la quantité d'albumine acéto-soluble. Un an après le patient se sentit mal à l'aise, souffrant de céphalée, de douleurs arthralgiques et l'examen des urines décela la présence de 0 gr. 78 centigr. d'albumine insoluble, tandis qu'il n'existait aucun vestige d'albumine acéto-soluble. A plusieurs reprises, les mêmes faits se reproduisirent et toujours on constatait que lorsque s'élevait la quantité d'albumine acéto-insoluble, le chiffre de l'albumine soluble se réduisait à 0 ou à des traces impondérables. Il faut noter que chaque fois qu'apparaissait dans l'urine l'albumine acéto-insoluble l'état du malade s'aggravait nettement. Il importe donc dans des cas de ce genre d'attacher une grande importance, relativement au pronostic, à l'apparition de l'albumine insoluble au cours d'une albuminurie acéto-soluble.

Bien que nous ne soyons guère fixés sur le mécanisme de l'élimination d'une albumine soluble dans l'acide acétique, l'observation de l'auteur ne paraît pas confirmer l'opinion de ceux qui pensent que la solubilité de l'albumine est avant tout, ou exclusivement, fonction du milieu urinaire. Les oscillations de l'état général du malade, exactement rythmées sur les périodes d'apparition de l'albumine acéto-insoluble, paraissent en être la démonstration. (*Echo méd. du Nord*, 25 juin 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la signification diagnostique des ganglions cubitaux accessibles à la palpation chez les enfants, par MM. P. Grosser et A. Dessauer.

M. Hochsinger attribue, comme on le sait, une valeur spécifique aux ganglions cubitaux perceptibles à la palpation: chez les nourrissons, ils seraient en relation étroite avec la syphilis congénitale; les enfants en bas âge qui présentent, au-dessus de l'épitrochlée, des ganglions accessibles au palper seraient, presque sans exception, syphilitiques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 54). L'enquête que MM. Grosser et Dessauer ont entreprise sur 1,897 enfants couchés à l'hôpital municipal de Francfort-sur-le-Mein est loin de confirmer cette manière de voir.

Les auteurs du présent mémoire attirent tout d'abord l'attention sur l'importance qu'il y a à tenir compte non seulement de la syphilis, mais encore du rachitisme et de la tuberculose, vu que, au cours de la deuxième et de la troisième année de la vie, la vérole, tout comme les deux autres affections, se traduit surtout par de l'anémie et de la faiblesse générale, de sorte que le diagnostic différentiel entre les trois états morbides en question est souvent extrêmement difficile à cet âge. Or, sur 831 enfants âgés de plus d'un an et parmi lesquels on comptait 14 atteints de syphilis héréditaire, 106 tuberculeux, 43 rachitiques et 668 atteints d'autres affections, MM. Grosser et Dessauer ont trouvé des ganglions cubitaux perceptibles à la palpation chez 4 syphilitiques (28. 6 %), chez 24 tuberculeux (22.6 %), chez 14 rachitiques (27.5 %) et chez 42 enfants atteints de diverses autres affections (6.3 %). Ainsi donc, pour ce qui est tout au moins des enfants âgés de plus d'un an, l'adénopathie cubitale est dépourvue de toute signification spécifique.

Chez 1,066 nourrissons, dont 15 étaient atteints de syphilis héréditaire, 14 de tuberculose, 29 de rachitisme et 1,008 d'autres affections, les auteurs du présent mémoire ont noté la tuméfaction des ganglions cubitaux chez 10 hérédo-syphilitiques (66 %), chez 1 tuberculeux (7.4 %), chez 12 rachitiques (41.4 %) et chez 46 petits patients atteints d'affections diverses (4.6 %). Là encore, la proportion des enfants rachitiques avec ganglions cubitaux accessibles au palper, se rapproche donc beaucoup de celle des syphilitiques.

Il n'est pas, non plus, sans intérêt de faire ressortir la proportion relativement élevée des sujets présentant une adénopathie cubitale parmi les enfants atteints d'affections autres que la syphilis, la tuberculose ou le rachitisme, surtout si l'on tient compte que MM. Grosser et Dessauer ont systématiquement écarté de leur enquête les enfants eczémateux, scrofuleux ou atteints d'une dermatose quelconque.

Les auteurs se croient donc autorisés à conclure que la présence de ganglions cubitaux perceptibles à la palpation n'a aucune valeur spécifique, tant chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés. Sans doute, chez les nourrissons, ce phénomène est, dans une certaine mesure, susceptible de faciliter le diagnostic de la syphilis; encore convient-il de ne pas perdre de vue que 34 % de nourrissons hérédo-syphilitiques ne présentent aucune tuméfaction des ganglions cubitaux et que, par contre, ceux-ci sont augmentés de volume chez 42 % des rachitiques. Pour ce qui est des enfants plus âgés, l'adénopathie cubitale est dépourvue de toute signification diagnostique. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 mai 1911.) — L. CH.

Thymectomie dans la maladie de Basedow, par MM. W. Capelle et R. Bayer.

Malgré les améliorations, voire même les guérisons obtenues par la strumectomie partielle dans la maladie de Basedow, la théorie

uniglandulaire, qui attribue la maladie à la seule hypersécrétion de la thyroïde, n'est plus considérée comme suffisante. En particulier, il faut porter l'attention sur le thymus persistant, dont on connaît l'extrême fréquence dans les goitres exophtalmiques graves; le fait qu'on le considérait toujours comme faisant partie indissoluble du *status thymo-lymphaticus* de Paltauf, fut la cause qu'on le négligea. Les recherches de M. Stöhr, de M. Svehla et d'autres auteurs montrent qu'on doit séparer le thymus persistant de l'hyperplasie du tissu lymphatique ganglionnaire. Partant de l'idée que le thymus persistant doit, par son action déprimante sur le travail cardiaque, aggraver la maladie de Basedow, les auteurs prièrent M. Garré de traiter un cas grave de cette affection par la thymectomie.

La malade, qui subit cette opération, était une jeune femme de vingt-deux ans, dont l'affection avait débuté d'une façon brusque, trois mois auparavant. Elle présentait les signes d'un goitre exophtalmique floride : éréthisme et palpitations cardiaques, anorexie et insomnie, tendance aux sueurs, tremblement et gros état émotif, boulimie occasionnelle, soif intense, amaigrissement et perte des cheveux; pas de diarrhée; pouls à 130-140, exophtalmie légère avec signes de Möbius et de von Gräfe; hyperplasie thyroïdienne diffuse et assez molle; hyperplasie des amygdales palatines et linguales; persistance du thymus, contrôlée par la radiographie; hypotension artérielle, leucopénie avec lymphocytose et éosinophilie, diminution de l'hémoglobine malgré près de 7 millions 1/2 de globules rouges.

Les suites de la thymectomie, exécutée le 22 juin 1910 sans incidents, furent des plus intéressantes. Le pouls était un peu plus calme, l'état subjectif général, le sommeil et les palpitations avaient été influencés d'une façon favorable. La malade sortit de l'hôpital le 3 août et revint se faire examiner le 17 octobre. Le pouls n'était plus qu'à 100 à la minute, les palpitations avaient disparu et la patiente qui se sentait bien avait augmenté de 11 livres. Mais le goitre, l'exophtalmie et d'autres symptômes bulbaires avaient persisté.

L'opération avait, en somme, amélioré l'ensemble du tableau morbide, agi sur les palpitations et la tachycardie, relevé la pression sanguine et la valeur globulaire, ramené à la normale la composition leucocytaire du sang. MM. Capelle et Bayer n'attribuent qu'en hésitant ce succès à l'intervention. Ils le font cependant, d'abord parce qu'ils ne connaissent pas d'observation où certains symptômes aient rétrocédé spontanément aussi vite, ensuite parce qu'ici, comme après la strumectomie partielle, les symptômes cardiaques furent les premiers influencés, enfin, en se basant sur la parenté qui existe entre le thymus et la thyroïde. Ces deux glandes ont, en effet, une origine embryologique analogue; l'injection de leurs sucs produit des symptômes identiques (Svehla, Hart). M. Gebele vit, de plus, l'ablation de la thyroïde rester sans effet après la greffe thymique et M. Klose vit la thymectomie provoquer chez les jeunes animaux un tableau comparable à celui que M. Lanz obtint autrefois par la thyroïdectomie. Les auteurs ne croient pas que le thymus puisse produire à lui seul la maladie de Basedow, mais, pensant que les données de la physiologie peuvent s'appliquer à la pathologie, ils admettent que le thymus persistant aggrave la maladie; ils rejettent donc les conclusions de M. Gebele qui croit à l'action antagoniste du thymus sur les produits du goitre basedowien.

MM. Capelle et Bayer insistent particulièrement sur les modifications du tableau sanguin de leur malade. Celui-ci, après avoir été conforme au tableau sanguin, mis en valeur par M. Kocher, devint normal dans les jours qui suivirent l'opération, c'est-à-dire que le chiffre absolu des leucocytes remonta, ainsi que celui des polynucléaires neutrophiles, tandis que le chiffre des mononucléaires tomba de 39.3 % à 25 %, aux dépens surtout des lymphocytes et des moyens mononucléaires. Après avoir présenté, après le quatrième jour suivant l'opération, des oscillations le rapprochant de l'état antérieur, le sang était redevenu absolument normal dix semaines plus tard. Quoique M. Maximow ait de nouveau plaidé en faveur de la fonction hématopoiétique du thymus, celle-ci est cependant rendue peu probable par l'absence d'hypertrophie compensatrice des organes lymphoïdes et il est plus juste de rechercher dans la suppression de la sécrétion thymique la raison du retour du tableau sanguin à la normale. On sait, depuis les travaux de M. Kocher, que la strumectomie dans la maladie de Basedow agit dans ce même sens et que l'examen du sang constitue le meilleur critérium pour savoir si l'intervention fut suffisante; de plus, M. Kostlivy a produit le tableau hématologique basedowien par l'injection intrapéritonéale de suc thyroïdien. MM. Capelle et Bayer ont obtenu le même résultat avec le suc thymique de veau et si le tableau sanguin expérimental n'atteignait pas les proportions de celui de leur malade, ils attribuent cette différence à ce que, comme ils ont pu le voir aussi pour la thyroïde, le suc thymique du veau normal agit d'une façon moins intense que celui d'une glande humaine pathologique.

De plus, M. Kostlivy attribue à l'excitation du système nerveux autonome (pneumogastrique) la lymphocytose, à l'excitation du sympathique la légère adrénalinémie de l'hyperthyroïdie. D'une façon analogue le thymus exerce sans doute une action sympathicotonique (tachycardie après injection de suc thymique) et vagotonique (lymphocytose). L'opération avait donc fait disparaître ces influences. La disparition plus ou moins complète de ces symptômes dépend de la constitution des sujets, chez lesquels, d'après MM. Eppinger et Hess, le tonus sympathique ou le vagotonus peut prédominer. La malade, qui fait l'objet de ce travail, démontra, lors d'une reprise des symptômes subjectifs en novembre, la réalité de ces vues. A ce moment, malgré des proportions normales des leucocytes, elle présentait une légère adrénalinémie. Or, après une thyroïdectomie partielle, faite sur ses instances, le tableau sanguin basedowien reparut. De sympathicotonique elle était devenue vagotonique; en effet, l'injection d'atropine, substance vagoparalytique, ramena les leucocytes à leur valeur normale, tandis que dès la cessation de ces injections le tableau hématologique basedowien reparut. De plus, l'injection de doses assez élevées d'adrénaline ne produisait qu'une polyurie et une glycosurie insignifiantes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXII, 1.) — F. R.

Traitement médicamenteux de l'hyperacidité,
par M. R. Roubitschek.

Nous avons signalé les bons effets obtenus par un certain nombre d'auteurs, au moyen de l'ingestion d'eau oxygénée, dans le traitement de l'hyperchlorhydrie (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 177 et 560, et 1911, p. 33). De son côté, M. Roubitschek a eu l'occasion d'expérimenter ce produit dans 35 cas d'hypersécrétion chlorhydrique, liée à la présence d'un ulcère de l'estomac, d'une gastrite, ou encore d'origine nerveuse.

Les essais en question étaient conduits de la façon que voici :

On commençait par déterminer le taux de l'acide chlorhydrique libre et l'acidité totale du suc gastrique après un repas d'épreuve. Puis les patients recevaient, pendant trois jours, à jeun, 300 c.c. de solution de peroxyde d'hydrogène à 0.5 %, étant d'ailleurs maintenus au régime alimentaire habituel. Au quatrième jour, on retirait le contenu stomacal après un repas d'épreuve, sans addition d'eau oxygénée, et l'on comparait le taux de l'acidité au chiffre obtenu auparavant. Si l'on ne constatait pas de diminution notable de la teneur en acide chlorhydrique libre, on essayait une solution de peroxyde d'hydrogène à 0.75 ou à 1 %, et alors on obtenait, le plus souvent, au bout de cinq ou six jours, un résultat positif. L'auteur conseille de ne point dépasser ce degré de concentration, les solutions plus fortes provoquant des nausées, voire même des vomissements. C'est là, du reste, le seul inconvénient de l'emploi de l'eau oxygénée, qui se présente parfois même avec la solution à 0.5 %, notamment dans les cas où il existe une excitabilité réflexe exagérée. Le peroxyde d'hydrogène exerce une action légèrement purgative : dans la plupart des cas, on voit disparaître la constipation dont s'accompagne généralement l'hyperacidité.

Le traitement a été couronné de succès chez 80 % des malades. Dans 20 % des faits, il a échoué : il s'agissait là de cas où l'hyperacidité était compliquée d'hypersécrétion et de troubles de motilité. En pareille occurrence, l'usage de l'eau oxygénée ne paraît donc pas indiqué. Il importe, d'autre part, de faire remarquer que, dans 40 % des cas traités avec succès, l'amélioration est survenue seulement après que l'on eut en même temps réglé le régime alimentaire. Aussi M. Roubitschek serait-il enclin à considérer le peroxyde d'hydrogène comme un simple moyen adjuvant dans le traitement de l'hyperacidité.

La durée moyenne du traitement a été de quatorze jours, les troubles se trouvant, au bout de ce laps de temps, atténués ou ayant même complètement disparu. On peut, toutefois, sans le moindre inconvénient prolonger l'usage de la médication.

Les résultats obtenus par l'auteur se sont montrés durables, les patients étant restés exempts de toute manifestation morbide pendant trois mois. Rappelons qu'une constatation analogue a été faite par M. Poly chez une femme dont le traitement remontait à un an et demi. (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 mai 1911.) — L. CH.

Désinfection rapide du champ opératoire par l'alcool thymolé, par MM. König et A. Hoffmann.

MM. König et Hoffmann, après avoir reconnu les avantages de la désinfection de la peau par la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538) et sa supériorité sur les frictions savonneuses employées autrefois, signalent les inconvénients que l'emploi de l'iode peut avoir chez certains sujets : tels que production de phlyctènes et même d'eczéma et coloration brune persistant quelquefois assez longtemps. C'est pour s'affranchir de ces petits inconvénients qu'ils ont cherché un liquide incolore et moins irritant que la teinture d'iode. Après quelques essais sur les animaux d'expérience, ils se sont arrêtés à la solution de thymol à raison de 1 partie de thymol pour 100 parties d'alcool à 60°. En passant une seule fois, sans lavage préalable, cette solution sur la peau d'un lapin on la stérilise si complètement qu'un fragment de cette peau mis à l'étuve dans un tube de bouillon reste indéfiniment stérile; si, par contre, on employait de la même manière une solution thymolée à 0.25 %, le bouillon resterait clair le premier jour mais se troublerait après deux ou trois jours. Malgré les résultats satisfaisants de la solution au centième, les auteurs ont employé sur l'homme une solution à 5 %, dont ils badigeonnent deux fois, à quelques minutes d'intervalle, la peau de la région de manière à terminer le deuxième badigeonnage deux ou trois minutes avant le commencement de l'opération. En cas d'urgence, ils se contentent de pratiquer un seul badigeonnage thymolé, comme on le fait avec la teinture d'iode. Quoi qu'il en soit, une minute environ après l'application du thymol, la peau rougit et le malade éprouve un sentiment de chaleur ou même de cuisson au point touché, sensation qui ne persiste que quelques minutes et qui fait complètement défaut chez quelques sujets.

Les auteurs ont appliqué jusqu'ici la solution thymolée chez 130 malades pris au hasard de la clinique sans avoir jamais observé d'eczéma consécutif; dans 2 cas seulement où l'on avait exagéré le badigeonnage on nota des phlyctènes. On remarque d'ailleurs de temps à autre de la desquamation consécutive, mais celle-ci est incomparablement moins marquée qu'avec la teinture d'iode. Les résultats opératoires obtenus avec le thymol sont tout à fait ana-

logues à ceux que donne l'iode; l'opération se conduit comme dans la stérilisation iodée et les lignes de réunion ou les points de passage des fils restent aussi aseptiques qu'avec l'iode. Le thymol est donc au moins égal à l'iode comme agent de désinfection; il a de plus l'avantage de coûter deux fois moins cher en raison du faible titre de sa solution. MM. König et Hoffmann se déclarent donc très satisfaits de son emploi en clinique opératoire et se proposent seulement d'étudier encore si le titre de la solution ne pourrait pas être abaissé de 5 à 3 %. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 juin 1911.) — M.

Sur les causes de la moindre résistance des diabétiques à l'égard des infections, par M. E. Handmann.

On sait que l'abaissement de la résistance de l'organisme du diabétique à l'égard des agents pathogènes se manifeste de diverses façons : d'une part, certaines maladies infectieuses, comme la tuberculose, survenant au cours du diabète, évoluent souvent d'une manière particulièrement rapide et défavorable, et, d'autre part, on constate chez un grand nombre de diabétiques une tendance à des complications déterminées par des microbes pathogènes, telles que furoncle, anthrax, phlegmon, etc. Il y a plus : ces accidents aboutissent facilement, chez les diabétiques, à des processus gangreneux. Et, du reste, la gangrène diabétique des extrémités constitue également une manifestation de l'amoindrissement de la résistance à l'égard des influences nocives d'origine infectieuse ou toxique. On sait aussi que la gangrène pulmonaire, affection généralement rare, survient, cependant, assez fréquemment au cours du diabète en tant que complication d'autres affections du poumon (pneumonie, bronchite, traumatisme, etc., etc.).

Quelle est la cause de cet abaissement de la résistance ? La première idée qui vient naturellement à l'esprit est de rattacher la tendance des diabétiques aux infections directement à l'hyperglycémie. On peut, en effet, supposer que les milieux nutritifs riches en sucre offrent des conditions particulièrement favorables au développement d'un grand nombre de microorganismes. Et, de fait, la chose a été prouvée pour des moisissures et pour certaines bactéries (Auché et Le Dantec, Ehret, etc.). Mais, pour ce qui est du staphylocoque — agent pathogène habituel des complications purulentes dont il s'agit — M. Handmann a été à même de se convaincre que, en additionnant le sang de glucose dans la proportion de 0.25 à 2.5 %, on n'obtient nullement un milieu plus favorable à la pullulation de ce microbe que le sang normal. D'autre part, l'auteur a pu s'assurer que l'addition du sucre n'affaiblit point le pouvoir bactéricide du sang à l'égard du staphylocoque, tout au moins tant que le degré de concentration de glucose ne dépasse pas la valeur que l'on peut rencontrer dans l'organisme du diabétique. Les opsonines du sérum sanguin ne se laissent, non plus, influencer par cette addition.

En se basant sur cet ensemble de faits, M. Handmann se croit autorisé à conclure que l'abaissement de la résistance des diabétiques à l'égard des infections, loin de tenir exclusivement ou même surtout à des influences nocives intéressant les substances bactéricides du sang ou des humeurs de l'organisme, dépendrait plutôt des causes locales s'exerçant au sein même des tissus : en d'autres termes, le processus serait d'origine non pas *humorale*, mais *cellulaire*. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CII, 1-2.) — L. CH.

Nouvelle méthode pour remplacer le rectum réséqué par une autre portion du colon en évitant le danger de gangrène, par M. Ali Krogius.

Quand on enlève un cancer du rectum il est de règle, pourvu qu'il soit possible de conserver le sphincter, d'abaisser le moignon rectal sus-jacent au segment réséqué, de l'engager dans l'anus préalablement privé de sa muqueuse et de le fixer à la peau de la région anale, de manière à restituer les fonctions du sphincter dans leur intégrité (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 314 et 355). Mais, quand cet abaissement a pour conséquence une tension excessive de l'intestin mobilisé ou la section d'une partie trop considérable de ses vaisseaux, sa gangrène est à redouter. M. Krogius, ayant enlevé un cancer de l'ampoule rectale par la voie sacro-coccygienne suivant la méthode de Kocher, avait ouvert le péritoine et se préparait à libérer le moignon rectal supérieur en vue de l'amener à l'orifice anal, quand il constata que la brièveté et l'inextensibilité du méso-côlon pelvien rendraient la manœuvre exceptionnellement difficile. Il était sur le point de renoncer à son plan opératoire primitif et de faire un anus artificiel, quand, avant d'en venir à cette extrémité, il voulut se rendre compte des conditions qui déterminaient la fixité du côlon; mais sa main introduite dans le péritoine rencontra aussitôt une anse sigmoïde très mobile qu'il amena sans peine à l'anus sans la moindre tension ; il résolut donc d'utiliser la totalité de cette anse pour remplacer le rectum et s'abstint de pousser plus loin ses tentatives de mobilisation du côlon pelvien. Le moignon supérieur du rectum fut donc enfoui par quelques larges points de suture séro-séreuse et repoussé dans l'abdomen. Le cancer fut ensuite enlevé au-dessus du sphincter, celui-ci dépouillé de sa muqueuse, et l'anse sigmoïde mobile amenée à l'anus où elle fut suturée à la peau et ouverte au point convenable. Les suites furent simples : la plaie opératoire se réunit avec une rapidité exceptionnelle et les défécations se rétablirent par l'anus continent. Le mésentère de l'anse abaissée restant tout à fait intact, dans ce procédé, on est absolument garanti contre tout danger de gangrène, et l'opération est en outre beaucoup plus rapide et plus simple qu'elle ne l'est quand on prolonge très haut la libération du côlon. L'exploration digitale ultérieure du cul-de-sac sigmoïdo-rectal conservé a montré qu'il restait absolument vide et rétracté, et que les fèces ne remontaient pas dans sa cavité.

L'examen du côlon de 22 sujets, pratiqué à l'Institut d'anatomie pathologique d'Helsingfors, a prouvé que l'anse sigmoïde était suffisamment libre chez 19 d'entre eux pour se prêter à une fixation anale; chez les 3 autres, des rétractions du mésentère rendaient cet abaissement impossible. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 27 mai 1911.) — M.

Pseudo-rhumatisme morbilleux chez un nourrisson, par M. Feibelmann.

Si le pseudo-rhumatisme constitue une complication assez fréquente de la scarlatine, il est, par contre, excessivement rare au cours de la rougeole : il paraît n'en exister, dans la littérature médicale, que 9 observations. Celle qu'y ajoute M. Feibelmann est particulièrement intéressante, car elle est, jusqu'à présent, la seule qui ait trait à un nourrisson.

Il s'agissait d'un bébé de six mois, qui cinq jours après l'apparition d'un exanthème morbilleux typique, avec coryza, conjonctivite, etc., etc., et alors qu'il ne restait plus la moindre trace de rougeole, présenta une tuméfaction inflammatoire de l'articulation du gros orteil et de la région dorsale du pied du côté droit. Le dos du pied gauche et le poignet droit devinrent également le siège d'une forte rougeur avec gonflement, et le coude droit paraissait aussi pris. Toutes ces articulations étaient excessivement douloureuses, et, dès qu'on les touchait, l'enfant se mettait à crier. Le jour suivant, les phénomènes phlegmasiques s'accentuèrent encore du côté du coude droit, en même temps que la hanche et le genou de ce côté étaient envahis à leur tour. Mais, dès le lendemain, il se manifesta une amélioration notable et, au bout de trois jours, tout rentra dans l'ordre. A aucun moment on ne nota le moindre trouble cardiaque.

De quelle nature étaient les arthropathies en question? On pouvait, en l'espèce, facilement exclure la tuberculose, la syphilis et l'infection gonococcique. Les arthrites pneumococciques ne sont pas rares chez le nourrisson, mais leur tableau clinique est tout autre : la rougeur et la sensibilité douloureuse sont fort peu accentuées; il se produit des épanchements et de la suppuration dans les jointures. Les arthropathies septiques aboutissent, elles aussi, à la suppuration, sans compter qu'une infection septique avec de nombreuses métastases articulaires ne manquerait pas de se manifester par des phénomènes généraux graves, ce qui n'était pas le cas chez le petit malade de M. Feibelmann.

Quant au véritable rhumatisme articulaire aigu, il est tout à fait exceptionnel chez le nourrisson, si tant est qu'il existe à cet âge. De plus, le tableau clinique, en l'espèce, était essentiellement différent : ce qui est, en effet, caractéristique dans le rhumatisme articulaire aigu infantile, c'est l'intensité modérée de la polyarthrite proprement dite, alors que la participation du cœur au processus morbide est plus fréquente que chez l'adulte. Or, dans le cas en question, le cœur resta indemne, tandis que les phénomènes inflammatoires locaux avaient été très accentués.

Il ne reste donc qu'à conclure que les arthropathies multiples étaient en rapport avec la rougeole, éclose cinq jours auparavant : il s'agissait d'un pseudo-rhumatisme morbilleux.

Il serait erroné de croire que l'évolution de ce pseudo-rhumatisme fût toujours aussi bénigne qu'elle l'avait été dans le fait que nous venons de relater : dans d'autres cas, on a observé de la suppuration de la jointure, ainsi que la transformation en arthrite chronique. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 juillet 1911.) — L. CH.

Un cas de migraine ophtalmoplégique avec autopsie, par M. F. Shionoya.

Les idées relatives à la migraine ophtalmoplégique varient encore beaucoup en ce qui concerne sa pathogénie et même sa délimitation. En effet, si M. Möbius exige qu'elle survienne chez des individus sans hérédité similaire, qu'elle débute par une céphalée unilatérale, des vomissements, sans scotome scintillant, une paralysie de la troisième paire du même côté, augmentant dans l'intervalle des accès douloureux, avec association parfois de paralysie du trijumeau, etc., d'autres auteurs, comme Mauthner, M. Oppenheim, Charcot, ont élargi le cadre de la maladie, et Senator distingue dans la paralysie récidivante de l'oculo-moteur une forme périodique pure, sans aggravation avec la durée de la maladie, et une forme de paralysie à exacerbations périodiques avec aggravation progressive.

Si un très grand nombre d'auteurs croient à une cause purement fonctionnelle, d'autres pensent à une lésion organique soit des noyaux, soit des racines de la troisième paire. Senator admettait que sa première forme était d'essence fonctionnelle, la deuxième d'origine organique. Les quatre autopsies connues jusqu'à présent n'ont pas fait avancer la question. Gubler trouva un exsudat plastique au niveau des nerfs, et Weiss, des granulations tuberculeuses avec léger gonflement du nerf. Dans le cas de M. Karplus il y avait un petit neuro-fibrome sur l'oculo-moteur droit, et dans celui de Richter un chondro-fibrome de la dure-mère à la sortie du nerf. Les deux premiers de ces cas, vu l'absence de céphalée et de vomissements, n'appartiendraient pas, d'après M. Möbius, à la maladie en question et les deux autres, par l'association de convulsions, respectivement d'une dysarthrie et d'une réaction pupillaire paresseuse à la lumière de l'œil du côté opposé, soulèvent également quelques réflexions.

Le cas que rapporte M. Shionoya est relatif à un garçon de seize ans, chez qui l'affection, classique, débuta à l'âge de six ans. Depuis, les accès se répétèrent tous les mois, presque jour par jour, sans laisser entre eux de paralysie durable de la troisième paire. D'avril à juillet de l'année 1907 le malade n'eut pas de crises, et jusqu'en mars 1909 il n'éprouva que des douleurs supra-orbitaires peu accentuées, puis, à ce moment, survint un nouvel accès.

Enfin le dernier débuta en avril; celui-ci se caractérisa par l'apparition progressive de la paralysie de la troisième paire et d'un état fébrile et méningitique qui emporta le malade. L'autopsie montra une légère éruption de tubercules miliaires récente. Le nerf oculo-moteur commun droit était extrêmement épaissi, en particulier dans la portion comprise entre les artères cérébrale postérieure et cérébelleuse supérieure, où il atteignait 5 fois le volume de son homonyme gauche. Cet épaississement s'atténuait vers la périphérie. Au point de vue histologique, il s'agissait d'une prolifération de tissu conjonctif adulte, pauvre en cellules, s'entrecroisant en tractus épais et passant à travers les faisceaux nerveux. Ceux-ci présentaient de légères lésions myéliniques, mais les cylindraxes étaient bien conservés.

C'est à cette prolifération fibromateuse qu'était sans doute due la migraine ophtalmoplégique. Ce que nous savons des accès épileptiformes dans les tumeurs cérébrales, provoquées par la sommation des excitations, peut s'appliquer également ici pour expliquer l'apparition périodique de la migraine ophtalmoplégique au cours d'une néoplasie progressive et lente. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1911, XLII, 1-2.) — F. R.

Nouvelle méthode de traitement chirurgical des cystocèles primitives ou récidivées, par M. M. Brenner.

Dans les prolapsus génitaux, les uretères suivent d'ordinaire assez tard la descente des organes pelviens. Ils le doivent à ce que leur lit est formé par les ligaments cardinaux, c'est-à dire par cette base fibreuse des ligaments larges qui joue un rôle notable dans la suspension de l'utérus et dans laquelle viennent se perdre des fibres provenant soit des ligaments pubo-vésico-utérins, soit des ligaments sacro-utérins. Il existe donc une sorte de sangle fibreuse s'étendant du pubis au sacrum, et qui chemine fort près et de chaque côté de la ligne médiane. Le principe de l'intervention proposée par M. Brenner est de rattacher la vessie à ce tissu fibreux para-uréthral de façon à lui donner un support solide. L'opération se conduit de la manière suivante.

On commence par faire une colporrhaphie antérieure, puis une colporrhaphie postérieure avec reconstitution des muscles releveurs de l'anus. On ouvre ensuite l'abdomen par une incision transversale sus-pubienne. L'utérus est saisi avec une pince sur la partie inférieure de sa paroi antérieure et on l'attire en haut et en arrière; puis on incise le péritoine au fond du cul-de-sac vésico-utérin et d'un ligament vésico-utérin à l'autre. La lèvre antérieure du cul-de-sac est décollée. On arrive ainsi sur le fond de la vessie, qu'on avait auparavant froncée par un point de suture, et, plus profondément, sur la suture vaginale de la colporrhaphie antérieure. Le fond de la plaie est alors limité de chaque côté par deux petites saillies allongées dirigées d'arrière en avant et de dehors en dedans; elles contiennent l'extrémité vésicale des uretères qu'on libère, tout en prenant garde aux vaisseaux utérins que l'on sent battre et qui sont un peu en arrière. Après avoir soulevé un des uretères de son lit, on pique avec une aiguille de dehors en dedans, par-dessous l'uretère, à travers les tissus infra-urétéraux, de façon à prendre dans l'anse du fil une certaine épaisseur de ces tissus. Le fil est passé de la même façon du côté opposé; il se trouve en avant des vaisseaux utérins. Avant de le nouer, on s'assure que les uretères ne sont pas coudés par le rapprochement de leur lit fibreux. Ce point de suture a donc pour effet d'interposer entre le vagin et la vessie les solides faisceaux infra-urétéraux et de repousser le col utérin en arrière, ce qui n'est pas inutile, vu que la matrice est souvent en rétro-déviation. Avec deux nouveaux points superposés dans le sens de la hauteur les parties les plus basses de la vessie sont fixées à la face antérieure du col utérin. Il n'y a plus qu'à refermer le pli vésico-utérin. On termine éventuellement par une hystéropexie.

L'auteur a déjà employé ce procédé avec succès chez une patiente qui avait été pubiotomisée et qui portait un prolapsus marqué. On pourrait à la rigueur exécuter toute l'opération par voie vaginale, mais il faudrait alors quelque peu dissocier les tissus para-urétéraux, pour ne pas blesser le canal qu'ils contiennent, et le résultat final serait d'enlever à ces tissus une partie de leur solidité. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1911.) — R. DE B.

Sur une maladie du cobaye, ressemblant de près à la paralysie infantile de l'homme, par M. P. H. Römer.

L'auteur a observé une maladie spontanée, contagieuse et transmissible du cobaye, qui, dans les cas d'inoculation intra-cérébrale expérimentale, débute, de neuf à vingt-trois jours après cette injection, par une légère élévation thermique, suivie dès le troisième jour d'une diminution du poids et d'une hypotonie progressive du train postérieur, parfois d'une incontinence des urines, qui, dans d'autres cas, peut manquer totalement. Le train postérieur de l'animal, quand on le soulève, tombe d'une façon maladroite et lente, et souvent il y a chute du cochon d'Inde. Cette hypotonie fait place à la paralysie totale. La mort est la règle et survient rarement dès le deuxième ou troisième jour, le plus souvent entre le huitième et le dixième jour. Un seul animal résista quatre semaines.

Seules les émulsions du système nerveux central sont constamment virulentes et le virus, très résistant vis-à-vis de la glycérine, traverse les filtres Berkefeld. Ce virus n'est pas visible, ni cultivable. L'injection sous-cutanée, intrapéritonéale, intraveineuse, intranerveuse ou intra-oculaire restait sans résultat. Parfois on trouve encore le virus dans la rate, le foie, les ganglions inguinaux et prévertébraux.

Au point de vue anatomo-pathologique, le système nerveux central présente une congestion accentuée. Microscopiquement, il s'agit d'une infiltration pie-mérienne et péri-vasculaire, composée surtout de lymphocytes, et atteignant la substance grise. Dans la moelle, la corne antérieure est une des régions les mieux respectées, et, au début, les cellules ganglionnaires en paraissent normales; si, plus tard, elles présentent des lésions de leurs granulations, celles-ci semblent dépendre plus d'un trouble circulatoire que d'une action toxique directe. Il s'agit, somme toute, d'une méningo-encéphalo-myélite.

Cette « paralysie du cobaye », dont l'étroite ressemblance avec la maladie de Heine-Medin est évidente, pourrait peut-être servir à étudier, par analogie, certains problèmes inhérents à la paralysie infantile, et éviterait ainsi des expériences inutiles sur un matériel animal aussi cher que les singes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 juin 1911.) — F. R.

Sur un cas d'infection tardive d'une cicatrice de laparotomie, au cours d'une rhinite, par M. E. Hoke.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans qui fut opérée pour une appendicite. La guérison de la plaie se fit, sans encombre, par première intention. Trois mois plus tard, la patiente fut prise d'un coryza aigu; quelques jours après le début de cette rhinite, se déclarèrent des douleurs violentes au niveau de la cicatrice abdominale, qui, jusque-là, n'avait, cependant, présenté rien d'anormal; puis, au bout de deux jours encore, on vit se former un petit abcès, qui s'ouvrit spontanément et dans lequel se trouvait une ligature.

L'auteur estime que l'infection n'a pu être, en l'espèce, que d'origine *hématogène*. (*Prag. med. Wochensch.*, 11 mai 1911.) — L. CH.

Atrésie et torsion d'une trompe, par M. E. von Graff.

Le cas d'atrésie et de torsion tubaires observé par M. von Graff ne manque pas d'intérêt, car il paraît sortir absolument du cadre des faits ordinairement observés.

La patiente était une femme de trente-cinq ans, qui avait subi une hystérectomie abdominale totale pour cancer utérin. Les annexes gauches n'offraient aucune anomalie. A son insertion utérine la trompe droite présentait un renflement marqué. Elle se tordait ensuite plusieurs fois sur elle-même et, après 3 centimètres 1/2 de trajet, elle présentait une brusque interruption de 1 centimètre environ; après quoi venait l'extrémité libre de la trompe, encore un peu contournée et longue de 3 centimètres. L'orifice du pavillon était absolument libre; un conduit tubaire secondaire s'ouvrait non loin de lui. La torsion relative des deux segments de la trompe l'un sur l'autre était de 360°. Les deux segments tubaires étaient réunis par le mésosalpinx dans lequel apparaissaient quelques tractus fibreux pouvant passer pour les vestiges du segment tubaire absent; toutefois, l'examen microscopique ne révéla aucune trace d'élément tubaire dans ces tractus; de plus les segments interne et externe de la trompe étaient complètement obstrués par une salpingite oblitérante; la lumière du conduit persistait seulement au voisinage de l'orifice du pavillon.

Quant à l'ovaire correspondant, il était partagé en deux; les deux moitiés de l'organe étaient réunies par une bandelette fibreuse, dans laquelle faisait défaut toute espèce d'éléments ovariens. Aussi, M. von Graff est-il porté à penser que la scissure était d'origine congénitale. Il était plus difficile d'admettre semblable étiologie pour la trompe en raison des signes de salpingite oblitérante. Il était donc probable que la salpingite avait provoqué d'abord une oblitération de la portion juxta-utérine de la trompe; la partie périphérique devint alors peut-être le siège d'un hydrosalpinx et se comporta de ce chef comme beaucoup de tumeurs pédiculées de l'abdomen, c'est-à-dire qu'elle se tordit autour de son point d'attache. C'est à cette torsion qu'il convenait sans doute de rapporter certaines douleurs abdominales éprouvées par la patiente cinq ans avant son opération et qu'on avait mises au compte d'une appendicite. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIII, 1.) — R. DE B.

Sur les effets thérapeutiques favorables du dioxydiamidoarsenobenzol dans un cas chronique de chorée grave, par M. E. Mayerhofer.

Le succès obtenu par M. von Bókay dans un cas de chorée traitée par le dioxydiamido-arsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343) a engagé M. Mayerhofer à expérimenter ce médicament chez une fillette d'environ dix ans, soignée dans le service de M. P. Moser, à l'hôpital François-Joseph, à Vienne, et qui était atteinte, depuis près de trois années, d'une chorée grave. Sous l'influence de deux injections intramusculaires de dioxydiamido-arsenobenzol (la première à la dose de 0 gr. 25 centigr., la seconde de 0 gr. 50 centigr.), pratiquées à un mois d'intervalle, les troubles moteurs disparurent complètement.

Ce résultat parut d'autant plus surprenant que les diverses médications usuelles, essayées auparavant, n'avaient réussi à procurer à la malade que des améliorations insignifiantes et tout à fait passagères. (*Wien. klin. Wochensch.*, 6 juillet 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Troubles circulatoires des vaisseaux mésentériques, par M. H. D. Collins.

Les troubles dans l'irrigation de l'intestin grêle, qui peuvent aboutir finalement à la gangrène intestinale, reconnaissent, entre autres causes, des lésions des vaisseaux mésentériques par traumatisme, par constriction à la suite d'un volvulus, d'un étranglement herniaire, etc. A ces facteurs, en quelque sorte externes, il convient d'ajouter les causes internes, telles que la thrombose ou l'embolie des vaisseaux mésentériques.

Sans doute, dans les cas où l'occlusion de l'artère mésentérique supérieure se produit d'une manière graduelle, la circulation collatérale peut assurer la nutrition de la paroi intestinale, de sorte que ces désordres circulatoires ne se traduiront que par des symptômes insignifiants et qui pourront facilement

passer inaperçus (1). Mais, lorsque l'occlusion survient d'une manière brusque, elle donne lieu à un tableau clinique d'un caractère particulièrement inquiétant, et qui impose l'intervention chirurgicale immédiate.

Quels sont les principaux symptômes que l'on observe en pareille occurrence? Une douleur vive et soudaine dans le ventre, avec « rigidité » abdominale et sensibilité douloureuse à la pression, de la fièvre, l'absence de toute évacuation alvine ou encore des selles mêlées de sang. Le hoquet est fréquent, et il existe une hyperleucocytose très marquée. Un signe auquel M. Collins attache une valeur considérable consiste dans l'empâtement que l'on perçoit au palper de la paroi abdominale sus-jacente à l'anse intestinale tuméfiée; cette zone empâtée se déplace avec les changements de position de l'intestin. Finalement, la gangrène détermine une péritonite septique avec toutes ses manifestations caractéristiques.

A côté de ces deux formes morbides, il existe un troisième type de troubles de la circulation splanchnique, qui mérite particulièrement d'attirer l'attention, car, jusqu'à présent, on n'en a rapporté que peu de cas. Au point de vue anatomo-pathologique, ce type se caractérise par l'existence d'un ou de plusieurs petits foyers hémorrhagiques dans la paroi de l'intestin, généralement de l'iléon, sans thrombose ni embolie de l'artère mésentérique supérieure. Ces plaques hémorrhagiques, qui mesurent de 1 à 3 centimètres de diamètre, sont situées entre la tunique musculeuse et la tunique séreuse, ou dans l'épaisseur de la sous-muqueuse, et se trouvent placées sur le côté diamétralement opposé au mésentère.

L'auteur relate 3 cas de cette sorte d' « apoplexie intestinale », dans lesquels la résection intestinale fut couronnée de succès, amenant la disparition rapide de tous les troubles morbides. Les malades auraient-ils guéri sans cette intervention opératoire ? M. Collins ne le croit pas : les foyers hémorrhagiques auraient fini par aboutir à la perforation, et la résection se présente comme le moyen le plus sûr pour éviter cet accident. (*New York Med. Journ.*, 10 juin 1911.) — L. CH.

Le traitement des fractures du col fémoral par l'abduction, par M. ROYAL WHITMAN.

La difficulté d'obtenir de bons résultats thérapeutiques avec les fractures du col fémoral et la gravité des méthodes sanglantes nous engagent à résumer la manière de faire de M. Whitman.

Pour que le cal soit le meilleur possible, il est évident que les fragments doivent être largement mis au contact l'un de l'autre. La contraction musculaire entraînant la diaphyse fémorale en haut, la première des choses à faire est donc d'anesthésier le patient, afin d'obtenir le vis-à-vis nécessaire par des tractions sur la cuisse. Les manœuvres de réduction seront conduites de la manière suivante : le blessé est étendu avec le thorax soulevé par une boîte et le bassin par un pelvi-support. Le membre sain est placé en abduction à 45°, qui est la limite normale de ce mouvement, et en rotation interne légère. On fléchit ensuite la cuisse malade et on la tourne en dedans, ce qui a pour but de dégager de la capsule l'extrémité libre du fragment diaphysaire, puis on l'étend et l'on tire pour réduire, tout en exerçant des pressions sur le grand trochanter. Pour finir on amène progressivement la cuisse en abduction avec légère rotation interne, le membre sain servant de modèle. On s'assure par des mensurations du résultat des manœuvres; puis on applique sur des bandes de flanelle un long appareil plâtré allant jusqu'à l'aisselle et qu'on moule exactement contre le grand trochanter; la fesse doit être recouverte en entier; l'appareil est renforcé par l'application sous la fesse d'une attelle métallique. Les jours suivants, le lit est relevé de 20° à 25° du côté de la tête.

L'abduction a l'avantage d'attirer en bas la tranche du fragment diaphysaire du col, ce qui lui permet de s'appliquer exactement sur la tranche de section du fragment interne, laquelle regarde en haut; de plus, elle tend la capsule, aligne les fragments et relâche les muscles qui sans cette précaution déplaceraient le fémur; elle applique enfin le grand trochanter contre le pelvis ou même engage l'extrémité du col sous le sourcil cotyloïdien, — quand le trait de fracture est voisin de la tête — ce qui fait obstacle à l'ascension du fragment fémoral proprement dit. Au point de vue des résultats éloignés, l'abduction a encore un avantage, celui d'assurer l'abduction ultérieure du membre, laquelle est généralement très limitée chez les patients qui ont été guéris tant bien que mal; c'est donc de bonne politique de prendre les devants et d'empêcher les muscles adducteurs de se rétracter pendant l'immobilisation. En général les tractions nécessaires à la réduction n'exigent pas beaucoup de force, mais chez les sujets jeunes la fracture est souvent incomplète et le col déformé vient au contact de la partie supérieure du sourcil cotyloïdien; dans ces conditions il faut agir par abduction sur la cuisse; celle-ci joue le rôle d'un levier dont le point d'appui serait au sourcil cotyloïdien; c'est grâce à cette manœuvre qu'on finira par rétablir les rapports normaux des deux fragments du col. Quant à l'élévation de la tête du lit, elle prévient la congestion des poumons et favorise au contraire celle du membre inférieur, ce qui est tout bénéfice pour la réparation du foyer de la fracture.

L'appareil sera laissé en place huit semaines. Le blessé ne devra pas marcher sur le membre malade avant six mois et jusqu'à ce que les mouvements actifs ou passifs ne causent plus de douleur. On veillera durant le traitement consécutif à ne pas perdre l'abduction obtenue avec l'appareil; la persistance de cette abduction est du reste une preuve de bonne réduction et, si elle se maintient, les autres mouvements se récupéreront sans difficulté. Dans le traitement des fractures du col les mauvais résultats sont aussi communs chez les jeunes gens que chez les personnes âgées; ce n'est donc pas tant le grand âge que les réductions défectueuses qui sont responsables de cet état de choses. (*Ann. of Surgery*, avril 1911.) — R. DE B.

Douleur et sensibilité abdominales, rigidité musculaire et symptômes simulant une perforation ou une péritonite dans les affections thoraciques (pneumonie et péricardite), par M. A. R. EDWARDS.

Depuis longtemps, on sait que, chez les enfants, le point de côté fait souvent place à des douleurs abdominales. Pour être beaucoup moins fréquente, la chose peut, cependant, s'observer aussi dans la pneumonie des adultes, et, il y a un peu plus de dix ans, M. Mirande a décrit une « pneumonie à forme appendiculaire », où la douleur est localisée exclusivement à la fosse iliaque droite, et cela alors même qu'il s'agit d'une pneumonie gauche (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 13). On admet généralement que, en pareille occurrence, il est possible d'établir l'origine thoracique des douleurs en question, ces douleurs ne s'accompagnant pas d'autres manifestations abdominales. La règle est loin d'être absolue, et les faits relatés par M. Edwards tendent, au contraire, à prouver que, dans des affections purement thoraciques, il peut exister de la sensibilité douloureuse à la palpation profonde de l'abdomen, de la défense musculaire, de la tendance au collapsus, bref tous les signes d'une péritonite ou d'une perforation.

Dans un de ces faits il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui fut admis à l'hôpital avec des phénomènes de collapsus partiel, ayant été pris, quatre heures auparavant, de douleurs violentes dans le bas-ventre. Le thermomètre marquait 38°3 ; le pouls, petit, battait 106 fois à la minute, le nombre des respirations étant de 22. Le facies témoignait d'une angoisse intense. L'examen du thorax donna un résultat négatif. L'abdomen était fortement rétracté des deux côtés et dans toute son étendue. A la palpation, on notait une sensibilité accentuée, localisée surtout au-dessous de l'ombilic, et plus accusée au palper profond qu'à la pression superficielle. Le moindre mouvement, comme celui de se coucher sur le côté pour permettre d'explorer la cage thoracique en arrière, provoquait une vive exacerbation des douleurs abdominales. En l'absence de tout antécédent du côté de l'abdomen, le diagnostic ne laissait pas que d'être embarrassant, mais les phénomènes de shock et tout l'ensemble du tableau clinique paraissaient mettre hors de doute l'existence d'une perforation avec péritonite, sans qu'il fût possible de localiser cette perforation. On pratiqua d'urgence la laparotomie et l'on examina soigneusement le péritoine, l'appendice, l'estomac, l'intestin et la vésicule biliaire, mais sans le moindre résultat. Vingt-quatre heures après l'admission du patient à l'hôpital, la fièvre monta à 39°4, et le nombre des respirations à 28, le pouls restant stationnaire. En même temps, se déclarait une toux pénible, avec présence de râles crépitants au niveau du lobe inférieur du poumon droit; douze heures plus tard, on constatait de la matité et du souffle tubaire. Au bout de cinq jours, il se produisait une crise typique. On avait donc eu affaire, en l'espèce, à une pneumonie du lobe inférieur droit, qui, au début, s'était manifestée exclusivement par des phénomènes abdominaux (1).

Un second cas a trait à un jeune garçon de quatorze ans, en apparence assez vigoureux, qui se fit admettre à l'hôpital pour un malaise général avec céphalalgie et anorexie. Après deux jours de fièvre modérée, oscillant entre 37°6 et 38°4, on assista à l'apparition de symptômes abdominaux : le ventre devenait sensible à la pression, tant superficielle que profonde; il existait de la rétraction de la paroi abdominale, qui ne participait plus aux mouvements respiratoires (2), et le patient restait couché immobile, tout effort tendant à exaspérer les douleurs de l'abdomen. On paraissait se trouver en présence d'une péritonite de cause inconnue. Toutefois, l'histoire du précédent malade, ainsi que 4 autres cas dans lesquels on avait procédé à une opération, après diagnostic erroné de péritonite ou d'appendicite, et où il s'agissait, en réalité, d'une pneumonie, commandaient certaines réserves. Et, de fait, le surlendemain, on pouvait constater l'existence d'un frottement péricardique typique, et bientôt on voyait apparaître la matité précordiale pyriforme, caractéristique d'un épanchement du péricarde. En même temps, les symptômes abdominaux allèrent en s'atténuant, encore que le thermomètre fût monté jusqu'à 39°4, le nombre des pulsations à 120 et celui des respirations à 36. Huit jours après l'admission du patient à l'hôpital, on notait, au niveau du sommet pulmonaire gauche, surtout en arrière, des râles crépitants, de la matité, du

(1) Les recherches expérimentales récentes de M. G. Bolognesi (*Virchows Arch.*, 1911, CCIII, 2) tendent à prouver que, entre la formation d'une circulation collatérale parfaite et le défaut de celle-ci, aboutissant à la nécrose de la paroi intestinale, il y a place pour une troisième éventualité : il peut se produire un œdème circonscrit aux couches sous-muqueuse et sous-séreuse de l'intestin, avec épaississement du tissu interstitiel et atrophie de l'épithélium de la muqueuse; l'anse intestinale intéressée subit une torsion, avec formation d'adhérences pouvant amener une sténose plus ou moins accentuée. — L. CH.

(1) M. G. Carcaterra (*Policlinico*, 2 juillet 1911) vient de relater 2 cas de pneumonie ayant trait à des femmes âgées respectivement de trente-cinq et de cinquante ans, et chez lesquelles cette affection donna lieu à des irradiations névralgiques dans la région iléo-cæcale, assez violentes pour simuler une appendicite (ce fut là le diagnostic qui avait été porté dans l'un de ces faits par le médecin traitant). Chez ces deux malades, il existait, outre la douleur au niveau du point de McBurney, une certaine résistance dans la fosse iliaque droite, avec matité à la percussion. Il y avait aussi du météorisme, et le *facies abdominal* rendait le tableau clinique plus impressionnant encore. On ne constatait, toutefois, pas de défense musculaire, et le signe de Rovsing faisait défaut. — L. CH.

(2) Cette particularité cadre bien avec les faits récemment publiés par M. Wynter (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 174) et qui tendent à montrer que l'abolition de l'expansion respiratoire de la paroi abdominale antérieure, loin d'être l'apanage exclusif des lésions de l'abdomen, peut constituer un signe de péricardite, l'inflammation du péricarde se traduisant par une action inhibitrice réflexe sur le diaphragme, quelques jours avant l'apparition des symptômes classiques. — L. CH.

souffle tubaire et de la bronchophonie, paraissant relever d'une pneumonie plutôt que de la compression exercée par l'exsudat péricardique. Au bout d'une dizaine de jours, la convalescence se produisait par crise. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 juin 1911.) — L. CH.

Abcès intramuraux de l'utérus, par M. CHARLES CLIFFORD BARROWS.

Bien que les abcès intramuraux de l'utérus, encore décrits sous le nom de métrite disséquante, ne constituent pas à proprement parler des raretés, il est exceptionnel qu'un même observateur puisse en signaler une véritable série. Nous résumons donc l'expérience acquise par M. Barrows dans cette matière à l'occasion de 7 faits personnels.

De ces 7 faits 6 étaient la conséquence d'une infection puerpérale à streptocoques et 1 résultait d'une infection à gonocoques. Dans 2 cas les annexes étaient malades et durent être enlevées. Sauf pour un fait, la tendance du pus était de se faire jour au-dessus du vagin plutôt qu'à son intérieur. La rareté relative de ces abcès tient peut-être à ce qu'ils sont facilement méconnus. L'abcès peut d'abord se vider dans l'utérus, d'où la guérison spontanée et sans symptômes bien spéciaux; les pertes purulentes ainsi observées sont généralement mises au compte de l'évacuation d'un pyosalpinx par les voies naturelles, mais, quand on considère l'anatomie pathologique du pyosalpinx, semblable évolution paraît bien extraordinaire et, pour sa part, M. Barrows n'y croit guère. Une autre voie que peut prendre le pus est le ligament large; il en résulte un phlegmon dont la véritable origine sera encore méconnue. Quant aux abcès de la paroi postérieure et s'ils se vident dans le cul-de-sac postérieur, on peut les considérer comme de vulgaires abcès pelviens. Si enfin la rupture s'opère en plein péritoine, on sera généralement fort loin de penser que cette péritonite généralisée reconnaisse un abcès utérin. L'abcès peut se stériliser sur place, comme M. Barrows l'a vu chez une de ses patientes; la connaissance de cette évolution permet d'interpréter certains foyers calcaires qu'on rencontre dans la paroi utérine; dans un fait de ce genre on avait cru à un fibrome, mais l'anamnèse et l'examen de la pièce permirent de rectifier le diagnostic. Le traumatisme obstétrical joue un rôle important dans la production de ces abcès, ainsi qu'en témoignent les couches souvent mouvementées des patientes et le siège habituel de ces abcès sur la paroi antérieure, la plus facile à léser avec un forceps.

Le danger de recourir à des interventions abdominales chez des femmes en pleine puissance d'infection a conduit M. Barrows à différer l'opération pendant plusieurs jours et jusqu'à deux ou trois semaines. Le traitement lui-même doit être de préférence conservateur, car les mesures radicales, telles que l'hystérectomie, ont alors une très lourde léthalité (environ 25 %). Le mieux est donc de se borner à ouvrir l'abcès et de le drainer. L'abcès siège presque toujours sur le fond ou la face antérieure de l'organe; son foyer est généralement entouré par des adhérences épiploïques ou intestinales qu'il faut respecter; on se contentera simplement d'exciser les franges épiploïques qui risqueraient de baigner dans le pus et de s'y sphacéler. Grâce aux adhérences existantes, on peut attaquer l'abcès par le ventre, s'il le faut, mais d'une façon en quelque sorte extrapéritonéale. Le drainage s'établit ensuite par l'angle inférieur de la plaie abdominale au moyen d'un gros tube de 12 à 18 millimètres de diamètre; on le fixe par une ligature à la paroi de l'abcès, de façon qu'il plonge jusqu'au fond de la poche. Dans un cas l'incision et le drainage purent s'effectuer par le vagin, le foyer étant bas placé. Toutes les patientes guérirent. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1911.) — R. DE B.

Anémie pernicieuse familiale, par M. A. J. PATEK.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 3 cas d'anémie pernicieuse, avec issue fatale, chez deux frères âgés respectivement de trente-cinq et de quarante-deux ans, et chez leur sœur, âgée de quarante-cinq ans. De plus, chez 2 autres sœurs, on vit se développer des phénomènes d'anémie secondaire (liée, dans l'un des cas, à la mélancolie, et, dans l'autre, à des hémorrhagies utérines), qui, toutefois, ne tardèrent pas à céder à un traitement approprié. Un cousin du côté paternel de ces 5 malades succomba, à l'âge de trente-quatre ans, à une anémie pernicieuse, et la même affection a été notée chez un oncle, également du côté paternel.

Ainsi donc, 5 membres de la famille en question furent atteints d'anémie pernicieuse, sans qu'il fût possible d'établir la cause de ce phénomène. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter que 4 de ces patients étaient mariés et que leurs conjoints et leurs enfants (au nombre de 5) étaient en parfaite santé. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 mai 1911.) — L. CH.

Néphro-urétérectomie; description d'une méthode simple et améliorée, par M. HOWARD LILIENTHAL.

L'abandon d'un uretère dans la plaie lombaire après une néphrectomie portant sur des reins infectés ou tuberculeux est parfois une nécessité, quand on craint d'exposer un malade affaibli à une opération prolongée ou à des délabrements étendus. Il n'en est pas moins vrai que cet abandon est une chose « indésirable », car le moignon urétéral peut être cause d'infection, de phlegmon ou de fistulisation de la région lombaire. Voici donc la technique que suit M. Lilienthal en pareil cas :

La néphrectomie achevée, on cautérise énergiquement la muqueuse du bout distal de l'uretère avec de l'acide phénique à 95 %. On attire le moignon, on l'isole de la plaie et dans sa lumière on glisse vers la vessie une bougie *uréthrale* à bout conique ou olivaire. Une fois que la bougie a pénétré presque en entier, on lie solidement l'uretère et la bougie l'un sur l'autre. On peut alors fermer la plaie lombaire, tout en gardant une place libre au drain et à l'extrémité libre de l'uretère et de la bougie qu'il contient. Le patient est ensuite couché sur le dos. On fait une nouvelle incision, de 3 à 8 centimètres, suivant l'adiposité ou la musculature du sujet, au-dessus de l'arcade de Fallope; elle commence à 2 centim. 1/2 en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. On décolle le péritoine au doigt et l'on ne tarde pas à sentir l'uretère grâce à l'instrument qu'il porte dans sa lumière. On l'accroche et on le ramène avec son péritoine; celui-ci est décollé et l'on peut attirer progressivement l'uretère hors de la plaie. A ce moment, un assistant retire la bougie par la plaie lombaire et resserre la ligature du moignon urétéral. On n'a plus qu'à tirer doucement sur le bout supérieur de l'uretère pour le ramener entièrement hors du ventre. On en poursuit alors le décollement jusqu'à la vessie où on le lie et le désinfecte après l'avoir sectionné. En élevant les pieds de la table d'opération et en se servant de bons écarteurs, la dernière partie de l'opération peut s'accomplir sous le contrôle du regard. On ferme la plaie abdominale tout en réservant la place d'un drain dirigé vers la vessie; il ne faut pas oublier que, si le drainage doit être prolongé, il faut proscrire les tubes rigides ou semi-rigides, dont la pression pourrait déterminer l'ulcération des vaisseaux iliaques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 271). (*Ann. of Surgery*, avril 1911.) — R. DE B.

Un cas de rubéole avec angine, suivi de purpura hémorrhagique mortel, par M. E. STRATFORD.

Les publications de M. Cheinisse, de M. Martelli (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 613-614, et 1910, p. 313), etc., ont montré que la notion de bénignité de la rubéole ne doit être acceptée qu'avec beaucoup de réserves, cette maladie infectieuse étant parfaitement susceptible de donner lieu à des complications plus ou moins graves. Le fait rapporté par M. Stratford est, à cet égard, particulièrement instructif.

Il s'agissait d'un petit garçon de trois ans et demi, exempt de tout antécédent morbide, et qui fut pris d'une éruption rubéolique confluente très accentuée, localisée à la face et à la poitrine. Le thermomètre marquait 40°8, la gorge était congestionnée et les amygdales se trouvaient fortement hypertrophiées. Ces phénomènes allèrent en s'aggravant, et, au bout de deux jours, l'éruption se trouvait généralisée à tout le corps, en même temps que, au niveau de l'une des amygdales, on remarquait une ulcération jaunâtre. L'exanthème ne disparut qu'au neuvième jour. La température persistait, cependant, à se maintenir entre 40° et 40°5, et l'amygdale droite restait enflammée, malgré une injection de sérum antidiphtérique. Quatre jours après la disparition de l'éruption, l'enfant fut pris d'épistaxis et d'hématémèse. Le surlendemain, la température tomba à 38°3, l'amygdalite s'atténua, mais il se produisit des hémorrhagies profuses au niveau des muqueuses du nez et des gencives. Il existait de l'œdème des deux pieds, et le microscope décelait, dans les urines, la présence d'un grand nombre de globules rouges. On prescrivit du lactate de calcium, mais, étant données les hématémèses fréquentes, le petit patient ne put en absorber que des quantités insignifiantes. Au bout de trois jours, on vit survenir de nombreuses pétéchies sur les jambes, sur le tronc et sur la face. Le lendemain, ces phénomènes s'aggravèrent, en même temps que l'on voyait s'écouler par l'urèthre du sang presque pur. Le pouls, faible, battait 140 fois à la minute, et, le soir du même jour, l'enfant succombait. L'hémorrhagie nasale continua encore pendant douze heures *post mortem*, et de nombreuses ecchymoses sous-cutanées apparurent au niveau de la moitié supérieure du corps.

Sans doute, on peut se demander s'il n'y avait pas quelque rapport entre l'injection de sérum antidiphtérique et l'apparition du purpura. L'idée en est venue à l'esprit de M. Stratford, mais, n'ayant jamais eu l'occasion d'observer d'accidents de ce genre à la suite de l'emploi de la sérothérapie, il estime que la complication dont il s'agit doit être mise exclusivement sur le compte du caractère de gravité exceptionnelle qu'a revêtu, en l'espèce, la rubéole. (*Lancet*, 15 juillet 1911.) — L. CH.

Méthode commode pour l'exploration du champ visuel aux couleurs sans emploi du périmètre, par M. T. A. WILLIAMS.

L'augmentation de la pression intra-crânienne amène une inversion caractéristique du champ visuel des différentes couleurs; l'auteur met ce symptôme en évidence par une méthode simple et rapide : on fait asseoir le patient, le dos en pleine lumière et l'on dirige son regard sur un point fixe éloigné. On l'invite à signaler tous les mouvements perçus du côté de la main du médecin qui pratique l'examen. Celui-ci rapproche alors du champ visuel du sujet sa main munie de deux objets fortement colorés, l'un en rouge, l'autre en bleu, et quand le patient signale un début de perception, continue à se rapprocher lentement du centre du champ visuel en invitant ce dernier à indiquer le moment où il percevra une couleur. L'observateur arrête alors son mouvement et demande quelle est la couleur perçue; puis, comme contrôle, il s'approche à nouveau du centre visuel jusqu'à ce que l'autre couleur soit perçue à son tour. Chez les sujets normaux le bleu est toujours perçu avant le rouge. S'il n'en est pas ainsi chez l'individu examiné, il y a lieu de soupçonner une hypertension crânienne.

La valeur de ce signe s'est affirmée récemment dans un cas de tumeur et dans un cas de rétinite albuminurique. Quand il s'agit d'une tumeur, la constatation d'une inversion du champ des couleurs semble indiquer que l'intervention ne doit pas être différée. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 avril 1911.) — M.

Porteurs de bacilles de la diphtérie, par M. H. PAGE.

On connaît le rôle important que jouent les porteurs de bacilles dans la propagation de la

diphtérie. Aussi les essais institués par M. Schiötz dans le but de rendre inoffensifs ces porteurs de germes en leur inoculant dans la gorge des staphylocoques en culture pure (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 201) ne sont-ils pas restés sans attirer l'attention. Le fait relaté par M. Page est le septième cas traité de la sorte. Sans doute, ce chiffre n'est pas encore assez considérable pour autoriser une conclusion catégorique sur la valeur de la méthode en question. Mais, étant donnée l'innocuité du procédé, l'auteur estime qu'il mériterait d'être appliqué chez tous les porteurs de bacilles. Il importe de noter qu'il a pu être utilisé avec succès aussitôt après une atteinte aiguë de diphtérie, et M. Page ne serait pas éloigné de croire que l'on pourrait y avoir recours, avec avantage, au cours même de l'affection, dans les cas graves.

Le procédé en question vaut d'autant plus d'être retenu que tout autre mode de traitement local reste sans effet sur la persistance et sur la virulence des bacilles chez les porteurs de germes. Le sérum antidiphtérique lui-même se montre, à cet égard, inefficace. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VII, 1.) — L. CH.

Un cas d'arthrite suppurée du genou, due au bacille de la grippe, chez une enfant de six mois, par Mme Elizabeth T. Fraser.

Le fait publié par Mme Fraser paraît unique dans son genre. Il a trait à une fillette de six mois, qui fut prise de douleurs avec tuméfaction du genou gauche. Au bout de six jours, elle fut admise à l'infirmerie royale de Glasgow, où l'on constata une température de 38°6, avec 128 pulsations à la minute. Le lendemain, le thermomètre monta à 38°9 et le pouls à 170. Le jour suivant, on incisa l'articulation malade, ce qui donna issue à une quantité considérable de pus mêlé de sang. On institua un drainage, et la petite patiente fit une guérison régulière sans avoir, à aucun moment, présenté des phénomènes morbides autres que ceux qui étaient dus à son arthrite.

Une enquête minutieuse montra que l'enfant n'avait souffert antérieurement d'aucune maladie, qu'elle n'avait notamment eu ni coqueluche, ni grippe, et que, dans son voisinage immédiat, on n'avait, non plus, remarqué le moindre cas de ces affections. Or, l'examen bactériologique direct du pus évacué de la jointure atteinte mit en évidence un micro-organisme ressemblant au bacille de Pfeiffer, et les ensemencements ne firent que confirmer cette constatation. (*Lancet*, 10 juin 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Suffocation par la vapeur, par M. R. De Josselin de Jong.

La vapeur produisant rarement des accidents mortels d'emblée et le mécanisme de la mort pouvant être alors difficile à préciser, nous résumons les constatations faites par M. De Josselin de Jong chez deux victimes de pareil accident.

Deux ouvriers travaillaient dans la chambre des machines d'un paquebot, quand la chaudière fit explosion et une énorme quantité de vapeur les enveloppa tout d'un coup. On les secourut presque aussitôt; mais l'un d'eux avait déjà succombé et l'autre expirait au bout de quelques minutes. Les lésions observées furent à peu près identiques dans les deux cas. A la surface du corps il n'existait aucune trace de traumatisme, à part d'insignifiantes éraillures dues peut-être à la chute sur le sol; il n'y avait pas non plus trace de brûlure; la seule altération qu'on pouvait à la rigueur imputer à l'action de la vapeur était une légère coloration rose des membres inférieurs, surtout au niveau des mollets. Le tissu cellulaire sous-cutané était partout normal. En dehors de la cage thoracique, l'examen des organes internes fut virtuellement négatif, si l'on en excepte quelques altérations accidentelles et anciennes que présentaient les victimes. Le cœur, très mou, était plein de sang, mais non d'une façon exagérée. Le sang des cavités du cœur, de la veine cave et des veines pulmonaires était liquide. Il existait de petites pétéchies sous-endocardiques. Le ventricule gauche était fortement dilaté. Du côté des poumons on voyait sous la plèvre viscérale, surtout à gauche, de petites ampoules à contenu sanguin ayant le volume d'une grosse tête d'épingle et des pétéchies ayant les dimensions d'une petite tête d'épingle. Le parenchyme contenait de l'air, mais peu; il surnageait néanmoins. La muqueuse des grosses bronches était fortement injectée, de coloration gris rouge, mais sans trace de brûlure; il en était de même de la trachée. A la coupe, le parenchyme pulmonaire se montrait fortement congestionné; un liquide rouge foncé s'en écoulait; il n'existait pas d'œdème et les plus petits fragments surnageaient. Toutefois, la consistance était un peu augmentée, par suite d'une abondance plus grande du liquide intra-alvéolaire. La coupe des lobes inférieurs était d'un rouge très foncé, presque noir. La muqueuse pharyngée et des voies respiratoires supérieures était hyperémiée, mais n'offrait toujours pas d'indice de brûlure. Par contre, le microscope montra que l'épithélium des petites bronches avait en grande partie disparu; les cellules épithéliales des alvéoles ne se retrouvaient également qu'avec peine ou se coloraient mal; les parois alvéolaires étaient épaissies, par suite du sang qui s'y était épanché; les voies respiratoires supérieures ne présentaient aucune altération. Le temps étant froid et l'autopsie ayant été faite vingt heures après la mort, il ne pouvait être question de considérer les lésions microscopiques comme des phénomènes de décomposition cadavérique.

En somme, les altérations précédentes rappelaient celles qu'on observe dans l'asphyxie. Une expérience faite par M. De Josselin de Jong sur un cobaye lui permit de constater des lésions du même genre. Il est donc probable que, surpris par l'accident, les ouvriers firent quelques violents mouvements respiratoires qui amenèrent la réplétion des alvéoles par la vapeur chaude, d'où l'asphyxie. En l'absence de tout phénomène apparent ou notable de brûlure, c'était, semble-t-il, le seul mécanisme possible de la mort. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 avril 1911.) — R. DE B.

La scoliose par béquille, par M. C. Jonges.

On conçoit facilement que les sujets qui usent d'une béquille en raison de l'impotence d'un de leurs membres inférieurs présentent certaines déformations de la colonne vertébrale. Ce sont ces déformations que M. Jonges étudie; en voici les principaux traits :

L'épine iliaque antérieure et supérieure est plus basse du côté infirme; l'épaule de ce côté est au contraire relevée. La taille est fortement concave du côté sain, aplatie ou légèrement convexe du côté opposé; il existe donc une scoliose dorsale dont la convexité répond au membre infirme. Il y a, en outre, une scoliose dorso-lombaire avec convexité du côté sain. Le bassin subit une rotation en avant autour d'un axe vertical passant par la hanche saine, d'où la projection en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure du côté malade. Les fesses sont saillantes en arrière, c'est-à-dire que l'ensellure lombaire est augmentée. Enfin, la verticale abaissée du conduit auditif externe tombe fortement en avant de l'articulation tibio-tarsienne.

La première scoliose est d'explication facile, puisque l'épaule est soulevée par la béquille; la seconde est d'une interprétation moins aisée. M. Jonges pense qu'elle provient de ce que l' « unijambiste » se tient généralement en équilibre sur son membre sain et que la béquille ne fait qu'assurer la stabilité de cet équilibre; beaucoup d'estropiés exécutent en effet des « gestes » avec leur béquille, ce qui leur serait impossible, s'ils ne reportaient leur centre de gravité sur le membre sain. La projection en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure malade est probablement aussi la conséquence de cette station unilatérale; chez une personne saine et se tenant à cloche-pied, le bassin s'avance du côté non soutenu, quand la jambe reposant sur le sol porte la pointe du pied en dehors, ce qui est l'attitude d'équilibre la plus commode. Quant à l'ensellure, elle dépend du membre impotent; ce dernier généralement est en flexion et, par suite de son poids, il tend à augmenter l'inclinaison du bassin. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 avril 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Sur les modifications du sang dans l'achylie gastrique simple, par M. J. Valedinsky.

Jusqu'à présent, on ne possède guère de données sur l'état du sang dans l'achylie gastrique simple. M. Valedinsky s'est attaché à combler cette lacune, en instituant une série de recherches sur 10 sujets atteints de cette forme morbide et hospitalisés dans le service de M. le professeur Alexandrovitch-Dotchevsky, à Tomsk. Il a pu ainsi s'assurer que la teneur du sang en hémoglobine, ainsi que le taux et les caractères des globules rouges ne présentent pas de modifications susceptibles d'être considérées comme caractéristiques. Il n'en est pas de même pour ce qui est des globules blancs. Et d'abord, le taux général des leucocytes contenus dans un millimètre cube est, sinon franchement diminué, du moins voisin de la limite inférieure des chiffres normaux. Cet abaissement porte principalement sur les neutrophiles, dont le nombre est diminué d'une façon tant absolue que relative. La proportion des lymphocytes, et surtout des petits lymphocytes, se trouve, au contraire, fortement augmentée. Quant aux mononucléaires, aux éosinophiles et basophiles, leur taux ne diffère guère de la normale.

L'auteur a retrouvé les mêmes modifications, moins accentuées il est vrai, dans 8 cas d'affections diverses (1 cas de diabète, 2 de cirrhose du foie, 2 de maladie de Banti, 2 de saturnisme chronique et 1 de néphrite) compliquées d'achylie gastrique.

Mais, contrairement à ce que l'on observe dans l'achylie simple, l'achylie qui accompagne le cancer de l'estomac se traduit par une augmentation du taux général des globules blancs, augmentation à laquelle participent surtout les neutrophiles, le nombre des lymphocytes étant, au contraire, quelque peu diminué.

L'examen du sang paraît donc susceptible de faciliter, le cas échéant, le diagnostic différentiel entre l'achylie gastrique simple et l'achylie d'origine cancéreuse. (*Roussk. Vratch*, 7 mai 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la signification de la pepsine urinaire pour le diagnostic des maladies de l'estomac, par Mme E. Isserson.

La présence ou l'absence de pepsine dans les urines est-elle susceptible de nous renseigner sur l'état fonctionnel de l'estomac dans les cas de cancer gastrique, d'achylie simple ou d'hyperchlorhydrie? A en juger d'après les recherches de M. Wilenko, le carcinome de l'estomac s'accompagnerait d'une diminution, voire même d'une disparition complète de la pepsine urinaire, tandis que celle-ci persisterait chez les sujets atteints d'achylie absolue avec apepsie totale. D'autre part, MM. Fuld et Hirayama ont également pu se convaincre que l'absence de pepsine ou, plutôt, de propepsine urinaire constitue un fait constant dans tous les cas avérés de cancer de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 240). Sur ce point, les résultats obtenus par Mme Isserson plaident à peu près dans le même sens. En dosant la pepsine urinaire d'après le procédé de Fuld et Levison dans 8 cas de cancer gastrique, l'auteur a été à même de constater que tantôt cette pepsine faisait complètement défaut, tantôt il existait une hypopepsie urinaire fortement accentuée, sans que ce phénomène fût, cependant, absolument constant. Mais, en examinant à cet égard 4 cas d'achylie gastrique

simple, Mme Isserson a obtenu des résultats analogues : là encore, la pepsine urinaire faisait défaut ou était considérablement diminuée. Cette constatation tendrait donc à prouver que l'on ne saurait baser le diagnostic différentiel entre le cancer de l'estomac et l'achylie simple exclusivement sur les données fournies par le dosage de la pepsine urinaire.

Les recherches de Mme Isserson ont également porté sur 6 cas d'hyperchlorhydrie et sur 3 cas d'ulcère de l'estomac : les résultats obtenus se sont montrés assez variables, le taux de la pepsine urinaire étant tantôt normal, tantôt exagéré, tantôt, enfin, au-dessous de la normale. En pareille occurrence, l'hyperpepsie urinaire peut, seule, avoir quelque valeur diagnostique. (*Roussk. Vratch*, 21 mai 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

A propos des « return cases » dans la diphtérie, par M. Sörensen.

Dans le présent travail M. Sörensen s'occupe de l'influence que peuvent jouer sur les récidives familiales de la diphtérie les bacilles persistants dans la gorge des malades après une première attaque de cette affection.

Durant les douze dernières années il y eut à l'hôpital Blegdam de Copenhague 7,037 sorties de patients diphtéritiques. Il se produisit 82 « return cases », c'est-à-dire qu'à la suite de la rentrée des patients chez eux il survint 82 nouveaux cas de diphtérie parmi les membres de leur famille, soit une proportion de 1.16 %. La très grande majorité de ces 82 cas se groupèrent entre le quatrième et le douzième jour qui suivirent la rentrée des malades chez eux. Avant ou après cet intervalle, il est incontestable que la relation génétique entre deux cas de diphtérie se produisant dans une même famille devient plus douteuse, car ou bien l'incubation est trop courte, ou bien l'infection peut reconnaître une autre source. Des 82 sortants ayant été la cause apparente d'un « return case », 81 avaient été soumis à un examen bactériologique et 8 seulement avaient présenté des bacilles diphtériques dans leur gorge; pour les 73 qui étaient exempts de bacilles on avait constaté cette absence dans 6 cas, 1 fois, dans 63 cas, 2 fois, dans 4 cas, 3 fois ; un de ces quatre derniers était toujours exempt de bacilles, quand une de ses sœurs vint à l'hôpital. Les 8 « return cases », soi-disant engendrés par des porteurs de bacilles, se montrèrent respectivement trois, huit, dix, onze, quatorze et vingt-trois jours après la rentrée des malades dans leur famille ; ils se produisirent donc durant la période où l'on peut, sans trop d'invraisemblance, admettre une contagion familiale; toutefois, l'irrégularité observée n'exclut pas la possibilité d'autres sources d'infection.

On sera naturellement frappé du grand nombre de patients qui furent apparemment cause de contagion, mais dont la gorge n'en était pas moins privée de bacilles de Löffler. On peut objecter, il est vrai, qu'il y eut des erreurs de technique, des examens insuffisamment répétés de la gorge ou une disparition temporaire des bacilles. Il n'en est pas moins curieux de noter combien rarement les porteurs de bacilles furent une source de contagion ; parmi les sortants examinés à ce point de vue pendant les années 1909 et 1910 il n'y en eut pas moins de 9 à 10 % qui, en quittant l'hôpital, portaient des bacilles dans leur gorge. Si l'on table sur ces dernières données, il s'ensuivrait que des 7,037 sortants de l'hôpital Blegdam 700 environ devaient avoir des bacilles sur leurs amygdales ; or, ces 700 patients ne fournirent que 8 « return cases », soit 1.14 %, proportion qui est bien proche du chiffre précédemment donné de 1.16 %. Il en résulte cette constatation inattendue et quelque peu paradoxale que les porteurs de bacilles ne sont pas plus dangereux pour leurs familles que les autres. Il est à noter aussi que les « return cases » ne furent pas d'une gravité spéciale, puisque parmi eux il ne se produisit aucun décès. Ces divers résultats sont en contradiction avec ce qu'on observe pour la scarlatine où les cas de retour sont beaucoup plus graves que les cas initiaux et beaucoup plus nombreux ; la différence tient peut-être aux facilités beaucoup plus grandes de la contamination scarlatineuse. (*Hospitalstidende*, 26 avril 1911.) — R. DE B.

Contribution à la casuistique des endothéliomes de l'estomac, par M. V. Bagger-Jörgensen.

Les endothéliomes de l'estomac sont si rares — il n'en existerait pas une demi-douzaine de cas d'après M. Bagger-Jörgensen — que nous résumerons le fait que vient d'observer cet auteur; il serait le premier qui aurait été l'objet d'une ablation opératoire.

La patiente était une femme de cinquante-six ans, un peu maigre, mais qui, à part des tendances à la diarrhée datant d'un an, avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis deux ou trois mois elle éprouvait une sensation de tension et de poids à l'épigastre, mais sans relation bien apparente avec les digestions; il n'existait, du reste, ni renvois, ni vomissements, ni amaigrissement. Au palper, on sentait une tumeur placée immédiatement à la droite de l'ombilic; elle avait le volume d'un œuf de poule, était dure, ovoïde, bien limitée et fort mobile. L'insufflation de l'estomac la rendait peu apparente, car elle se cachait en partie derrière l'organe distendu. En raison de ces phénomènes et des résultats de l'examen du chimisme gastrique, on fit le diagnostic de cancer de l'estomac. A l'opération, on trouva l'estomac un peu ptosé et allongé, ce qui facilita l'intervention. La tumeur, assez molle, siégeait à l'union des tiers moyen et pylorique de l'estomac; elle en occupait la face postérieure et son bord supérieur était à 1 centimètre au-dessous de la petite courbure. De forme hémisphérique, elle faisait saillie dans l'intérieur de l'estomac. Quelques ganglions hypertrophiés s'observaient sur la petite courbure. L'estomac fut réséqué de chaque côté et à 2 ou 3 centimètres des limites de la tumeur; le pylore et les ganglions de la petite courbure se trouvèrent ainsi enlevés. La continuité du tube digestif put être rétablie sans tiraillement par une suture bout à bout. La patiente eut d'excellentes suites opératoires et depuis l'intervention, qui date actuellement de dix mois, elle a engraissé et se porte très bien.

Le néoplasme mesurait 19 centimètres de circonférence; dans l'intérieur de l'estomac il faisait une saillie de 4 centimètres. Sa base d'implantation était large, mais avait une vague tendance à se pédiculiser. La surface était noduleuse. La couche séro-musculaire de l'estomac passait sur sa face externe, pendant que la muqueuse et la sous-muqueuse recouvraient sa face interne. On pouvait séparer de la tumeur la plus grande partie de ces deux couches; par places, mais rarement, le néoplasme s'était substitué à la muqueuse et formait ainsi de petites végétations polypoïdes libres. Sa coupe était gris rosé, molle, vaguement lobulée. L'examen microscopique confirma l'indépendance du néoplasme et des parois stomacales; là où la tumeur s'était substituée à la muqueuse, c'était plutôt pour l'avoir comprimée et usée que pour l'avoir infiltrée. Au point de vue histologique, elle était formée par d'assez grosses cellules soit fusiformes, soit polyédriques — celles-ci de 15 μ de diamètre — avec un noyau de 8 μ (pouvant aller jusqu'à 14 μ) et contenant des granulations fines et diffuses de chromatine; on n'observait que rarement des mitoses; le protoplasma, transparent, n'était pas toujours très visible. Les cellules constituaient souvent des boyaux dont quelques-uns se groupaient de manière à former des ébauches de canalicules. Les ganglions n'offraient que de l'hypertrophie simple. L'ensemble des caractères macroscopiques ou microscopiques évoquait donc l'idée d'un endothéliome. La tumeur semblait du reste bénigne, bien que le genre du néoplasme en cause exige des réserves au point de vue pronostique. (*Hygiea*, mars 1911.) — R. DE B.

Injections d'argent colloïdal dans les « tubuli recti » du rein, par M. F. Zachrisson.

Bien que l'imprégnation argentique des *tubuli recti* dans le fait relaté par M. Zachrisson soit le résultat d'une erreur, elle ne manque pas d'intérêt au point de vue de la physiologie pathologique du rein.

Une femme de vingt-cinq ans éprouvait depuis de longues années des crises douloureuses abdominales, accompagnées de la formation intermittente et passagère d'une tumeur à la droite de l'ombilic. A la suite de ces crises elle n'avait jamais noté aucune modification du côté de ses urines. Au sortir d'une d'elles elle consulta un médecin qui diagnostiqua une appendicite; la tuméfaction abdominale qu'il constata lui fit penser qu'il existait aussi un abcès. En l'absence de tout symptôme urinaire, M. Zachrisson partagea cette opinion et se mit en devoir de pratiquer une appendicectomie. Au cours de cette dernière on découvrit bien l'appendice, fixé par plusieurs adhérences, mais en arrière du cæcum, on reconnut l'existence du rein droit hydronéphrotique. Le rein gauche était normal. N'ayant pas sous la main les moyens nécessaires pour explorer la fonction rénale, l'opérateur se contenta d'extirper l'appendice. La guérison se fit sans encombres.

Deux mois environ après cette intervention, et comme on le lui avait conseillé, la patiente revint se faire traiter pour son affection rénale. L'examen radiographique ne permettant pas de se rendre un compte bien exact des dimensions du bassinet, on voulut y injecter une solution à 10 % d'argent colloïdal. Guidé par le cystoscope, on introduisit une sonde dans un uretère qu'on supposa être le droit, car il occupait la moitié droite de la vessie. Au début, l'injection rencontra une grande résistance, mais, au bout de quelque temps, elle parut se dissiper et l'injection s'acheva aisément; toutefois, on ne fut pas peu surpris de voir la patiente accuser une vive douleur du côté gauche.

La radiographie vint confirmer l'erreur commise en montrant une imprégnation des plus nettes non seulement du bassinet, mais des *tubuli recti* du rein gauche. La quantité de solution injectée avait été de 12 à 14 c.c. Les douleurs étant fort vives, il fallut recourir à la morphine pour les calmer; il se produisit de plus un frisson. Le lendemain, il y eut des vomissements répétés, des douleurs, des urines brunâtres, mais exemptes de sang. Le second jour, la quantité des urines s'élevait pourtant à 950 c.c., sans parler de celles qui avaient été perdues avec les garde-robes. Un nouvel examen radiographique montra que le bassinet s'était débarrassé de l'argent colloïdal, mais plusieurs ombres semblaient indiquer qu'une partie de cette substance avait été résorbée par les tissus rénaux. Les symptômes douloureux s'améliorèrent peu à peu et la patiente sortit au bout de trois semaines. Elle revint un mois après pour subir une néphrectomie droite. A ce moment, on voyait encore dans le rein gauche quelques ombres dues à la résorption de l'argent. L'état général était bon; les urines, un peu brunes, contenaient des traces d'albumine et quelques hématies résultant d'une légère et récente hématurie. On tenta une seconde fois de sonder l'uretère droit, mais sans y réussir ; à gauche, le cathéter fut arrêté après un trajet de 2 ou 3 centimètres. On fit cependant la néphrectomie et les suites en furent satisfaisantes; toute trace d'albumine disparut des urines.

Il est bon de noter que l'expérience, involontaire, faite dans le cas précédent n'eut pas de suites fâcheuses. Elle semble prouver que, dans un but thérapeutique, on pourrait se servir éventuellement de solutions plus concentrées que les solutions usuellement employées à 1 %. C'est la première fois enfin, semble-t-il, qu'on ait obtenu, *intra vitam*, une imprégnation des *tubuli recti*; ce résultat prouve la possibilité d'une marche rétrograde des infections, à la condition toutefois que la pression soit suffisamment élevée. (*Nord. med. Arkiv* partie chir., 1911, XLIV, 1-4.) — R. DE B.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les dangers des injections intraveineuses alcalines : effets toxiques du sodium.

Deux communications récentes de M. Marcel Labbé (1) ont attiré de nouveau l'attention sur les injections intraveineuses alcalines et sur leur utilité dans le traitement de l'acidose diabétique. M. le professeur Lépine (2), qui avait été l'un des premiers à utiliser ces injections et à préconiser leur emploi, a insisté à cette occasion (3) sur les avantages qu'elles présentent sur l'ingestion stomacale. MM. Sicard et Salin (4) ont encore étendu le domaine de leurs indications et les ont recommandées contre divers symptômes du diabète sucré indépendants de l'intoxication acide; ils se sont servis de solutions concentrées de bicarbonate de soude renfermant de 6 à 8 grammes pour 100 c.c. d'eau distillée et conseillent de les employer à la place de solutions plus faibles.

Nous ne voulons pas exposer ici la question de l'emploi des injections intraveineuses dans le traitement du coma diabétique; nous la réservons pour le rapport que nous aurons à soumettre au prochain Congrès français de médecine interne. Nous ne voulons pas non plus rechercher l'opportunité des indications qu'ont établies MM. Sicard et Salin. Notre but est de relater un certain nombre de faits que nous avons observés au cours des injections intraveineuses alcalines auxquelles nous avons procédé et qui n'ont pas encore été décrits. Ces observations nous permettront de préciser quelques questions d'ordre pratique et de mettre en lumière des phénomènes qui nous semblent présenter un intérêt biologique général.

I

En conclusion de ses recherches sur l'acidose diabétique, M. Stadelmann (5) proposa de combattre celle-ci par les alcalins et de recourir à la voie veineuse lorsque l'état des malades ne permet plus d'administrer ces sels par voie buccale. Des expériences faites sur les chiens et les lapins lui avaient permis de constater qu'il était possible d'introduire des solutions alcalines concentrées dans les veines, sans provoquer de lésions des parois veineuses, ni d'altérations profondes du sang. La concentration limite tolérée sans occasionner de troubles fut trouvée à 7 %, de sorte que M. Stadelmann conseilla, pour le traitement du coma diabétique, de se tenir à des solutions ayant un titre de 3 à 5 % de carbonate de soude.

A la suite de ces travaux, les infusions alcalines ne tardèrent pas à être employées chez l'homme. Lorsqu'on parcourt les différentes observations qui ont été publiées, et que l'on considère les solutions qui ont été utilisées, l'on est frappé par la variation de leur composition : les uns emploient du bicarbonate de soude à une concentration de 3 % (Minkowski), de 1 à 2 % (Lépine), d'autres des solutions de carbonate de soude avec un titre variable allant de 3 à 5 % (Wolpe, Rosenstein, Hesse, etc.).

Plus tard, M. Stadelmann (1) revint sur cette question des injections alcalines intraveineuses, et en précisa aussi la technique concernant les solutions à employer. Il recommande de n'utiliser ni le carbonate de soude, ni le bicarbonate de soude, mais un produit intermédiaire entre ces deux sels, le sesquicarbonate de soude ($NaHCO^3 + Na^2CO^3 = Na^3HC^2O^6$). On obtient ce corps en chauffant une solution de bicarbonate de soude, soit au bain-marie, soit à feu nu, et en laissant une partie de son acide carbonique se dégager. Ce sel est mieux toléré que le carbonate de soude et renferme une proportion plus grande de soude que le bicarbonate. Pour l'obtenir pratiquement, M. Stadelmann conseille de préparer une solution renfermant 7 gr. 20 centigr. de carbonate de soude sec et 4 gr. 60 centigr. de bicarbonate de soude dans 150 c.c. d'eau salée physiologique, ou de chauffer 150 c.c. de solution physiologique avec 10 à 11 grammes de bicarbonate de soude. Une injection comprendrait 1 litre à 1 litre $^1/_2$ de cette solution.

En parcourant la littérature consacrée à cette question on se convainc vite que ces recommandations de M. Stadelmann n'ont pas été suivies. Les traités classiques (2) ne les mentionnent pas et ne donnent pas beaucoup de détails sur ce sujet, de sorte que l'on peut bien hésiter sur la meilleure façon de procéder. Et ce manque de précision apparaît clairement, lorsqu'on relit les observations publiées par les différents auteurs. Nous avons été amené à nous occuper de cette question à la suite d'un certain nombre de difficultés que nous avons rencontrées dans nos tentatives.

Lorsque nous eûmes à nous occuper de la préparation d'une solution alcaline nous nous adressâmes, sur la recommandation des traités classiques, au carbonate de soude. Toutefois, ce sel existe sous diverses modifications dont la teneur en sodium présente de grandes différences : le carbonate de soude cristallisé renferme 10 molécules d'eau ($Na^2CO^3 + 10\ H^2O$) et contient 16.08 % de sodium; le carbonate de soude sec n'a plus que 2 molécules d'eau ($Na^2CO^3 + 2\ H^2O$) et contient 32.4 % de sodium; une troisième sorte de carbonate de soude, le sel anhydre, ne contient pas d'eau du tout, mais la facilité avec laquelle il s'hydrate et se transforme en carbonate de soude sec exige de grandes précautions pour sa conservation, ce qui empêche d'en généraliser l'usage. Parmi ces sels, seul le carbonate de soude sec nous semblait utilisable, si l'on veut introduire des quantités assez grandes de sodium dans l'organisme, sa teneur en sodium étant de 32.4 %; le carbonate de soude cristallisé est sous ce rapport inférieur au bicarbonate de soude (16.08 % contre 27.38 %). Nous avons donc eu recours au sel sec et avons cru pouvoir utiliser une solution à 5 %, ce qui constituait la limite supérieure de la concentration recommandée.

Or, en procédant ainsi, nous avons observé des phénomènes qui démontrent que ces solutions ne sont pas utilisables. Voici d'abord les observations :

Une femme diabétique, âgée de trente-quatre ans, nous est amenée en décembre 1907. Depuis trois jours elle avait de l'inappétence, de la diarrhée et des maux de tête; en outre, elle s'assoupissait facilement et petit à petit la somnolence augmentait. Lorsque nous la vîmes elle présentait les symptômes d'un coma diabétique dyspnéique, elle était comateuse, mais répondait encore aux questions. On décida de faire immédiatement une injection intraveineuse alcaline. Nous préparâmes nous-même une solution renfermant 50 grammes de carbonate de soude sec par litre et après stérilisation on procéda à l'injection. On essaya d'abord d'injecter le liquide par une canule introduite directement dans une des veines du pli du coude gauche. Il s'écoula quelques gouttes de liquide, puis la veine se gonfla à partir du point de l'injection sur un trajet de 6 centimètres et l'écoulement cessa. On avait cependant l'impression nette que la canule avait pénétré dans la veine, mais ni le massage ni les autres manœuvres ne parvenaient à assurer l'écoulement du liquide. L'injection paraissait être fort douloureuse, car la malade, quoique assoupie, gémissait. On retira la canule et on renouvela la tentative sur une autre veine du même bras : le même phénomène se reproduisit, la veine se remplit sur une partie du trajet, puis l'écoulement s'arrêta. On retira l'aiguille, elle n'était pas obturée. Petit à petit le trajet des veines qui avaient servi à l'injection se colora en bleu, il s'était produit une infiltration sanguine du tissu péri-veineux, qui marquait l'étendue de la pénétration du liquide. Après ces tentatives, on se décida à mettre à nu la veine céphalique du bras droit et d'y faire pénétrer ainsi le liquide alcalin. A cet effet, on introduisit une canule dans la veine dénudée et on essaya d'y faire pénétrer une nouvelle solution de soude à 5 % préparée avec un autre échantillon de sel de soude également sec et pur. Or, les mêmes faits se reproduisirent comme sur le bras gauche. La veine se remplit de liquide jusqu'à l'aisselle, devint grosse comme un petit doigt, puis l'écoulement cessa; de nouveau la malade paraissait ressentir de fortes douleurs : alors qu'elle avait à peine réagi lors de la mise à nu de la veine, elle s'agitait fort et gémissait pendant l'infusion. La peau correspondant à la surface de la veine prenait une teinte sanguinolente semblable à celle qu'on avait observée de l'autre côté. On fit du massage le long du trajet de la veine pour faciliter l'écoulement; petit à petit celui-ci se fit, d'abord assez rapidement, puis plus lentement. On arriva à injecter 750 c.c. de la solution. En retirant la canule de la veine, on remarqua que son orifice était obstrué en partie par un caillot sanguin.

La mort eut lieu quatre heures après, avec des symptômes sur lesquels nous aurons à revenir plus loin. A l'autopsie, on trouva une suffusion sanguine de la peau et du tissu sous-cutané autour des veines qui avaient servi à l'injection; à gauche, la

(1) M. Labbé et P. Carrié. Coma diabétique guéri par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 mai 1911, p. 699, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 249.) — Acidose diabétique traitée par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude; étude biochimique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 juin 1911, p. 803, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 284.)

(2) R. Lépine. Traitement du coma diabétique. (*Semaine Médicale*, 1887, p. 69, et *Rev. de méd.*, mars 1887.)

(3) R. Lépine. Influence de la voie d'entrée sur les effets des médicaments. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 17 juin 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 298.) — Sur le traitement de l'acétonémie par les injections alcalines intraveineuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 juin 1911.)

(4) Sicard et Salin. Injections intraveineuses de bicarbonate de soude. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 16 juin 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 298.)

(5) Stadelmann. Ammoniakausscheidung beim Diabetes mellitus und beim Coma diabeticum. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1883, XVII, p. 419.) — Behandlung des Diabetes mellitus und des Coma diabeticum. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1885, XXXVII, p. 588.)

(1) Stadelmann. Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 nov. 1889.)

(2) Voir B. Naunyn. Der Diabetes melitus, 2e éd., p. 343 et suiv. Vienne, 1906. — L'auteur préconise une solution de carbonate de soude de 3 à 5 %.
R. Lépine. Le diabète sucré, p. 690. Paris, 1909. — Sur l'utilité des injections intraveineuses alcalines à la période prémonitoire du coma diabétique. (*Rev. de méd.*, janv. 1910, p. 74.) — Il s'agit d'une solution isotonique renfermant 17 grammes de bicarbonate de soude par litre.
C. von Noorden. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 4e éd., p. 327. Berlin, 1907. — L'auteur recommande une solution de carbonate de soude à 3 %.

lumière des veines était libre; à droite, la veine qui avait été utilisée était remplie d'un thrombus s'étendant jusqu'à l'aisselle.

Dans un deuxième cas nous avons observé des phénomènes analogues, quoique moins prononcés : la solution que nous employâmes était, il est vrai, bien moins concentrée; elle ne renfermait que 2 gr. 90 centigr. de carbonate de soude pour 100 c.c. d'eau.

Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans, se trouvant dans la période prémonitoire d'un coma diabétique; elle reçut dans la veine céphalique gauche mise à nu 600 c.c. d'une solution de carbonate de soude sec à 2.9 %. L'écoulement se fit, au début, avec une certaine lenteur, la veine semblait quelquefois se fermer; comme dans le fait précédent, le tissu périveineux et la peau furent le siège d'une transsudation sanguine.

Chez ces deux malades les injections alcalines ont donné lieu aux accidents suivants : une contraction spasmodique des veines empêchant la pénétration du liquide et une lésion des parois, suivie d'une infiltration sanguine dans le tissu périveineux.

Il y a longtemps que les physiologistes connaissent les contractions des veines; il en est parmi ces vaisseaux sur lesquels il se produit normalement des contractions rythmiques. L'on sait aussi que l'excitation mécanique, le courant électrique déterminent des contractions; dans nos cas, c'est sans aucun doute l'irritation due à l'intensité de la réaction alcaline qui a provoqué ce phénomène.

Au cours de nos recherches dans la littérature, nous avons trouvé que d'autres médecins se sont heurtés aux mêmes difficultés. Dans un de ses travaux sur l'acidose, M. Magnus-Levy (1) fait la remarque suivante : « Un certain temps, M. Stadelmann et moi avons essayé d'employer des solutions à 5 % de sesquicarbonate de soude. Une seule fois sur cinq cette injection réussit. Lorsque la canule était introduite dans la veine (dénudée), une petite partie du liquide s'écoula d'abord, puis l'écoulement cessa. On renouvela la tentative sur d'autres veines, elles se remplirent de liquide, puis l'écoulement cessa. Le même phénomène se reproduisit lorsqu'on fit une tentative sur les veines d'autres régions, en particulier celles des jambes. A l'autopsie, on ne trouva pas de thrombose ni aucun fait qui eût pu expliquer ce phénomène. »

L'analogie avec nos observations est frappante : il s'agissait là aussi de contraction spasmodique des veines due à l'hyperalcalinité du liquide servant à l'injection.

Le deuxième fait insolite qui s'est manifesté est la transsudation sanguine qui s'établissait le long du trajet des veines. C'est encore l'intensité de la réaction alcaline que nous devons incriminer. On n'observe jamais ce phénomène après l'injection intraveineuse de solutions isotoniques. Il fait également défaut lorsque le degré d'alcalinité d'un liquide ne dépasse pas une certaine limite; il se produit, par contre, dès que la solution dépasse un certain titre. Notre deuxième observation nous permet, du reste, d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une vulnérabilité excessive des parois veineuses dans nos cas. Cette même malade avait reçu, quatre heures auparavant, une injection intraveineuse de glutarate de soude, solution qui a une réaction alcaline faible, sans qu'il se fût produit le moindre accident du côté des veines.

(1) A. Magnus-Levy. Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, p. 212.)

Cette constatation de lésions de la paroi veineuse à la suite d'injections fortement alcalines n'est, du reste, pas isolée. MM. Darier et Cottenot (1) ont montré dans le courant de cette année, par d'intéressantes recherches, que les solutions hyperalcalines d'arsenobenzol provoquaient des altérations de l'endothélium veineux et même des thromboses, qui font défaut avec l'emploi de solutions d'une alcalescence moins prononcée. Par des recherches pratiquées sur les veines du lapin, ces auteurs purent constater que toutes les solutions à alcalinité élevée exercent une action nocive sur les parois veineuses (2) et sur le sang.

Nous remarquerons que, dans nos cas, nous n'avons pas observé d'altérations profondes du sang : le sérum ne contenait pas d'hémoglobine et il n'y eut pas de passage d'hémoglobine ni de ses dérivés dans les urines.

Ces faits montrent qu'il est nécessaire d'établir la concentration des solutions alcalines destinées aux injections intraveineuses et de fixer aussi leur mode de préparation.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le carbonate de soude existe sous diverses modifications contenant des quantités d'eau variables. Dans la pratique, il faudrait indiquer chaque fois laquelle de ces modifications doit être utilisée. C'est là une première difficulté. Même en admettant qu'elle soit vaincue, il reste encore un avantage en faveur des solutions préparées avec le bicarbonate de soude : en chauffant une solution de bicarbonate de soude il s'échappe de l'acide carbonique et ce sel se transforme en sesquicarbonate de soude; or, les solutions de ce dernier sel, quoique fortement alcalines, le sont cependant moins que les solutions de carbonate de soude contenant une même quantité de sodium, ce qui les rend moins nocives pour les parois veineuses et les fait mieux tolérer. Ainsi s'explique aussi la différence observée par MM. Sicard et Salin dans la toxicité de la solution de carbonate neutre comparée à celle de la solution de bicarbonate de soude chez le lapin.

Mais même avec l'emploi du sesquicarbonate de soude il n'est pas possible de dépasser une certaine concentration, comme le prouvent les observations de M. Stadelmann et de M. Magnus-Levy. Une solution faite avec 8 grammes de bicarbonate de soude pour 100 grammes d'eau, titrant 6 % environ de sesquicarbonate, nous paraît encore trop concentrée; aussi croyons-nous qu'il est bon de s'en tenir à des solutions un peu plus faibles : celles qui sont préparées avec 6 grammes de bicarbonate de soude pour 100 grammes d'eau nous semblent remplir les différentes conditions que l'on demande aux infusions alcalines, à savoir de contenir une quantité suffisante de sodium et de ne pas exercer d'action nocive sur le sang ni sur les vaisseaux. Pour la préparation de ces solutions, il suffit de faire bouillir le liquide quinze minutes à feu nu, dans un ballon bouché avec un peu d'ouate, tant pour obtenir une stérilisation que pour transformer le bicarbonate en sesquicarbonate.

(1) J. Darier et Cottenot. De l'action nocive, pour les veines et pour le sang, des injections intraveineuses d'arsenobenzol. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 31 mars 1911, p. 415, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 166.)

(2) Nous croyons cependant que la facilité avec laquelle les solutions hyperalcalines d'arsenobenzol provoquent des thromboses est due en grande partie à la préparation arsenicale. Nous n'avons observé de thrombose que dans une des veines qui avait servi à l'injection de carbonate de soude; elle a fait défaut dans les autres, comme dans les observations de M. Magnus-Levy.

II

Nous venons de voir quels inconvénients peuvent résulter de l'emploi d'une solution hyperalcaline. Ces injections peuvent avoir encore d'autres suites, qui sont particulièrement dangereuses et qu'il importe de connaître. Ce sont les effets toxiques qu'elles doivent à la présence de grandes quantités de sodium.

Examinons d'abord les faits :

L'un concerne la première malade, chez laquelle l'infusion intraveineuse avait rencontré de si grandes difficultés : elle avait finalement reçu 750 c.c. d'une solution de carbonate de soude sec à 5 %. Immédiatement après l'injection la respiration devint superficielle, le pouls plus petit et accéléré. On pratiqua la respiration artificielle, des injections sous-cutanées de camphre et de caféine, et les symptômes alarmants cessèrent. Toutefois, la malade, qui auparavant n'était que somnolente, tomba dans un coma profond et ne réagit plus à aucune excitation extérieure. Deux heures et demie après la fin de l'injection, elle fut prise de convulsions : des secousses cloniques, puis toniques agitaient tout le corps, la respiration s'arrêta, la face se cyanosa, le pouls devint petit et très accéléré. Après une durée de quatre minutes l'attaque cessa. Dans les deux heures suivantes, la malade éprouva encore cinq crises semblables, puis elle succomba, quatre heures et demie après l'injection. L'autopsie ne révéla aucune lésion particulière du côté du système nerveux central ni dans les organes de la circulation; à part la thrombose dans les veines du bras droit, qui avaient servi à l'injection, on ne trouva nulle part de traces de thrombose ou d'embolie.

Dans une autre observation, il s'agissait d'une malade de quarante-neuf ans, atteinte de la forme cardiaque du coma diabétique, chez laquelle nous fîmes à onze heures et demie du soir une injection intraveineuse de bicarbonate de soude à 6 %; elle en reçut 900 c.c. Sept heures après, elle fut prise de convulsions qui débutèrent au bras gauche et s'étendirent ensuite à toute la partie gauche du corps. L'accès durait de deux à trois minutes et il se renouvela à plusieurs reprises.

Ces deux exemples ont trait à des malades qui avaient reçu le sodium uniquement sous forme de carbonate de soude. Des phénomènes identiques, mais encore plus prononcés, furent observés chez 2 autres patients qui avaient reçu de plus grandes doses de sels de soude : outre le carbonate de soude, nous leur avions encore injecté du glutarate de sodium, pour des considérations qu'il serait trop long de développer ici (1).

Le premier de ces cas se rapportait à une femme de soixante et onze ans, atteinte de diabète, qui fut prise d'un coma diabétique à la suite d'un trop brusque sevrage d'hydrates de carbone. C'était un coma dyspnéique caractéristique. Peu après le début du coma nous fîmes chez cette malade une infusion intraveineuse d'une solution contenant, par litre, 30 grammes de carbonate de soude (sec) et 40 grammes de glutarate de sodium. La malade en reçut 1,000 c.c. et supporta bien l'injection. Au bout d'une heure, elle fut prise de convulsions généralisées à tout le corps; c'étaient d'abord des secousses cloniques, puis toniques. Cet accès dura environ trois

(1) Voir J. Bär et L. Blum. Ueber die Einwirkung chemischer Substanzen auf die Zuckerausscheidung und die Acidose. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 1-3, p. 80 [et *Semaine Médicale*, 1907, p. 379] et XI, p. 102, et *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, LXV, 1-2.)

minutes. La mort survint trois heures plus tard. L'autopsie ne montra rien qui pût expliquer ces convulsions, le système nerveux central et les reins n'offraient pas d'altérations.

Dans ce cas les faits sont quelque peu compliqués par suite de l'injection simultanée de glutarate et de carbonate de sodium. On pourrait se demander si ces convulsions ne sont pas attribuables au glutarate de sodium, ce sel pouvant avoir des propriétés toxiques particulières. Nous croyons que l'on peut rejeter cette objection pour les raisons suivantes :

Chez d'autres malades, l'injection de glutarate de sodium en solution à 5 % n'a provoqué aucun phénomène toxique. D'autre part, il est certain que l'injection de carbonate de soude peut provoquer des accidents semblables, ainsi que le montrent nos deux premières observations et comme le prouvent encore plus nettement les recherches expérimentales de M. Stadelmann.

Lorsqu'on injecte dans les veines d'un chien des solutions de carbonate de soude, il se produit des accidents en tout point analogues à ceux que nous avons observés, dès que la quantité de sel de soude introduite dépasse une certaine limite. Cette limite dépend naturellement de la grandeur et du poids de l'animal. Il s'établit d'abord un arrêt de la respiration, une accélération et de la petitesse du pouls, puis surviennent des convulsions. Tous ces phénomènes disparaissent aussitôt que l'on cesse l'injection et si l'on n'a pas dépassé une certaine dose; parfois ils se produisent seulement quelques heures après l'injection, lorsque les doses ont été moins élevées. Procède-t-on à une deuxième injection avant que tout le sodium soit éliminé, — les urines sont encore alcalines en ce cas — alors il suffit d'une quantité moindre de carbonate de soude pour provoquer ces accidents.

Nous avons observé tous ces phénomènes chez une malade dont l'histoire nous paraît avoir la valeur d'une expérience.

Une jeune fille de seize ans, atteinte de diabète grave, nous est amenée au mois de mai 1908; elle avait été sous nos soins jusqu'à fin mars 1908 et sa glycosurie avait disparu; les urines ne contenaient plus que des traces d'acétone lorsqu'elle quitta la clinique. Rentrée chez elle, elle se relâcha dans son régime, puis maigrit et les symptômes d'acidose se manifestèrent très rapidement; petit à petit elle perdit l'appétit, eut des maux de tête, se montra d'abord agitée, puis devint somnolente.

Lors de sa réadmission à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Strasbourg, nous trouvâmes une malade très cachectique avec tous les symptômes d'un diabète grave; elle était somnolente, se plaignait de violents maux de tête, d'insomnie et d'inappétence ; l'estomac ne supportait que difficilement les aliments. L'urine renfermait 4 % de sucre et donnait une forte réaction au perchlorure de fer. La respiration ne présentait pas encore le type de la grande respiration de Kussmaul. Comme tous ces symptômes faisaient prévoir l'imminence d'un coma, nous prîmes les mesures nécessaires en pareil cas : la malade fut mise au régime lacté et reçut, en outre, du bicarbonate de soude, 5 grammes tous les trois quarts d'heure. Dès la deuxième prise de ce sel, elle eut des vomissements qui se répétèrent après une nouvelle administration de bicarbonate de soude. En raison de cette intolérance gastrique, nous nous décidâmes à recourir à la voie veineuse : à trois heures de l'après-midi nous fîmes une injection de 900 c.c. d'une solution contenant 20 grammes de glutarate de soude. A la suite de cette injection, la malade ne présenta aucun changement, la somnolence persista. Aussi nous décidâmes-nous vers sept heures du soir à procéder à une injection intraveineuse de carbonate de soude. La solution préparée à cet effet contenait 35 grammes de carbonate de soude (sec) pour 1,200 c.c. d'eau, soit 2.9 % de carbonate. L'injection fut faite dans la veine céphalique droite, qui avait été mise à nu. L'injection en elle-même donna lieu à des difficultés d'écoulement et à la transsudation sanguine que nous avons mentionnées plus haut. La malade avait à peine reçu la moitié de la solution qu'elle fut prise d'une syncope; nous cessâmes aussitôt l'injection qui avait duré environ un quart d'heure et avait pris fin à sept heures trois quarts. Le pouls, qui était devenu mauvais, redevint meilleur; toutefois, la patiente, qui auparavant n'était que somnolente, se trouvait maintenant dans un coma profond et ne répondait plus aux questions.

Une demi-heure après la fin de l'injection, cette jeune fille fut prise de convulsions, de secousses cloniques et toniques, s'étendant à tout le corps. L'accès dura environ quatre minutes. Des attaques semblables se renouvelèrent encore cinq fois dans le courant de la nuit, toutes aussi violentes que les premières. Vers quatre heures du matin la malade mourut, sans avoir repris connaissance.

L'autopsie ne révéla rien de particulier du côté du système nerveux central.

Dans ce cas, l'injection de glutarate de sodium n'avait pas produit de troubles nerveux, mais l'introduction d'une nouvelle quantité de sodium sous forme de carbonate de soude suffit pour faire déclancher l'intoxication. L'évolution est tout à fait analogue à celle que M. Stadelmann observa dans ses expériences à la suite d'injections répétées de carbonate de soude.

Outre ces convulsions, ce qui est encore frappant, dans les différents cas de ce genre, c'est l'évolution rapide de la maladie, la rapidité avec laquelle survient la mort. On a l'impression nette que la fin est hâtée par les injections. Dans notre dernière observation, où il ne s'agissait que d'un coma imminent et non encore en état confirmé, cette influence fatale de l'injection nous semble être tout à fait certaine.

Cette aggravation produite par des injections intraveineuses alcalines se retrouve du reste dans des observations d'autres auteurs; elle est particulièrement nette dans un cas relaté par M. Lépine (1) : il s'agit d'un malade qui reçut 600 grammes d'eau salée à 40°, renfermant 5 % de bicarbonate de soude. « Pendant l'infusion le pouls s'accélère un peu et paraît faiblir; une heure après le malade a un frisson intense. Dans l'après midi, la température s'élève à 40°, le pouls atteint 160 et le malade tombe dans un état demi-comateux, puis comateux avec respiration irrégulière. Le malade meurt dans la nuit après avoir rendu une urine neutre ou légèrement alcaline. » Et M. Lépine conclut : « Une infusion alcaline suffisante pour rendre l'urine neutre, loin d'amender les accidents, a aggravé cet état cérébral et a paru accélérer la terminaison fatale. »

Avant d'aborder le problème de la cause de ces phénomènes, il nous semble nécessaire d'éliminer une objection : est-il certain que tous ces accidents nerveux soient la suite des injections alcalines? Ne peuvent-ils pas être provoqués par la maladie même dont ces patients étaient atteints? Ne sont-ils pas simplement une des manifestations du coma diabétique? L'histoire clinique du coma diabétique nous permet de répondre avec une certaine netteté. Les convulsions sont fort rares au cours du coma diabétique, l'absence de symptômes convulsifs est même un des signes caractéristiques de cette affection. Ainsi bon nombre de cliniciens ayant une grande expérience n'ont jamais eu l'occasion d'en observer : Frerichs, M. Naunyn ne les ont pas vues; nous-même sur un nombre d'environ 25 cas de coma diabétique (les cas précédents mis à part) n'avons point eu l'occasion de constater de convulsions générales. Toutefois, il existe dans la littérature quelques exemples de coma diabétique compliqué de convulsions, soit durant la période prémonitoire (1), soit pendant la période comateuse. Au cours de nos recherches dans la littérature nous avons pu en rencontrer 6 qui nous semblent réaliser les garanties d'observation nécessaires.

Le fait d'avoir nous-même observé 4 cas de coma avec convulsions en un court espace de temps serait en contradiction inexplicable avec la rareté de ce symptôme au cours du coma, si nous voulions le considérer comme une suite du coma diabétique. D'autre part, nous n'avons plus constaté ces accidents depuis que nous les connaissons et avons évité l'infusion de trop grandes quantités de sodium. Enfin, l'éclosion rapide des symptômes nerveux suivant de près les injections témoigne également d'une relation étroite. Si nous joignons à cela le résultat des recherches expérimentales qui démontrent d'une façon indiscutable l'apparition d'accidents toxiques nerveux identiques à la suite d'introduction de trop grandes quantités de sels de soude dans l'organisme, nous croyons qu'il ne peut persister aucun doute quant à l'origine des phénomènes que nous avons observés.

III

L'action toxique du sodium est connue depuis longtemps des physiologistes. Déjà en 1871, Bock et Hoffmann (2) avaient pu constater que des injections de solutions de chlorure de sodium à 1 % dans les vaisseaux artériels provoquaient de la glycosurie. Ces expériences ont été reprises dans ces dernières années par des physiologistes américains (3), qui ont montré que cette glycosurie était provoquée par l'action toxique du sodium et que l'addition de calcium suffisait pour désintoxiquer ce métal. Ces faits concordent avec ceux qu'a établis M. Jacques Löb (4) dans ses expériences sur la fécondation artificielle : des solutions isotoniques de chlorure de sodium pur sont toxiques pour les cellules du règne animal, mais l'addition de potassium et surtout de calcium fait disparaître cette toxicité. Il résulte, du reste, des recher-

(1) R. Lépine. Diabète; accidents attribuables à une intoxication par les acides formique et oxybutyrique; injection alcaline intraveineuse; coma, mort, autopsie. (*Rev. de méd.*, déc. 1888, p. 1004.)

(1) Voir R. Lépine. Le diabète sucré, p. 568. Paris, 1909.

(2) C. Bock et F. A. Hoffmann. Ueber eine neue Entstehungsweise von Melliturie. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1871, p. 550.)

(3) M. H. Fischer. On the production and suppression of glycosuria in rabbits through electrolyts. (*University of California Publications : Physiology*, 1904, I, p. 87.) — Weitere Versuche über die Hervorrufung und Hemmung von Glycosurie bei Kaninchen durch Salze. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1905, CVI, p. 80 et CIX, p. 1.)

Underhill et Closson. The mechanism of salt glycosuria. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1906, XV, p. 321.)

(4) Jacques Löb. Physiologische Ionenwirkungen, insbesondere die Bedeutung der Na-Ca u. K-Ionen, *in* Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere de C. Oppenheimer, t. II, p. 104. Iéna, 1908.

ches de M. Osterhout (1), que les mêmes faits se constatent avec les cellules végétales, de sorte qu'il s'agit d'un phénomène propre à toutes les cellules en général.

Les physiologistes ont tenu compte de ce fait et ont remplacé les solutions de chlorure de sodium isotoniques par les solutions de Ringer ou de Locke, « physiologically balanced solutions », comme les ont appelées les biologistes américains (2); ces liquides contiennent, outre le chlorure de sodium, entre autres du potassium et du calcium. Cette action nocive du sodium s'exerce, du reste, dans différents sens : on sait qu'il produit une excitation des nerfs et des muscles et, d'autre part, nous connaissons d'autres manifestations de ce genre dues au sodium, par exemple l'action hydropigène, que les recherches de M. Widal et de ses élèves ont établie pour le chlorure de sodium (3).

En démontrant que le bicarbonate de soude peut provoquer également des œdèmes, nous avons prouvé que c'était la teneur en sodium et non en chlorure qui est à l'origine de cette action (4), sur laquelle nous nous proposons de revenir dans un prochain travail.

L'action pyrétogène du sodium, que les recherches sur les nourrissons (5) ont mise en évidence, n'est pas moins intéressante; d'après les travaux les plus récents, il s'agit d'une action directe du sodium sur les centres régulateurs de la chaleur, que l'on peut contrebalancer par le calcium. Du reste, ces mêmes phénomènes s'observent chez les adultes débilités, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises.

Tout récemment, M. Tangl et ses élèves (6) ont encore noté que les injections intraveineuses de chlorure de sodium activent les échanges intermédiaires : la consommation de l'oxygène croît, alors que la production d'acide carbonique diminue.

Si ces exemples montrent le rôle qui est dévolu aux substances minérales dans les fonctions des cellules et des organes, il en ressort aussi combien cette action est compliquée; c'est pourquoi nous pensons qu'il faut rechercher de ce côté maint éclaircissement sur des phénomènes qui jusqu'ici nous semblent obscurs.

Au point de vue pratique, on doit se demander si l'on ne devrait pas tenir compte de ces faits plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, dans l'emploi des solutions de chlorure de sodium isotonique. La question de la nocivité de ces solutions a déjà, du reste, été soulevée maintes fois dans ces dernières années. Puisqu'on les désintoxique facilement par l'addition d'une petite quantité de chlorure de calcium, il nous semble que ce procédé devrait être adopté par les médecins, comme il l'a déjà été par les physiologistes.

Pour les solutions alcalines, la marche à suivre est plus difficile. On pourrait songer à ajouter aux solutions de carbonate de sodium un sel de potassium, susceptible de diminuer l'action toxique du sodium. Mais il faudrait ici tenir compte de l'action spéciale du potassium, sur le cœur en particulier; les résultats des recherches expérimentales pourraient fournir quelque indication utile à ce sujet. L'addition d'un sel de chaux n'étant pas possible, puisque le calcium forme avec l'acide carbonique un composé insoluble qui se précipite immédiatement, on pourrait songer à injecter d'abord la solution alcaline, puis à faire une injection d'un sel de chaux (chlorure ou lactate de calcium), ou bien suivre la marche inverse. Mais, là encore, il faudra, avant d'appliquer ces principes au traitement du coma diabétique, en vérifier le bien fondé par des recherches expérimentales qui, seules, peuvent donner une voie sûre au médecin soucieux de faire de la médecine scientifique. Quel qu'en soit le résultat, les faits qui précèdent montrent tout l'intérêt des problèmes que soulève la question des injections alcalines; d'autre part, ils commandent une certaine prudence dans l'emploi de ces solutions.

Dr LÉON BLUM,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg.

(1) OSTERHOUT. On the importance of physiologically balanced solutions for plants. (*Botanical Gazette*, 1906, XLII, p. 127 et 1907, XLIV, p. 259.)
Voir aussi BENNECKE. Ueber die Giftwirkung verschiedener Salze auf Spirogyra und ihre Entgiftung durch Calciumsalze. (*Berichte der Deutsch. Botan. Gesellschaft*, 1907, XXV, p. 322.)

(2) S. RINGER. Further observations concerning the antagonism between calcium salts and sodium, potassium and ammonium salts. (*Journ. of Physiol.*, 1895, XVIII, p. 425.)
F. S. LOCKE et O. ROSENHEIM. Contribution to the physiology of the isolated heart. (*Journ. of Physiol.*, 1907, XXXVI, p. 205.)

(3) F. WIDAL et A. JAVAL. La cure de déchloruration; son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juin 1903, p. 733, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 219.) — La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov. 1903, p. 1107.) — La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 313-318.)

(4) L. BLUM. Ueber die Rolle von Salzen bei der Entstehung von Oedemen. (*Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 184.)

(5) L. F. MEYER. Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 fév. 1909, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 620.)
E. SCHLOSS. Zur biologischen Wirkung der Salze. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, p. 14 et XXII, p. 283.)

(6) VERZAR. Ueber die Wirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf den respiratorischen Gaswechsel. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXIV, 1-2.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur deux vibrions agglutinants isolés des selles diarrhéiques, par M. CRENDIROPOULO et Mme A. PANAYOTATOU. In-8°, 15 p. Alexandrie, 1911.

Chez un Egyptien âgé de quarante ans et qui fut admis à l'hôpital grec d'Alexandrie pour une dysenterie bilharzienne, M. Crendiropoulo et Mme Panayotatou ont isolé, des selles, deux vibrions qui, par leurs caractères culturaux, présentaient de grandes ressemblances avec ceux que l'on est convenu d'appeler les vrais vibrions cholériques. Fait plus important encore, les réactions biologiques essentielles par lesquelles se caractérise l'agent pathogène du choléra donnaient, avec les deux vibrions en question, des résultats nettement positifs. Il en était notamment ainsi de l'épreuve de Pfeiffer. Pour l'un de ces vibrions, la séroréaction spécifique avec le sérum cholérique se montra positive même en poussant la dilution jusqu'à 1/2000; l'autre était agglutiné complètement à 1/500 et légèrement à 1/1000. La contre-épreuve avec du sérum normal de cheval restait négative, même avec une concentration à 1/150.

Il y a quelques années, nous avons eu l'occasion de signaler un rapport que M. F. Gotschlich avait adressé au Conseil quarantenaire d'Egypte, et dans lequel il décrivait un vibrion ne différant en rien du bacille virgule et dont la provenance était difficile à préciser (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436). Mais, comme il s'agissait, en l'espèce, d'un Algérien qui venait de la Mecque, on pouvait — malgré l'absence du choléra, cette année-là, au Hedjaz — très bien concevoir que le microbe cholérique s'y trouvât en permanence, apporté par les pèlerins indiens qui en sont les vecteurs naturels et presque permanents. Pour le porteur des deux vibrions en question, aucune hypothèse pareille ne pouvait être soutenue. C'était, en effet, un agriculteur qui n'était jamais sorti de son village natal, et, de sa famille, seule une des épouses de son père avait accompli un pèlerinage quinze ans auparavant. Parmi les habitants de son village, dont le nombre ne dépasse guère 250, une seule personne était allée à la Mecque il y a quatre ans. Il était donc impossible d'incriminer directement ou indirectement aucune communication. On pouvait, il est vrai, objecter que l'époque à laquelle la présence de ces vibrions a été constatée était postérieure au retour du pèlerinage et que plus de 17,000 pèlerins venaient déjà de se disperser dans l'Egypte entière en disséminant le microbe sur leur route. Tout en reconnaissant que cette objection a de la valeur, M. Crendiropoulo et Mme Panayotatou font ressortir que, d'une manière générale, la proportion des porteurs de vibrions est assez minime, ne dépassant guère 5 % chez les individus qui sont en contact continuel avec les cholériques. Elle doit, à plus forte raison, être insignifiante lorsqu'il s'agit de personnes provenant d'un pays contaminé, et considérées indépendamment des conditions dans lesquelles elles s'y sont trouvées. On sait, en outre, que les porteurs sains se débarrassent de leurs vibrions très rapidement, au bout de cinq à dix jours au maximum. Or, en l'espèce, le dernier départ des pèlerins du campement quarantenaire d'El Tor avait eu lieu deux mois auparavant.

Il importe, d'autre part, de faire remarquer que ce porteur de germes n'était pas convalescent, puisque son sérum n'a agglutiné ni un vibrion cholérique provenant de l'Institut des maladies infectieuses à Berlin, ni les vibrions qui ont été isolés des selles mêmes du malade. Il s'agissait donc, tout au plus, d'un porteur intermédiaire et temporaire seulement, car ses selles, examinées de nouveau au bout d'une vingtaine de jours, ne renfermaient plus le vibrion.

Il serait intéressant de savoir si ces vibrions n'ont pas, en quelque sorte, pris droit de cité dans le village d'où provenait cet homme. On comprend, en effet, sans qu'il soit utile d'y insister longuement, combien la question est importante pour l'épidémiologie et la pathogénie du choléra : si l'on peut rencontrer le vibrion cholérique dans des endroits qui n'ont pas été depuis longtemps visités par la maladie et, ce qui plus est, le constater chez des diarrhéiques, c'est-à-dire chez des individus en état parfait de réceptivité, sans que le choléra se manifeste cependant, cela signifierait que le vibrion n'est pas capable de produire la maladie en l'absence de certaines conditions, qui restent à déterminer. On peut alors supposer que ces mêmes conditions, en se réalisant à un moment donné, puissent déterminer ces épidémies autochtones dont l'existence a été si vivement discutée. — L. CH.

Ascite cirrhotique; régime hyperchloruré; guérison, par MM. P. SAVY et FRANCILLON.

Un terrassier âgé de cinquante et un ans entre le 10 juin 1910 dans le service de M. J. Courmont présentant tous les signes d'une cirrhose atrophique avec ascite importante. Mis au régime lacté, le malade fut ponctionné les 27 juin, 17 juillet, 16 et 27 août, 10 et 18 septembre; à chaque ponction on retirait de 12 à 13 litres, faisant baisser ainsi le poids de 62 à 50 kilos environ. Le malade, dégoûté du régime lacté et du régime déchloruré, refusa alors de suivre un régime quelconque et mangea toutes sortes d'aliments de fort bon appétit, et on le voyait tremper chaque bouchée dans un paquet de sel qu'il avait constamment avec lui; la quantité de chlorure de sodium qu'il absorbait ainsi journellement, y compris le sel des aliments, pouvait être évaluée à 25 ou 30 grammes. Le 23 octobre, le malade, qu'on avait renoncé à suivre, n'avait plus d'ascite et il n'en présenta plus depuis.

La courbe des poids montra que l'ascite avait cédé rapidement à partir du 4 octobre et MM. Savy et Francillon, sans pouvoir exclure tout à fait la possibilité d'une coïncidence, pensent que le régime hyperchloruré amena la guérison de l'ascite. Chez ce malade, l'élimi-

nation des chlorures était parfaite et on comprend que l'excès de sel au niveau du rein y ait fait appel d'eau, contrairement à ce qui se passe dans les néphrites où le sel, non éliminé au niveau du rein, attire l'eau dans les tissus.

Il semble donc qu'on ait appliqué le régime déchloruré aux cirrhotiques, dont le rein est en général sain, à la suite d'une analogie un peu grossière. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, avril 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Ulcère du jéjunum après la gastro-entérostomie, par M. J. Exalto.

On sait que la pathogénie de ces ulcères a été fort discutée; il semble pourtant qu'elle soit le plus souvent attribuable à l'action du suc gastrique acide sur une muqueuse non préparée à ce contact et que ne protègent pas, par leur effet neutralisant, la bile et le suc pancréatique alcalins. M. Exalto rappelle et analyse les nombreuses recherches qui se sont succédé : il a surtout en vue de préciser la part qui revient au procédé de gastro-entérostomie, dans le processus originel de l'ulcère consécutif.

La question, du reste, n'est pas toute neuve : M. Kocher enseigne depuis longtemps que, plus l'orifice gastro-intestinal est voisin du duodénum, plus l'on est assuré contre la complication ulcéreuse, et, d'autre part, il réserve la méthode en Y à des cas exceptionnels et lui assigne comme une condition nécessaire l'hypoacidité du contenu gastrique. Pourquoi ? Parce que l'écoulement de la bile et du liquide pancréatique ayant lieu par l'orifice entéro-anastomotique déclive, le bout sus-jacent, implanté en haut dans l'estomac, reste directement exposé à l'action de ce contenu, qui, lors d'hyperacidité, devient plus ou moins vite nocif et destructeur pour la muqueuse. Pareil danger se présente après les gastro-entérostomies combinées à l'anastomose des deux bouts de l'anse : là encore, le liquide neutralisant, excrété dans le duodénum, se déverse trop bas et laisse sans protection tout un long segment jéjunal; cette entéro-anastomose combinée se pratique surtout lors des gastro-entérostomies antérieures, mais alors même qu'on n'a pas recours à ce temps complémentaire, cette dernière variété de gastro-entérostomie, dans laquelle l'abouchement gastrique porte nécessairement sur un point assez distant de l'angle jéjuno-duodénal, n'en prédisposerait pas moins à l'accident, la muqueuse étant d'autant plus vulnérable qu'on s'éloigne plus du duodénum. Ce serait, en définitive, le procédé de M. von Hacker qui donnerait le plus de sécurité.

Or, les faits observés semblent confirmer ces appréciations : dans une statistique générale, rapportée en 1909, M. von Rooyen comptait 6 cas d'ulcère jéjunal sur 189 gastro-entérostomies antérieures, et 4 seulement sur 444 gastro-entérostomies postérieures, et, d'autre part, M. Mayo Robson ne relève aucun fait d'ulcère consécutif, sur 238 gastro-entérostomies postérieures : il en cite un exemple sur une autre série de 30 gastro-entérostomies antérieures. A la clinique chirurgicale de M. le professeur Laméris, à Utrecht, M. Exalto a rassemblé 182 gastro-entérostomies; l'ulcère jéjunal n'a jamais été observé : des 182 opérations, 176 avaient eu lieu par le procédé de von Hacker, 6 seulement par celui de Wölfler.

Ce sont là des documents de grande valeur; toutefois, M. Exalto a voulu fournir la preuve expérimentale. On s'était livré déjà à des essais de ce genre, et M. Borszéki, en particulier, après avoir fait, chez des chiens, la gastro-entérostomie par les divers procédés, les avait soumis ultérieurement au régime carné, additionné de prises journalières d'acide chlorhydrique dilué, pour accroître l'acidité du contenu gastrique; or, les résultats avaient été peu démonstratifs : sur 12 animaux, un seul avait succombé, dix-sept jours après l'opération, à un ulcère jéjunal perforé, et, dans ce cas, on avait, du reste, pratiqué la gastro-entérostomie antérieure.

Les expériences de M. Exalto sont plus convaincantes : il est intervenu sur deux séries de 7 chiens. Dans la première série, il a fait la gastro-entérostomie, antérieure ou postérieure, pure et simple, sans Y, sans entéro-anastomose, mais avec exclusion du pylore; les animaux étaient nourris à la viande, et, chaque jour, on leur introduisait dans l'estomac, avec une sonde, 50 c.c. d'une solution d'acide chlorhydrique au centième. Aucun ulcère consécutif ne se produisit : 3 seulement des chiens furent sacrifiés et autopsiés, et l'absence de toute ulcération constatée; mais, chez les 4 autres, le maintien d'une santé parfaite et le manque de tout désordre analogue à ceux qui survinrent dans la seconde série, suffisent à témoigner que nulle complication n'était survenue. Dans cette seconde série de 7 animaux, M. Exalto pratiqua la gastro-entérostomie, avec exclusion du pylore, par un procédé en Y, en réalisant l'anastomose jéjuno-gastrique sur la face antérieure ou sur la face postérieure de l'estomac : 6 des chiens furent atteints d'ulcère (5 moururent de péritonite par perforation), 1 seul resta indemne. L'expérimentateur ayant supposé que, chez cet animal, la bile avait pu refluer dans le bout jéjuno-gastrique, au-dessus de l'anastomose jéjuno-jéjunale, chez les 3 derniers de la série, au lieu d'anastomoser le bout jéjunal supérieur, duodéno-jéjunal, dans le bout jéjunal inférieur, il l'aboucha dans le gros intestin : de la sorte, bile et suc pancréatique ne pénétraient plus, en aucun point, dans l'intestin grêle; les trois chiens succombèrent à un ulcère perforé, bien que l'un d'eux n'ait point été soumis à l'alimentation carnée, additionnée de solution chlorhydrique.

M. Exalto conclut donc que l'ulcère jéjunal, consécutif à la gastro-entérostomie, peut reconnaître pour causes : 1° l'hyperacidité du contenu gastrique, l'excrétion biliaire et pancréatique restant normale; 2° l'hypersécrétion gastrique, même sans hyperacidité, et dans des conditions semblables; 3° les obstacles à l'excrétion régulière de la bile et du suc pancréatique, même avec un liquide gastrique normal de quantité et de caractères, cette dernière éventualité se produisant dans les gastro entérostomies en Y ou dans celles que l'on combine à l'entéro-anastomose, la sécrétion bilio-pancréatique étant alors déversée au-dessous du segment jéjuno-gastrique, dépourvu ainsi de tout moyen de « défense » contre l'action nocive du suc gastrique. En définitive, la gastro-entérostomie de von Hacker serait le procédé d'élection, sous la réserve encore que la zone jéjunale à anastomoser soit le plus rapprochée possible du duodénum. M. Exalto reconnaît toutefois que la valeur démonstrative de ses expériences n'est pas absolue et que les conditions en sont assez différentes de ce qui se passe chez l'homme, lors des opérations de gastro-entérostomie : dans le procédé en Y, l'anastomose jéjuno-jéjunale est toujours, en effet, beaucoup moins bas placée qu'elle ne l'est chez les animaux, et le reflux biliaire et pancréatique dans le bout jéjuno-gastrique n'est plus, de ce fait, nécessairement enrayé. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1911, XXIII, 1.) — L.

Le lait au dioxydiamidoarsenobenzol, par M. Jesionek.

M. Taege et M. Duhot ont rapporté de bons résultats obtenus chez des nourrissons hérédo-syphilitiques par les injections de dioxydiamidoarsenobenzol à la mère qui les allaitait (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 400 et 427). Ces auteurs, n'ayant pas trouvé trace d'arsenic dans le lait de la mère, attribuèrent le succès de la médication au passage dans l'organisme de l'enfant d'anticorps nombreux fabriqués par la mère après la destruction en masse des spirochètes et la mise en circulation de leurs endotoxines.

M. Jesionek put constater tout d'abord, tant chez des accouchées que chez une chèvre, que, lorsqu'on emploie au moins 100 c.c. de lait, on obtient un miroir arsenical très net, même le cinquième jour après l'injection du médicament. D'un autre côté, il injecta deux femmes syphilitiques nourrissant leurs enfants qui présentaient également des manifestations spécifiques. La première malade, atteinte de roséole, de syphilides papuleuses cutanées et muqueuses, d'adénopathies et d'anémie, avait un bébé de huit semaines, pesant 5 kilos, et affecté d'une ulcération gommeuse du cuir chevelu. On injecta la mère, qui présenta une réaction fébrile accentuée et la réaction de Herxheimer; on nota, dès le lendemain, une amélioration du côté des plaques muqueuses qui disparurent en six jours, alors que l'éruption cutanée ne fut guère influencée. Le neuvième jour, on procéda à une nouvelle injection intraveineuse, qui ne provoqua qu'une réaction fébrile faible et pas de réaction de Herxheimer, amena une légère amélioration, mais ce n'est qu'après la sortie de l'hôpital que la roséole et les papules s'effacèrent, mais non toutes, et il y eut de nouvelles éruptions, deux mois après, qui guérirent par le traitement mixte. Quant à l'enfant, après l'une et l'autre injection il présenta le lendemain de celles-ci une éruption de papules et de macules, rouge brun, sur le tronc, la face et la paume des mains ainsi qu'à la plante des pieds, avec desquamation consécutive, qui disparurent en six à huit jours. Ces éruptions n'étaient point toxiques, n'avaient aucun des caractères de la réaction de Herxheimer et offraient en somme tous les signes d'un psoriasis syphilitique. Quant à l'ulcération gommeuse du cuir chevelu, quoique favorablement impressionnée par l'injection maternelle, elle ne disparut que lors d'un traitement mercuriel fait à l'occasion d'un coryza avec une infiltration gommeuse de la lèvre, deux mois plus tard.

Dans le deuxième cas, un enfant de trois semaines, ayant du psoriasis palmaire et plantaire et quelques rares efflorescences sur le dos du pied, présenta également après les injections intraveineuses maternelles de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, faites à vingt et un jours d'intervalle, des éruptions de macules roséoliques et de papules, puis de pemphigus, avec une aggravation notable de l'état général. Ce n'est que lorsque la mère quitta l'hôpital et nourrit l'enfant avec du lait de vache que tous les accidents spécifiques guérirent spontanément.

Ces résultats sont donc en contradiction avec les succès de M. Taege et de M. Duhot. Pour les expliquer, il faut se rappeler que par l'intermédiaire du lait de la femme injectée passent dans l'organisme de l'enfant des endotoxines et des anticorps maternels et de l'arsenic qui met en liberté de nouvelles endotoxines et provoque la formation de nouveaux anticorps qu'on peut appeler infantiles. Or, il est possible — et M. Ehrlich l'a déjà prévu et a prohibé l'injection de l'arsenobenzol à des nourrissons présentant des lésions graves — que l'addition des endotoxines maternelles et infantiles provoque une activation des spirochètes si nombreux chez l'hérédo-spécifique et produise les accidents syphilitiques nouveaux, tout en guérissant les anciens, et cela surtout chez les petits malades, fabriquant moins facilement des anticorps, cette production variant beaucoup avec les individus. Il est certain que pareil accident n'est guère à craindre chez les adultes qui contiennent toujours beaucoup moins de spirochètes.

Les résultats obtenus par M. Jesionek ne sont pas, d'ailleurs, en contradiction absolue avec ceux de M. Taege, qui, soit dit en passant, avait remarqué pendant les premiers jours consécutifs à l'injection maternelle une aggravation des symptômes de l'enfant; car, alors que M. Taege et M. Duhot ont employé l'injection intramusculaire, M. Jesionek a eu recours aux injections intraveineuses. Si l'on cherchait dans ce fait les raisons de l'insuccès, ce serait en tout cas mettre en doute la réalité de la thérapeutique *sterilisans magna* de M. Ehrlich et affirmer que le dioxydiamidoarsenobenzol agit mieux lorsqu'il passe peu à peu dans l organisme.

D'un autre côté, une expérience de M. Jesionek vient contredire, jusqu'à un certain point, l'interprétation des résultats favorables de M. Taege. L'auteur a nourri un enfant de cinq ans, atteint de syphilis acquise, principalement buccale et génitale, avec du lait d'une chèvre injectée avec de l'arsenobenzol. Les accidents buccaux guérirent en huit jours; puis, pensant que l'excellent résultat obtenu du côté de la bouche était dû partiellement à l'action locale du lait, M. Jesionek fit des applications de compresses imbibées avec ce lait sur les condylomes génitaux résistants, tout en continuant l'ingestion du lait. Ceux-ci guérirent alors très vite. Cet enfant vit donc disparaître ses lésions cutanées et muqueuses par le lait arsenical, sans avoir absorbé ni endotoxines, ni anticorps. L'arsenic, quelle que soit la forme sous laquelle il passe dans le lait, a donc son utilité dans le traitement, quoiqu'on ne puisse pas conclure absolument d'un enfant atteint de syphilis acquise à un hérédo-syphilitique. De toute façon, la méthode préconisée par M. Taege pour le traitement de ceux-ci, c'est-à-dire l'injection de la mère ou d'une nourrice syphilitique, ne peut être acceptée d'une manière absolue. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 mai 1911.) — F. R.

De la cure radicale de la hernie consécutive à l'hébostéotomie et de la suture de la fente osseuse, par M. S. G. Leuenberger.

Par l'emploi de techniques défectueuses ou l'insuffisante contention du bassin après l'opération, la pubiotomie laisse derrière elle un intervalle notable entre les fragments osseux, écart qui a pour conséquence une hernie et la difficulté de la marche (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 325-328). On peut donc être amené à remédier chirurgicalement à ce double accident. Autant que nous sachions, le fait relaté dans le présent travail et dont M. Wilms fut l'opérateur est le premier où pareille tentative ait été faite.

La patiente était une primipare de vingt-six ans qui avait subi une pubiotomie gauche; celle-ci avait amené la rupture du diaphragme uro-génital et de l'urèthre. Ce dernier fut suturé et, malgré les complications, la patiente put quitter l'hôpital au bout de trois semaines; à ce moment les os présentaient un écart d'un travers de doigt. Au bout d'un mois, comme elle souffrait aussi bien dans la région pubienne que dans la région sacrée et qu'elle marchait péniblement, elle revint à l'hôpital et fut admise dans un service de chirurgie. Dans le décubitus horizontal il existait alors un écart de 3 centimètres entre les os; dans la station debout l'écart atteignait 6 centimètres; les fragments se déplaçaient l'un sur l'autre. Les parties molles pré-pubiennes étaient tellement fines qu'en enfonçant la main entre les os on palpait aisément l'intérieur du bassin. Quand la patiente toussait, le contenu de l'abdomen se précipitait dans la grande lèvre qui devenait aussi grosse que le poing. La vulve était béante et il existait un peu de prolapsus vaginal.

L'opération fut conduite de la façon suivante: on fit une incision longitudinale — de haut en bas — sur la hernie et on la réduisit dans le ventre, sans ouvrir le péritoine. Après avoir arrêté une petite hémorrhagie veineuse, on aviva les extrémités osseuses au ciseau. On fit passer un gros fil conducteur par les trous obturateurs et à sa suite deux fils de fer; mais on eut beau serrer les ailes iliaques avec un compresseur spécial, on ne parvint pas à rapprocher suffisamment les os pour pouvoir nouer les fils. La patiente fut alors couchée sur le côté gauche; un assistant, qui pesait 100 kilos, s'appuya de tout son poids sur la hanche droite; de la sorte les fragments furent convenablement rapprochés et les fils purent être noués. Toutefois, quand la compression exercée par l'assistant vint à cesser, il persistait encore un demi-centimètre d'écart. A part l'espace réservé à quelques mèches, la plaie fut refermée et la patiente couchée en décubitus latéral. Au sixième jour, bien que surveillée, la malade se montra quelque peu agitée et se coucha sur le dos. Mais alors on put lui appliquer un compresseur d'un modèle renforcé et qui avait été imaginé par M. Wilms pour comprimer latéralement le bassin après l'opération de l'exstrophie vésicale par le procédé de Trendelenburg; l'appareil était essentiellement formé par un solide ressort en arc de cercle dont les extrémités prenaient appui par trois clous sur chacune des ailes iliaques. Au sixième jour, on supprima le drainage. Le compresseur fut maintenu jusqu'au vingt-huitième jour. Une radiographie faite à ce moment montra que la suture tenait bon. Deux semaines plus tard, on permit à la patiente de s'asseoir et, après une nouvelle semaine, de marcher; au bout de quinze jours on put la congédier. Vingt mois après l'opération, l'état de la patiente était le suivant: l'incontinence vésicale qui existait avant l'opération et qui dépendait de la hernie avait disparu; la marche pouvait se faire, même longtemps, sans fatigue; au palper, il existait entre les os un écart de 5 à 11 millimètres. Le fragment pubien médian était de 2 à 3 millimètres plus saillant que le gauche. On notait encore un peu de mobilité et la radiographie prouvait qu'il n'existait pas de cal osseux. La hernie ne s'était pas reproduite, mais il y avait toujours un peu de prolapsus de la paroi vaginale.

Ce fait prouve qu'une réunion même fibreuse suffit pour permettre une bonne marche, car on évite ainsi les tiraillements de la symphyse sacro-iliaque. M. Wilms pense qu'à l'avenir on pourrait prévenir l'accident auquel il a remédié en appliquant sur les bords supérieurs des fragments pubiens deux clous reliés par une petite attelle métallique. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 2.) — R. DE B.

Sur un cas de mort consécutive au traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol d'une maladie médullaire (tabes et méningite spinale syphilitique); examen microscopique de la moelle, par M. A. Westphal.

Une femme de trente-trois ans, syphilitique ancienne, n'ayant jamais subi de traitement spécifique, éprouvait depuis quelque temps des douleurs lancinantes, lorsqu'elle fut prise de vertiges, de vomissements, de diplopie et ensuite d'un trouble progressif de la marche, aboutissant à l'impotence totale et enfin d'une paralysie atrophique des membres supérieurs. L'examen clinique fait constater un signe d'Argyll Robertson, l'absence des réflexes tendineux, de l'hypotonie des membres inférieurs, une atrophie en griffe des mains. La grande irritabilité de la malade empêcha un examen plus détaillé. Les nerfs crâniens, en dehors de la sixième paire, étaient intacts, et il n'y avait pas de troubles respiratoires. Sept heures après une injection intramusculaire de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol en solution neutre, la malade meurt en présentant les signes d'une paralysie du diaphragme.

L'autopsie révèle, à côté d'une aortite syphilitique, une dégénération grise tabétique des cordons postérieurs, prenant en bas le cordon de Burdach, dans la moelle dorsale les cordons de Goll et les deux cordons dans la moelle cervicale. De plus, il existe une piemérite avec infiltration par les cellules rondes dans la méninge et surtout autour des vaisseaux, avec formation de gommes miliaires non caséifiées. Cette méningite englobe et a entraîné une dégénération des racines antérieures, surtout prononcée au niveau de la moelle cervicale supérieure, et, en particulier, des troisième et quatrième racines cervicales.

En présence de ces constatations, il semble indéniable à M. Westphal que l'arsenobenzol n'a pas provoqué la mort par une névrite radiculaire toxique, mais qu'il a produit, au niveau des lésions contenant le tréponème, une réaction congestive et leucocytaire, qui a occasionné par compression des origines du phrénique la paralysie diaphragmatique. La présence des lésions des troisième et quatrième racines cervicales, absolument latente au point de vue clinique, permet peut-être d'expliquer ce qu'on a appelé la neurorécidive après le traitement arsenical de la syphilis, et montre qu'il ne faut pas attribuer les accidents au médicament. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 mai 1911.) — F. R.

Sur les fistules externes de l'œsophage, au cou: fistule cervicale œsophagienne et fistule médiastinale, guéries, la première, par la suture de l'œsophage doublée d'un lobule thyroïdien, la seconde par un tampon de tissu vivant, par M. von Hacker.

Le 9 octobre 1907, un homme de trente-quatre ans avale un os d'agneau qui se fixe dans la portion cervicale déclive de l'œsophage; le 12, un phlegmon bilatéral s'est développé: on l'ouvre des deux côtés, et l'on extrait le corps étranger. Les accidents tombent; le blessé est alimenté à la sonde œsophagienne, et l'on peut croire que la guérison finira par se réaliser; mais, aux premiers essais d'alimentation par la bouche, tout passe par la fistule, et la suppuration reparaît. On pratique alors, six mois après l'intervention initiale, une gastrostomie, et l'œsophage est laissé au repos complet; pourtant la fistule ne se ferme pas. Cinq mois plus tard, le malade est envoyé à la clinique chirurgicale de Gratz; il présente un bon état général; au cou, deux cicatrices symétriques occupent, à droite et à gauche, le bord antérieur du sterno-mastoïdien; à l'extrémité déclive de la cicatrice gauche, au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, s'ouvre le trajet fistuleux, qui se poursuit dans la profondeur, en dedans des gros vaisseaux.

On chercha d'abord à fermer l'œsophage par une opération plastique, en utilisant un lambeau cutané; mais, bien que le résultat local parût d'abord satisfaisant, dès que le malade tenta de s'alimenter par la bouche, on reconnut que la fistule existait toujours; il se produisit même, à la suite, des accidents phlegmoneux péri-œsophagiens et médiastinaux: on réincisa le long des deux cicatrices cervicales, on ouvrit et l'on tamponna une vaste cavité, et l'on draina, derrière la clavicule gauche, le prolongement médiastinal; l'opéré fut maintenu tête basse.

Encore une fois, tout s'amenda; le 13 novembre 1908, M. von Hacker procédait à l'œsophagoscopie, après qu'un stylet eût été introduit, aussi loin que possible, par l'orifice fistuleux; non sans peine, on réussit à le découvrir par l'œsophage, et l'on aperçut, à 19 centimètres de l'arcade dentaire, en arrière et à gauche, une sorte de perte de substance, entourée de bourgeons charnus.

Le lendemain, l'intervention avait lieu; une longue incision fut menée sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, et le trajet fistuleux excisé; mais la libération de l'œsophage fut particulièrement difficile: il fallut le séparer de la gaine des vaisseaux, et, après ligature de l'artère thyroïdienne, section de la portion claviculaire du sterno-mastoïdien et des muscles sous-hyoïdiens, l'isoler peu à peu, sur le côté et en arrière; en avant, du côté de la trachée, la dissection fut poussée moins loin, à cause du récurrent, qu'on distinguait mal et pour éviter de le blesser; toutefois, elle fut suffisante pour que l'orifice œsophagien fût nettement apparent et la paroi mobilisable. Cet orifice était latéral, tout voisin de l'entrée du thorax; il avait 2 centimètres de long et 1 centimètre de large; il fut avivé, et, tout autour, un faufil circulaire, passé dans la sousmuqueuse et serré; ceci fait, les deux lèvres de la couche musculaire furent rapprochées de haut en bas et suturées par des points séparés; enfin un lobule du corps thyroïde adjacent fut détaché, et, tout en restant pédiculé en haut, rabattu sur la ligne de réunion et fixé par quelques points. Il ne resta plus qu'à tamponner la cavité cervico-médiastinale, et à suturer partiellement la plaie.

Ce premier temps réussit; la fistule œsophagienne fut définitivement fermée; une mince couche du lobule thyroïdien se nécrosa et s'élimina; le reste de la cavité bourgeonna normalement. Toutefois le recessus déclive cervico-médiastinal se refusait à toute occlusion: un examen radiographique, après intro-

duction d'une sonde métallique et réplétion de la cavité au moyen de glycérine iodoformée, montra que ce recessus descendait jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale.

Tout ayant échoué, M. von Hacker prit le parti, cinq mois plus tard, d'obturer cette cavité médiastinale par un tampon de tissu vivant (*lebende Tamponade*), autrement dit par un lambeau pédiculé du sterno-mastoïdien; une incision, pratiquée le long du bord antérieur de ce muscle, ouvrit la cavité phlegmoneuse chronique, dont les parois furent soigneusement excisées ou curettées; puis un segment musculaire, gros comme le doigt, fut détaché du bord antérieur du sterno-mastoïdien, et, pédiculé en bas, il fut rabattu et introduit dans le trajet médiastinal, jusqu'au fond; ce trajet ayant 12 centimètres de long, on avait eu soin de tailler un lambeau musculaire de 16 centimètres pour compenser la rétraction; il fut maintenu en place par quelques sutures au catgut; enfin, une mince lamelle iodoformée fut laissée, avec lui, dans le trajet.

Les suites furent excellentes; la lamelle retirée, un peu de suintement persista, mais, au bout de quatre semaines, la guérison était achevée. Elle date de mai 1909; l'opéré a été revu en février dernier : elle se maintenait.

Cette très belle « réparation » opératoire a donc comporté deux temps successifs : 1° la suture, après libération suffisante, de la perforation œsophagienne; 2° l'occlusion, par greffe musculaire, de la cavité médiastinale adjacente, les deux temps s'adressant, comme y insiste M. von Hacker, aux deux obstacles principaux, qui entravent et retardent indéfiniment l'occlusion de ces fistules; elles ne sont point, en effet, à trajet direct: les suppurations péri-œsophagiennes qui ont marqué leur processus originel ont laissé, autour et au-dessous de la zone perforée de l'œsophage, une cavité phlegmoneuse chronique, étendue parfois jusque dans le médiastin. On comprend que cette cavité ne s'oblitère pas, tant que l'orifice œsophagien continue à y laisser passer des corps étrangers et des matières septiques; et c'est pour cela que l'intervention réparatrice doit porter d'abord sur l'œsophage; mais, alors même que la fistule profonde est fermée, il peut persister une fistule purulente, procédant de la cavité péri-œsophagienne, dont les parois épaissies et indurées ne se prêtent plus à un rapprochement. Ainsi en est-il surtout lors de prolongement médiastinal étendu : l'obstacle peut être osseux, en pareil cas, et relever, comme dans les vieux empyèmes, de la paroi costale, et c'est la résection libératrice de cette paroi qui deviendrait indiquée pour en permettre l'affaissement.

A ces opérations d'une gravité non douteuse et de résultat nullement assuré, la pratique suivie par M. von Hacker se substitue avantageusement; il rappelle, du reste, qu'il avait déjà employé trois fois ce tamponnement des cavités par un lambeau musculaire pédiculé, pour obturer un cul-de-sac persistant à la suite d'une résection thoracique dans un empyème chronique, pour boucher, dans un cas analogue, une perte de substance du poumon, pour combler une cavité restante sous-sacrée, après une opération de Kraske : le lambeau avait été emprunté au grand fessier, dans ce dernier fait. En février dernier, M. Abrashanoff insistait sur ce mode d'occlusion des fistules viscérales, d'origine rénale, hépatique, pulmonaire, etc. La méthode du tamponnement par greffe est, d'ailleurs, à l'heure présente, l'objet de maints essais et de maintes recherches; mais il s'agit ici de lambeaux pédiculés et prélevés de telle sorte, que leur vascularisation soit conservée, et non de transplants isolés. De plus, comme le remarque M. von Hacker, leur emploi n'est légitime que pour les cavités fistuleuses devenues indépendantes, ne communiquant plus avec les viscères creux sous-jacents, de paroi purement « inflammatoire chronique », et dont la permanence relève de causes toutes mécaniques.

Quoi qu'il en soit, on aura désormais, dans la méthode appliquée avec succès par M. von Hacker, les éléments d'une cure opératoire, rationnelle et efficace, de ces fistules œsophagiennes. L'éventualité en est rare, d'ailleurs, et les exemples publiés se comptent, si l'on s'attache à ne comprendre sous ce terme que les fistules « extérieures », œsophago-cutanées, et non les communications de l'œsophage avec la trachée et les bronches. Les modes pathogéniques en sont les suivants : il arrive qu'un néoplasme de l'œsophage ou des organes ambiants puisse, en se ramollissant, entraîner une perte de substance du conduit; une collection suppurée se montre, d'ordinaire, à ce niveau; elle est ouverte, et la fistule ainsi constituée; mais c'est là un processus tout exceptionnel. Les traumatismes externes, plaies par instruments piquants, tranchants ou par balles, écrasements, sont, par eux-mêmes, d'observation fort peu courante, et, d'autre part, si le blessé survit, ils paraissent guérir, assez souvent, sans fistule. C'est surtout à des traumatismes internes, à des perforations, de dedans en dehors, en particulier par des corps étrangers, que pareil accident succède; le mécanisme est, d'ailleurs, complexe, et la lésion œsophagienne n'est pas toujours perforante d'emblée, mais, autour de la zone traumatisée de l'œsophage, il se développe un foyer infectieux, une suppuration plus ou moins extensive, et qui complète la perte de substance de la paroi.

Or, les abcès péri-œsophagiens ou médiastinaux de pareille origine ne se jugent pas toujours, eux non plus, par une fistule définitive, et le mode opératoire, suivi primitivement, est pour beaucoup dans le résultat final. M. von Hacker relate 11 cas de ce genre : 1 fois, la lésion œsophagienne avait été produite, de dehors en dedans, par un projectile; 10 fois elle avait eu lieu de dedans en dehors (corps étrangers, accidents dus au cathétérisme ou à la manœuvre de l'œsophagoscope). Sur les 11 cas, on relève 2 morts rapides, par infection; 2 guérisons obtenues dans un laps de temps assez court; 1 observation, où l'œsophage se ferma en quatorze jours, mais où l'abcès médiastinal demanda plusieurs mois pour guérir; une autre observation qui ne peut entrer en ligne de compte, car il s'agissait d'un cancer œsophagien, dont la résection fut pratiquée secondairement par M. von Hacker, avec succès, d'ailleurs, l'opéré ayant survécu deux ans et demi; 5 fois, il y eut une fistule persistante.

M. von Hacker note que, dans ces 5 derniers faits, la gastrostomie n'avait pas été pratiquée ou ne l'avait été que très tard, et il insiste sur les avantages de la gastrostomie d'emblée, dans les phlegmons cervico-médiastinaux par perforation œsophagienne; il conseille de la faire, sous l'anesthésie locale, avant de procéder à l'incision des abcès, et cette mise au repos, totale et immédiate, de l'œsophage serait le meilleur parti à prendre. Quant à l'incision des abcès, elle devrait être aussi large et aussi complète que possible, et le prolongement médiastinal, en particulier, devrait être recherché, ouvert et drainé avec le plus grand soin. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXIII, 2.) — L.

Les crises ovariennes dans le tabes; contribution à l'étude des crises génitales des femmes tabétiques, par M. H. Offergeld.

On n'ignore pas les crises clitoridiennes des femmes tabétiques; les crises ovariennes sont peut-être moins connues et surtout plus faciles à méconnaître. Nous résumons donc le fait que vient d'observer M. Offergeld.

Une femme de quarante-huit ans, tabétique, fut adressée à l'auteur pour des douleurs abdominales qu'on pensait devoir imputer à une lésion gynécologique. L'infection syphilitique remontait à l'âge de dix-sept ans; deux ans plus tard, la patiente s'était mariée, mais elle n'avait été réglée qu'à vingt ans; dans la suite elle eut 5 accouchements à terme et 3 avortements. Les premiers symptômes tabétiques survinrent à trente-trois ans; à trente-neuf ans apparurent des douleurs fulgurantes dans les membres; la dernière grossesse remontait à l'âge de trente-huit ans, c'est-à-dire à une date où les symptômes tabétiques s'étaient déjà manifestés; les grossesses qui s'étaient produites après l'apparition de ces derniers avaient été toujours marquées par une recrudescence des phénomènes tabétiques. Depuis six mois, il existait des douleurs de chaque côté du bas-ventre; elles revenaient toutes les deux ou trois semaines, duraient quelques jours et disparaissaient ensuite complètement; elles étaient absolument indépendantes du travail, de la fatigue, de la menstruation. Elles apparaissaient brusquement et la malade ressentait alors comme une sorte de constriction douloureuse uni ou bilatérale, analogue à une colique intestinale; la douleur gagnait le fond du petit bassin, se propageait ensuite vers les parties génitales externes, déterminait à l'entrée du vagin une sensation de brûlure et se perdait enfin vers le haut des cuisses. L'accès se terminait par une sorte de colique utérine légère avec sensation d'enfoncement des parties génitales internes. Sa durée variait de quelques minutes à plusieurs heures; il s'en produisait un ou plusieurs par jour — jusqu'à une douzaine — avec des intervalles irréguliers; ils étaient généralement peu nombreux, mais relativement longs. Les crises étaient immédiatement suivies par une sensation de profonde lassitude qui rendait la patiente incapable de s'occuper de son ménage. Quand les règles faisaient suite à ces crises, elles étaient parfois plus abondantes et plus longues. La période douloureuse pouvait durer jusqu'à quatre semaines; elle était remplacée par une sensation de bien-être qui se prolongeait jusqu'à l'apparition de la nouvelle période douloureuse.

On avait placé à cette femme un pessaire. Toutefois, en dehors d'une rétroflexion mobile, il n'y avait rien de bien anormal à constater du côté de la sphère génitale et les ovaires n'étaient ni gros, ni fixes. Par contre, leur pression par le palper bimanuel déterminait, durant les crises, une douleur intense; à ce moment ils semblaient un peu plus gros que d'ordinaire et la pression sanguine était augmentée. Le pessaire dont il a été question fut absolument sans effet. Lors d'une nouvelle période de crises, M. Offergeld recourut à toute la série des médications décongestives — injections, enveloppements chauds, tampons à l'ichtyol — mais sans succès; seule la morphine atténuait un peu les douleurs. Dans l'intervalle des crises des pressions même fortes ne déterminaient pas de réaction pénible du côté des ovaires. Quand l'auteur eut assisté à la répétition des accidents plus haut décrits et à l'inutilité de ses efforts thérapeutiques au point de vue gynécologique, il finit par penser que le tabes était seul en cause et la patiente fut de nouveau soumise au traitement médical. Au bout de quinze mois elle était encore sujette aux mêmes symptômes.

On comprend les erreurs diagnostiques que peuvent produire ces crises ovariennes. Au point de vue thérapeutique, on pourrait tenter l'anesthésie lombaire ou la radicotomie postérieure suivant la méthode de Förster; en l'espèce on n'essaya rien de pareil, par suite de l'espacement assez considérable des crises. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 3.) — R. DE B.

Sur un cas de tétanie consécutive à des injections d'adrénaline chez une ostéomalacique, par M. R. Marek.

L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter dans 12 cas d'ostéomalacie les injections sous-cutanées d'adrénaline, préconisées par M. Bossi (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 69 et 142, et 1908, p. 241-242) : 8 fois, il a obtenu la guérison ou, tout au moins, une amélioration notable des troubles morbides; dans 3 faits, les résultats ont été moins nets, et une fois le traitement a complètement échoué. Mais ce qui mérite particulièrement d'être signalé, c'est que, chez une des patientes soumises à ces injections, on a vu se déclarer, au cours même du traitement, une tétanie typique.

Il s'agissait d'une multipare de trente-cinq

ans, qui, depuis sa quatrième grossesse, était atteinte d'une ostéomalacie relativement modérée. Cette grossesse s'était terminée par la naissance spontanée et à terme d'un enfant vivant. Aussitôt après, les douleurs ostéomalaciques disparurent et, pendant trois ans, cette femme se sentit tout à fait bien. Un an plus tard, elle redevint enceinte et les mêmes troubles se produisirent de nouveau; le médecin appelé pour l'accoucher fit une version podalique et put extraire un enfant vivant. Deux ans après, survint la sixième grossesse : cette fois, la femme étant en travail depuis trois jours, on se vit finalement obligé de recourir à la crâniotomie. Un an environ plus tard, la patiente devint enceinte pour la septième fois. Les sept premiers mois de cette nouvelle grossesse se passèrent sans douleurs, mais, au cours des trois derniers mois, les mêmes troubles firent leur réapparition : la plupart des os, notamment ceux du thorax, du bassin et les fémurs étaient excessivement douloureux à la pression; la marche était pénible, vacillante. Comme pendant le travail la tête ne s'engageait pas, malgré des contractions énergiques de l'utérus, on se résolut à pratiquer l'opération de Porro et l'on fut ainsi à même d'extraire un enfant vivant. La castration n'ayant amené aucune atténuation des troubles ostéomalaciques, on se décida de recourir à des injections d'adrénaline. Une première injection de 1 c.c. de solution d'adrénaline au millième fut suivie d'une sensation de tension dans les deux mains et ne tarda pas à amener une certaine amélioration. On continua alors à pratiquer quotidiennement une injection d'adrénaline à la même dose. Au bout d'une huitaine de jours, se déclarèrent brusquement des douleurs violentes dans la cuisse gauche, sans qu'il fût, toutefois, possible d'établir une relation de cause à effet entre le traitement et l'apparition de ces douleurs (généralement, les injections d'adrénaline amènent, au contraire, la cessation des phénomènes douloureux, comme M. Marek a pu personnellement s'en convaincre dans 2 autres cas). Les injections paraissaient bien supportées, ne donnant lieu qu'à cette sensation particulière de tension dans les deux mains que l'on avait remarquée dès le début du traitement. Mais, au bout de deux mois environ, on vit se déclarer, aussitôt après une injection, des convulsions toniques au niveau des deux mains, avec attitude caractéristique, rappelant la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin; ces convulsions persistèrent pendant un quart d'heure environ pour disparaître spontanément. Le phénomène de Chvostek était présent, mais il fut impossible de déceler le signe de Trousseau. Les convulsions se reproduisirent après chaque nouvelle injection d'adrénaline. Par contre, le traitement ayant été suspendu pendant quelques jours, il n'y eut plus d'accès convulsifs. Chose curieuse, il fut ensuite possible de reprendre les injections d'adrénaline, sans que celles-ci donnassent lieu à des convulsions. Seul, le signe de Chvostek persistait; on pouvait également mettre en évidence, quoique avec moins de netteté, le signe de Trousseau. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 mai 1911.) — L. CH.

La vaginofixation, par M. Uthmöller.

Le débat n'est peut-être pas encore clos entre ceux qui veulent fixer l'utérus rétrodévié au vagin et ceux qui veulent le fixer du côté de l'abdomen. Les résultats obtenus par M. Uthmöller et l'évolution de ses idées sur cette question ne manquent pas d'intérêt et pourront contribuer à fixer les indications des deux voies opératoires rivales.

Partisan convaincu et systématique des vaginofixations, M. Uthmöller exécutait au début la vaginofixation chez toutes ses patientes, qu'elles fussent primi ou multipares, vierges ou stériles et que la déviation fût adhérente ou mobile. Sa manière de faire ne variait que par l'addition éventuelle de la stérilisation, pour prévenir les complications gravidiques, ou par le degré de la vaginofixation. Dans les cas légers ou chez les femmes jeunes il se contentait de faire une fixation lâche, au moyen d'un seul fil allant du corps de l'utérus au cul-de-sac vaginal, et fermait alors soigneusement le pli péritonéal vésico-utérin; dans les autres faits, les plus nombreux, le péritoine demeurait ouvert et le fond de l'utérus était fixé par deux ou trois points de catgut à la paroi vaginale antérieure au-dessous de la vessie.

Des 123 patientes ainsi opérées, l'auteur a pu se renseigner de vive voix ou par lettre sur le compte de 106. Mais il importe d'observer qu'entre les données subjectives et les données objectives il y a parfois de grandes différences. C'est ainsi que sur ces 106 femmes, 10 se plaignaient encore, bien que, chez la plupart d'entre elles, l'utérus fût en antéflexion; les autres pouvaient être considérées comme guéries, même en y comprenant 2 nullipares qui avaient pourtant des récidives complètes.

Au point de vue objectif, 102 femmes furent réexaminées; 31 avaient subi une vaginofixation lâche et 71 une vaginofixation serrée. On compta 7 récidives (7 %) : 6 concernaient les vaginofixations lâches et 1 les serrées; 4 récidives sur les 6 du premier groupe étaient relatives à des cas où il existait des adhérences; or, sur le nombre, 17 patientes s'étaient trouvées porteuses d'adhérences et 6 d'entre elles avaient été soumises à la vagino-fixation lâche. En pratiquant dans un de ces cas de récidives une ventro-fixation, M. Uthmöller put constater que l'utérus et la vessie avaient conservé d'une façon parfaite les relations réciproques que leur avait imposées l'opération : la vessie était encore largement accolée à l'utérus et il n'y avait pour ainsi dire pas trace de cul-de-sac péritonéal entre les deux organes; la récidive ne s'en était pas moins produite. Des anciennes opérées 14 eurent dans la suite des accouchements à terme sans incident et sans récidive; chez 3 cependant l'utérus perdit son antéflexion et se plaça en position moyenne.

Parmi les objections qu'on peut faire à la méthode vaginale beaucoup ne méritent pas qu'on s'y arrête. L'opération est pour ainsi dire toujours exécutable et M. Uthmöller n'eut jamais besoin de recourir à des incisions vulvo-périnéales pour faciliter son exécution. Une seule fois il dut abandonner l'intervention; il s'agissait d'un utérus dont la puerpéralité datait déjà de six semaines, mais l'organe était encore tellement gros et friable qu'il se déchirait et saignait avec la plus extrême facilité. Quant aux troubles urinaires consécutifs à la vaginofixation, ils sont pour ainsi dire nuls. On a vu enfin que l'auteur eut la bonne fortune de n'enregistrer aucun accident obstétrical chez ses anciennes opérées et cela bien que la fixation eût porté sur le corps. Parmi les avantages positifs de la vaginofixation, il faut compter l'absence de cicatrice extérieure, — raison pour laquelle les malades acceptent volontiers cette opération — la faible réaction post-opératoire, l'absence de hernie cicatricielle et enfin la facilité de remédier, sans modifier la position de la patiente, à tout ce qui peut laisser à désirer du côté de l'utérus ou du périnée.

Malgré tous ces avantages, M. Uthmöller confesse que ses préférences systématiques pour l'opération vaginale se sont évanouies peu à peu. Il a commencé par exclure les rétroflexions fixes, puisque la statistique montre que celles-ci récidivent facilement; on le comprend du reste sans peine : les adhérences libérées créent des surfaces cruentées qui ne demandent qu'à se souder à nouveau; cet inconvénient est au contraire évité avec les ventrofixations, car l'utérus est non seulement redressé, mais élevé, c'est-à-dire éloigné des exsudats et des adhérences dont le cul-de-sac de Douglas est le siège de prédilection. De plus, quand les adhérences sont très marquées, il existe des lésions tubaires ou ovariennes qu'on ne peut bien traiter que du côté du ventre; enfin, le péritoine ne peut être fermé que difficilement, ce qui expose à des adhérences utérines graves et, pour prévenir les accidents obstétricaux qui en peuvent résulter, on se trouve alors contraint de stériliser, ce qui, pour une jeune femme, est un piètre aboutissant. Chez les nullipares et chez les vierges, toujours en vue de la maternité possible, on ne peut non plus recourir à la fixation serrée; mais, sur 25 cas de fixation lâche, il y eut 2 récidives, ce qui est relativement beaucoup pour ce groupe; d'autre part, chez les femmes de cette catégorie on a de la peine à bien suturer le péritoine et, si les maternités se répètent, on aboutit presque fatalement à la récidive; pour toutes ces raisons il convient encore de les opérer du côté du ventre.

Parmi les dangers de l'opération vaginale, — en général peu considérables — il faut signaler les hémorrhagies secondaires, lesquelles sont inconnues dans l'opération d'Alexander ou les ventrofixations. L'auteur en a observé 4 cas, dont 2 furent si graves que les patientes n'avaient plus de pouls. Il en résulte des hématomes qui anéantissent presque à coup sûr le travail opératoire; cependant, M. Uthmöller eut la chance de ne voir détruits que dans un seul cas les effets de son opération. Toutes les fois qu'on ne peut obtenir une hémostase parfaite, il convient d'établir un tamponnement-drainage entre la paroi vaginale et la paroi utérine. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 mai 1911.) — R. DE B.

Sur la maladie de Banti dans la syphilis héréditaire et sur son traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. W. Schmidt.

Le fait publié par M. Schmidt se rapporte à un jeune apprenti de quatorze ans, dont la mère, atteinte depuis de longues années de tabes, avait eu d'abord deux enfants bien portants, puis deux fausses couches survenues respectivement au troisième et au quatrième mois, après lesquelles est venu au monde le malade en question, né à terme. Chétif depuis son enfance, ce garçon présentait une hypertrophie considérable de la rate, qui s'était développée progressivement et s'accompagnait d'altération nodulaire du foie, avec anémie secondaire et leucopénie. On prescrivit d'abord des préparations de fer et d'arsenic, mais sans en obtenir le moindre effet. Puis, le résultat positif de la réaction de Wassermann étant venu confirmer l'hypothèse de syphilis héréditaire, on pratiqua une injection sous-cutanée de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Sous l'influence de cette médication, le patient se sentit soulagé et fut bientôt à même de reprendre son travail; la splénomégalie diminua progressivement et le foie reprit sa consistance normale. Le seul symptôme morbide qui ne se laissât pas influencer fut la leucopénie.

S'agissait il, en l'espèce, vraiment d'un cas de maladie de Banti? M. Schmidt n'hésite pas à soutenir l'affirmative. On sait que, d'après M. Banti lui-même, le syndrome clinique en question n'aurait rien à voir ni avec la syphilis, ni avec le paludisme, ni avec les intoxications. Quelques auteurs ont, il est vrai, essayé de contester à la maladie de Banti la valeur d'une entité morbide, en prétendant précisément la rattacher à la syphilis héréditaire tardive. Mais cette hypothèse ne resta pas sans soulever de vives critiques (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 301-304). (*Münch. med. Wochensch.*, 21 mars 1911.) — L. CH.

L'épine occipitale; contribution à l'étude de l'éperon calcanéen, par M. J. G. Chrysospathes.

Le mémoire de M. Chrysospathes et l'épine occipitale (*Occipitumdorn*) qu'il décrit, d'après un seul exemple, il est vrai, confirme l'idée qui était exposée ici, à propos de l'éperon olécrânien (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 331), à savoir que, l'attention une fois attirée sur ces reliefs osseux et grâce à la radiographie, on en « personnifierait » toute une série d'autres, en de multiples régions, et que ce ne serait pas là, d'ailleurs, une personnification morbide. M. Chrysospathes tient ces prétendues exostoses pour de simples anomalies anatomiques, développées au voisinage des centres d'accroissement de l'os, au niveau des « fortes » attaches tendineuses, et procédant,

sans doute, pour une part, de la traction exercée par ces « forts » tendons. Qu'il convienne d'invoquer encore une certaine prédisposition ossifiante de l'organisme, et que certaines affections générales puissent créer cette prédisposition, on ne saurait le nier ; mais cette dernière condition n'est nullement nécessaire, et les épines ou éperons n'ont, en somme, par eux-mêmes rien de pathologique. Ce n'est que dans certains cas qu'ils deviennent gênants ou douloureux; et l'action unique ou continue d'un traumatisme local intervient alors.

L'épine occipitale, découverte par M. Chrysospathes, fut une surprise d'examen radiographique : il s'agissait d'un homme, bien portant, de trente ans, dont on radiographiait le crâne dans un but de démonstration ; on trouva, descendant de la protubérance occipitale externe, un crochet osseux, des mieux constitués, et qui avait les dimensions d'un éperon calcanéen de grosseur moyenne. Il correspondait à l'attache supérieure du ligament de la nuque ; le sujet n'en avait jamais souffert. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.) — L.

Un cas de testicule gauche double,
par M. F. Widhalm.

Le sujet de cette très intéressante observation est un ouvrier de quarante-sept ans, sans antécédents pathologiques, a part un strabisme de l'œil gauche remontant à l'enfance et une hernie inguinale qui siège du même côté et s'est développée dans le courant de l'année. Il est marié depuis quatorze ans, a eu trois enfants, dont le dernier seul est vivant et en bonne santé, et présente du côté des deux régions inguino-scrotales les particularités suivantes: testicule droit un peu atrophié, possédant un canal déférent reconnaissable au toucher; à gauche, hernie inguinale de moyen volume compliquée de kystes multiples du cordon.

L'intervention, réclamée par le patient, montra qu'il s'agissait d'une hernie épiploïque confinant à sa partie inférieure avec un premier kyste au-dessous duquel s'en trouvait un second, de la grosseur d'un poing d'enfant. Il existait enfin une hydrocèle gauche de petit volume dont l'ouverture large mit au jour deux testicules d'égale grosseur, parfaitement sains et possédant le volume d'une glande normale ; ils étaient juxtaposés et coiffés à leur partie postéro-supérieure par un épididyme commun, un peu aplati, sur lequel s'implantaient deux canaux déférents qui restaient dintincts dans toute l'étendue du cordon. L'opéré guérit par première intention. C'est là un fait qui constitue un exemple authentique et très rare de testicule surnuméraire. (*Wien. med. Wochensch.*, 3 juin 1911.) — M.

Contribution à l'étude bactériologique et histologique des myomes utérins fébriles, par M. A. Sitzenfrey.

Parmi les patientes atteintes de myome utérin il en est qui présentent de la fièvre, sans qu'on en puisse trouver l'explication du côté de l'organisme en général. Par exclusion on est donc obligé de s'en prendre à l'appareil génital et M. von Franqué pense que l'hyperthermie est alors due à la résorption des parties dégénérées ou nécrosées de la tumeur (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 449). Cette hypothèse, fort admissible au point de vue clinique, semble confirmée par les études bactériologiques de M. Sitzenfrey.

Sur 13 myomes dont les porteuses avaient présenté de la fièvre qu'on ne pouvait attribuer qu'à une cause génitale, 7 se montrèrent stériles, quand, aussitôt après l'opération, des parcelles de la tumeur furent ensemencées sur différents milieux. Or, au point de vue anatomique, on constata dans ces différentes tumeurs soit de la nécrose de nodules isolés ou de territoires plus ou moins étendus, soit une thrombophlébite des veines du petit bassin ou d'une grosse veine variqueuse du myome, soit un ramollissement de la tumeur par suite de torsion. Le fibromyome enlevé, la fièvre disparut. Dans les 6 autres cas on trouva des bactéries. Il va presque sans dire que ces myomes ne présentaient pas de causes grossières d'infection et telles que la puerpéralité ou une communication d'un genre ou d'un autre avec le canal génital. Ces derniers résultats prouvent à leur tour que l'infection des myomes interstitiels est beaucoup plus fréquente qu'on aurait pu le penser *a priori*. Quant aux voies suivies par l'infection, il n'en est guère d'autre possible que la voie sanguine ; tout ce qui altère la vitalité des myomes — nécrose, ramollissement, phénomènes thrombotiques — ne peut que favoriser la localisation des germes à leur intérieur; mais, chez les patientes dont le néoplasme contient des germes, la fièvre n'est pas absolument obligatoire. Une des 6 patientes précitées succomba dix-neuf heures après l'opération à une embolie pulmonaire; dans la tumeur existaient, en effet, des veines thrombosées. Bien que l'infection du myome ait pu être étrangère à cette terminaison, la présence possible de germes doit pousser à prendre certaines précautions techniques : il faut éviter notamment d'érailler, de pincer, de perforer la tumeur au cours de son extirpation; le drainage par le vagin peut non plus ne pas être inutile.

Les bénéfices de la radiothérapie étant refusés aux myomes ramollis ou compliqués de phénomènes inflammatoires, il semble non moins logique de les refuser aux myomes capables de recéler des bactéries. Avant de soumettre des malades à la radiothérapie, il convient donc de les observer pendant un certain temps, afin de bien s'assurer qu'elles ne présentent aucun phénomène fébrile. La ménopause étant sans effet sur la teneur des myomes en germes, il se pourrait aussi qu'une infection survînt même après les castrations artificielles obtenues par la radiothérapie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIV, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De la formation de précipités après l'injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. R. Joseph.

Il a été publié un petit nombre de cas où une injection intraveineuse d'une solution acide de dioxydiamidoarsenobenzol détermina des accidents, voire la mort, comme dans un fait de MM. Fraenkel et Grouven, où la dose du médicament était de 0 gr. 40 centigr. dissous dans 15 c.c. de liquide. M. Ehrlich explique ces accidents par une hypersensibilité préexistante, M. Willige par la trop grande concentration de la solution. M. Hering appela l'attention sur le danger des solutions acides et détermina les doses mortelles par kilo pour une solution à 0.5 %; par contre, M. Auer constata que des doses supérieures étaient bien supportées par les animaux, à condition d'employer des solutions plus diluées. Enfin, M. Miessner et M. Schottmüller virent *in vitro* les solutions de dioxydiamidoarsenobenzol donner des précipités avec le sang défibriné et pensent que les accidents observés relevaient de ce même mécanisme. Ces hypothèses manquaient d'une démonstration expérimentale.

M. Joseph a réussi à la fournir : il injecte à des lapins et à des chiens le médicament dans la veine jugulaire, et examine sur une lame le sang artériel, additionné d'extrait de sangsue, avant et après l'injection, et, en outre, le sang du ventricule gauche et droit du cœur et le sang pulmonaire obtenu par expression.

Pour les solutions acides, il employa des dilutions de 1/200 et 1/500 pour les chiens, de 1/500 pour les lapins. Il constata que le sang artériel et le sang du ventricule gauche ne contiennent pas de précipité ou en contiennent rarement une infime quantité, tandis que le sang du ventricule droit et des poumons en contient à peu près toujours. Avec les solutions alcalines, même en injectant de fortes doses du médicament, il n'observa jamais aucun précipité. *In vitro* les solutions acides et alcalines se comportaient de la même façon qu'*in vivo*.

En se basant sur ces constatations, M. Joseph admet qu'en général les accidents sont dus à des embolies de précipités dans les vaisseaux pulmonaires, et, en cela, il est d'accord avec les observations de M. Miessner qui, ayant traité des bœufs atteints de clavelée par des injections intraveineuses acides de dioxydiamidoarsenobenzol, vit mourir ceux-ci et aussi des bœufs sains, avec une dyspnée accentuée et trouva comme seule lésion, à l'autopsie, des foyers pulmonaires inflammatoires autour des capillaires pulmonaires obstrués par une masse jaunâtre. Si M. Joseph et M. Auer n'eurent pas d'accidents chez les animaux qu'ils ne sacrifièrent pas, cela tient, sans doute, surtout à ce qu'ils ont employé une concentration moins forte que M. Miessner. Dans d'autres cas, et peut-être chez le malade de MM. Fraenkel et Grouven, les précipités traversèrent le poumon et déterminèrent des embolies dans les artères bulbaires; cette possibilité est prouvée par la présence, rare mais néanmoins positive, de précipités dans le sang artériel chez les animaux de M. Joseph. Comme conclusion pratique, il faut retenir que l'emploi des solutions acides de dioxydiamidoarsenobenzol est à rejeter pour les injections intraveineuses de ce corps. (*Journ. of Experim. Med.*, 1911, XIV, 1.) — F. R.

La péritonite aiguë par perforation dans la fièvre typhoïde et son diagnostic précoce, par M. Forbes Hawkes.

Bien des médecins ou chirurgiens hésitent en face de la péritonite par perforation de la fièvre typhoïde; l'état général du patient et la dissémination ordinairement rapide des agents infectieux ne promettent en effet que de pauvres résultats. A tant faire que d'opérer, il n'est donc pas douteux qu'il faut opérer de très bonne heure. La seule difficulté est de faire un diagnostic précoce; c'est à ce sujet qu'est consacré le présent travail.

Dès que l'ulcération typhique a pénétré dans la couche musculaire de l'intestin, le péritoine commence à réagir. C'est la première étape de la perforation et c'est elle qu'il faut essayer de pressentir. La réaction du péritoine se traduit tantôt par un exsudat liquide, tantôt par des fausses membranes, tantôt par les deux ordres de lésion à la fois. Les indices extérieurs de cette phase sont la rigidité musculaire, la sensibilité à la pression et la douleur spontanée. La rigidité est le symptôme capital, mais il arrive souvent qu'auprès d'un même malade les médecins ne s'entendent pas sur sa présence ou son absence. La rigidité dont il s'agit n'est pas en effet cette rigidité ligneuse et généralisée qui accompagne la péritonite à son acmé; elle est partielle et dépend simplement de l'irritabilité réflexe de certains muscles ou de quelques-uns de leurs faisceaux. Pour la découvrir, il ne faut négliger aucune des précautions classiques : le malade doit être couché bien horizontalement avec ses deux genoux pliés, la vessie doit être vide, la respiration calme, la chambre chaude; les mains de l'opérateur, également chauffées, explorent le ventre d'abord dans les régions non suspectes ou ne présentant pas de sensibilité anormale, puis dans les endroits douloureux, tout en exerçant avec les pulpes digitales de légères et rapides pressions analogues au toucher du piano. Les sensations obtenues seront toujours comparées avec celles des régions symétriques et en se rappelant que certains muscles, tels les muscles grands droits, n'offrent pas dans tous leurs segments la même résistance. On redoublera d'attention pour les muscles grand droit et grand oblique droits; le premier sera spécialement examiné dans le voisinage et à la droite de l'ombilic, le second dans la fosse iliaque droite, car c'est dans ces deux zones que siègent de préférence les perforations de l'intestin. La recherche de la sensibilité à la pression sera faite d'une main légère pour ne pas rompre les adhérences protectrices qui auraient déjà pu s'établir ; chez les sujets comateux ou dans le cas d'exsudat liquide, cette sensibilité fait défaut ou n'apparaît qu'un peu tardivement.

Quant à la douleur, elle ne précède pas, mais elle suit l'éclosion de la péritonite; il ne faut donc pas vouloir l'attendre, ni tabler sur son absence, pour croire ou ne pas croire à la péritonite. La matité dans le flanc droit, surtout quand elle se déplace, lorsqu'on fait coucher le patient sur son côté gauche, peut être un symptôme de péritonite précoce; l'ascension de la pression sanguine et l'augmentation de la leucocytose concourront encore au diagnostic.

La distinction entre une appendicite typhoïdique et la péritonite typhoïdique est difficile, mais, au point de vue thérapeutique, la conduite est à peu près la même dans les deux cas; si l'appendicite détermine, en effet, des symptômes de péritonite, il est indiqué d'intervenir. Dans l'hémorrhagie intestinale il n'y a pas de rigidité, la température tombe, le pouls augmente de fréquence et le malade pâlit. Par contre, on voit souvent la péritonite faire suite à l'hémorrhagie, ce qui se comprend, puisque la seconde est l'indice d'un ulcère à tendances perforantes. Il faut encore penser à la cholécystite, aux infarctus spléniques; une péritonite provenant d'une glande mésentérique suppurée ne pourrait être différenciée de la péritonite typhoïdique par perforation. En tout cas, c'est par une surveillance très attentive et plusieurs fois répétée dans le jour, à partir de la troisième semaine, qu'on peut parvenir à faire le diagnostic et une intervention opportune; il convient donc d'organiser autour du malade un service de garde compétent.

L'opération est-elle indiquée, dès qu'il existe de la rigidité musculaire et de la sensibilité à la pression dans la région de la fosse iliaque droite ou au voisinage de l'ombilic? C'est l'opinion de M. Hawkes. Dans tous ces cas on trouvera de la péritonite au début et l'intervention n'aura guère fait que devancer la perforation. S'il n'existe encore qu'un simple exsudat, le drainage arrêtera sa diffusion et déterminera une réaction péritonéale à forme sèche; quant aux ulcérations, l'intervention arrête leur évolution ou, si elles aboutissent à la perforation, elle rend ces dernières inoffensives grâce aux adhérences et au drainage établi. Si, lors de l'intervention, on constate l'invasion du péritoine et de la nécrose des parois intestinales, on suture ou on enfouit la perte de substance, on la couvre de greffes épiploïques et l'on draine, s'il y a lieu. Quand on tombe sur les stades initiaux de la péritonite, le lavage n'est pas à conseiller; il faut y recourir, si les fèces se sont déjà échappées dans le ventre; on termine alors en établissant un drainage pelvien. Le cas échéant, une appendicectomie complète l'intervention, mais ce temps opératoire ne doit pas faire oublier la péritonite d'origine intestinale. L'anesthésie sera générale ou locale suivant l'état du patient, qui sera ensuite placé en position de Fowler. Il ne faut pas regretter une laparotomie en apparence inutile; M. Hawkes est convaincu qu'elle exerce un effet inhibiteur au point de vue des perforations possibles; une chose certaine, c'est que les hémorrhagies sont rares après les laparotomies.

Des 11 patients opérés par l'auteur, 3 guérirent, ce qui fait une mortalité de 73 %. Parmi les décédés se trouvaient 3 patients atteints de formes toxémiques et dont les chances de guérison étaient pour ainsi dire nulles; en les éliminant, il reste une mortalité de 62.5 %. (*Ann. of Surgery*, mai 1911.) — R. DE B.

Le relâchement de l'articulation sacro-iliaque; étude basée sur 84 cas, par M. ROLAND O. MEISENBACH.

Le relâchement et les entorses de l'articulation sacro-iliaque peuvent en imposer pour des affections si diverses qu'il n'est pas sans utilité de résumer l'étude que leur consacre M. Meisenbach.

Au point de vue clinique, les douleurs sont très variables de formes, d'intensité et de durée. Une de leurs manifestations la plus commune est la sciatique vulgaire qui, dans la majorité des cas, reconnaît un relâchement de l'articulation sacro-iliaque. Dans d'autres circonstances la douleur revêt le type du lumbago, de la sacralgie, voire de la névralgie occipitale. Ces aspects cliniques variés s'expliquent par les contractions musculaires destinées à compenser le relâchement de l'articulation. Localement, on peut constater de la tuméfaction, surtout s'il s'agit d'un processus infectieux, et de la mobilité anormale. La marche est gênée ou impossible; les mouvements de la colonne vertébrale sont limités latéralement (du côté malade), ou bien le patient se tient penché en avant, sans pouvoir se redresser; enfin, surtout dans les formes traumatiques, il existe une inclinaison du pelvis du côté malade.

Etiologiquement et cliniquement, on peut distinguer quatre types principaux. Le premier est le type traumatique. Les lésions sont le plus souvent unilatérales; elles sont la conséquence d'efforts — pour sauter, pour se tourner, pour soulever un fardeau — et s'accompagnent alors d'une sensation ou d'un bruit de craquement qu'on rapporte d'ordinaire à la colonne vertébrale. Quand un patient est longtemps resté dans un lit un peu mou ou sur une table d'opération, quand il a effectué un voyage prolongé en chemin de fer ou en automobile par de mauvaises routes, on peut observer des entorses plus ou moins marquées des symphyses sacro-iliaques. Les altérations des membres inférieurs ou de la colonne vertébrale peuvent également imposer un travail exagéré à l'une des articulations sacro-iliaques et distendre ses ligaments.

Le second type est le relâchement par débilité générale. On peut l'observer après des maladies générales aiguës ou chroniques imposant un repos prolongé au lit, chez les entéroptosés et chez les sujets obèses. Ces patients éprouvent une grande lassitude ou se fatiguent rapidement dans la station debout; ils dorment sur le côté avec les cuisses fléchies, ce qui relâche les muscles postérieurs de la cuisse et diminue la tension subie par la ceinture pelvienne. Le pied plat se rencontre souvent dans ce groupe morbide.

Le troisième type est d'origine génitale ou utérine. Les affections de la matrice entraînent en effet une congestion pelvienne chronique, laquelle détermine le relâchement des articulations du bassin. Le processus inverse est possible; le relâchement des articulations sacro-iliaques peut entraîner des troubles génitaux ou dysménorrhéiques. L'affection date d'une grossesse ou d'un accouchement laborieux, lesquels ont entraîné une distension ou une dilatation plus ou moins violente de la ceinture pelvienne. Quand le relâchement sacro-iliaque dépend des congestions menstruelles, les symptômes sont intermittents. Il va sans dire que les douleurs, avec leur siège ou leurs formes variées, conduisent les médecins à proposer ou à exécuter toutes sortes d'opérations gynécologiques, le plus souvent sans succès.

Le quatrième type est le type nerveux. Sous ce nom M. Meisenbach vise non pas les malades imaginaires ou ceux qui possèdent une affection nerveuse déterminée, mais ceux qui mènent une vie intense et dont les muscles et les nerfs ne se détendent pour ainsi dire que durant le sommeil. Un relâchement accidentel au cours de certains mouvements peut alors facilement causer des entorses. On note chez ces patients les symptômes douloureux les plus variés depuis le simple lumbago jusqu'à la sciatique; il y a souvent soit de l'hyperesthésie, soit de l'anesthésie dans les parties inférieures de la région sacrée et dans la région coccygienne. Ces derniers phénomènes tiennent sans doute à la propagation de l'irritation aux nerfs du plexus lombo-sacré. Il existe généralement du spasme des muscles dorsaux et au lieu d'un dos plat, comme dans la classe des débiles, on observe de la lordose. Ce groupe comprend du reste les patients chez lesquels le diagnostic est le plus difficile à établir.

La radiographie vient en aide au diagnostic en permettant de voir que l'une des jointures sacro-iliaques semble plus ouverte que l'autre; mais, pour s'en rendre facilement compte, il faut faire varier l'incidence des rayons; aussi, n'est-ce guère que par l'examen à l'écran que des données positives s'obtiennent. Le traitement sera conforme à l'étiologie, s'il y a lieu. Localement, on s'efforcera de maintenir la ceinture pelvienne par des corsets ou des écharpes appropriées; ces appareils doivent comprimer latéralement les ailes iliaques et être munies de pelotes qui refoulent en avant la partie inférieure du sacrum, de façon à rejeter en arrière sa partie supérieure. La colonne vertébrale sera également soutenue chez les sujets débiles. Dans les cas traumatiques il convient de recourir d'abord au repos au lit, afin de laisser les ligaments se réparer. S'il existait un pied plat, on se préoccuperait également de sa correction par une chaussure convenable. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1911.) — R. DE B.

Un cas rare de fracture de l'astragale, par M. G. C. ANDERSON.

Bien que les fractures de l'astragale affectent les formes les plus variables, le cas observé par M. Anderson mérite cependant, par sa rareté, d'être rapporté.

Au moment de l'accident le blessé était monté sur une échelle appuyée contre un mur au-dessus d'une porte ouverte. L'échelle glissa et sa partie supérieure tomba dans l'ouverture de la porte; le pied du patient se trouva pris entre deux barreaux, le bout de sa bottine portant sur le supérieur et le talon étant comprimé par l'inférieur. Lui-même perdant l'équilibre tomba en arrière en même temps que l'échelle tombait en avant. Lorsque M. Anderson vit le blessé, le pied était très enflé, surtout de chaque côté du tendon d'Achille et ce tendon lui-même était anormalement saillant. On remarquait aussi un froncement de la peau sur la face externe du pied, juste au-dessus de la malléole. A première vue la lésion ressemblait à une luxation de l'astragale en arrière. La radiographie montra qu'il existait une fracture complète du col de l'astragale avec large écartement des fragments, l'antérieur étant resté en place et le postérieur, constitué par la poulie astragalienne, ayant été chassé sous le tendon d'Achille qu'il soulevait. Ce dernier fragment fut enlevé et le malade guérit par ankylose en bonne position, bien qu'une infection staphylococcique virulente ait retardé sa guérison en se propageant à toute l'articulation. (*Edinburgh Med. Journ.*, juillet 1911.) — M.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le tonus du pied, par M. L. MINERVINI.

En se livrant, sur un malade atteint d'une méningite tuberculeuse, à la manœuvre dont on se sert habituellement pour provoquer le phénomène du pied, M. Minervini a constaté que le pied restait en flexion forcée, les muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils formant une véritable corde tendue comme une sorte de pont entre l'extrémité inférieure de la jambe et le pied.

Ce phénomène — que, par opposition au clonus du pied, M. Minervini désigne sous le nom de *tonus du pied* — a pu également être retrouvé dans des cas de névralgie sciatique, de tabes spasmodique, d'épilepsie, d'hystérie, etc., etc. Il est dû à une augmentation de l'excitabilité réflexe ou à l'abolition de l'innervation inhibitrice, et il a la même valeur que le signe de Kernig, qui, sans être absolument pathognomonique, puisqu'on le rencontre dans des affections diverses, garde, cependant, une valeur prépondérante pour le diagnostic de la méningite. Mais le tonus du pied présente, sur ce signe, l'avantage de pouvoir être beaucoup plus facilement mis en évidence. La recherche du signe de Kernig exige, en effet, une position spéciale, et les mouvements que l'on communique, dans ce but, au patient atteint de méningite ne vont pas sans provoquer des

douleurs, parfois assez vives pour lui arracher des cris. La recherche du tonus du pied est, au contraire, très facile et n'occasionne au malade aucune sensation pénible : sans faire bouger le sujet, on serre, avec une main, l'extrémité inférieure de la jambe, pendant que l'autre main saisit tous les orteils et imprime au pied un mouvement brusque et rapide de flexion. Lorsque le phénomène en question fait défaut, la flexion cesse aussitôt que la main a lâché prise. Dans le cas contraire, le pied reste en flexion forcée par suite de la contracture réflexe, et dans les formes les plus typiques, comme dans la méningite, par exemple, il faut déployer une certaine force pour faire retomber le pied dans la position du repos.

Comme le signe de Kernig, le tonus du pied peut se rencontrer non seulement dans la méningite, mais encore dans toute autre affection s'accompagnant d'hypertension spinale ou de diminution de l'innervation inhibitrice. C'est ainsi qu'on pourra l'observer dans les hémorrhagies cérébrales, dans les cas de ramollissement ou de tumeur du cerveau, dans les myélites transverses, etc. (*Gazz. degli Osped.*, 11 juillet 1911.) — L. CH.

Sur la valeur de la recherche de l'acétone dans les urines en chirurgie gynécologique, par M. O. Paleani.

D'après un certain nombre d'auteurs, l'acétonurie aurait, entre autres significations, celle de témoigner de la présence d'une hémorrhagie interne ou, plus exactement, d'un épanchement de sang, soit libre à l'intérieur de la séreuse péritonéale, soit localisé, en dehors du péritoine, dans quelque cavité pathologique intra-abdominale. A en juger d'après l'expérience de M. Paleani, cette manière de voir ne doit être acceptée qu'avec beaucoup de réserves.

Voici, d'abord, 2 faits qui paraissent particulièrement instructifs à cet égard.

Dans le premier, il s'agissait d'une femme qui se présenta à l'hôpital, en proie à de vives douleurs abdominales, avec pâleur de la face et état exsangue des muqueuses. La malade raconta que, la veille au matin, elle avait été prise brusquement, au cours de ses occupations, d'une forte douleur au niveau du côté gauche du bas-ventre; peu après, apparurent des vomissements. La douleur s'accompagnait d'une sensation de frisson avec sueur froide. Après examen, on porta le diagnostic d'hémorrhagie interne par rupture d'une grossesse extra-utérine, et l'on se décida à intervenir aussitôt. L'analyse des urines, pratiquée immédiatement avant l'opération, donna un résultat complètement négatif quant à la présence d'acétone. L'intervention ne fit que confirmer le diagnostic : il existait un épanchement nettement hématique, le liquide s'étant amassé surtout dans les parties déclives de l'abdomen et, en particulier, dans le cul-de-sac de Douglas; on apercevait, en outre, une petite perforation dans le voisinage de l'ampoule de la trompe gauche.

Ainsi donc, malgré la présence d'une quantité considérable de sang dans le péritoine et alors que l'hémorrhagie durait déjà depuis la veille (il est, en effet, à présumer que la rupture se produisit au moment où commença la crise douloureuse, c'est-à-dire trente heures avant l'intervention chirurgicale), il n'y avait pas, en l'espèce, la moindre trace d'acétonurie.

Le second cas est plus intéressant encore. Il a trait à une femme qui aurait eu, trois mois auparavant, une fausse couche, à la suite de laquelle les règles ont été fort peu abondantes. La veille de son admission à l'hôpital, cette femme fut prise brusquement d'une douleur violente dans le côté gauche du bas-ventre. La douleur se propagea ensuite vers le côté opposé, où elle resta persistante. Au début de l'accès douloureux, la patiente eut une syncope. Le pouls était fréquent, la peau et les muqueuses paraissaient pâles. On posa le diagnostic de grossesse extra-utérine, rompue dans le péritoine, et l'on intervint immédiatement, après avoir, toutefois, examiné les urines, qui ne renfermaient pas trace d'acétone. Au cours de l'opération, on trouva toute la cavité abdominale inondée de sang, en partie liquide, en partie coagulé : il existait une rupture de la trompe gauche, dans le voisinage du pavillon. On pratiqua la résection des annexes, et, après avoir enlevé les caillots sanguins et soigneusement asséché la cavité péritonéale, on referma l'abdomen. Dès le lendemain, l'état de la patiente se trouvait notablement amélioré. Le même jour, on procéda à une nouvelle analyse des urines, et l'on constata — mais alors seulement — la réaction très nette de l'acétone.

En se basant sur ces faits, l'auteur serait porté à conclure que l'acétonurie est liée, non pas précisément à la présence d'un épanchement sanguin plus ou moins abondant, mais plutôt aux conditions susceptibles de favoriser la résorption du sang (traumatisme opératoire, manipulations que subissent, au cours de l'opération, les anses intestinales, etc.).

A l'appui de cette manière de voir, M. Paleani rapporte l'histoire d'une femme atteinte d'une hématocèle rétro utérine, consécutive à une grossesse extra-utérine, et chez laquelle l'urine était restée exempte de toute trace d'acétone, mais l'opération, en créant des conditions favorables pour la résorption, amena, déjà au bout de quatre heures, une acétonurie nette.

Par contre, dans 2 autres cas, on a pu constater la présence d'acétone dans les urines dès le moment de l'admission des patientes à l'hôpital. C'est que, chez les deux malades en question, la séreuse péritonéale se trouvait dans des conditions particulièrement favorables à la résorption : chez l'une d'entre elles, il s'agissait de la rupture d'un pyo-hématosalpinx, ayant amené une péritonite diffuse aiguë purulente; chez l'autre, on avait affaire à une pelvi-péritonite d'origine annexielle, avec rupture d'un hématosalpinx par suite d'adhérences consécutives à cette péritonite. (*Policlinico*, 28 mai 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Du rôle de la déglutition sans mastication dans la genèse des affections gastriques, par M. E. A. Hallas.

Il est classique de considérer la déglutition sans mastication comme une cause de gastrites. Toutefois, il est difficile de définir exactement pareil mode de déglutition et non moins malaisé d'en observer les effets. Aussi, pour étudier ces derniers, M. Hallas s'est adressé à cette catégorie d'aliénés — des idiots le plus souvent — qui absorbent leurs repas avec une telle avidité et une telle rapidité qu'il ne saurait être question de mastication. Les patients examinés furent au nombre de 32. Les expériences furent conduites de la façon suivante : les malades reçurent tout d'abord un repas d'épreuve d'Ewald; au bout d'une heure on aspirait le contenu gastrique dont on déterminait l'acide chlorhydrique libre et l'acidité totale; la quantité totale du contenu gastrique était ensuite évaluée par la méthode de Mathieu. Le lendemain, on faisait prendre un repas d'épreuve dit de rétention et composé essentiellement de soupe de gruau et de viande hachée. Au bout de cinq heures, on en aspirait les restes et le degré de rétention était évalué par le nombre de centimètres cubes de dépôt que fournissaient le contenu gastrique et l'eau de lavage, dans des tubes gradués, après vingt-quatre heures de repos; on lavait l'estomac avec 1 à 3 litres d'eau, jusqu'à ce que celle-ci ressortît claire. Quand on se trouvait en présence d'une rétention trop marquée (plus de 25 c.c.), on recourait à des repas d'épreuve de rétention de six à huit heures. Dans quelques cas l'examen du contenu gastrique fut fait à jeun; on pratiquait alors deux lavages à une demi-heure d'intervalle. Quant aux dimensions ou à la situation de l'estomac, on s'efforça de les déterminer par les moyens cliniques usuels.

Le résultat de ces expériences fut le suivant: dans 5 cas, il existait de l'achylie (3 cas) ou de l'hypochylie (2 cas); dans 14 faits, de l'hypersécrétion gastrique; dans 10 cas, enfin, on trouva des conditions normales. Il semble peu douteux que les cinq premiers patients fussent atteints d'une gastrite chronique. Au point de vue de la motricité, 10 des 14 patients du second groupe présentaient une rétention marquée après cinq heures; dans un cas elle persistait même après huit heures. La concomitance de ces deux conditions — rétention, plus hypersécrétion — éveillait l'idée d'ulcère duodénal; malheureusement, l'état mental des patients enlevait toute possibilité de se renseigner par l'interrogatoire. Toutefois, aucun d'eux n'avait présenté d'hématémèse ni de melæna depuis son admission, généralement ancienne, à l'asile. On pouvait donc songer à une gastrite acide; mais, en pareil cas, on trouve, après le repas d'Ewald, un contenu hyperacide ou d'acidité normale avec du mucus et dans les 14 cas en cause il n'en fut rien; par contre, à 3 exceptions près, on nota toujours du mucus dans l'estomac à jeun. L'affaiblissement de la motricité stomacale pouvait également faire penser à une affection de la muqueuse; mais elle n'en était pas l'indice certain, car cet affaiblissement pouvait simplement tenir à la surcharge brusque de l'estomac — par suite de la gloutonnerie existant depuis des années — ou à une dilatation.

Au point de vue des dimensions de l'estomac, M. Hallas, en raison de la catégorie de malades à laquelle il s'adressait, ne put guère recourir qu'à l'épreuve de la succussion de l'estomac à jeun; cette épreuve ne lui donna de résultat positif que dans un seul cas. Il ne faut pas en être trop surpris : chez les patients ou patientes visés, il n'existait aucune cause de ptose gastrique (constriction de la taille, amaigrissement brusque, multiparité) et les parois abdominales étaient généralement fort bien constituées. Quant aux hypersécrétions dues à des dyspepsies intestinales, on ne pouvait songer à les incriminer, sauf pour 4 cas dans lesquels il existait de la constipation chronique.

Des 32 patients il en était donc 22 qui offraient des troubles fonctionnels gastriques, éventuellement imputables à une affection organique de l'estomac; on a vu que les conditions cliniques rendaient difficile de spécifier s'il s'agissait d'une lésion de la muqueuse ou de l'appareil musculaire. Toutefois, il convient de ne pas oublier que les affections psychiques peuvent retentir sur l'estomac; il se pouvait très bien, par exemple, que l'hypersécrétion fût une manifestation analogue au ptyalisme qui se rencontre souvent chez les aliénés. D'autre part, il est à noter que, en raison de la gloutonnerie de ces idiots, les aliments ne leur étaient servis que hachés ou en purée. Si donc la mastication leur était moins nécessaire, leur estomac n'en était pas moins soumis à un remplissage brutal en un laps de temps parfois incroyablement court. De plus, quelques-uns étaient coprophages ou avalaient n'importe quoi. Il ne semble donc pas douteux que les résultats fonctionnels observés auraient été pires sans les précautions prises pour l'alimentation de ces patients. On peut en conclure que l'influence étiologique de la gloutonnerie ne doit pas être dédaignée, d'autant moins que les deux plus grands gloutons de la série avaient des symptômes évidents de gastrite. (*Hospitalstidende*, 8 février 1911.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement de l'invagination intestinale aiguë.

Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë reste singulièrement grave; les statistiques le démontrent, et les pratiques particulières en donnent souvent une impression plus frappante encore. M. le professeur Kirmisson ne disait-il pas, en 1907, à l'Académie de médecine de Paris, que, au cours de dix-huit années, il n'avait vu guérir qu'un seul enfant de

cette redoutable forme d'iléus? Et tout récemment, à la Société de chirurgie de Paris, il insistait de nouveau sur ces dangers extrêmes de l'invagination. Or, s'il en est ainsi chez l'enfant, et surtout chez le nouveau-né et le nourrisson, l'affection, pour être beaucoup plus rare, n'en est pas moins aussi, chez l'adulte, d'avenir fort sombre. Il convient donc de ne rien laisser passer qui puisse servir à éclairer cette question toujours à l'étude, et, sans trêve, d'appeler sur elle l'attention générale.

On ne saurait méconnaître, en effet, que, dans l'esprit public médical, si l'on peut ainsi dire, certaines idées traditionnelles règnent encore, dont l'influence ne laisse pas que d'être nocive. Quelques-unes se rapportent au diagnostic; il arrive que les signes cardinaux de l'iléus ne se manifestent pas d'emblée, avec une netteté parfaite, que les émissions gazeuses ne soient pas totalement enrayées, et l'on attend que la situation se précise jusqu'à l'évidence. On attribue de même, assez généralement, trop d'importance pathognomonique à la « tumeur », perçue, au niveau de la zone invaginée, par le palper abdominal; sans doute, cette tumeur est d'observation fréquente et doit être recherchée, mais elle n'a rien de constant; elle ne serait reconnaissable que dans 55 % des cas, d'après Leichtenstern, dans 61 %, d'après M. Treves, et il faut savoir s'en passer. M. le docteur H. Matti, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne et chirurgien du « Jenner-Kinderspital », rappelait ce fait tout dernièrement, et citait en exemple le cas suivant: un garçon de neuf mois est pris de violentes coliques, et bientôt quelques évacuations sanglantes, puis muco-sanguinolentes se produisent par l'anus; trente heures après le début des accidents, il commence à vomir, il est très abattu. Le ventre est très peu ballonné, la paroi nullement tendue; on ne sent nulle part de résistance ni de tumeur; on constate seulement que la région iléo-cæcale est plus « vide » et plus affaissée que la zone symétrique du côté gauche. Malgré cela, on ne met pas en doute l'invagination, et l'on admet que le segment invaginé, la tumeur, occupe la région sous-costale droite. On opère: sous l'anesthésie générale, on répète le palper, sans trouver de tumeur; la laparotomie faite, on découvre, très haut sous les fausses côtes droites, au niveau du rein, une masse grosse comme un œuf de poule, qui se laisse difficilement extraire: c'est une invagination iléo-colique. On peut désinvaginer. L'enfant guérit.

On aurait donc grand tort de s'attarder à une confirmation superflue du diagnostic, dans tous ses éléments « classiques ». Chez l'enfant, en particulier, les émissions sanglantes par l'anus, adjointes au début brusque, aux douleurs abdominales, suffisent à faire la preuve; mais, ce qui retarde et paralyse encore, trop souvent, les initiatives, nécessaires, c'est cette donnée, trop courante aussi, de la curabilité spontanée de l'invagination. La réduction spontanée du segment invaginé, on ne l'admet guère, sans doute, et l'on ne pourrait, du reste, songer à pareil processus que pour certaines formes incomplètes, initiales; il en va tout autrement de la cure par sphacèle et élimination du boudin. Elle a été tant de fois décrite et si bien enseignée, qu'on lui accorde tout naturellement, dans la réalité, une place qu'elle ne mérite pas; c'est à peine si les statistiques les plus favorables, celles de M. Hermès, en particulier, lui attribuent 9 % de guérisons. En admettant même que ces guérisons soient complètes et définitives, ce qui est loin d'être démontré, est-on fondé à tenir compte, dans l'invagination aiguë, de cette éventualité exceptionnelle?

Enfin, ce qui contribue encore à jeter le trouble, c'est la part considérable qu'on s'est efforcé de faire, dans ces dernières années, au traitement non opératoire, et le chiffre inattendu de guérisons qui lui ont été rapportées. Sur 107 cas ainsi traités, et soumis au taxis de l'invagination, sous anesthésie, M. Hirschsprung n'a-t-il pas accusé 67 % de guérisons? Il faut dire que ces résultats sont restés personnels à M. Hirschsprung et leur contraste est tel avec ceux de l'expérience générale, qu'on a été jusqu'à douter qu'il s'agît bien, dans tous ces cas, d'invagination vraie. C'est à peine si, en totalisant les meilleures statistiques, on peut évaluer à 30 % le nombre relatif des guérisons non opératoires, et l'on sait, au reste, ce que valent ces appréciations basées sur des chiffres d'origines diverses; certaines séries le montrent bien; ainsi sur 53 cas du « London Hospital », M. Rigby n'a relevé aucune guérison de ce genre, et M. Ch. Clubbe, tout en défendant les injections d'huile chaude, dont il précisait la technique, ne pouvait citer que 3 guérisons, obtenues de la sorte, alors qu'il avait dû pratiquer 19 fois la laparotomie, avec 9 guérisons et 10 morts. Le procédé, il est vrai, a beaucoup perdu de son crédit; mais de la méthode héroïque, du taxis sous anesthésie, ne peut-on dire aussi que les applications et les essais doivent être, au moins, d'une rareté relative et d'une prudence toute particulière, pour ne pas devenir nocifs? M. le docteur Th. Haagn, chirurgien de l'hôpital de Voitsberg, exposait, dans un mémoire récent qui sera, de nouveau, cité tout à l'heure, ces contre-indications et ces dangers du taxis des invaginations, et concluait, à son tour, qu'on ne saurait faire fonds de la statistique surprenante de M. Hirschsprung, pour se guider en pratique.

Reste donc le traitement opératoire; il n'est pas sans soulever également des difficultés et des incertitudes. Un point, toutefois, semble dûment établi: lorsque la désinvagination est possible, et que l'on est intervenu assez tôt, pour que les parois de l'anse invaginée et de l'anse invaginante soient demeurées indemnes et « se reprennent », cette réduction « à ciel ouvert » peut passer, à l'heure actuelle, pour le parti le plus heureux: sur 66 cas ainsi traités, M. Guthrie comptait 30 guérisons (45.4 %), et M. Weiss tirait, d'une statistique générale, des chiffres, plus élevés encore, de 58 % de guérisons, chez les nouveau-nés et les nourrissons, de 70 % chez les enfants. Encore une fois, ce langage des chiffres n'a qu'une rigueur tout apparente; il indique pourtant un fait d'expérience commune, à savoir que la désinvagination, tôt et aisément pratiquée, crée les meilleures chances de guérison. Bien entendu, il y aurait lieu de tenir compte des récidives; mais la formule précédente n'en conserve pas moins sa valeur, au sens général.

Ceci posé, on doit rappeler tout de suite que la désinvagination n'est pas toujours faisable, loin de là: elle ne le serait que dans la moitié des cas environ, lors d'invagination du gros intestin et iléo-coliques, dans un tiers des cas, lors des invaginations grêles. Elle ne devra jamais être une besogne de force; en dehors même des déchirures et des lésions locales graves auxquelles elle pourrait exposer, il convient de signaler une complication que M. Matti a bien mise en lumière; le segment invaginé est toujours le siège d'une stase veineuse très accusée; de plus, la muqueuse ne tarde pas à s'en nécroser et à devenir perméable aux microbes, et le segment en question est bientôt imprégné d'agents septiques et de toxines; après la désinvagination, lorsque la circulation se rétablit, on comprend que ces éléments infectieux soient entraînés dans le sang, et aussi que leur diffusion soit notablement accrue ou accélérée par les compressions, les expressions de l'anse invaginée, au cours d'une réduction prolongée et difficile. Ainsi s'expliqueraient les hautes températures, souvent observées à la suite de ces interventions, qui peuvent être toutes passagères et céder en deux ou trois jours, comme chez 2 opérés de notre confrère, mais qui traduisent, ailleurs, une infection grave et susceptible, à elle seule, de compromettre le résultat.

Eh bien! s'il est impossible de désinvaginer, que reste-t-il à faire? La résection; mais c'est à ce propos, surtout, que la question se complique. Ici encore, la résection est chargée d'un lourd passé, et l'observation présente n'est pas toujours faite pour atténuer l'impression qui en est résultée; pourtant les chiffres de mortalité se sont notablement réduits dans certaines statistiques: elle était de 42 % dans celle de M. Weiss, elle tombe à 32 % dans celle de M. Waltermann, à 27 % dans celle de de M. von Eiselsberg (12 résections avec 9 guérisons et 3 morts). M. Haagn insiste sur ce pronostic amélioré, et relate, à l'actif de la résection, un nouveau cas de guérison: une femme de quarante-quatre ans, qui souffrait de « coliques » depuis quelques années, est prise brusquement de douleurs abdominales extrêmement vives; le ventre se ballonne; à droite et au-dessous de l'ombilic, on trouve une zone de résistance longitudinale, sensible à la pression; un lavement est administré sans résultat: le liquide en est rendu, le soir, teinté de sang rouge; dans la nuit, des vomissements surviennent. Ils continuent le lendemain: à sept heures et demie du soir, on pratique la laparotomie, et l'on découvre, à un travers de main du cæcum, sur la fin de l'iléon, une tumeur bleuâtre, épaisse, dure, de 15 centimètres de long, qui représente une invagination rétrograde. Après une tentative prudente de désinvagination, on résèque le segment intestinal, et l'on réunit circulairement les deux bouts; une mèche est laissée à ce niveau, et le reste de la paroi suturée. La guérison a lieu sans le moindre incident.

Notre confrère estime, non sans raison, que les dangers de la résection procèdent moins de la résection elle-même que des conditions dans lesquelles on l'exécute habituellement, à une période tardive, comme une ressource dernière, alors que tout a échoué, et, trop souvent, qu'une tentative forcée de désinvagination a fissuré l'intestin et souillé le champ opératoire. Il conclut nettement que, au moins pour les invaginations grêles, et sous la réserve que le segment invaginé soit assez court, la résection d'emblée est à préférer, pour peu que la désinvagination présente la moindre difficulté; a-t-on désinvaginé « en se jouant », que la résection secondaire serait encore recommandable, car elle met seule à l'abri des récidives.

De l'aveu de tous, ces invaginations grêles sont, en effet, particulièrement rebelles à la réduction et de sphacèle rapide: M. Hirschsprung lui-même, sur 7 cas de ce genre, ne mentionne que 2 guérisons (71 % de mortalité); mais elles ne représentent que 25 %, tout au plus, des « intussusceptions ». Quelle conduite suivre, dans l'éventualité de beaucoup la plus fréquente, où l'on se trouve en présence d'une invagination iléo-colique ou colique?

M. von Eiselsberg n'hésite pas à proposer, ici encore, la résection comme le procédé d'élection et de cure radicale, et les résultats qu'il en a obtenus, et qui étaient rappelés plus haut, témoignent, sans doute, en faveur de cette pratique. Il est nécessaire, toutefois, de ne pas oublier qu'on agit d'ordinaire chez des enfants très jeunes, souvent même chez des nourrissons, et que, chez eux, les interventions abdominales de quelque importance acquièrent une gravité particulière: c'est là encore un fait d'expérience commune.

Or, pour éviter, d'une part, ces résections imposées chez des sujets trop jeunes, et, de l'autre, pour assurer aux résections, dûment indiquées, leurs meilleures chances de succès, il est un élément primordial, une condition essentielle, que l'on ne saurait trop faire ressortir: la précocité de l'intervention. Et, sous ce terme d'interventions précoces, il y aurait lieu d'entendre celles qui se passent dans les premières vingt-quatre heures, trente-six heures, tout au plus. Pour en venir là, pour multiplier, en pratique, ces cas traités à temps et promis à la guérison, l'initiative du chirurgien ne suffit pas; il y faut « l'esprit public médical »; il faut que se perdent les illusions de la guérison spontanée et la confiance injustifiée dans les traitements non opératoires; il faut surtout que le diagnostic soit porté d'emblée, sans atermoiements (et cela est possible, surtout chez l'enfant), et que, dès ce moment, l'on soit bien conscient que l'intervention est urgente, au sens complet du mot, et que toute heure de retard compromet la vie.

CHIRURGIE PRATIQUE

La gastro-entérostomie de choix, avec ou sans exclusion du pylore, dans l'ulcère du duodénum.

Dans toute opération de gastro-entérostomie le premier devoir du chirurgien doit être d'appliquer la méthode d'anastomose qui assure un passage facile au contenu de l'estomac dans l'intestin ; il doit donc chercher et réaliser surtout le traitement qui permet de réduire au minimum le fonctionnement du segment pyloro-duodénal.

Pour beaucoup, la méthode de von Hacker est la meilleure, bien que, dans nombre de cas opérés par des chirurgiens de tous les pays, il se soit produit un *circulus vitiosus* et qu'on ait constaté à la radiographie que la nouvelle bouche fonctionnait d'une manière défectueuse ou même ne fonctionnait point.

On a fait valoir que l'opération de von Hacker était tout particulièrement indiquée chez les individus atteints d'ulcère gastrique ou duodénal avec hyperchlorhydrie, parce qu'elle laissait une partie de la bile et du suc pancréatique pénétrer dans l'estomac où ils neutralisaient l'hyperacidité, ce qui a amené M. Roux lui-même à abandonner la gastro-entérostomie en Y. Mais le fait invoqué me paraît sans valeur : d'abord, parce qu'il n'est pas prouvé que le procédé de von Hacker détermine l'arrivée dans l'estomac d'une quantité vraiment utile de suc intestinal, tandis qu'il est reconnu que l'anse duodénale peut verser trop de son contenu dans la cavité gastrique; ensuite, même en admettant que la nouvelle bouche anastomotique amène dans l'estomac une petite quantité de bile et de suc pancréatique, il n'en resterait pas moins que ce serait là une condition défavorable au développement des processus de peptonisation et de sécrétion gastrique enzimatique indispensables pour une bonne digestion des *ingesta*. Les chirurgiens doivent tenir un plus grand compte qu'ils ne le font généralement des lois physiologiques, et, dans le cas présent, il ne faut pas considérer l'estomac comme un ballon dans lequel on verse un alcali pour neutraliser un acide : l'estomac est un organe à fonctions motrices et sécrétoires très complexes et non un matras de laboratoire.

I

De nombreux chirurgiens ont reconnu que la gastro-entérostomie de von Hacker présente de multiples inconvénients et, pour cette raison, y ont apporté des modifications, particulièrement dans son application à l'ulcère du duodénum, soit en ce qui concerne la direction de l'anse jéjunale (*verticale*, selon MM. Petersen, Ricard, Moynihan; *oblique*, suivant MM. Robson, Mayo, Ricard, etc.; *ansa cortissima* afférente; *no loop*); mais ces modifications n'ont pas fait disparaître la plupart des défectuosités. Il ne pouvait pas d'ailleurs en être autrement : j'ai toujours pensé que les anastomoses d'après la méthode de von Hacker et ses variantes doivent fatalement dans beaucoup de cas donner lieu à un fonctionnement imparfait dépendant d'un vice *fondamental* inhérent à tous ces procédés, à savoir que le chyme à sa sortie de la nouvelle bouche trouve devant lui deux voies alors qu'il devrait n'en parcourir qu'une seule, la voie jéjuno-colique, grâce aux mouvements péristaltiques et à la force de gravité. Il n'y a pas dans tout l'organisme, que ce soit dans le système circulatoire, lymphatique ou dans le tractus digestif lui-même, un seul exemple d'une substance circulant sans qu'un appareil musculaire ou valvulaire en règle le mouvement selon une direction précise et unique; or, on ne trouve rien de tout cela dans l'opération de von Hacker, ni dans les procédés qui en dérivent : le chyme, je le répète, doit progresser de l'estomac dans l'intestin ouvert en deux sens, au lieu de parcourir une seule anse, uniquement grâce au péristaltisme et à la force de gravité; mais ces deux phénomènes peuvent être facilement modifiés ou troublés, le péristaltisme sous l'influence du chimisme gastro-intestinal (antipéristaltisme), la force de gravité à la suite d'une série de positions vicieuses (torsion, coudure, etc.) survenues pendant ou après l'intervention sur les deux anses intestinales, afférente et efférente, quelle que soit l'habileté de l'opérateur. Alors, le chyme, au lieu de parcourir régulièrement l'anse jéjuno-colique peut remonter dans l'anse jéjuno-duodénale, et ainsi s'établissent ces accidents bien connus allant d'un léger trouble gastro-intestinal jusqu'au *circulus vitiosus*, qu'accusent beaucoup de gastro-entérostomisés d'après le procédé de von Hacker, et qui dénotent un fonctionnement défectueux de la bouche anastomotique. De ce que ces opérés sont sortis de l'hôpital en vie, on les considère comme *guéris*, mais pour qui les observe ensuite avec soin, non seulement au point de vue clinique, mais en ayant recours aussi à la radiographie, il est évident que le nouveau pylore fonctionne d'une manière très défectueuse.

Pour qu'une gastro-entérostomie fonctionne sûrement et sans inconvénient, il est indispensable que le contenu gastrique passe à travers une ouverture à fonction *unique* et que le chyme en sortant de l'estomac ne puisse parcourir qu'une seule voie, la voie jéjuno-colique. Conformément à cette règle, j'ai opéré dans ces dernières années un certain nombre de malades atteints d'affections bénignes de l'estomac en appliquant la gastro-entérostomie en Y, terminale ou latérale, à laquelle j'ai apporté de notables modifications. Dans ces derniers temps, j'ai employé cette gastro-entérostomie modifiée chez 9 patients porteurs d'un ulcère du duodénum, et j'ai obtenu chaque fois de si bons résultats que je la considère comme l'opération de choix en pareils cas.

A 2 malades chez lesquels je soupçonnais que l'ulcère s'était perforé, j'ai fait l'exclusion du pylore, suivant une technique que je décrirai plus loin, estimant qu'il n'y avait pas lieu de pratiquer l'enfouissement en U selon le procédé de Mayo, ni la résection cunéiforme du duodénum d'après Moynihan.

Je vais donc tout d'abord indiquer en détail les divers temps de la gastro-entérostomie telle que je la pratique.

II

Premier temps. — On pratique une incision qui, après avoir suivi à l'épigastre le bord interne du muscle droit, se dirige en bas et à gauche de l'ombilic, passe à 2 centimètres environ à gauche de ce dernier, descend ensuite verticalement pour se terminer à 3 ou 4 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale transverse; l'incision comprend la peau, l'aponévrose et le péritoine (Voir *fig. 1*).

Deuxième temps. — On examine alors l'estomac, le duodénum, la vésicule biliaire, etc., etc., et une fois reconnue l'indication de la gastro-entérostomie on soulève ensemble le grand épiploon et le côlon transverse et on recherche l'anse jéjunale à anastomoser (ligament de Treitz), en attirant environ 25 centimètres de cette anse hors de la cavité abdominale; on remet ensuite dans l'abdomen le côlon transverse et l'épiploon, en ayant soin de placer ce dernier de telle façon qu'il occupe, à gauche de l'anse jéjunale choisie, une situation oblique de droite à gauche ; on dispose au-dessus du côlon transverse une pièce de gaze et l'on confie momentanément à l'assistant l'anse jéjunale soulevée.

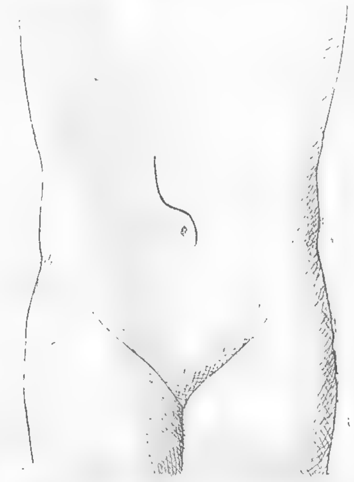


Fig. 1.

Troisième temps. — Généralement l'anastomose avec l'estomac se pratique dans la région prépylorique; après avoir déterminé le point où l'on désire établir la bouche, on le comprend entre deux pinces coprostatiques de telle sorte que la ligne de l'incision gastrique passe à environ 2 ou 3 centimètres du bord inférieur de l'estomac et parallèlement à ce bord; il est préférable que l'incision, au lieu d'être absolument parallèle, soit un peu oblique de haut en bas et de gauche à droite, les pinces étant appliquées en conséquence.

Quatrième temps. — On reprend l'anse jéjunale à anastomoser, et, à 30 ou 35 centimètres environ du ligament de Treitz, après avoir examiné son mésentère par transparence, on choisit la partie où un ou deux vaisseaux se dirigent transversalement; on les lie et entre les ligatures on les sectionne en même temps que le mésentère de façon qu'il y ait dans le mésentère une brèche variant, suivant les sujets, de 8 à 10 centimètres (Voir *fig. 2*).

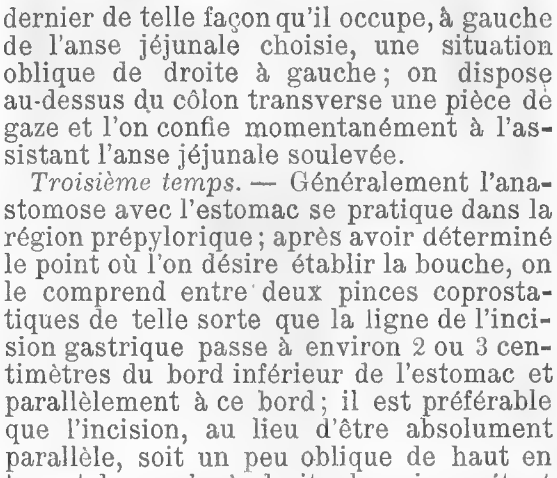


Fig. 2.

Cinquième temps. — Sur le jéjunum, au niveau de la section du mésentère, on applique une pince écrasante; au contact immédiat et de chaque côté de cette pince, on place deux pinces de Kocher, fermées à la première dent de la crémaillère et on enlève alors la première pince (Voir *fig. 3* et *4*).

Les tuniques musculeuse et muqueuse du segment d'intestin compris entre les deux pinces de Kocher ont été sectionnées par la pince écrasante, laquelle n'a produit qu'un écrasement de la séreuse. Par un coup de

ciseaux on sectionne en son milieu la partie d'intestin ainsi écrasée et on ferme séparément au catgut n° 1 chacun des deux

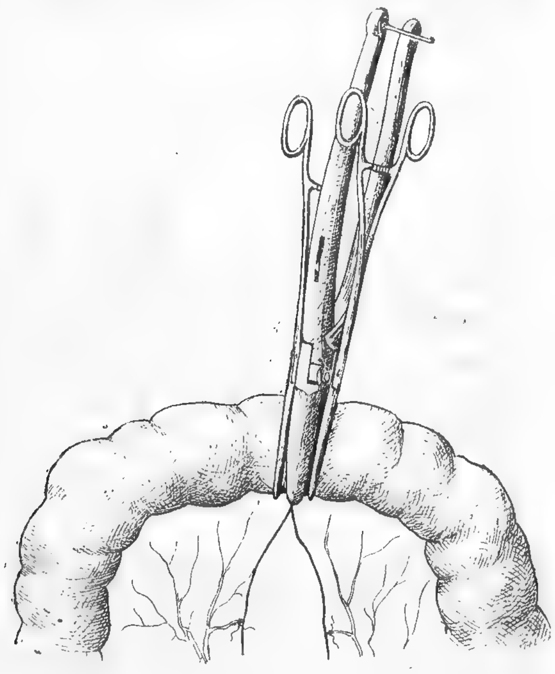


Fig. 3.

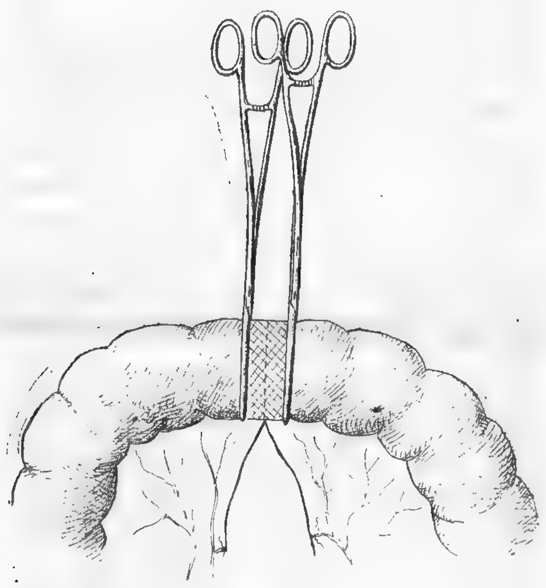


Fig. 4.

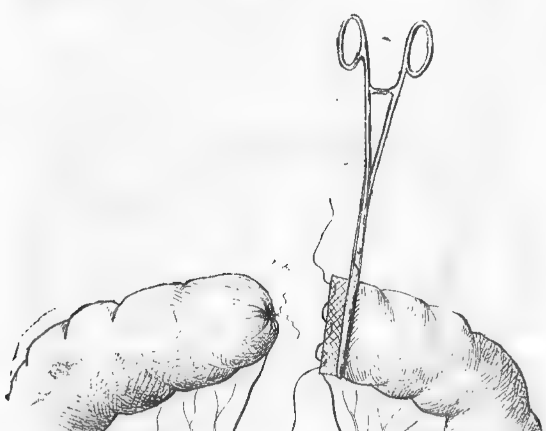


Fig. 5.

bouts de l'intestin; on enlève les deux pinces de Kocher et en passant à chaque bout deux fils de soie en bourse on obture solidement et doublement l'intestin à la manière d'un saucisson (Voir *fig. 5* et *6*).

Sixième temps. — On prend avec de la gaze le bout duodénal de l'intestin maintenant obturé et on le récline momentanément vers la gauche; l'autre bout (bout du jéjunum), bout distal, est serré pour en exprimer le contenu et on y applique ensuite les pinces coprostatiques, on le tire légèrement en haut au devant du côlon et on le place contre la partie de l'estomac déjà préparée et comprimée entre les pin-

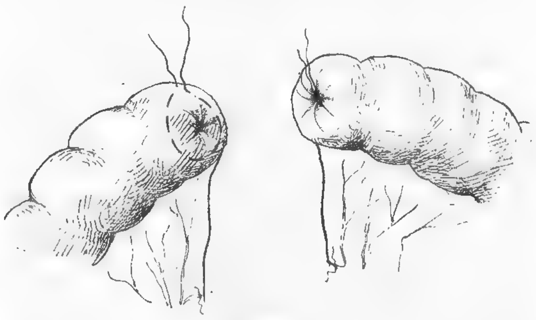


Fig. 6.

ces copro-hémostatiques, en ayant soin de placer l'anse jéjunale dans le sens du péristaltisme normal des deux viscères, légèrement inclinée de haut en bas et de gauche à droite. On procède ensuite, sur une étendue de 8 à 9 centimètres, à la suture séro-séreuse postérieure de l'anse jéjunale à l'estomac, faite en surjet à points d'arrêt.

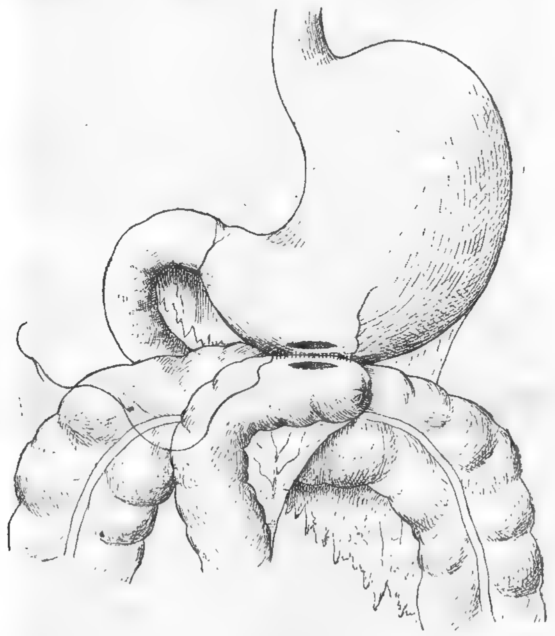


Fig. 7.

On incise alors les deux viscères sur une étendue de 4 à 5 centimètres (Voir *fig.* 7) et on fait la suture des bords en surjet à points d'arrêt avec de la soie n° 1, en y comprenant pour chaque organe la muqueuse, la musculeuse et la séreuse. Enfin, reprenant le fil de la première suture séro-séreuse qui avait été interrompue, on fait la suture séro-séreuse antérieure de l'anse jéjunale à l'estomac (Voir *fig. 8*).

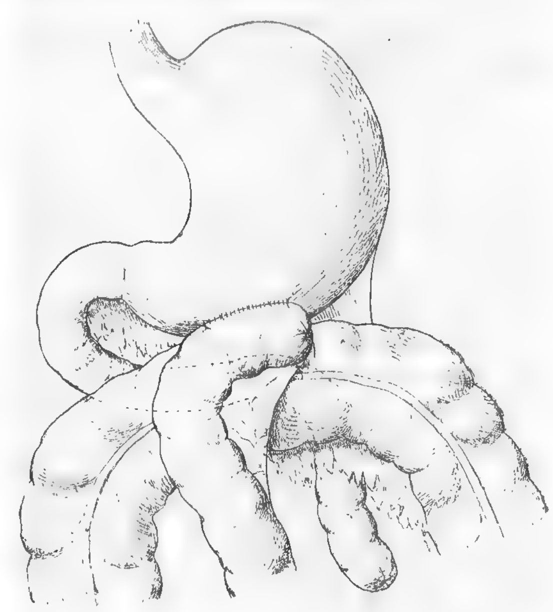


Fig. 8.

Septième temps. — On découvre et on reprend le bout duodéno-jéjunal qu'on avait récliné provisoirement à gauche et on le place au côté gauche de l'anse jéjunale déjà anastomosée à l'estomac, et en la plaçant dans le même sens du péristaltisme on l'anastomose avec cette anse à une distance de 10 à 15 centimètres de la première anastomose gastro-jéjunale (Voir *fig. 9*). La communication jéjuno-jéjunale

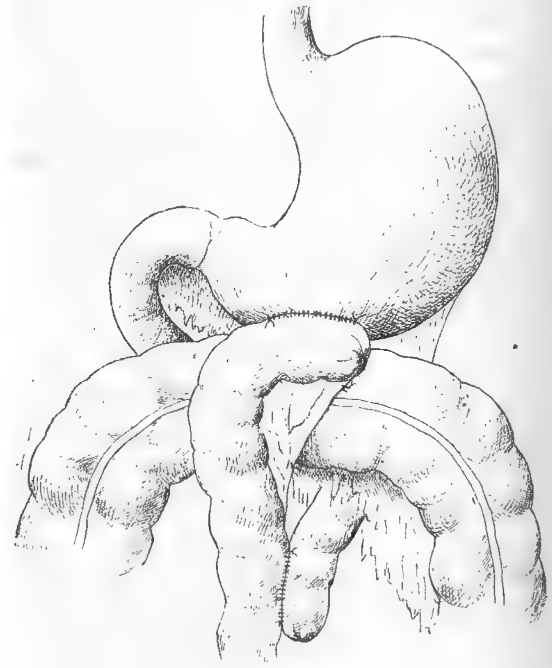


Fig. 9.

sera petite, de 2 centim. 5 à 3 centim. 5, et les sutures seront constituées par deux rangs de surjets, l'un total profond et l'autre superficiel séro-séreux à arrêt. Si on le juge bon, on pourra mettre encore quelques points séparés pour perfectionner les sutures.

Huitième temps. — Il comprend : suture du péritoine au catgut, suture de l'aponévrose à la soie, suture de l'aponévrose superficielle au catgut n° 0, suture de la peau au catgut n° 1; compresse de gaze large de 4 centimètres, imbibée de collodion, sur toute l'étendue de la plaie. Pas de bandage de corps.

III

Si l'on juge nécessaire de pratiquer l'exclusion du pylore, on fera bien d'y procéder avant d'exécuter la gastro-entérostomie.

Dans ce cas, il faut tout d'abord déterminer la situation et le trajet de la *veine pylorique* qui se présente sur la face antérieure de l'estomac tantôt unique tantôt double ou triple. Au-dessous de la veine, on applique, à la distance de 2 ou 3 centimètres, la pince écrasante et à son contact immédiat deux pinces de Kocher (Voir *fig. 10*), en procédant comme il est dit plus haut au *cinquième temps;* sur les deux bouts, gastrique et duodénal, on fait les deux sutures en surjet; en outre, sur le bout gastrique on fait encore une forte suture séro-séreuse en surjet, à la soie n° 1, avec quelques points d'arrêt (Voir *fig. 11*).

On exécute ensuite la gastro-entérostomie suivant la technique ci-dessus décrite.

L'opération terminée, l'état des viscères est tel que le représente la *figure 12*.

IV

Voici les raisons qui m'ont guidé dans quelques particularités de la technique que je viens de décrire.

L'incision des parois se fait suivant une ligne presque sinueuse, parce que sa moitié

supérieure longeant le bord interne du muscle droit, facilite l'examen de toute la région pyloro-duodénale et permet d'intervenir plus aisément sur cette région; la moitié inférieure de l'incision met à même de trouver rapidement l'anse jéjunale au niveau du ligament de Treitz.

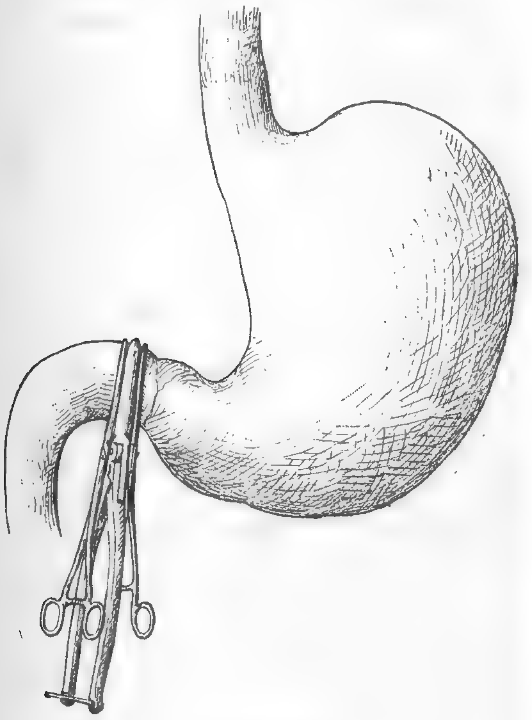


Fig. 10.

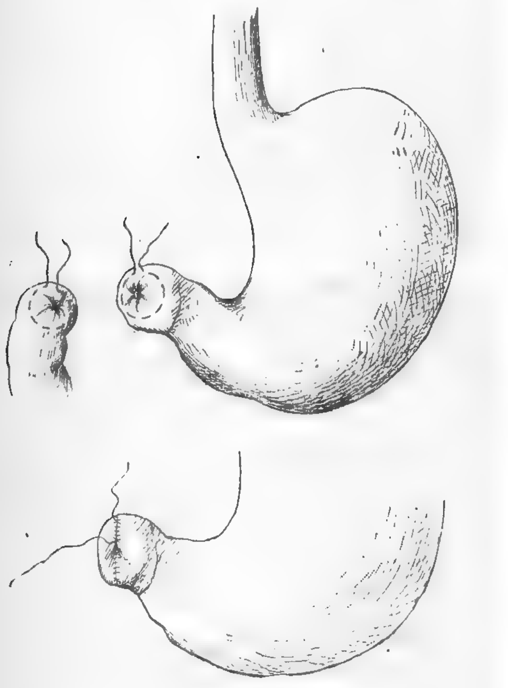


Fig. 11.

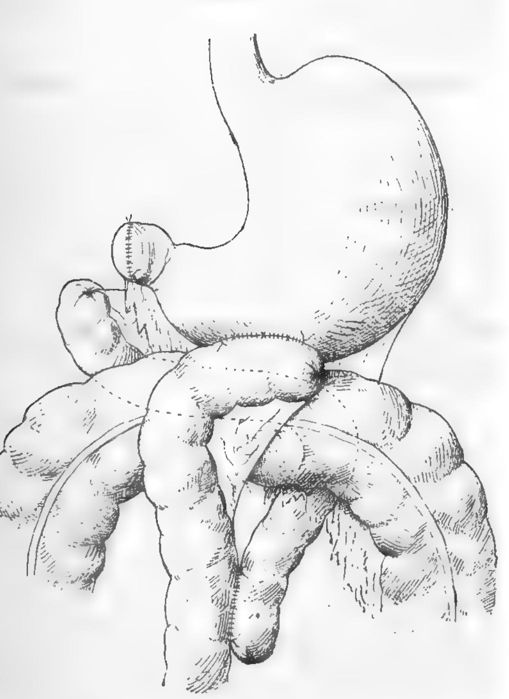


Fig. 12.

La ligature du ou des vaisseaux transversaux du mésentère (Voir *fig.* 2) s'explique par ce fait que quand on sectionne l'intestin et son mésentère seulement jusqu'à la première ramification veineuse transversale, il arrive que l'anse que l'on doit attirer en haut pour l'anastomoser avec l'estomac reste un peu tendue et que son bord mésentérique, court, porte sur le côlon à l'instar d'une corde, d'où des tractions défavorables aux sutures et des tiraillements sur le côlon transverse; en sectionnant, au contraire, après ligature, un ou deux vaisseaux transversaux, on peut allonger l'incision du mésentère et l'anse intestinale portée en haut jouit d'une grande mobilité et peut être ainsi anastomosée sans qu'il s'ensuive des tiraillements ni des compressions.

La section de l'intestin est faite comme il est dit au cinquième temps (Voir *fig.* 3 et 4), parce que de la sorte on n'ouvre pas l'intestin et on en obture solidement les bouts en quelques minutes. Le chirurgien qui, pour ce temps, ne voudrait pas se servir de la pince écrasante parce que celle-ci tout en sectionnant l'intestin d'une manière rapide et aseptique écrase et contusionne les tissus, pourra utiliser une forte pince coprostatique appliquée entre les deux pinces de Kocher (Voir *fig.* 3) et obturer les bouts de l'intestin sans écrasement; ce sera moins aseptique, mais si l'on procède très vite il n'en résultera aucun danger.

J'ai dit au *sixième temps* que le bout jéjunal doit être apposé dans le sens du péristaltisme normal des deux viscères et légèrement incliné par rapport à l'estomac, pour assurer un passage plus facile au contenu de l'estomac et parce que, en cas d'exclusion du pylore, les viscères prennent cette disposition comme s'il s'agissait d'une création nouvelle du conduit digestif dans sa partie gastro-jéjunale. Et, de fait, la *figure 11*, qui représente la gastro-entérostomie avec exclusion du pylore, montre d'une manière plus évidente que ne le fait la *figure 9*, qu'on a créé un duodénum nouveau en remplaçant l'ancien par une portion du jéjunum qui reçoit ensuite les sucs biliaire et pancréatique à travers la nouvelle ampoule de Vater (anastomose jéjuno-jéjunale) créée à 10 ou 15 centimètres du nouveau pylore.

Les sutures sont à surjet avec points d'arrêt parce que, à mon avis, ce genre de suture est le meilleur en chirurgie intestinale, et, dans le cas présent, elles sont rapidement exécutées et assurent, avec des surjets totaux, une hémostase parfaite, point important pour une bonne cicatrisation des lignes de suture.

Depuis quelques années, je donne la préférence, toutes les fois que cela est possible et ainsi que le font d'ailleurs d'autres chirurgiens, aux anastomoses *latérales;* et, comme on pratique la gastro-entérostomie pour des lésions ulcéreuses du pylore ou du duodénum, j'estime, en outre, que l'anastomose latérale est préférable à l'anastomose terminale parce qu'avec la première on est certain d'obtenir l'évacuation de l'estomac plus facilement qu'avec n'importe quelle autre méthode de gastro-entérostomie, ce dont j'ai pu me rendre compte chez plusieurs opérés au moyen de la radioscopie.

La méthode latérale est encore excellente au point de vue de l'anastomose jéjuno-jéjunale, où il peut se faire que la lumière de la bouche anastomotique, qui ne doit servir qu'au passage des sucs biliaire et pancréatique et à une petite quantité de chyme, ne dépasse pas quelques centimètres.

Enfin, la communication latérale présente cet avantage d'être d'une exécution facile et rapide.

On se demandera peut être pourquoi je ne fais pas l'anastomose *postérieure* plutôt que l'anastomose *antérieure*. Après avoir pratiqué une série de fois la gastro-entérostomie, j'en suis arrivé à préférer l'anastomose antérieure pour trois raisons principales :

1° Elle permet de faire une opération presque extra-abdominale et de ne soumettre les viscères, le côlon, l'intestin grêle, l'épiploon qu'à de très légères manipulations tout à fait au début; durant tout l'acte opératoire ultérieur ils restent dans la cavité abdominale et ne sont point exposés à la température extérieure ni aux tractions et pressions du chirurgien et de ses aides ;

2° Elle se pratique dans un champ absolument *superficiel*, de telle sorte que toute la technique des anastomoses s'exécute avec une grande facilité, d'où une exactitude parfaite des sutures, lesquelles peuvent être faites avec tout le soin nécessaire (de dix à quinze minutes pour chaque anastomose);

3° Du fait même que l'acte opératoire s'accomplit dans un champ superficiel, *isolé* et pour ainsi dire indépendant de la cavité abdominale, les règles de l'asepsie et de l'antisepsie peuvent être mieux et plus sûrement observées.

A ceux qui craindraient que l'anse intestinale attirée pour être anastomosée à la face antérieure de l'estomac ne vînt à exercer une compression fâcheuse sur le côlon situé en arrière, je répondrai que cet accident ne peut survenir, d'abord à cause de la non-tension de l'anse anastomosée et ensuite parce que j'ai toujours suturé le bord du mésentère de l'anse à l'épiploon gastro-colique de telle façon qu'il ne puisse se produire de pression en arrière sur le côlon, ce qu'ont prouvé et l'observation et la radiographie des opérés.

On a invoqué en faveur de l'opération de von Hacker qu'elle était très facile à faire et qu'elle pouvait être exécutée très rapidement. Quand on pratique pour la première fois la gastro-entérostomie telle que je l'ai décrite, surtout si l'on n'est pas très habitué à ce genre d'opérations, on mettra un temps plus ou moins long, plus d'une heure; mais à la pratique et avec des aides choisis, la durée de l'acte opératoire sera sensiblement raccourcie. Après tout, si l'opération exige un laps de temps qui pourrait à d'aucuns paraître long, il y aura compensation dans les résultats qui se chiffrent par 100 % de guérisons opératoires et fonctionnelles.

Dr B. Schiassi,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Bologne.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Résultats éloignés et fonctionnels de la pubiotomie, par M. Albert Peralta Ramos.

Nous résumons l'étude de M. Ramos faite surtout au point de vue des résultats éloignés de la pubiotomie. Cette étude est basée sur une série de 18 cas (5 primipares et 13 multipares) qui furent opérées par M. le professeur Canton (de Buénos-Ayres).

La question de la marche après les pelvitomies est une des plus importantes; à cet égard, la pubiotomie donne entière satisfaction, car, dès leur sortie de l'hôpital, les 18 opérées purent marcher sans difficulté. Dans un cas seulement il persista des douleurs,

deux mois durant, sous forme de névralgie sciatique; il était naturel de les imputer à la distension de l'articulation sacro-iliaque, au cours de l'opération, mais il convient de noter que, lors de l'accouchement antérieur terminé au forceps, le même phénomène s'était produit. Aucune des opérées ne présentait de hernie. Comme complications urinaires on n'eut à enregistrer qu'une fistule vésico-vaginale résultant d'un écart trop considérable des fragments; la patiente était une des premières opérées de M. Canton et il est possible qu'un peu d'inexpérience ait causé l'accident. M. Ramos n'a pas trouvé non plus de prolapsus génital imputable à l'opération parmi les sujets de cette série, car les tendances au prolapsus qu'on trouvait chez quelques femmes tenaient beaucoup plus à la multiparité qu'à la pubiotomie; toutefois, dans un cas, il existait un prolapsus partiel provenant d'une ancienne déchirure communicante du vagin. Chez une patiente l'intervention fut suivie d'un développement exagéré de varices dans la région pubienne du côté opéré; elle avait été opérée par la méthode primitive de Gigli (incision à ciel ouvert), alors que la plupart des autres parturientes le furent par la méthode sous-cutanée; il n'y eut peut-être là qu'une coïncidence, car, dans la littérature médicale, M. Ramos n'a trouvé aucun fait analogue.

Au point de vue du cal, l'auteur a pu examiner plusieurs anciennes opérées, au moyen des rayons de Röntgen. Dans 3 cas l'ossification du cal était complète, dans 3 autres l'union était à la fois fibreuse et osseuse; dans 7 cas elle était purement fibreuse. Malgré tout, la solidité du cal ne laissait à désirer que dans un cas. A ce point de vue, les résultats paraissaient indépendants de l'exactitude de la contention; car dans un fait où le cal était fibreux, la patiente avait été maintenue dans un appareil plâtré, alors que dans un cas de consolidation osseuse on s'était contenté d'un simple bandage de flanelle.

Des patientes de M. Ramos, 8 accouchèrent de nouveau après leur opération (7 spontanément et 1 au forceps). Les accouchements spontanés purent tenir à l'agrandissement du bassin, mais les mensurations faites pour rechercher si cet agrandissement existait ne donnèrent pas toujours des résultats positifs. Les dimensions moindres du fœtus ou sa meilleure adaptation purent donc contribuer à faciliter les expulsions spontanées. En tout cas, l'agrandissement permanent du bassin n'est pas à rechercher. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai 1911.) — R. DE B.

Le « signe du sou » abdominal; contribution à la séméiologie de l'ascite, par MM. Ch. Lesieur et J. Rebattu.

Le signe du sou, c'est-à-dire la transmission sans altération de timbre et de sonorité du son d'une pièce de monnaie frappée par une autre pièce à travers une couche de liquide, signalée en 1881 par M. Pitres, rend de grands services dans le diagnostic des épanchements pleuraux. MM. Lesieur et Rebattu montrent que sa valeur est grande également pour la recherche des épanchements abdominaux. En effet, sur 23 cas d'ascite d'origine diverse et dont 17 furent contrôlés par la ponction, le signe du sou recherché dans les parties déclives fut positif 18 fois, douteux dans 5 cas, alors que chez 6 obèses simples et 5 sujets atteints de météorisme il fut négatif. Par contre, dans 1 cas de fibrome utérin, il fut positif, ce qui n'a rien d'étonnant, les solides transmettant, lorsqu'ils sont homogènes, le son aussi bien que les liquides. Et c'est parce que les vibrations devaient transverser peut-être des couches de composition différente, telles que liquide et anses intestinales avec collection gazeuse, que le signe resta douteux chez 5 ascitiques. Le signe du sou, sans avoir la valeur de la matité mobile et du flot, mérite d'être recherché : il est précoce et, grâce à l'examen par ce procédé de tout l'abdomen, l'on peut au début de l'ascite et chez des individus obèses déterminer l'existence, la forme et le volume approximatif de l'épanchement. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, avril 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le plus « jeune » cas connu d'ulcère perforé du duodénum, par M. L. Imfeld.

Il s'agit d'un ulcère perforé du duodénum, opéré et guéri chez un garçon de quinze ans et demi; et le cas est à mettre en parallèle avec l'observation publiée, en 1904, par MM. Cheyne et Wilbe, celle d'un enfant de treize ans guéri, dans les mêmes conditions, d'un ulcère perforé de l'estomac. On sait également que, non perforé, l'ulcère duodénal a été observé beaucoup plus tôt, comme le fait remarquer M. Imfeld, en citant les 2 faits de M. Kuttner, qui avaient trait à des enfants de quatre ans et de trente jours, mais c'étaient là des trouvailles d'autopsie.

Ainsi, l'ulcère duodénal, dont la fréquence relative, chez l'adulte, est encore mal précisée, peut survenir de très bonne heure, et, de très bonne heure se perforer : le fait est à retenir, pour la chirurgie d'urgence, si la pathogénie de ces ulcères précoces prête encore à discussion, et c'est là ce qui assure un réel intérêt à l'observation de M. Imfeld. Son jeune malade souffrait, depuis trois semaines, d'une douleur épigastrique, se reproduisant cinq à six heures après les repas; un soir, en se couchant, il ressent une douleur beaucoup plus aiguë en haut et à droite de l'ombilic, qui se prolonge toute la nuit; le lendemain, il est conduit à la clinique chirurgicale de Bonn, où il arrive avec tous les accidents d'une péritonite aiguë : la défense musculaire est généralisée; il se plaint surtout de la fosse iliaque droite, au niveau de laquelle on constate une certaine matité. On conclut à l'appendicite perforante, on opère, séance tenante, par une incision iliaque oblique : une grande quantité de pus non odorant s'écoule; l'appendice est normal, l'intestin grêle, peu à peu éviscéré, ne présente aucune perforation. On le réduit, et l'on pratique alors une incision sus-ombilicale : en relevant l'arcade costale droite, on trouve un amas de pus au-dessous du foie, et, sur la face antérieure du duodénum, à 2 centimètres du pylore, une petite perforation ovalaire, de 6 millimètres de long sur 3 millimètres de large, par où suintent du liquide jaune, biliaire, et des gaz; les bords en sont infiltrés et irréguliers. On la ferme par un premier surjet perforant, et on l'enfouit par un second surjet séro-musculaire; on se rend compte de l'étanchéité de la réunion, en versant une grande quantité d'eau salée stérilisée sur la ligne de suture, et en comprimant l'estomac : aucun gaz ne se dégage. Un grand lavage du péritoine est pratiqué à la solution physiologique; puis un drain et un tampon de gaze sont laissés au niveau de la suture duodénale, un autre drain plonge dans le Douglas par la plaie iliaque, un troisième remonte jusqu'au foie; les plaies sont partiellement réunies. L'opéré est maintenu dans l'attitude demi-assise.

Il n'y eut aucun accident abdominal, mais deux graves complications pulmonaires; la guérison était complète en quatre semaines.

M. Imfeld rappelle que cette confusion de l'appendicite et de l'ulcère perforé est d'observation fréquente; elle est d'autant plus facile, chez les très jeunes sujets, qu'à cet âge, on pense moins à l'ulcère perforé de l'estomac ou du duodénum : le cas précédent et celui de MM. Cheyne et Wilbe constituent, à cet égard, d'utiles enseignements. Si la guérison a été obtenue chez le garçon de quinze ans et demi, bien que la péritonite fût diffuse et que l'intervention n'ait eu lieu qu'à la dix-septième heure, M. Imfeld l'attribue à la suture exacte de la perforation, au lavage de l'abdomen, à l'attitude demi-assise de l'opéré; il montre, d'ailleurs, que le pronostic de ces opérations d'ulcères perforés du duodénum s'est notablement amélioré dans les dernières années; en 1902, la statistique de M. Brunner, portant sur 83 cas, aboutissait à 29 % de guérisons et 80 % de morts; en colligeant les faits rapportés depuis 1902, M. Imfeld arrive à un total de 122, avec 76 guérisons (62.3 %) et 46 morts (37.7 %); on ne saurait douter que la réalité ne soit toujours un peu moins brillante que les statistiques, mais l'évolution vers le mieux n'en est pas moins indéniable. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.) — L.

La symptomatologie des affections du deuxième segment sacré et sa valeur diagnostique, par M. A. von Sarbó.

M. von Sarbó a observé au cours de maladies diverses un double symptôme qu'il croit pouvoir, en dehors de tout contrôle anatomique, attribuer à une lésion du deuxième segment sacré de la moelle, respectivement des deuxièmes racines sacrées : il consiste en l'abolition du réflexe achilléen et en une hypoesthésie de la région située au-dessous de la malléole externe, c'est-à-dire de la partie externe du dos et de la plante du pied, répondant à peu près aux quatrième et cinquième orteils. Ces symptômes qu'il a d'abord rencontrés à l'état presque isolé dans une lésion traumatique de la queue de cheval, il les a retrouvés dans un cas d'affection probable de cette même région, ensuite dans de nombreux cas de névrite sciatique et, fait plus intéressant, dans la névralgie sciatique. Pour cette dernière, la symptomatologie en question manquait dans les cas aigus, mais était nette dans les cas chroniques et chez des personnes ayant souffert autrefois de névralgie sciatique, fait qui vient appuyer les vues de M. Gowers, à savoir que la névralgie n'est qu'un degré léger de névrite.

En cas de névrite, il y a le plus souvent association de paralysie atrophique du soléaire et des jumeaux. D'un autre côté, il y a souvent association de troubles dans le domaine du sciatique poplité externe. En tout cas, l'existence très fréquente dans la névrite sciatique toxique de la zone anesthésique de la deuxième sacrée prouve que l'agent toxique n'a pas cette soi-disant action prédominante sur le nerf sciatique poplité externe; car le nerf saphène externe qui innerve cette région l'innerve surtout par des fibres qui lui viennent de sa branche interne, détachée du sciatique poplité interne.

Abolition du réflexe achilléen, hypoesthésie tactile dans la partie externe du pied et impossibilité de provoquer le réflexe plantaire par l'excitation de cette région, peuvent se rencontrer dans des affections périphériques radiculaires et médullaires (cône terminal), il est intéressant de chercher un signe qui permette de définir le siège de la lésion. Ce signe consiste dans la façon de se comporter des sphincters : intacts dans les maladies du nerf, ils sont paralysés dans celles du cône terminal, tandis que dans les affections des deuxièmes racines sacrées, leur fonctionnement, parfait au point de vue moteur, s'accompagne de paresthésies très désagréables. Il convient enfin de ne pas oublier qu'une symptomatologie bilatérale est plus en faveur d'une atteinte du cône que d'une maladie radiculaire. (*Wien. klin. Wochensch.*, 27 juillet 1911.) — F. R.

Contribution à l'étude des ruptures sous-cutanées du duodénum, par M. E. Lonhard.

M. Lonhard ajoute, à l'ensemble des documents tout récemment groupés et analysés par M. Schumacher, 2 cas nouveaux de ruptures du duodénum, émanant du service de M. le professeur Steinthal, au « Katharinenhospital » de Stuttgart, et qui valent de figurer dans l'histoire « en évolution » de ces graves traumatismes. Ils ne sont pas, du reste, si rares qu'on pourrait le croire, puisque la statistique présente se monte à 91 observations (1), parmi

(1) Il conviendrait de joindre à ce nombre le cas, rapporté tout récemment par M. W. Wolf (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CXI, 1-3), et dont l'intérêt réside dans l'heureux résultat de l'opération et dans le mécanisme de la lésion duodénale. Un uhlan, au cours d'un exercice à cheval, laisse tomber sa lance qui s'enfonce dans le sol par son manche; en cherchant à la reprendre et à l'attirer à lui, il se heurte le ventre, de bas en haut, avec la pointe. Il est apporté à l'hôpital militaire avec tous les signes d'une hémorrhagie interne; on trouve, au côté droit du bas-ventre, un peu en dehors du point de MacBurney, une plaie triangulaire, qui ne saigne pas. Une heure et demie après l'accident, la laparotomie est pratiquée : on évacue une abondante quantité de sang, et, non sans

lesquelles on relève 19 ruptures de la jonction duodéno-jéjunale. L'un des faits de M. Lonhard se rapporte à cette variété.

Un ouvrier de trente-huit ans travaille incliné sur une poutre, à laquelle s'applique le haut de son ventre; un mur lui tombe sur le dos. Il est amené à l'hôpital : la zone sus-ombilicale de l'abdomen est un peu ballonnée, mais on ne découvre ni sensibilité, ni résistance de la paroi; le pouls est à 88, la face pâle, un peu tirée. Au bout de quelques heures, le facies se déprime davantage, la paroi abdominale se tend; on admet une rupture viscérale avec péritonite commençante ; la laparotomie est pratiquée. Incision sus-ombilicale médiane : il s'écoule du ventre une quantité de liquide clair, qui sent le vin; au premier examen de l'estomac et du duodénum, on ne découvre rien d'anormal; ce n'est qu'après avoir attiré l'estomac au dehors, en le faisant basculer de bas en haut, qu'on aperçoit un orifice au point où la première anse jéjunale se continue avec le duodénum, sous le péritoine : l'orifice est allongé, il a 3 centimètres, la muqueuse y fait hernie, les bords en sont fortement contus. Les anses voisines sont recouvertes d'un enduit purulent. L'intestin perforé ne se laisse pas amener au dehors : on suture la plaie, sur place, dans le sens longitudinal, et, pour se mettre en garde contre un rétrécissement ultérieur, on pratique la gastro-entérostomie postérieure avec le bouton de Murphy. Après lavage du péritoine à l'eau salée, on place au voisinage de la réunion intestinale un gros drain, qu'on fait sortir par la région lombaire gauche; le petit bassin est drainé, de son côté, par deux gros drains, et une mèche est laissée au niveau du hile de la rate, où une veine a été rompue au cours de l'exploration de l'estomac; le reste de la plaie est suturé. Le blessé guérit, sans accident, en six semaines.

L'autre fait, d'issue malheureuse, n'en est pas moins fort instructif : il s'agissait d'une rupture de la portion horizontale du duodénum, rupture rétro-péritonéale, qui passa inaperçue au cours de la laparotomie. Le blessé, un jeune homme de vingt-trois ans, avait été serré entre deux tampons de wagon ; il n'y avait pas de signes d'hémorrhagie interne, mais le ventre était rétracté, la paroi très tendue, les vomissements n'avaient pas tardé à se produire, et comme, par le toucher rectal, on avait senti une certaine tuméfaction dans le cul-de-sac de Douglas, on conclut à une rupture intestinale, siégeant probablement sur l'intestin grêle, dont le contenu épanché s'accumulait dans le fond du bassin. Aussi fit-on une laparotomie sus-ombilicale. On ne trouva dans l'abdomen ni sang ni gaz ; pas de fausses membranes; un peu de liquide légèrement sanguinolent entre les anses; l'intestin grêle est éviscéré en masse, et soigneusement exploré : à sa partie moyenne, on constate une sugillation sanguine du mésentère, et, sur l'anse correspondante, légèrement teintée, une perte de substance de la séreuse, large comme un pois, que l'on enfouit. On ne découvre aucune autre lésion ni sur l'intestin, ni dans le bassin; des tampons montés sont conduits dans la région du foie, dans la région splénique, dans toute la zone sus-ombilicale du ventre : ils reviennent secs. On referme la plaie abdominale.

Le lendemain matin, le pouls est petit, fréquent, la température rectale à 39°, les extrémités froides; le ventre est souple, indolent, mais l'état général est si précaire que, devant la certitude d'une mort très prochaine, et, du reste, en l'absence de toute indication locale, on s'abstient de réintervenir. L'opéré succombe. A l'autopsie, on ne voit pas de traces de péritonite, la séreuse, pariétale et viscérale, est partout brillante et lisse; ce n'est qu'après avoir soulevé et rabattu en haut et à droite tout l'intestin grêle, qu'on aperçoit, au niveau de la racine du mésentère, une zone imprégnée de pus, et, tout autour, du sang épanché entre les feuillets mésentériques ; finalement, on découvre, à ce niveau, immédiatement au-devant de la colonne vertébrale, une déchirure du péritoine, au fond de laquelle se montre le duodénum, rompu en deux verticalement; la muqueuse fait hernie par chacun des deux bouts. Au voisinage de cette rupture, le péritoine n'est recouvert de fausses membranes que sur une courte étendue ; mais, en arrière de lui, une vaste cavité, remplie d'un liquide bilieux, se prolonge, à droite, jusque dans le petit bassin, au-devant du psoas, et remonte jusqu'au rein droit.

Ainsi donc, tout s'était passé dans la zone rétro-péritonéale : c'est de ce côté que s'ouvrait la rupture et que s'était produit l'épanchement, l'intestin grêle et le mésentère, dans leur attitude normale, obturant la déchirure du péritoine postérieur et fermant la grande cavité péritonéale.

Les faits de ce genre ne sont point exceptionnels; M. Lonhard, parmi les 91 observations, en relève 10, dans lesquelles la rupture duodénale avait échappé à l'examen, pendant la laparotomie, et presque toujours il s'agissait de ruptures extrapéritonéales de la troisième portion du duodénum. Une double conclusion s'impose, que M. Lonhard expose nettement : 1° il faut penser au duodénum, dans les grands traumatismes du ventre, car les lésions sont loin d'en être exceptionnelles; 2° l'exploration duodénale n'est complète que si l'on a pris soin de relever, en haut et à droite, tout l'intestin grêle et le mésentère jusqu'à sa racine, car cette racine mésentérique masque comme d'un couvercle la portion horizontale du duodénum. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXIII, 3.) — L.

Sur un cas de mort par encéphalite hémorrhagique après une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. B. Fischer.

Un médecin âgé de quarante ans, en pleine éruption syphilitique secondaire (érythème et papules) et présentant encore un reliquat de l'accident primitif intranasal, reçoit une première injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, à la dose de 0 gr. 40 centigrammes dans 200 c.c. de liquide. Sauf des frissons et quelques vomissements, l'injection est bien supportée et les accidents en sont favorablement influencés. Il fait ensuite une série de 30 frictions de pommade mercurielle qu'il supporte bien, mais il doit cesser l'iodure de potassium qui lui occasionne de l'œdème pharyngo-laryngé. Cinq jours après la cessation du mercure on pratique une nouvelle injection intraveineuse de 0 gr. 40 centigr. d'arsenobenzol, qui, tout d'abord, n'occasionne aucun inconvénient; mais, deux jours et demi après, le malade est pris de phénomènes cérébraux : obnubilation intellectuelle, difficulté pour parler, raideur de la nuque, agitation motrice, auxquels il succombe trente-six heures plus tard. L'autopsie révèle, en dehors d'une dégénérescence aiguë des épithéliums rénaux, d'une légère cirrhose hépatique et de quelques lésions pigmentaires du myocarde, une encéphalite hémorrhagique, caractérisée macroscopiquement uniquement par une mollesse de la substance blanche, et histologiquement par des hémorrhagies punctiformes autour des capillaires et une diapédèse leucocytaire assez accentuée.

M. Fischer ne croit pas devoir rendre responsable l'intoxication arsenicale, qui, malgré les dissociations nécessaires de l'arsenobenzol se serait produite plus tôt, et il refuse de croire à une encéphalite infectieuse, car le malade n'était pas fébrile. Il pense plutôt que chez un individu dont le foie, légèrement cirrhotique, ne remplissait plus bien sa fonction antitoxique, dont le cerveau devait être infecté par les tréponèmes (céphalée persistante) il s'est produit un œdème cérébral avec hémorrhagies microscopiques, sous l'influence de la mise en liberté en masse d'endotoxines. Le fait que l'accident n'arriva qu'après la deuxième injection, comme dans des cas assez voisins de MM. Hoffmann et Jaffé, et de M. Leven, tendrait à prouver aussi qu'il peut se produire chez un malade une hypersensibilité qui n'a rien de spécifique, ainsi que le prouve l'idiosyncrasie du malade de M. Fischer pour l'iodure. D'ailleurs, un fait rapporté par MM. Plötzl et Schüller montre que pareil accident peut survenir à la suite du traitement mercuriel (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août 1911.) — F. R.

Traitement de la goutte avec l'acide phénylquinoléinocarbonique et remarques sur la thérapeutique diététique de cette maladie, par M. W. Weintraud.

Les recherches modernes ont confirmé par des dosages exacts l'ancienne opinion de Garrod, à savoir que le sang contient dans la goutte un excès d'acide urique. Pour expliquer cet excès d'acide urique, deux hypothèses ont été formulées : l'une, émise par MM. Schittenhelm et Brugsch, admet que cet excès est le résultat d'une destruction défectueuse de l'acide urique à la suite d'une insuffisance des processus fermentatifs des organes; l'autre, plus ancienne, veut que cet excès d'acide urique soit la suite d'une imperméabilité rénale pour l'acide urique.

Quelle que soit la théorie qui soit le mieux justifiée, il semble indiqué de chercher à débarrasser le goutteux de cet excès d'acide urique; l'emploi d'un médicament qui provoquerait une augmentation dans l'élimination de l'acide urique, sans augmenter sa formation, répondrait le mieux à cette condition.

MM. Nicolaier et Dohrn ont trouvé, il y a quelques années, que les acides quinoléinocarboniques provoquaient une augmentation de l'élimination de l'acide urique. Parmi ces corps, l'acide 2phényl-quinoléino-4carbonique était le plus efficace. D'après les expériences de ces auteurs, confirmées par celles de M. Weintraud, 2 à 3 grammes de cet acide augmentent l'élimination de l'acide urique, souvent du double ou du triple en vingt-quatre heures chez l'homme sain, sans que la diurèse en elle-même, l'excrétion azotée de l'acide phosphorique et celle des bases puriques en soient influencées. Il semblait donc indiqué d'essayer cette substance dans la goutte. L'administration de 4 prises de 0 gr. 50 centigr. chacune ou de 3 prises de 1 gramme exerce très manifestement une influence heureuse sur l'accès aigu : les douleurs diminuent rapidement, les symptômes articulaires et les autres manifestations de l'accès (fièvre, dyspepsie, névralgies) subissent une régression rapide. L'effet ressemble beaucoup à celui de la colchicine, mais paraît encore plus rapide et plus constant. Il est bon de donner le médicament aussitôt que possible, dès que le malade sent l'approche d'une attaque.

L'indication est plus difficile dans le cas où il s'agit de goutte chronique, lorsque le malade se trouve en dehors d'un accès. Dans un cas de goutte invétérée avec grands dépôts d'acide urique aux mains et aux pieds, l'ingestion d'acide phénylquinoléinocarbonique amena une diminution de ces dépôts et une amélioration notable. Le dosage de l'acide urique dans les urines de ce malade montra d'une façon éclatante l'influence de cet acide sur l'élimination de l'acide urique. M. Weintraud en donna de 2 à 3 grammes par jour. Toutefois, l'administration de cette substance présente

peine, on découvre, à l'union de la portion horizontale et de la portion ascendante du duodénum, sur la face antérieure, une rupture de 1 à 2 centimètres de long, à bords irréguliers et contus, avec hernie de la muqueuse. On la suture, et l'on ferme le ventre, en laissant un tamponnement. Le blessé guérit. Or, si la pointe de la lance avait intéressé la peau et les plans sous-cutanés, on ne trouva, sur le péritoine pariétal, aucune trace de perforation; elle n'avait pas pénétré, d'après M. Wolf, mais, restant incluse dans la paroi, elle avait été refoulée jusqu'au duodénum, qui s'était rompu sous le choc; du reste, la plaie irrégulière et de bords effrités ne ressemblait nullement à une plaie par instrument piquant, et, dans cette hypothèse, la localisation à la paroi antérieure du duodénum ne se fût pas expliquée davantage. — L.

(1) Dans le même numéro du même journal, M. Kannengiesser et M. Almkvist rapportent chacun un cas presque superposable. Dans le premier, cependant, la cause immédiate de la mort semble avoir été une pneumonie. Quant au mécanisme des accidents encéphaliques, M. Kannengiesser y voit le résultat d'une action mixte de la syphilis (leptoméningite surtout médullaire) et du médicament, M. Almkvist croit surtout à une infection, en se basant sur l'aspect histologique de l'encéphalite. — F. R.

aussi des inconvénients dont il faut tenir compte. L'augmentation de l'élimination de l'acide urique dans les urines fait que les urines peuvent à peine tenir cet acide en solution, état qui prédispose à une précipitation de l'acide urique, laquelle peut avoir lieu même dans l'organisme. Aussi l'auteur a-t-il vu chez 2 malades se produire des attaques de coliques néphrétiques à la suite de l'administration de cette substance. On peut obvier à cet inconvénient par l'ingestion de grandes quantités de liquide et par l'administration de substances alcalines pour augmenter la solubilité de l'acide urique. M. Weintraud fait prendre 15 grammes de bicarbonate de soude le premier jour, 10 grammes les jours suivants, l'ingestion d'eaux minérales alcalines s'étant montrée insuffisante.

Pour ce qui est de l'explication à donner de l'action de l'acide phénylquinoléinocarbonique, le dosage de l'acide phosphorique montre que cet acide ne provoque pas une augmentation du dédoublement des nucléines, d'où résulterait une néoformation d'acide urique. Des recherches expérimentales pourront seules apporter quelques éclaircissements à ce sujet (1). (*Therapie der Gegenwart*, mars 1911.) — L. B.

De la position élevée du bassin ou de la position génu-pectorale dans l'obstétrique de clientèle, par M. W. Liepmann.

Incommode et quelque peu ridicule pour la parturiente, la position génu-pectorale est rarement employée en obstétrique, depuis surtout que l'on connaît la position de Trendelenburg. Tout récemment encore cette dernière a été vivement préconisée par M. Bumm pour les services qu'elle peut rendre aux accoucheurs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 391); mais, ainsi qu'on a pu le voir (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 86), elle pourrait être dangereuse en cas de placenta prævia, par suite de la pénétration de l'air dans les veines béantes de l'utérus. Un fait récemment observé par M. Liepmann prouve qu'elle peut causer un accident non moins grave : la rupture de l'utérus.

(1) Deux travaux parus depuis ont trait à ce mode d'action de l'acide phénylquinoléinocarbonique. M. Starkenstein (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, LXV, 3-4) a pu constater les faits suivants : chez le chien et le lapin, cet acide provoque également une forte augmentation de l'acide urique; en même temps l'allantoïne diminue d'une façon considérable. Mais, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Wiechowski (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 222), ces différences dans le sort des corps puriques chez ces animaux d'avec ceux que l'on constate chez l'homme sont telles, qu'il est impossible de tirer de ces expériences des conclusions valables pour l'espèce humaine. L'auteur a ensuite entrepris des recherches sur la poule, chez laquelle l'acide urique tient à peu près une place analogue à celle de l'urée chez le mammifère. Il arrive à la conclusion que l'acide phénylquinoléinocarbonique provoque une destruction plus rapide des nucléoprotéides et consécutivement une augmentation dans la formation de l'acide urique endogène.

Le deuxième travail, fait dans le service de M. Weintraud, est de MM. E. Frank et B. Bauch (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 août 1911); il est basé sur des recherches faites chez l'homme. Les auteurs ont, par de nouvelles expériences, pu confirmer que, à part l'élimination de l'acide urique, aucune des autres substances de l'urine ne subit de changement : l'excrétion de l'eau, de l'azote, du soufre et du phosphore reste la même. Pour vérifier si l'action ne s'étend pas, en premier lieu, sur l'élimination de l'acide urique, les auteurs ont eu recours au procédé suivant : lorsqu'on introduit de l'acide urique dans l'organisme par la voie veineuse (0 gr. 50 centigr. d'acide urique dissous dans 1 gramme de pipérazine et 30 grammes d'eau distillée), l'acide urique est éliminé les jours suivants chez l'homme sain; chez le goutteux, cette élimination se fait bien lentement. Or, sous l'influence de l'acide phénylquinoléinocarbonique, cette élimination eut lieu très promptement chez l'homme sain et était terminée dans les vingt-quatre heures. Le même fait se reproduisit chez 3 goutteux, qui déjà au bout de vingt-quatre heures avaient complètement excrété l'acide urique introduit.

A la suite de ces faits, les auteurs sont d'avis que l'acide phénylquinoléinocarbonique influence l'élimination de l'acide urique par les reins. Ce qui plaide en faveur de cette théorie, c'est que lorsqu'on donne à un goutteux soumis à un régime apurique de l'acide nucléinique, l'acide urique qui en résulte est éliminé lentement. Après l'ingestion d'acide phénylquinoléinocarbonique, cette élimination devient prompte et est achevée en vingt-quatre heures.

Ces résultats sont d'un grand appui pour les théories, d'après lesquelles un des troubles essentiels de la goutte reposerait sur l'impuissance de l'organisme à éliminer l'acide urique par les reins. — L. B.

Ayant échoué dans une application de forceps pour présentation de la face, M. Liepmann voulut tenter la version. Mais, comme la face était déjà solidement engagée dans le détroit supérieur, il était nécessaire de dégager ce dernier, pour permettre à la main de pénétrer dans l'utérus. A cet effet la parturiente fut placée en une position de Trendelenburg fortement accusée. Le détroit supérieur se dégagea et l'auteur put extraire l'enfant par version. Mais, l'extraction achevée, on constata l'existence d'une large déchirure transversale du segment inférieur, qui intéressait le péritoine. Il fallut aussitôt recourir à une hystérectomie totale. La patiente guérit.

La rupture provenait sans doute de la traction énorme qu'exerçait le poids de l'utérus, complètement renversé, sur le segment inférieur. Il est donc bon de ne recourir à la position de Trendelenburg qu'avec modération et à bon escient. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 mai 1911.) — R. DE B.

Sur des crises des muscles trichopilaires dans le tabes dorsal, par M. A. Neumann.

Un capitaine, âgé de trente-sept ans, qui avait acquis la syphilis il y a quinze ans, vint consulter l'auteur pour un tabes dorsal ayant débuté trois années auparavant et à symptomatologie purement spinale, en dehors du signe d'Argyll Robertson. A plusieurs reprises, le patient se plaignit d'une sensation cutanée, survenant tantôt sur le tronc, tantôt sur les jambes, sensation très douloureuse qui apparaissait soudainement et disparaissait de même après une ou deux minutes de durée. Quand on examinait le malade à ces moments on constatait dans le territoire douloureux l'existence du phénomène de la chair de poule, séparée par des limites plus ou moins nettes des territoires voisins. Ces crises de contraction des muscles trichopilaires ne survenaient pas à l'occasion d'excitations externes et doivent être assimilées aux autres crises tabétiques qui se passent dans les différents domaines du système nerveux de la vie végétative, comme l'estomac, le rectum, etc. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 août 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'appendicostomie comme soupape de sûreté du colon exclu dans l'opération de Lane pour stase intestinale chronique, par M. A. E. Rockey.

On sait que M. Arbuthnot Lane a proposé de réséquer le gros intestin des sujets atteints de constipation chronique, afin d'éviter l'accumulation des matières dans cette portion du tube digestif, accumulation qui dépend de vices de position ou de rétrécissements du gros intestin. Comme la mortalité de semblables interventions est tout de même élevée et que M. Lane lui-même l'estime à 10 %, le chirurgien anglais a été amené à se contenter d'une simple implantation de l'iléon dans l'anse sigmoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 244). De la sorte le côlon est exclu de la circulation intestinale. Toutefois, il semble qu'avec cette manière de faire on s'expose à l'accident qui accompagne souvent les exclusions : l'accumulation des sécrétions, voire la formation de scybales, soit en vertu de la stagnation, soit et plus probablement en raison du reflux des matières de l'anse sigmoïde vers le côlon. M. Lane paraît avoir observé un fait de ce genre et il dut pour cette raison pratiquer la résection secondaire du gros intestin ; en tout cas pareille complication fut certaine dans un cas de M. Mauclaire. Que l'accident soit rare, la chose est fort possible ; mais comme il faut tenir compte de sa possibilité, M. Rockey propose de compléter l'implantation iléosigmoïdienne par l'établissement d'une fistule appendiculaire.

Voici la façon dont l'auteur pratique ce dernier temps de l'intervention : après avoir lié le *mesenteriolum*, tout en prenant garde de ne pas blesser ou lier l'artériole qui court le long de l'appendice, on saisit la paroi abdominale entre le pouce et l'index gauches à 2 centim. 5 environ au-dessous du point de McBurney ; c'est le point le plus mince de cette paroi. Au ras de ses doigts on enfonce de dedans en dehors un bistouri étroit. Avec une pince également étroite, à forcipressure, on mord la pointe du bistouri et, en retirant ce dernier, on entraîne la pince dans le trajet qu'il avait créé. Avec cette pince on saisit l'extrémité de l'appendice et des fils de la ligature du *mesenteriolum* (qu'on n'avait pas coupés) et l'on attire le tout à travers et en dehors de l'abdomen. On prend maintenant un rouleau de gaze gros comme le petit doigt et long de 7 centim. 5 : avec un point de suture on fixe l'extrémité de l'appendice à ce rouleau et l'on enroule l'appendice autour de lui jusqu'à ce que le cæcum vienne s'appliquer bien exactement contre la paroi abdominale. On noue alors sur le rouleau les deux chefs du catgut du *mesenteriolum*, ce qui achève de fixer le cæcum. Pour assurer la fixité du tout, on recourbe le rouleau de gaze en fer à cheval et l'on épingle ses deux extrémités avec une épingle de sûreté. Si le cæcum est très dilaté, il conviendrait de le fixer à la paroi abdominale par quelques points de suture. La partie enroulée, étranglée, de l'appendice se gangrène; la partie proximale, longue de 8 millimètres environ, garde sa vitalité. Au bout de quinze jours on peut détacher délicatement l'appareil et la partie gangrenée; ce temps est nécessaire pour obtenir des adhérences solides entre le moignon appendiculaire, le cæcum et la paroi abdominale. Il ne faut user ni de cathéter ni d'aucun artifice qui pourrait altérer la vitalité de la muqueuse de l'appendice et partant provoquer un rétrécissement de son conduit. Le résultat de l'opération est de fournir un petit conduit dont on peut user pour les lavages intestinaux. Le pis qui puisse arriver au malade est d'avoir de temps à autre une gouttelette de mucus sur son ventre, inconvénient auquel il est facile d'obvier par le port d'une petite pelote ouatée.

Un malade a déjà été traité avec succès par M. Rockey et de la manière qui vient d'être indiquée. (*Ann. of Surgery*, mai 1911.) — R. DE B.

Final report of the Royal Commission appointed to inquire into the relations of human and animal tuberculosis. In-4°, 54 p. Londres, 1911. — **Rapport final de la Commission royale [anglaise] nommée en vue d'une enquête sur les relations entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.**

On se rappelle comment la doctrine de l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine — qui, depuis les remarquables recherches de M. Chauveau sur la tuberculose par ingestion, paraissait s'imposer à tel point qu'elle avait acquis la force d'un dogme et était devenue une des bases de la prophylaxie — se trouva soudainement ébranlée par la retentissante communication que fit Koch au Congrès britannique de la tuberculose : faisant table rase de toutes les idées généralement admises en matière d'étiologie et de prophylaxie de la tuberculose, le regretté savant allemand venait proclamer que la tuberculose humaine diffère de celle des bovidés et n'est pas transmissible à ces derniers, et que la propagation de la tuberculose par le lait ou la viande provenant d'animaux tuberculeux est aussi rare que la transmission héréditaire de cette maladie; d'où cette conclusion pratique que Koch n'hésita, d'ailleurs, point à formuler avec la plus grande franchise : il n'y a aucune nécessité à prendre contre cette propagation « problématique » de la tuberculose des mesures quelconques (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 250-251). C'est à la suite de l'émotion soulevée par cette troublante communication que Edouard VII nomma, le 31 août 1901, une Commission en vue d'étudier les rapports entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.

Cette Commission, présidée, d'abord, par le regretté professeur de physiologie à l'Université de Cambridge, Sir Michael Foster, et, plus tard, par M. W. H. Power, comprenait comme

membres : MM. G. Sims Woodhead, professeur de pathologie à ladite Université, Sidney H. C. Martin, professeur de pathologie à l'« University College » de Londres, J. McFadyean, professeur de pathologie comparée et de bactériologie au « Royal Veterinary College », et Sir Rubert W. Boyce, professeur de pathologie à l' « University College » de Liverpool, décédé quelques mois avant la publication du rapport final.

La Commission royale avait à élucider les trois questions que voici : 1° la tuberculose chez les animaux et chez l'homme est-elle une seule et même maladie? 2° les animaux et l'homme peuvent-ils s'infecter réciproquement? 3° dans quelles conditions — si tant est que cela soit — se produit la transmission de la maladie de l'animal à l'homme, et quelles sont les circonstances favorables ou défavorables à une telle transmission?

Dans un premier rapport préliminaire, paru en 1904, la Commission a établi que des bacilles trouvés dans des foyers de tuberculose humaine déterminent, chez le bétail, une maladie qui ne se laisse point différencier d'avec la tuberculose bovine. Un second rapport préliminaire, publié en 1907, était consacré à l'étude détaillée de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Dans un troisième rapport préliminaire, paru en 1909, étaient étudiées les conditions dans lesquelles le lait provenant de vaches tuberculeuses est infectieux.

La présente publication, qui constitue le rapport final de la Commission, embrasse la question dans son ensemble, en même temps qu'elle apporte un certain nombre de documents nouveaux, venant s'ajouter à ceux qui ont été utilisés dans les rapports précédents.

Un premier point qui ressort des investigations entreprises par la Commission royale, c'est que, morphologiquement, il n'existe aucune différence entre les deux types du bacille de la tuberculose, le type humain et le type bovin. Ils diffèrent, par contre, quant à leurs caractères culturaux et à leur pouvoir pathogène à l'égard des diverses espèces animales. Au point de vue cultural, la seule différence que l'on remarque entre les deux types est que le bacille humain présente, sur tous les milieux de culture, un développement plus luxuriant. Il est bon, toutefois, de faire observer que, à cet égard, on constate des variations assez considérables parmi les bacilles appartenant au type bovin, et que la différence séparant ceux d'entre eux qui poussent assez abondamment d'avec le type humain n'est pas bien grande.

Le bacille bovin détermine une tuberculose fatale chez les bovidés, chez les lapins, les cobayes, les singes, les chèvres et chez les porcs. Quant au bacille humain, il produit également une tuberculose à évolution fatale chez le cobaye et le singe, mais chez les bovidés, les chèvres et les porcs il n'occasionne que des lésions légères et non progressives, alors même que l'inoculation est effectuée avec des doses considérables; les effets que ce bacille humain provoque chez les lapins sont loin d'être uniformes : dans la plupart des cas, ces animaux ne sont que légèrement atteints, tandis que, d'autres fois, l'inoculation détermine des lésions étendues et à marche fatale.

Quoi qu'il en soit, le cobaye et le singe sont très susceptibles à l'égard de l'action des deux types en question et la maladie que produisent, chez ces animaux, l'un et l'autre bacille est toujours la même tant au point de vue anatomique qu'au point de vue histologique.

D'autre part, les membres de la Commission royale ont pu étudier plusieurs cas de tuberculose chez l'homme, dans lesquels l'affection avait incontestablement été occasionnée par le bacille bovin seul. Or, en examinant comparativement ces faits avec des cas de tuberculose ne relevant que du bacille humain, ils n'ont pu constater aucune différence, pas plus au point de vue de l'évolution clinique des accidents que quant aux caractères anatomiques des altérations. L'homme doit donc être ajouté à la liste des animaux notablement susceptibles à l'égard du bacille tuberculeux bovin.

En ce qui concerne la virulence, on trouve des variations établissant comme des transitions d'un type à l'autre. C'est ainsi que, dans certains cas de lupus et de tuberculose équine, les membres de la Commission ont isolé des bacilles ayant des caractères culturaux propres au type bovin, mais qui, en même temps, présentaient, à l'égard des bovidés et des lapins, un pouvoir pathogène pas plus élevé que celui qu'on constate généralement chez le type humain.

Il ne reste donc que de légères différences culturales que l'on puisse invoquer en faveur de l'opinion d'après laquelle le bacille humain et le bacille bovin représentent deux microorganismes distincts. Aussi la Commission préfère-t-elle considérer ces deux types comme de simples *variétés* d'un seul et même bacille, les lésions produites par l'un et par l'autre, tant chez l'homme que chez d'autres mammifères, n'étant que des manifestations d'une même maladie.

Quant à la question de savoir si la tuberculose aviaire est de la même nature que la tuberculose bovine et la tuberculose humaine, la Commission estime que, en l'état actuel de la science, on ne possède pas de preuves suffisantes pour pouvoir affirmer cette identité.

Le second problème à résoudre — la tuberculose peut-elle être directement communiquée d'homme à animal et inversement? — présentait des difficultés exceptionnelles, car, si la susceptibilité des animaux à l'égard d'une infection d'origine humaine peut être démontrée expérimentalement, la même voie ne peut naturellement être utilisée quand il s'agit de savoir jusqu'à quel point l'homme est sensible à l'infection d'origine animale. Il n'en reste pas moins que l'on ne saurait contester la possibilité pour l'homme de contracter la tuberculose bovine. Sans doute, la plupart des cas de tuberculose chez l'homme, déterminée par le bacille bovin, que les membres de la Commission royale ont eu à examiner avaient trait à la tuberculose mésentérique chez des enfants. Mais des adultes peuvent également être infectés avec le bacille bovin, et la tuberculose pulmonaire elle-même peut reconnaître pour cause une infection de ce genre.

La troisième question qui se posait devant la Commission consistait à déterminer les conditions dans lesquelles se produit la transmission de la tuberculose d'animal à homme. A cet égard, il importe tout d'abord de faire remarquer que les animaux susceptibles d'être atteints d'une tuberculose généralisée grave d'origine humaine sont relativement peu nombreux, et que, de plus, aucun des animaux très sensibles à l'action du bacille de la tuberculose humaine n'entre couramment dans la nourriture de l'homme. Les bovidés constituent un terrain peu propice à la pullulation des bacilles du type humain, et la vache elle-même, encore qu'elle excrète, avec le lait, des bacilles bovins lorsqu'elle est atteinte de tuberculose bovine, n'élimine jamais, dans des conditions naturelles, de bacilles humains. Expérimentalement, on a pu, il est vrai, mettre en évidence le bacille du type humain dans le lait de la vache et de la chèvre, mais, pour obtenir ce résultat, on a été obligé d'inoculer des doses très élevées de culture : c'est en pareille occurrence seulement que le bacille humain pénètre dans le torrent circulatoire de l'animal et atteint les sinus galactophores, pouvant ensuite être éliminé avec le lait.

On ne saurait, cependant, affirmer d'une manière catégorique que l'homme soit complètement exempt du risque de contracter, par l'intermédiaire de la nourriture animale, une infection tuberculeuse à bacille humain. Le porc notamment doit être considéré comme une source possible de la tuberculose produite chez l'homme par le bacille du type humain. Il importe, d'autre part, de retenir que, les bovidés mis à part, le porc est le seul animal communément employé dans la nourriture de l'homme chez lequel les membres de la Commission royale aient vu le bacille bovin produire naturellement des lésions à évolution progressive. Ils ont trouvé ce bacille dans un nombre de cas de tuberculose porcine suffisant pour se croire autorisés à attirer l'attention sur ce danger.

Sur 128 cas de tuberculose à issue fatale chez l'adulte, examinés à cet égard par la Commission, la grande majorité — en particulier, les cas de tuberculose pulmonaire — reconnaissaient pour agent pathogène le bacille humain. Mais les choses se présentaient tout autrement pour la tuberculose abdominale, surtout chez les enfants. Parmi les jeunes sujets ayant succombé à la tuberculose abdominale primaire, près de la moitié devaient leur infection au bacille bovin et à lui seul. D'autre part, la même origine a pu être relevée dans nombre de cas de tuberculose des ganglions cervicaux chez des enfants et, souvent aussi, chez des adolescents.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, la Commission royale considère comme nécessaire, dans l'intérêt des enfants et pour la sauvegarde de la santé publique en général, de maintenir sans relâchement toutes les mesures administratives et hygiéniques visant l'industrie laitière et l'inspection des viandes. Elle estime même que la législation en vigueur actuellement dans le Royaume-Uni devrait être renforcée à cet égard.

Contrairement aux conclusions auxquelles avait abouti l'enquête allemande, à savoir que le danger lié à la consommation du lait ou du laitage provenant de vaches atteintes de mammite tuberculeuse est très minime (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 88-89), la Commission anglaise insiste particulièrement sur ce danger. Elle met notamment en relief ce fait que non seulement les bacilles tuberculeux bovins peuvent être très abondants dans le lait des vaches atteintes de mammite tuberculeuse, mais encore que, en l'absence même de lésions mammaires, confirmée par l'autopsie, le lait provenant de vaches tuberculeuses peut contenir ces bacilles. De plus, ce lait, alors même qu'il est exempt de bacilles à la sortie du pis, risque d'être contaminé par les matières fécales ou par les sécrétions génitales. Cela étant, la Commission est convaincue que les mesures destinées à empêcher l'ingestion, avec le lait, de bacilles de la tuberculose bovins vivants auront pour effet de réduire considérablement le nombre des cas de tuberculose abdominale et d'adénite cervicale tuberculeuse chez les enfants. Ces mesures doivent, d'ailleurs, viser d'une manière générale le lait provenant de vaches tuberculeuses, quel que soit le siège de la lésion et que celle-ci intéresse la glande mammaire ou les organes internes. — L. CH.

Relation du corps thyroïde et des organes génitaux féminins, par MM. James R. Goodall et L. C. Conn.

On a déjà plusieurs fois attiré l'attention sur les rapports qui unissent les organes génitaux féminins et le corps thyroïde. Il n'en existe pourtant guère de plus curieux exemple que le fait relaté par MM. Goodall et Conn.

Une femme de soixante-neuf ans vint à l'hôpital pour des douleurs pelviennes. C'était une multipare dont la ménopause s'était effectuée vingt-deux ans auparavant et dont l'anamnèse était négative au point de vue pathologique. Depuis deux ans elle éprouvait des douleurs sourdes dans le bas-ventre et, depuis six mois, elle avait beaucoup maigri. En même temps que les douleurs pelviennes s'étaient manifestées ou peu de temps après leur apparition, elle s'était aperçu que son cou avait commencé à grossir, ce qui, durant les six derniers mois, lui avait causé une dyspnée marquée et, plus récemment, de la dysphagie. Le corps thyroïde était en effet très hypertrophié; il atteignait le volume d'une noix de coco et s'enclavait partiellement dans l'ouverture supérieure du thorax. Le cœur, dilaté, présentait une lésion valvulaire mitrale et des symptômes de myocardite chronique. Le pouls était rapide et, à en juger par ses irrégularités et les rougeurs subites que présentait la malade, le système

vasomoteur semblait irritable. Les poumons n'offraient qu'un peu de diminution du murmure vésiculaire. Dans l'hypogastre on sentait une tumeur diffuse qui s'enfonçait dans le pelvis. Le palper bimanuel montrait que l'utérus, fixe, était refoulé en avant; le cul-de-sac de Douglas se trouvait rempli par une masse nodulaire, dure et qu'on retrouvait dans les culs-de-sac latéraux du vagin.

En ce qui concernait ces dernières lésions, le diagnostic était très hésitant et l'on ne savait à quoi les rattacher d'une manière certaine. Pour en avoir le cœur net, mais après avoir bien laissé reposer la malade et en ne l'endormant qu'avec la plus extrême prudence, on pratiqua une laparotomie. On fut assez surpris de trouver des lésions annexielles d'aspect tuberculeux; les trompes étaient pleines de pus, les ovaires criblés de petits abcès et il existait deux communications entre les trompes et l'intestin. Toutefois, utérus et annexes purent être enlevés. Les suites opératoires furent favorables, à part un peu de fistulisation de la plaie abdominale, fistulisation qui dans la suite disparut spontanément.

Le goitre rétrocéda peu à peu; dès le douzième jour qui suivit l'intervention, il était manifestement plus petit. Au trentième jour, le corps thyroïde avait repris un volume normal et, six mois après l'opération, la patiente était tout à fait bien portante; on n'avait même qu'à redouter pour elle un peu d'hypothyroïdisme, en raison de la régression rapide de son goitre.

Comme il a été dit, il ne manque pas d'exemples démontrant l'influence de la suractivité ovarienne ou génitale sur la glande thyroïde; c'est ainsi qu'on voit cette glande s'hypertrophier à la puberté, lors des règles, avec la grossesse, dans certains états pathologiques des organes génitaux, voire sous l'influence de relations sexuelles d'une fréquence exagérée. Chez la patiente en cause, il était donc naturel de vouloir expliquer le goitre, par les lésions génitales, mais, en raison de son âge, il semblait étrange d'incriminer les ovaires. Le paradoxe peut s'expliquer par ce fait que l'activité ovarienne est plus ou moins indépendante du flux menstruel; de même qu'elle préexiste à la menstruation, il est possible qu'elle persiste après la ménopause. Il est donc probable que l'infection tuberculeuse du pelvis avait momentanément surexcité ce qui restait de la fonction ovarienne et, par contre-coup, déterminé l'hypertrophie thyroïdienne. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1911.) — R. DE B.

Sérothérapie de la méningite de l'influenza, par Mme M. WOLLSTEIN.

Dans des travaux antérieurs, l'auteur avait réussi à reproduire chez les singes une méningite par inoculation intrarachidienne de bacilles de l'influenza provenant d'un certain nombre de méningites humaines, qui s'étaient toutes terminées par la mort. Cette méningite expérimentale débute cinq heures environ après l'injection et se manifeste tout d'abord par une répulsion pour le mouvement, symptôme qui peut rester le seul constatable pendant douze ou vingt-quatre heures. Le nombre des bacilles et des phagocytes du liquide céphalo-rachidien va en augmentant, et la mort survient de trente-six heures à quatre jours après l'injection.

Mme Wollstein prépara un sérum immunisant en injectant, à intervalles déterminés, une chèvre avec des cultures vivantes de bacilles de l'influenza, à virulence croissante, et cela pendant dix-huit mois. Au bout de ce temps, l'index opsonique était de 1/5000. Injecté dans le canal rachidien de une heure à vingt-quatre heures après l'injection céphalo-rachidienne infectante, et réinjecté ensuite tous les jours, ce sérum détermina la guérison de la méningite en quatre ou cinq jours, alors que les témoins moururent. La guérison progressive de l'affection put être poursuivie par l'examen quotidien du liquide céphalo-rachidien et s'y manifesta par le nombre de plus en plus grand des bacilles inclus, jusqu'à disparition totale des bacilles et des cellules et la stérilité totale du liquide. Un seul des animaux traités mourut de broncho-pneumonie à bacille de l'influenza; l'autopsie montra qu'il n'y avait plus trace de méningite. Malgré la présence presque constante de bacilles dans le sang des malades morts de méningite, Mme Wollstein ne fit pas d'injections intraveineuses de sérum à ses singes atteints de méningite expérimentale, chez qui la bacillémie était d'ailleurs exceptionnelle. Jusqu'à présent, aucun essai avec ce sérum n'a été fait sur l'homme, mais il serait intéressant de pratiquer la sérothérapie de cette maladie meurtrière. (*Journ. of Experim. Med.*, 1911, XIV, 1.) — F. R.

Du prolapsus génital chez les nullipares, spécialement au point de vue de l'insuffisance de développement physique ou mental, par M. CHARLES OBER KEPLER.

Chez les nullipares le prolapsus génital est rare, mais non exceptionnel. Beaucoup de ces patientes l'acquièrent avec le temps ou à la suite d'accidents fortuits, mais il en est un certain nombre qui le tiennent de leur enfance, voire de leur naissance. Il se peut même que parmi les prolapsus dits acquis beaucoup soient dus à une contention insuffisante et congénitale de la matrice. Il semble d'autant plus naturel d'admettre cette faiblesse naturelle de la constitution du plancher pelvien que nombre de patientes atteintes des prolapsus en cause ont des mines chétives, une musculature faible ou des organes génitaux infantiles; pour les procidences réellement congénitales il s'y ajoute parfois de véritables vices ou arrêts de développement, tous phénomènes qui concourent à témoigner que le prolapsus des nullipares doit être considéré comme la résultante d'une hypoplasie physique.

Ces altérations somatiques ne sont pourtant pas les seules; elles vont de pair avec des altérations mentales. Depuis que l'attention de M. Kepler fut attirée sur ce point, il a recueilli dans la littérature médicale 70 cas environ de prolapsus chez des nullipares, mais des troubles mentaux n'étaient indiqués que dans une douzaine de faits. Dans la réalité la proportion est sans doute beaucoup plus considérable. Ayant adressé un questionnaire à un certain nombre de chirurgiens et de directeurs d'asiles d'aliénés, M. Kepler recueillit ainsi 80 cas environ de prolapsus; sur ce nombre il releva 39 patientes (y compris un fait personnel) dont les facultés mentales laissaient gravement à désirer. La plupart, il est vrai, rentraient simplement dans la classe des faibles d'esprit, mais on n'en comptait pas moins 1 cas de démence progressive, 2 démentes, 4 cas de démence précoce, 1 idiote, 1 cas de folie hystérique, 1 cas d'infantilisme mental. Dans certains cas débilité mentale et prolapsus se rencontrèrent chez deux membres d'une même famille. Une seule des patientes de cette enquête était donnée pour remarquablement intelligente; d'autre part, un gynécologiste déclarait à l'auteur qu'il n'avait jamais observé de descente de matrice chez une nullipare bien développée physiquement ou mentalement. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Iridocyclite causée par le sulfate d'atropine, par M. W. KOSTER.

On n'ignore pas que certains collyres peuvent être une cause de conjonctivite, quand on prolonge leur emploi. L'atropine n'échappe pas à cet inconvénient; mais, à la connaissance de M. Koster qui en rapporte un exemple, jusqu'ici elle ne semblait pas avoir causé d'iridocyclite.

Une femme de soixante ans venait d'être opérée de cataracte de l'œil gauche avec iridectomie. La patiente, diabétique, suivait un régime, mais son état général était à ce moment des plus satisfaisants. Durant les premiers jours, les suites opératoires furent parfaites; pendant ce temps on lui faisait des instillations quotidiennes d'un collyre au sulfate d'atropine à 1 % (en solution boriquée à 3 %), après quoi l'œil était lavé avec une solution de sublimé à 5/1000. Au cinquième jour, l'état local était toujours parfait, mais la patiente accusait une sensation pénible du côté de l'œil opéré; toutefois, la tension oculaire n'avait pas augmenté et la pupille était largement dilatée. Au sixième jour, apparut de l'épiphora, la conjonctive s'injecta, la pupille se rétrécit quelque peu, la paupière supérieure s'œdématia légèrement et l'iris, auparavant bleu, prit une teinte verdâtre; bref, il y avait tous les symptômes d'une iritis légère. Cet état fut combattu par des fomentations chaudes et les instillations d'atropine furent répétées deux ou trois fois par jour; les douleurs, sans être excessives, augmentèrent néanmoins. Sur ces entrefaites la patiente rentra chez elle et y continua son traitement. De temps à autre, M. Koster la voyait : après quelques jours de symptômes passablement aigus (épiphora marqué, chémosis et gonflement de la paupière supérieure), les douleurs s'étaient atténuées, mais avaient bientôt repris; pendant ce temps il s'était formé des synéchies, la pupille s'était encore un peu plus rétrécie et des exsudats de cyclite s'étaient déposés à la surface de la membrane de Descemet. La tension oculaire était toujours normale. Par instants l'emploi de l'atropine avait été abandonné et, dès qu'on y avait eu recours de nouveau, il s'en était suivi une exacerbation des symptômes. A la longue, M. Koster finit donc par soupçonner l'atropine et, un mois et demi après l'intervention, il en abandonna complètement l'emploi. A partir de ce jour l'amélioration fut rapide; au bout d'une semaine tous les symptômes inflammatoires avaient disparu. Les synéchies régressèrent plus lentement, mais, en fin de compte, la vision de l'œil opéré fut très satisfaisante.

L'affection n'ayant pas débuté par une conjonctivite, on ne pouvait songer au premier abord à incriminer l'atropine. Et, quand l'iridocyclite se fut déclarée, cette substance parut au contraire le meilleur moyen de la combattre. L'hypothèse du diabète fut vite abandonnée, vu qu'à ce moment les urines étaient dépourvues de sucre; quant au glaucome, il se trouvait hors de cause, étant données la faible tension oculaire, l'absence d'excavation papillaire et la bonne acuité visuelle qui s'obtint en définitive. D'autre part, le collyre n'avait pas été toujours fourni par le même pharmacien, de sorte qu'il était impossible de s'en prendre à une erreur de composition. Enfin, la bonne dilatation de la pupille au début des suites opératoires semblait garantir que l'iris n'avait pas été irritée par quelque débris capsulaire. Par conséquent, aussi bien par l'observation que par exclusion, il fallait s'en tenir à l'hypothèse d'une sensibilité spéciale de l'uvée de cette malade à l'égard du toxique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 juin 1911.) — R. DE B.

Dystocie d'origine singulière, par M. A. C. CAMMAERT.

La malformation fœtale observée par M. Cammaert est fort rare; elle l'est encore davantage comme cause de dystocie.

Une femme de trente-cinq ans, enceinte pour la huitième fois, se trouvait en travail. Bien qu'elle n'eût que huit mois de gestation, que la tête entr'ouvrît les grandes lèvres et que l'auteur, devant l'arrêt du travail, eût abaissé les bras du fœtus, l'expulsion ne parvenait pas à se faire. En explorant sa parturiente, M. Cammaert s'aperçut alors que le ventre et les fesses du fœtus se prolongeaient en une tumeur tendue et d'apparence kystique, tumeur qui remplissait la matrice. Comme l'enfant ne donnait plus signe de vie, M. Cammaert introduisit une longue paire de ciseaux et il creva la tumeur; il s'en écoula 1 litre 1/2 de liquide et le fœtus ne tarda pas à être expulsé. Les suites de couches furent normales.

La tumeur, cause de la dystocie, était une sorte de gros kyste globuleux et pédiculé; le pédicule s'attachait en avant au niveau du

pubis, en arrière sur les fesses et dans la région sacrée. On ne voyait pas de parties génitales externes. A l'intérieur de sa cavité et dans sa partie la plus élevée — qui occupait le petit bassin — on trouvait trois orifices : ceux des deux uretères et celui du rectum. Après avoir ouvert l'abdomen, on constata diverses anomalies et, entre autres, l'absence de testicule, du canal déférent et de l'artère spermatique du côté gauche et une division prématurée de l'aorte. Dans l'intérieur du pelvis on voyait saillir le sommet de la tumeur jusqu'un peu au-dessus du pubis; elle était recouverte par le péritoine ; derrière elle se trouvaient les deux reins dont les uretères, pour ne pas dire les bassinets, s'ouvraient dans la tumeur. Le kyste représentait donc une sorte de cloaque dans lequel s'abouchaient le rectum et les uretères. Pour expliquer cette bizarre malformation, il était à supposer que l'allantoïde n'avait pas évolué dans la direction du cordon, mais vers le périnée; l'absence du ligament vésico-ombilical pouvait expliquer cette singulière déviation. La vessie faisait ainsi corps avec le kyste, formé, en somme, aux dépens de la vésicule allantoïde. Il est à noter que, chez cette patiente, les eaux étaient rares, alors que le kyste allantoïdo-vésical était plein de liquide ; on peut voir dans ce fait un argument en faveur de l'origine fœtale — au moins partielle — du liquide amniotique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 juillet 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un cas de gigantisme acromégalique et d'infantilisme sexuel avec agénésie du système hypophysaire accessoire et avec intégrité de l'hypophyse cérébrale, par MM. G. Sotti et U. Sarteschi.

On sait que les théories hypophysaires, soit par hypofonctionnement, soit par hypersécrétion, de l'acromégalie ont été attaquées par des auteurs qui se basent d'un côté sur les cas d'acromégalie sans lésions de l'hypophyse, de l'autre côté sur les observations de lésions de la glande pituitaire sans acromégalie. Pour ces auteurs l'hypertrophie pituitaire, quand elle existe, serait secondaire.

Cependant en ce qui concerne la première catégorie de faits, M. Catani, qui les a revisés récemment, les croit tous de peu de valeur, les uns constituant des erreurs de diagnostic, les autres ayant été étudiés incomplètement. Quant à ceux de la deuxième espèce, ils trouveraient encore leur explication ou dans ce fait que les tumeurs malignes ne laissent pas à l'acromégalie le temps de se manifester ou par la suppléance, en cas de tumeur bénigne, des hypophyses accessoires de la voûte pharyngée; l'importance de ce système ressort, d'un côté, de la persistance du canal cranio-pharyngé dans les cas d'acromégalie de M. Levi et de la rencontre par M. Erdheim dans un cas de cette affection d'un néoplasme intrasphénoïdal développé au dépens du tissu pituitaire.

MM. Sotti et Sarteschi ont étudié avec soin l'ensemble des glandes vasculaires sanguines chez un géant acromégale de soixante-seize ans, et dont la maladie datait d'avant la puberté. Toutes les glandes furent trouvées normales, en dehors de quelques lésions terminales des surrénales et des lésions importantes des testicules en rapport avec l'infantilisme sexuel de l'individu. En ce qui concerne particulièrement le système hypophysaire, la glande pituitaire était normale en tous points; par contre, malgré des coupes en série de toute la muqueuse de la partie supérieure du pharynx et de la partie postérieure des fosses nasales, les auteurs ne purent trouver le système hypophysaire accessoire et ils ne rencontrèrent pas de tissu de sclérose, qui aurait pu remplacer et étouffer celui-ci au cours d'une infection ancienne. Il y avait agénésie de ce système.

Les auteurs estiment que leur cas, loin de pouvoir servir à battre en brèche la théorie pituitaire de l'acromégalie, plaide en sa faveur, et ils attribuent les accidents datant de l'enfance à l'agénésie de l'hypophyse pharyngée, sans qu'il soit possible de dire actuellement, si l'hypophyse cérébrale a présenté jadis de l'hyperfonctionnement vicariant ou si celui-ci ne s'est jamais produit. De toutes façons, malgré les petites différences de structure, ils considèrent les deux hypophyses comme faisant partie d'un même système fonctionnel très important, contrairement à M. Pende, qui croit à une fonction très différente de l'hypophyse accessoire. En tout cas, ce fait démontre une fois de plus l'importance d'examiner *in toto* le système hypophysaire dans l'examen anatomique des acromégaliques et doit engager le chirurgien à épargner autant que possible l'hypophyse pharyngée dans les interventions pour maladies de la glande pituitaire cérébrale. (*Arch. per le scienze med.*, 1911, XXXV, 3.) — F. R.

La régénération du sang dans l'anémie par soustraction sanguine chez les animaux traités par la quinine, par M. D. De Sandro.

La régénération du sang dans l'anémie consécutive à la saignée a fait l'objet d'un grand nombre de recherches expérimentales, qui ont montré que, dans l'organisme auquel on vient de soustraire une quantité plus ou moins considérable de sang, il se produit rapidement une réparation avec régénération de tous les éléments, ceux-ci atteignant, en l'espace de quelques jours, le taux normal ou le dépassant même. M. De Sandro a entrepris une série d'expériences en vue de se rendre compte de l'influence qu'exerce la quinine sur ce processus de régénération sanguine.

Dans une première série de recherches, l'auteur a pratiqué à des chiens, pendant trois mois, une injection sous-cutanée quotidienne de bichlorure de quinine à la dose de 0 gr. 40 centigr. par 70 kilos du poids animal (la dose journalière étant, d'ailleurs, injectée en deux fois, matin et soir). Cette « quinisation » à doses prophylactiques étant terminée, on faisait à chaque chien une saignée, soustrayant une quantité de sang égale à 1/30 du poids du corps, après quoi on injectait, tous les jours, du bichlorure de quinine à la dose de 1 gr. 20 centigr. par 70 kilos du poids animal. En procédant de la sorte, M. De Sandro a été à même de se convaincre que la régénération des globules rouges et de l'hémoglobine est moins rapide et moins complète chez les animaux ainsi traités que chez les chiens simplement saignés, mais non soumis à des injections de quinine. La valeur globulaire, après un premier abaissement, se relève plus tardivement et plus lentement, sans, d'ailleurs, atteindre jamais le chiffre initial, qui, au contraire, se trouve dépassé chez les animaux non traités par la quinine. La leucocytose que l'on observe pendant les premières heures consécutives à la saignée est plus accentuée. La résistance globulaire, l'hyperisotonie du sérum sanguin, la quantité de l'albumine totale de ce sérum et l'alcalinité du plasma se comportent d'une façon identique chez les animaux traités ou non par la quinine. La moelle osseuse présente, chez les premiers, plus tardivement et dans un moindre degré l'augmentation du nombre des hématoblastes en voie de multiplication mitosique. Le réveil de la fonction hématopoïétique de la rate se produit également d'une manière plus tardive et moins accentuée (1). (*Riforma med.*, 17 avril 1911.) — L. CH.

Le point douloureux parotidien dans les hémorrhagies cérébrales graves, par M. E. Cavazza.

L'an dernier, M. Signorelli avait signalé sous le nom de point douloureux rétro-mandibulaire, l'existence d'une douleur à la pression, facile à provoquer, en arrière des branches montantes du maxillaire inférieur au cours de diverses variétés de méningite, et il avait insisté sur la précocité d'apparition de ce symptôme. M. Cavazza a retrouvé ce même signe dans 11 observations d'hémorrhagie cérébrale grave, qui se sont toutes terminées rapidement par la mort. La zone douloureuse qui occupait généralement la région parotidienne, descendait parfois jusqu'en arrière de l'angle du maxillaire. Sans approfondir la pathogénie de ce signe, l'auteur pense que, vu sa bilatéralité, il doit relever d'une augmentation de la tension intracrânienne, hypothèse qu'il faudrait étayer en recherchant le symptôme dans l'hydrocéphalie et les tumeurs cérébrales. (*Morgagni*, août 1911.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'emploi thérapeutique des sels de titane.

Encore qu'il se rencontre rarement en grosses masses, le titane n'en est pas moins très répandu dans la nature et, d'après les calculs de M. F. W. Clarke, il formerait 0.33 % du poids de la croûte terrestre. Il occuperait la dixième place dans la liste des éléments les plus répandus, venant, à cet égard, immédiatement après l'hydrogène et avant le carbone. Les traces de ce métal ont été signalées dans plusieurs sources d'eaux minérales, sans que l'on y attachât, jusqu'ici, la moindre importance pratique. Il y a un peu plus de dix ans, la présence de titane a été notée dans le sang et dans les os de l'homme et des bovidés. Mais, en thérapeutique, ce corps ne paraît pas avoir encore été utilisé. Or, à en juger d'après les recherches récentes d'un médecin autrichien, M. le docteur J. Pick (de Saaz), le titane posséderait, à ce point de vue, des propriétés qui ne sont pas à dédaigner.

Et tout d'abord, notre confrère a été à même de s'assurer que toutes les préparations solubles de titane, tant organiques qu'inorganiques, exercent une action empêchante sur les processus de décomposition des substances d'origine végétale ou animale, contenant des albuminoïdes (levures, albumine d'œuf, viande, foie, fibrine du sang, etc.). Il y a plus : sous l'influence de l'addition d'une très petite quantité d'un sel de titane, des liquides organiques déjà en voie de décomposition et exhalant une odeur fétide se trouveraient complètement désodorisés.

M. Pick a pu, d'autre part, se convaincre, par des expériences sur des animaux et sur lui-même, que les préparations de titane ne sont point toxiques : leur usage, continué durant plusieurs semaines consécutives, ne provoqua chez lui aucun trouble; l'appétit et les fonctions digestives restèrent normaux et, à aucun moment, on ne décela dans les urines ni sucre, ni albumine. Par contre, notre confrère a été à même de constater, dans ses

(1) L'auteur a complété ces recherches par une autre série d'expériences (*Riforma med.*, 1er mai 1911), dans laquelle il s'est appliqué à déterminer l'influence exercée sur la régénération sanguine par la quinine administrée exclusivement *après* la saignée et à des doses correspondant à celles qui sont adoptées contre l'infection paludéenne en pleine activité (injection hypodermique quotidienne de bichlorure de quinine à la dose de 1 gr. 20 centigr. par 70 kilos de poids animal). Il a pu constater que la diminution du nombre des globules rouges est, d'abord, plus considérable que chez les chiens soumis simplement à la saignée, mais que, les jours suivants, la régénération de ces globules est plus rapide et plus abondante. Le nombre des érythroblastes qui apparaissent, au deuxième ou troisième jour, dans le sang périphérique paraît plus grand que chez les chiens non traités par la quinine. La leucocytose est moins accentuée, mais plus persistante. Le taux de l'hémoglobine, après l'abaissement initial, s'élève plus rapidement et dans des proportions plus considérables que chez les animaux non soumis à l'action de la quinine. Il en est de même pour la valeur globulaire. Quant à la résistance globulaire, elle se comporte d'abord d'une manière identique chez les deux catégories d'animaux; toutefois, à partir du moment où le chiffre normal se trouve atteint, on constate non seulement une élévation plus accentuée de la R_2, mais encore une augmentation de la R_3, tandis que, chez les chiens non traités par la quinine, ces valeurs ne s'éloignent généralement pas du chiffre initial. Pour l'hyperisotonie du sérum sanguin, l'alcalinité du plasma, la teneur du sérum en albuminoïdes, on ne remarque pas de différence entre les chiens de l'une et de l'autre catégorie. Dans la moelle osseuse, l'accroissement du nombre des hématoblastes en multiplication mitosique est plus accentué chez les animaux traités par la quinine; dans la pulpe splénique, les mitoses sont également en plus grande quantité et apparaissent quelques jours avant que chez les chiens non traités. — L. CH.

urines, les réactions caractéristiques du titane.

En se basant sur les résultats de ces recherches préliminaires, M. Pick a jugé utile d'entreprendre une série d'essais en vue de se rendre compte de l'action exercée par les préparations de titane sur les processus morbides d'origine microbienne. Il arrêta son choix d'abord sur des affections externes, dont l'évolution est plus facile à contrôler : eczémas, rhinites, dermatoses scrofuleuses, conjonctivites et kératites de la même nature. Les essais ont été faits avec le bisulfate et le salicylate de titane.

Dans une solution aqueuse de bisulfate de titane (de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr. pour 100 grammes d'eau), on voit rapidement se former un abondant précipité blanchâtre. Après avoir agité le liquide, on en badigeonne les parties malades ou bien on l'utilise sous forme de pansements humides, au moyen de compresses de gaze. On peut procéder de la même façon pour le salicylate de titane, que notre confrère a, plus tard, employé aussi à l'intérieur. M. Pick s'est également servi de salicylate acide (insoluble) de titane, en le prescrivant sous forme de pommade (de 1 à 3 %). Comme collyre, il utilisait une solution contenant de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr. de bisulfate de titane dans 100 grammes d'eau distillée et stérilisée froide; cette solution doit être filtrée, et l'on en instille, dans le cul-de-sac conjonctival, II ou III gouttes, une ou deux fois par jour.

D'après l'expérience de notre confrère, les affections cutanées superficielles, ainsi que la rhinite et les conjonctivites scrofuleuses, se trouveraient favorablement influencées par les préparations dont il s'agit. Chez un malade atteint, depuis plusieurs mois, d'un ulcère de la cornée, avec phénomènes d'irritation, sécrétion intense et photophobie, l'usage du collyre susmentionné amena, en l'espace d'une huitaine de jours à peine, une atténuation notable des phénomènes morbides, tandis que les moyens usuels, essayés auparavant, étaient restés sans effet.

Un autre fait paraît plus significatif encore. Il a trait à un jeune garçon de douze ans, atteint, depuis deux années, d'un lupus exulcéré de la peau et de la muqueuse du nez et des parties avoisinantes. M. Pick essaya d'abord des badigeonnages, puis des pansements humides avec une solution de bisulfate de titane à 0.25 %. Après trois semaines de ce traitement, on constata bien une rétrocession des phénomènes inflammatoires concomitants, notamment de l'écoulement purulent du nez, mais les choses n'avançaient que lentement. Aussi, au bout de trois mois, notre confrère changea-t-il de préparation : il eut recours à l'usage interne du salicylate de titane, administré à la dose de X gouttes, répétées trois fois par jour, en même temps qu'il ordonnait des badigeonnages, pratiqués, avec le même produit, à plusieurs reprises dans le courant de la journée, et suivis, après évaporation du liquide, d'applications d'une pommade renfermant 3 % de salicylate acide de titane. Un mois environ après, le lupus se trouvait complètement guéri, n'ayant laissé subsister qu'une cicatrice au niveau de l'aile droite et de la cloison du nez.

Des résultats non moins remarquables furent obtenus chez 3 autres sujets atteints de lupus.

Dans 8 cas, où il s'agissait d'enfants ayant de la rhinite et des adénopathies scrofuleuses anciennes, l'usage du salicylate de titane amena une diminution, lente mais constante, des ganglions tuméfiés et la guérison de la rhinite.

Ajoutons que, depuis quatre mois, M. Pick se livre à des essais sur l'emploi des préparations de titane dans la tuberculose pulmonaire, et que les premiers résultats obtenus paraissent assez encourageants. C'est ainsi que, chez une fillette de sept ans, atteinte d'une infiltration tuberculeuse des sommets pulmonaires, avec matité, toux persistante, amaigrissement et présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, et dont l'état restait stationnaire, malgré le repos au lit, l'emploi des toniques, etc., des pulvérisations, dans le pharynx, d'une solution contenant 0.25 % d'un mélange de bisulfate et de salicylate de titane amenèrent, en l'espace de six semaines, la disparition de la toux et des autres symptômes morbides, en même temps que le poids du corps augmentait de 1 kilo 1/2 et que l'enfant se trouvait de nouveau à même de fréquenter régulièrement l'école.

La glycérine comme moyen de traitement des plaies infectées, des phlegmons, des panaris et des adénites.

Vers le milieu du siècle dernier, la glycérine avait été préconisée, par Demarquay, comme moyen de pansement des plaies de diverse nature, notamment des plaies gangreneuses, des anthrax, des panaris, des bubons ulcérés, etc. Mais l'avènement de l'antisepsie fit tomber dans l'oubli cet usage de la glycérine, dont les propriétés microbicides paraissaient insuffisantes. Toutefois, la conception actuelle du traitement des plaies attache la plus grande importance à la mise en valeur des forces de défense de l'organisme plutôt qu'à la désinfection proprement dite de la plaie infectée. Et, à cet égard précisément, le pansement à la glycérine semble répondre à tous les *desiderata* : grâce au pouvoir de déshydratation de la glycérine, ce pansement exerce une action « décongestionnante « sur les tissus sous-jacents; comme l'avait déjà indiqué Demarquay, ce mode de traitement présente l'avantage de maintenir la plaie dans une grande propreté, la glycérine ayant pour effet d'absorber les produits de sécrétion, de ramollir et de dissoudre, en quelque sorte, les croûtes et les tissus nécrosés. Elle n'offre, enfin, aucun danger d'intoxication et, abstraction faite de la légère sensation de cuisson éprouvée par le patient au début, le pansement dont il est question n'occasionne aucun phénomène fâcheux, sans compter qu'il a l'avantage de ne pas adhérer à la plaie, ce qui rend son enlèvement facile et non douloureux.

Depuis quelque temps, on a assez souvent recours, pour le traitement des plaies, à la glycérine additionnée de diverses substances antiseptiques. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de signaler la pratique de M. A. O. Ward, qui traite les furoncles et les anthrax par l'application d'un tampon d'ouate imbibée de glycérine phéniquée et qui s'est demandé même si la glycérine simple ne se montrerait pas également efficace (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 308). De fait, sur le conseil de M. le professeur C. Arnd, chirurgien de l'hôpital de l'Ile, à Berne, M. le docteur F. Rusca a expérimenté la glycérine pure dans une centaine de cas de plaies infectées, de phlegmons, de panaris, de furoncles, d'adénites aiguës et d'ulcérations tuberculeuses, et a obtenu des résultats très encourageants.

Le *modus faciendi* adopté par M. Rusca est des plus simples : on applique directement sur la région malade une compresse imbibée de glycérine officinale, que l'on recouvre d'un tissu imperméable quelconque, et l'on renouvelle ce pansement deux fois par jour.

Les plaies infectées par les agents pyogènes habituels se trouvent très favorablement influencées par la glycérine : les phénomènes inflammatoires, ainsi que la sécrétion, s'atténuent, souvent avec une rapidité remarquable; la plaie se déterge promptement, et l'on ne tarde pas à voir apparaître des granulations vigoureuses. Ces effets des pansements à la glycérine seraient d'autant plus accentués que le caractère de l'inflammation est plus aigu.

Dans les furoncles, les phlegmons, les panaris et les adénites, les pansements dont il est question fourniraient également d'excellents résultats : employés *avant* l'intervention opératoire, ils décongestionneraient les tissus; *après*, ils exerceraient une action absorbante directe sur les produits de sécrétion de la plaie, en même temps qu'un léger effet antiseptique.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que les applications de glycérine sont susceptibles d'empêcher l'infiltration inflammatoire d'aboutir à la formation d'un abcès. M. Rusca a eu l'occasion d'observer, entre autres, un patient qui présentait, au niveau du creux axillaire, une adénopathie ganglionnaire, dure et grosse comme un poing, avec température dépassant 38°, sensibilité douloureuse très intense, et impossibilité presque absolue de mouvoir le bras : le traitement consista exclusivement dans des pansements à la glycérine, et, au bout de seize jours, le malade fut à même de quitter l'hôpital, complètement guéri.

Pour ce qui est des ulcérations tuberculeuses, les applications de glycérine restent sans le moindre effet sur ces lésions.

La teinture d'iode à 2 % comme moyen de traitement des brûlures.

Le procédé préconisé par M. Grossich pour la toilette pré-opératoire de la peau, et qui consiste, comme on le sait, dans l'application exclusive de la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538), donne incontestablement d'excellents résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 12, 152 et 488, et 1910, p. 383). Toutefois, des phénomènes d'irritation, se traduisant par des érythèmes plus ou moins intenses, ont été signalés, surtout à la suite des badigeonnages à la teinture d'iode, pratiqués sur des régions à peau fine. Afin de remédier à cet inconvénient, un chirurgien italien, M. le docteur A. Talassano (de Savona) a eu l'idée de substituer à la teinture d'iode officinale une solution alcoolique d'iode à 2 %, et il s'en est fort bien trouvé : en effet, sans nullement compromettre les résultats au point de vue de l'asepsie, cette modification permettrait d'éviter sûrement les érythèmes, et cela alors même qu'il s'agit de régions à téguments délicats ou d'enfants. Voyant avec quelle facilité on parvenait, à l'aide de cette méthode, à assurer la désinfection de la peau, et persuadé, d'autre part, que, dans les cas de brûlures, les plus graves dangers sont liés à la suppuration, qui s'établit en quelque sorte fatalement par suite de la désinfection insuffisante des parties, notre confrère s'est demandé s'il ne conviendrait pas d'employer, en pareille occurrence, une solution faible d'iode.

Le premier essai de ce genre que M. Talassano a eu l'occasion de faire visait un marin qui présentait des brûlures, au second et au troisième degré, des deux avant-bras par un jet de vapeur. Notre confrère traita l'un des avant-bras suivant la pratique usuelle, et l'autre par la teinture d'iode à 2 %. L'application de ce remède provoqua, tout d'abord, une cuisson relativement peu intense et qui persista pendant cinq minutes environ, pour faire place, ensuite, à une sensation remarquable de bien-être. Quoique, au point de vue de leur gravité, les brûlures fussent peu différentes des deux côtés, les effets du traitement étaient loin d'être les mêmes : l'avant-bras traité par l'iode se trouvait bien asséché et le processus de réparation des brûlures au deuxième degré, voire même celles au troisième degré, évoluait très rapidement; par contre, au niveau de l'avant-bras du côté opposé, on constata un retard considérable dans l'apparition des granulations, en même temps que l'on voyait s'établir, autour de l'eschare, une sécrétion purulente abondante.

Encouragé par cette première tentative, M. Talassano a, depuis lors, eu systématiquement recours, contre les brûlures, à l'emploi d'une solution alcoolique d'iode à 2 %, et toujours il n'a eu qu'à s'en louer, l'évolution des lésions se trouvant ainsi notablement abrégée.

Traitement de la tétanie des femmes enceintes par les sels de calcium.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons effets qu'a donnés l'emploi des sels de calcium dans la tétanie infantile. Dès 1907, M. Netter a pu, chez 3 nouveau-nés atteints de contracture des extrémités avec signes de Trousseau et de Chvostek-Weiss, obtenir très rapidement la guérison en leur administrant du chlorure de calcium, à des doses variant de 0 gr. 15 centigr. à 1 gramme et même 2 grammes par jour (Voir *Semaine Médicale*, 1907,

p. 143). Dans un cas de tétanie extrêmement grave, chez une fillette de huit ans, M. Stone a eu recours, avec plein succès, au lactate de calcium, administré, d'abord, en injection sous-cutanée, puis par la voie buccale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 191). D'autre part, ce dernier sel a également été employé par M. H. Curschmann dans 2 cas de tétanie des adultes, où la médication amena une disparition des crises tétaniques chez l'une des malades et une amélioration considérable chez l'autre (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 328). A côté de ces faits, il y a lieu de retenir les essais institués par M. le docteur E. Meyer, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Strasbourg, sur le traitement par les sels de calcium de la tétanie des femmes enceintes, qui est, comme on le sait, particulièrement rebelle.

La première patiente chez laquelle notre confrère eut recours à ce moyen thérapeutique était une femme de trente-quatre ans, qui se présenta à la policlinique médicale universitaire de Strasbourg pour une contracture douloureuse des deux mains. L'examen montra que cette femme se trouvait au septième mois de la grossesse et était atteinte d'une tétanie grave, avec attitude typique de la main droite, signe de Chvostek-Weiss très accentué, etc. Dans les antécédents de la malade, on relevait que, à l'âge de vingt-trois ans, lorsqu'elle était occupée comme couturière, elle avait éprouvé, pour la première fois, vers le printemps, une sensation de fourmillement dans les mains. Cette sensation se reproduisait fréquemment, mais pendant plusieurs semaines seulement et toujours à l'époque du printemps. La première grossesse évolua normalement jusqu'au septième mois; à ce moment-là, apparurent, d'abord, dans la main droite, puis dans la main gauche, des contractures violentes qui résistèrent à tous les moyens thérapeutiques usuels, mais disparurent aussitôt après l'accouchement (prématuré spontané, au neuvième mois). La patiente ne tarda pas à redevenir enceinte et, cette fois, elle éprouva, vers le cinquième mois, une sensation de fourmillement dans les doigts, avec certaine gêne dans les mouvements; puis, au huitième mois, elle fut prise de contractures des mains. Ces phénomènes morbides persistèrent une huitaine de jours après la délivrance. Ensuite, tout rentra en ordre jusqu'à la troisième grossesse, au cours de laquelle la malade fut justement observée par M. Meyer.

Comme l'état de la patiente paraissait grave et qu'elle avait déjà été traitée sans le moindre succès par toute sorte de médicaments usuels, notre confrère institua, pendant plusieurs jours, un régime lacté, avec suppression absolue du sel, en même temps qu'il prescrivait une solution contenant 8 grammes de chlorure de calcium pour 200 grammes d'eau, et dont la malade prenait quotidiennement trois cuillerées à bouche. Au bout de trois jours, la situation se trouvait complètement changée : les douleurs avaient entièrement disparu, les contractures et l'attitude caractéristique de la main droite avaient rétrocédé, et les doigts avaient récupéré leur mobilité, de sorte que la patiente pouvait de nouveau vaquer aux soins de son ménage; le phénomène du facial persistait encore, mais moins intense. Afin de mieux se rendre compte de l'efficacité du traitement, M. Meyer fit alors suspendre la médication calcique, en même temps qu'il autorisait la malade à reprendre la nourriture habituelle : les contractures douloureuses ne tardèrent pas à réapparaître, cette fois beaucoup plus accentuées. On prescrivit de nouveau le chlorure de calcium, en engageant la patiente, en outre, à manger des légumes riches en chaux. L'amélioration fut plus lente à obtenir, mais, en forçant la dose du médicament (la malade absorbait la solution susmentionnée de 8 grammes en deux jours, sans éprouver le moindre trouble gastrique), on fit bientôt disparaître les convulsions, et, à partir du huitième mois de la grossesse, tous les phénomènes morbides s'effacèrent. La délivrance et les suites de couches furent tout à fait normales. L'année suivante, survint une nouvelle grossesse, et, au cours du quatrième mois, se reproduisirent les mêmes troubles, qui, cette fois encore, cédèrent à l'emploi du chlorure de calcium, associé à une diète riche en chaux.

Notre confrère a eu l'occasion d'essayer le même mode de traitement chez une autre femme enceinte, atteinte de manifestations tétaniques, en même temps que d'une néphrite grave, et, là également, les phénomènes de tétanie ne tardèrent pas à disparaître (la malade succomba peu après à l'urémie).

Pour ce qui est du mécanisme d'action des sels de calcium, M. Meyer ne partage point l'opinion de MM. MacCallum et Voegtlin, d'après laquelle le calcium introduit dans l'organisme remédierait à l'appauvrissement des tissus en calcium, déterminé par l'insuffisance des glandules parathyroïdes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 393) : M. Meyer serait plutôt porté à attribuer aux sels de calcium une action directe sur l'hyperexcitabilité du système nerveux, et, à l'appui de cette manière de voir, il invoque cette considération que, dans les 2 cas précités de M. Curschmann, il s'agissait, une fois, de l'association d'une tétanie chronique avec des symptômes hystériques et une névrose vasomotrice, et, une autre fois, d'une hémitétanie chronique, associée à des crises épileptiques et à un certain degré de myxœdème.

La valeur de la radiothérapie dans le traitement de l'hyperidrose.

Bien que des cas isolés d'hyperidrose traités, avec plus ou moins de succès, par les rayons de Röntgen aient été signalés à plusieurs reprises (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 11), ce moyen ne paraît pas avoir été, jusqu'ici, employé d'une façon vraiment systématique contre l'infirmité en question. Aussi n'est-il pas sans intérêt d'attirer l'attention sur les bons effets que la radiothérapie a donnés, entre les mains de M. le docteur A. H. Pirie, assistant du service radiologique du « St. Bartholomew's Hospital », à Londres, dans 20 cas de sécrétion sudorale exagérée, portant 2 fois sur la face, 10 fois sur les creux axillaires, 9 fois sur les mains et 1 fois sur les pieds.

Chez 2 malades, notre confrère a pu obtenir la guérison complète après deux applications des rayons de Röntgen, mais généralement la cure nécessitait de trois à cinq séances, le nombre de celles-ci dépendant naturellement de la dose des radiations employées. Les deux patients qui furent guéris à la suite de deux applications seulement ont eu à souffrir des effets produits par les doses trop fortes (douleurs, irritation, érythèmes et vésication). Aussi M. Pirie a-t-il préféré, chez tous les autres malades, recourir à un traitement plus lent, en utilisant des doses plus faibles et en laissant entre chaque séance un intervalle d'un mois.

NOTES CHIRURGICALES

Les myonéphropexies.

On cherche toujours la méthode idéale des pexies; à mesure que leur crédit se réduit, que l'on croit moins à l'efficacité thérapeutique des « suspensions » et qu'on en restreint les indications, les procédés se multiplient, et l'on pourrait s'imaginer que tout se ramène à une question de mode opératoire. Il suffirait, pour le démontrer, de rappeler les nombreuses techniques de fixations et de redressements utéro-annexiels et de néphropexies qui ont été proposées au cours des dernières années, et dont chacune, du reste, était donnée pour définitive. On ne saurait pourtant méconnaître une certaine tendance évolutive dans cette médecine opératoire : on s'attache de moins en moins à réaliser l'adhérence directe, large, solide, de l'organe à relever ou à maintenir, et l'on cherche de plus en plus à redresser et à soutenir, sans immobiliser; l'expérience a fini par convaincre les chirurgiens, beaucoup de chirurgiens, tout au moins, que la pexie directe et fixe crée à l'organe ainsi enchaîné des conditions antiphysiologiques.

C'est ainsi que, pour la néphropexie, si l'on préconisait encore, il y a quelque temps, l'emploi de fils métalliques transrénaux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 58), les derniers procédés ont été conçus dans cette idée nouvelle, de remettre le rein en sa place et son attitude normales, tout en lui laissant la mobilité relative, qui est aussi la sienne, à l'état normal. Les myonéphropexies répondaient à ce desideratum.

Les premières datent de loin : M. le professeur O. Kukula s'était servi du carré des lombes; en 1909, M. Kastlivy relatait 21 cas opérés par cette méthode et qui étaient restés sans récidive depuis une date plus ou moins éloignée, jusqu'à six ans; de son côté, M. R. Lenk avait proposé d'utiliser le petit psoas comme moyen de suspension; mais on sait que ce muscle est loin d'être constant.

Tout récemment, deux confrères roumains, élèves de M. le professeur Th. Jonnesco, M. le docteur J. Jacobovici, chirurgien de l'hôpital Coltzea, et M. le docteur Amza Jianu, assistant de la clinique chirurgicale, à Bucarest, ont repris ces myonéphropexies, en utilisant, l'un, le grand psoas, l'autre, le sacro-lombaire.

M. Jacobovici procède comme il suit : par une incision lombaire menée de la crête iliaque à l'extrémité de la douzième côte, le rein est découvert et libéré; ceci fait, on cherche le grand psoas, et l'on détache, aux dépens de la face antérieure de ce muscle, deux bandelettes, de 1 centimètre de large sur un demi-centimètre d'épaisseur; toutes deux sont relevées de bas en haut, après section transversale à la hauteur du ligament de Poupart, l'une jusqu'à l'attache supérieure du muscle, l'autre jusqu'à la deuxième lombaire. Elles vont être rabattues de dedans en dehors, au devant du rein, de la façon suivante : une boutonnière est faite, à la capsule fibreuse, sur le bord externe de l'organe, à 3 centimètres du pôle supérieur, et une autre, non loin du pôle inférieur ; par chacune d'elles, on soulève la capsule, en tunnel, de dehors en dedans, pour y pratiquer une contre-ouverture près du bord interne. La bandelette musculaire correspondante est alors attirée, de dedans en dehors, par chacun de ces tunnels sous-capsulaires, et, le rein dûment réduit, l'une et l'autre sont fixées au bord externe du carré lombaire. Il n'y a plus qu'à réunir. De la sorte, le rein est soutenu par deux brides musculaires, qui lui laisseraient sa mobilité physiologique. Notre confrère relate une seule opération de ce genre, dont le résultat primitif fut excellent, mais dont les résultats lointains restent inconnus; il ajoute que la technique n'en est pas difficile et ne peut donner lieu à aucune complication.

C'est au muscle sacro-lombaire que M. Jianu emprunte les deux bandelettes fixatrices; il pratique, sur le bord externe de ce muscle, une incision verticale, du bord inférieur de la dixième côte à la crête iliaque; il libère ce bord externe et taille à ses dépens, de bas en haut, deux faisceaux musculaires, de longueur inégale, et d'une largeur de 1 à 2 centimètres. Après ce premier temps, l'incision est poursuivie dans la profondeur, le rein découvert, libéré, décapsulé sur son bord externe; on fait alors passer les bandelettes, de dedans en dehors, en avant de lui, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du hile, et l'on réunit, en dehors, chacune d'elles, à la paroi musculo-fibreuse. Enfin les deux lèvres de la capsule fibreuse décollée sont fixées aussi à la même paroi, pour prévenir l'abaissement du rein. On réunit. Cette fois encore, une observation est rapportée, qui date de mars dernier.

Il convient de noter ces opérations intéressantes et ces techniques, sans contredit, fort curieuses ; mais s'il est assez naturel, en somme, que leurs auteurs les tiennent, d'emblée, pour supérieures à toutes les méthodes anciennes et courantes, pareille opinion demanderait, pour être partagée, un vaste supplément d'informations et l'épreuve du temps.

NOTES OBSTÉTRICALES

Les accidents fébriles d'origine puerpérale reconnaissent-ils une pathogénie univoque?

Durant les suites de couches — et bien que la ligne de démarcation soit difficile à tirer — on observe deux types d'accidents fébriles : les uns, considérés comme de l'infection puerpérale vraie, s'accompagnent d'une réaction fébrile marquée et prolongée, de frissons, d'un mauvais pouls et de symptômes généraux plus ou moins graves; les autres ne présentent que rarement des frissons, la fièvre ne dure qu'un jour, le pouls demeure excellent et l'état général ne laisse rien à désirer. On explique les premiers de ces accidents, les accidents puerpéraux, par une invasion de l'organisme, à des degrés ou suivant des routes variables, par des microorganismes pathogènes; en échange on considère les autres comme la conséquence de simples résorptions putrides, saprémies ou toxinémies; les débris ou les saprophytes vulgaires ne manquent pas en effet dans l'utérus puerpéral et, s'il s'y joint un peu de torsion, de flexion ou de paresse utérines, on comprend que tous ces débris stagnent et que leur résorption soit facile : il en résultera une intoxication ou une saprémie, sans gravité, si réellement les germes pathogènes font défaut. Dans ces derniers temps, par d'ingénieuses méthodes de culture, M. Schottmüller a pu démontrer que beaucoup d'infections puerpérales mortelles étaient la conséquence du passage dans le sang d'un streptocoque obligatoirement anaérobie et qu'il appelle le *Streptococcus putridus* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257). Mais ayant rencontré les mêmes bactéries, bien que d'une façon plus fugitive dans le sang de patientes qui avaient présenté des phénomènes purement saprémiques, il en a conclu que la fièvre par toxinémie était une doctrine fausse et qu'à la base se trouvait toujours une origine bactérienne. Ces opinions, grosses de conséquence, au point de vue de la pathologie non seulement puerpérale, mais générale, ont rapidement suscité des recherches de contrôle. Nous signalons tout d'abord celles de M. le docteur A. J. M. Lamers, assistant de M. Veit, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Halle.

Pour commencer, il a examiné le sang de 25 nouvelles accouchées n'ayant pas eu de frissons, mais ayant présenté de la fièvre pendant vingt-quatre heures au plus; il va sans dire que ces phénomènes fébriles n'avaient pu être expliqués par des lésions extragénitales. Chez aucune de ces patientes il ne put trouver de germes anaérobies dans le sang. Par contre, dans les lochies il rencontra 3 fois le streptocoque obligatoirement anaérobie de M. Schottmüller. Ayant d'autre part examiné le col de 32 parturientes, non en travail, il ne trouva qu'une seule fois un streptocoque obligatoirement anaérobie. En fait d'avortements, les examens de M. Lamers portèrent sur 20 femmes atteintes de symptômes saprémiques; 8 de ces patientes avaient eu des frissons et chez 5 d'entre elles on put prélever un échantillon sanguin aussitôt après le frisson; on se trouvait donc, relativement à ces dernières, dans d'excellentes conditions pour étudier la teneur bactériologique du sang; or, dans un cas seulement, on trouva un streptocoque anaérobie, mais comme il pouvait également se développer en culture aérobie, il est probable qu'il s'agissait de cette espèce, bien connue en pathologie puerpérale, de streptocoque tout à la fois aérobie et anaérobie. Le reste du temps les cultures du sang demeurèrent stériles. M. Lamers en conclut que la doctrine de la saprémie mérite d'être conservée. Par contre, dans l'utérus de 18 de ces femmes sur 20 il existait des streptocoques anaérobies.

Pour les faits d'infection proprement dite, l'auteur a eu l'occasion d'examiner 5 nouvelles accouchées au point de vue de la teneur de leur sang en germes anaérobies; tous ces examens furent négatifs en ce qui concerne le *Streptococcus putridus*. Quant à l'avortement, 7 femmes atteintes d'infection grave furent examinées : une seule parut devoir son infection à la présence des streptocoques obligatoirement anaérobies de M. Schottmüller. Pour les autres, on trouva dans le sang des espèces diverses ou facultativement anaérobies.

Les observations de M. Lamers ne sont donc pas favorables à la thèse de M. Schottmüller. Notons cependant qu'il s'agit d'épreuves bactériologiques délicates; de plus, on peut toujours leur objecter que le passage des bactéries dans le sang est peut-être si rapide et si éphémère qu'il est impossible de le saisir sur le vif.

Les observations de M. le docteur Warnekros, assistant de M. Bumm, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Berlin, n'éclaircissent pas ce dilemme, bien qu'elles nous apportent de curieuses constatations.

M. Warnekros a commencé par s'occuper, lui aussi, des nouvelles accouchées. Il s'efforça de les examiner — et à plusieurs reprises — au moment où il y avait le plus de chances de rencontrer des germes dans le sang, par exemple lors des frissons ou des températures maxima. De même que celles de M. Lamers, toutes ses cultures hématiques demeurèrent stériles. Elles le furent encore avec une modification technique dont il sera question plus loin et qui semblait offrir plus de garanties que les procédés primitifs de M. Schottmüller. Du côté des lochies, sur 20 cas, il ne trouva que 2 fois des streptocoques obligatoirement anaérobies. Ces premières observations, il faut en convenir, ne sont pas plus favorables que celles de M. Lamers à l'inexistence des fièvres par simples résorptions putrides.

Les études de M. Warnekros sur l'avortement donnèrent des résultats tout différents : sur 12 cas de fièvre paraissant inoffensive, notre confrère obtint 11 fois des germes dans le sang. A dire vrai, ces germes appartenaient à des catégories assez diverses : staphylocoques, *Micrococcus emphysematosus*, streptocoques obligatoirement anaérobies ou putrides, colibacilles, etc. Ces diverses bactéries étaient à l'état pur ou associées; mais, contrairement à l'opinion de M. Schottmüller qui, il n'y a pas longtemps, attribuait la moitié des infections puerpérales à son microbe, 2 fois seulement le streptocoque putride s'était trouvé en cause. Une de ces 11 patientes mourut. Quant au résultat négatif, il concernait une femme ayant pourtant présenté 39°7; aussi, M. Warnekros est-il fort enclin à penser qu'une erreur de technique faussa les résultats de ses recherches. A ce dernier point de vue, il est intéressant de noter que, par une modification technique des procédés de M. Schottmüller et qui consistait à se servir de grands tubes à l'agar et au sucre de raisin, M. Warnekros obtint des résultats positifs beaucoup plus nombreux que son devancier; cette différence tient sans doute à ce que la modification technique en cause permettrait de travailler sur une quantité plus grande de sang (20 c.c.). Mais, en présence de ce nouveau résultat, on en vient encore une fois à se demander si les soi-disant saprémies ne sont pas alors des bactériémies dans lesquelles pour une raison ou une autre les germes, vu surtout leur faible quantité, échappent à l'analyse.

Quoi qu'il en soit, la différence des résultats entre l'accouchement et l'avortement est digne d'être relevée. L'explication la plus naturelle, d'après M. Warnekros, réside dans la différence des relations du délivre avec la paroi utérine : dans l'avortement, le délivre garde des relations vasculaires intimes avec la caduque; il est donc naturel que les microbes de l'un passent facilement dans le sang maternel. Ce qui peut confirmer cette hypothèse, c'est que, chez 3 femmes en travail et présentant de la fièvre, M. Warnekros a trouvé des microbes dans le sang, et cependant, après l'accouchement, fièvre et microbes avaient disparu; la délivrance achevée, toute communication se trouvait, en effet, supprimée entre l'œuf contaminé et la circulation maternelle; s'il s'était agi d'un avortement, il n'en aurait sans doute pas été de même.

En dehors du curettage des avortements septiques — dont il a été question ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 349-350) et auquel les observations de M. Warnekros ne paraissent pas favorables — il nous semble difficile de formuler des conclusions fermes par rapport aux différentes recherches qui viennent d'être signalées. Expérimentalement parlant, l'opinion de M. Schottmüller est encore insuffisamment établie, car son auteur ne nous apporte pas encore la preuve que les saprémies puerpérales sont des bactériémies quasi constantes; ou du moins cela ne paraît être vrai que pour l'avortement, mais dans des conditions anatomiques si spéciales qu'on ne peut les mettre en parallèle avec celles de l'accouchement. Quant à ses contradicteurs, on a vu qu'on peut toujours leur faire des objections tirées des erreurs ou de l'insuffisance de la technique. Du reste, si cette question des cultures anaérobies ouvre de nouveaux horizons à la pathologie puerpérale, n'oublions pas que le microbe n'est pas tout; la diversité des éléments déjà trouvés dans le sang et l'inconstance des phénomènes cliniques observés prouvent que ce n'est pas le parasite en soi qui est le facteur unique des accidents.

NOUVELLES

ALLEMAGNE

~~~ Conformément à une ordonnance du Conseil fédéral, il a été procédé au mois de mai 1909, sur toute l'étendue de l'Empire, au recensement des médecins réguliers (*approbierte Aerzte*), dont les résultats viennent d'être publiés par l'autorité compétente. Le nombre des médecins était à ce moment de 30,558, en augmentation de près d'un quart (exactement de 23.59 %) sur le total du dernier recensement qui fut fait en avril 1898. Cette augmentation porte surtout sur les villes et elle est proportionnelle au nombre de leurs habitants; elle est pour ainsi dire nulle (0.7 %) dans les localités au-dessous de 5,000 habitants. Le chiffre des médecins d'établissements a augmenté dans des proportions considérables (60 %), trois fois plus que celui des médecins faisant de la clientèle privée (20 %), et ici encore c'est dans les grandes villes que l'augmentation est le plus sensible. C'est également dans les villes que se trouvent la plupart des spécialistes (75 %). De sorte qu'il ressort de la statistique officielle que dans les villes il y a proportionnellement à la population quatre fois plus de médecins que dans les petites communes.

ANGLETERRE

~~~ Jusqu'ici on admettait que la première description de la maladie du sommeil était due à Thomas Winterbottom, médecin de la colonie de Sierra-Leone, qui en 1803 avait publié à Londres deux volumes touchant la médecine chez les indigènes de cette partie du continent africain. Mais M. le docteur E. D. Whittle (de Singapour) vient de faire connaître, avec preuve à l'appui, qu'un médecin de la marine anglaise, John Atkins, a donné, dans un livre sur les côtes de Guinée qu'il fit paraître à Londres en 1742, une description détaillée de la trypanosomiase humaine. La maladie du sommeil n'est donc pas de date aussi récente qu'on le pensait, puisqu'elle a été signalée il y a plus de cent cinquante ans.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~~ La vaccination contre la fièvre typhoïde, qui jusqu'ici était facultative dans l'armée des Etats-Unis d'Amérique, est devenue *obligatoire* depuis le 28 août dernier. On estime qu'à la fin du mois de septembre on aura vacciné tous les militaires, officiers et soldats, qui n'ont pas eu précédemment la dothiénentérie ou qui n'ont pas déjà été vaccinés.

PRUSSE

~~~ L'épidémie de méningite cérébro-spinale qui sévit en Prusse depuis la fin de l'année 1904 est en voie de disparition et tout fait prévoir qu'elle prendra bientôt fin. Depuis 1904 jusqu'au 22 juillet 1911, les relevés officiels du ministère de l'intérieur accusent un total de 11,235 individus atteints, et, d'après ce qui s'est passé, on voit que l'épidémie se caractérise d'abord par une ascension brusque du nombre des cas et ensuite par une diminution assez lente. Le pourcentage de la mortalité est allé toujours en diminuant depuis le début de l'épidémie, mais cette diminution n'a pas été très sensible et n'a guère dépassé 10 %; la mortalité moyenne des sept dernières années a été de 60 %.

C'est pendant l'automne que la méningite cérébro-spinale sévit le moins; elle recommence à augmenter pendant l'hiver pour atteindre le maximum durant le printemps et elle diminue ensuite pendant l'été.

REVUE GÉNÉRALE

Etat de nos connaissances sur l'anaphylaxie au cours des deux dernières années.

Il y a deux ans, paraissait dans ce journal même un article fort documenté de MM. Weill-Hallé et Lemaire (1) sur la séro-anaphylaxie. Aux connaissances acquises de part et d'autre, ces auteurs ajoutaient le résultat de leurs expériences personnelles et leur théorie sur le mécanisme du phénomène. Depuis, la question n'a cessé de progresser : M. von Pirquet (2) a donné l'année dernière sa profession de foi sur l' « allergie », terme dont il se sert pour désigner la modification de la faculté de réagir d'un organisme à la suite d'une maladie dont il triomphe ou de la pénétration d'une substance étrangère. On doit considérer l' « allergie » sous plusieurs aspects :

1° Modification temporaire de la rapidité de la réaction. On a à ce point de vue la « réaction immédiate » apparaissant dès la deuxième pénétration de l'agent étranger ou dans les vingt-quatre heures qui suivent, — ou bien la « réaction accélérée » se montrant au bout de quatre à sept jours. Toutes deux sont dues à une diminution dans le « temps d'incubation » de la réaction;

2° Modification quantitative de la grandeur de la réaction qui est renforcée (hypersensibilité, anaphylaxie) ou amoindrie (hyposensibilité, insensibilité ou immunité);

3° Modification qualitative de la nature de la réaction (phénomènes purement locaux de la deuxième pénétration, en opposition avec les phénomènes généraux de la première).

Plus récemment encore, M. le professeur Ch. Richet (3) a publié de son côté, en même temps que des expériences inédites, le résumé de ses savantes recherches sur « l'anaphylaxie ». Il est à peine besoin de rappeler qu'il créa ce mot qui signifie « le contraire de la protection », pour désigner « la curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter au lieu de diminuer la sensibilité de l'organisme à leur action ».

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer ce singulier phénomène (Richet, von Pirquet et Schick, Besredka, Nicolle, Biedl et Kraus, Vaughan et Wheeler, Weill-Hallé et Lemaire, etc.), sa symptomatologie est aujourd'hui bien connue. Anaphylaxie active ou passive, aiguë ou chronique, locale ou générale ont été tour à tour étudiées. Les phénomènes d'Arthus, de Robert Koch, de Theobald Smith ne sont plus ignorés de personne. Puis l'antianaphylaxie a été découverte et s'est rapidement érigée en méthode entre les mains de M. Besredka.

Confirmées par la clinique, ces notions ont donné la clé de certains faits d'idiosyncrasie longtemps inexpliqués. Les travaux de MM. Marfan et Le Play, Francioni, Rosenau et Anderson, Otto, von Pirquet, seul ou avec M. Schick, Lemaire, soit seul, soit avec M. Weill-Hallé, et d'autres encore, ont bien montré la pathogénie, les symptômes et la prophylaxie rationnelle de la maladie du sérum.

Tous ces faits étant aujourd'hui du domaine de la science courante, nous n'aurons garde de nous y arrêter. Aussi bien en trouve-t-on un exposé remarquable dans les deux ouvrages que nous venons de citer et qui feront époque, certainement, dans l'histoire de l'anaphylaxie.

Mais autour d'eux on peut grouper toute une série de travaux publiés au cours de ces deux dernières années tant en France qu'à l'étranger et qui ont confirmé ou modifié d'une façon intéressante les notions déjà acquises sur les substances anaphylactisantes, la spécificité de l'anaphylaxie, les troubles organiques qu'elle engendre, les faits cliniques qu'elle comporte, les moyens de défense dirigés contre elle.

(1) Weill-Hallé et H. Lemaire. La séro-anaphylaxie clinique et expérimentale. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 433-438.)
Voir en outre : R. Lépine. Sur l'anaphylaxie. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 97-98.)

(2) C. von Pirquet. Allergie. Berlin, 1910.

(3) Ch. Richet. L'anaphylaxie, Paris, 1911.
Nous renvoyons à cet ouvrage pour la bibliographie des travaux de cet auteur antérieurs à l'année 1911.

I

Les substances susceptibles d'anaphylactiser sont excessivement nombreuses. A celles que l'on connaissait déjà : actino et mytilo-congestine, crépitine et autres venins qui ont fourni à M. Ch. Richet le sujet de ses premières études sur la question, sérums divers, albumine de l'œuf, lait, tuberculine, bactéries, papaïne, etc., sont venus successivement s'ajouter : les extraits d'organes (E. Ranzi), le suc testiculaire (von Dungern et Hirschfeld), l'extrait de cristallin (Andrejew), les extraits de tumeurs cancéreuses (Yamanouchi, Pfeiffer et Finsterer), les liquides des kystes hydatiques (Chauffard, Boidin et Guy Laroche), l'urohypotensine (Abelous et Bardier), les haricots (Raubitschek), le froment (Karasowa), l'huile de ricin, le beurre de cacao (Uhlenhuth et Händel) (1), la substance grise cérébrale (Armand-Delille) (2), l'endotoxine du bacille tuberculeux (Finzi) (3), l'endotoxine grippale (Patrone) (4), l'hémorrhagine du venin de vipère (Billard) (5), le sperme humain (Minet et Leclercq) (6), etc., etc.

Parmi les substances déjà connues, certaines ont été analysées en détail. Il en est ainsi du sérum dans lequel M. Bruynoghe (7) a différencié les diverses albumines qui hypersensibilisent pour une réinjection massive des substances dialysables non anaphylactisantes. Cet auteur n'établit pas de distinction entre les englobulines et les pseudo-globulines pour ce qui est du pouvoir sensibilisant.

Pour MM. Turró et Gonzalez (8), ce sont les globulines qui constituent les agents les plus efficaces de l'anaphylaxie sérique. Elles forment le poison mortel que l'on peut, d'après ses propriétés, considérer comme une ptomaïne.

L'anaphylaxie par le blanc d'œuf a été longuement étudiée par MM. Besredka et Bronfenbrenner (9). La fonction sensibilisante de cette substance, qui s'exerce à dose infinitésimale, est atténuée, sans être abolie, par le chauffage à 100°. Pour provoquer le choc chez des cobayes passivement anaphylactisés, il ne faut faire l'injection d'épreuve qu'un certain temps après celle du sérum sensibilisant. Le procédé des petites doses, sur lequel nous aurons à revenir, réussit fort bien dans la vaccination avec le blanc d'œuf, et le chauffage atténue, comme pour le sérum, la fonction vaccinante. Enfin, le blanc d'œuf chauffé et le blanc d'œuf cru paraissent avoir une constitution chimique différente, une substance nouvelle se formant aux dépens de ce dernier, capable à elle seule d'anaphylactiser l'animal comme le ferait une albumine étrangère.

(1) Pour cette bibliographie, voir Ch. Richet (*loc. cit.*).

(2) P.-F. Armand-Delille. Anaphylaxie pour la substance grise cérébrale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 mars 1910, p. 437.)

(3) G. Finzi. L'anaphylaxie passive à l'égard de l'endotoxine du bacille tuberculeux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 juin 1910, p. 1099.)

(4) E. Patrone. Ricerche sulla anafilassia da tossici influenzali. (*Gazz. degli Osped.*, 29 nov. 1910.)

(5) G. Billard. Anaphylaxie du cobaye pour l'hémorrhagine du venin de vipère. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 10 déc. 1910, p. 519.)

(6) J. Minet et J. Leclercq. L'anaphylaxie au sperme humain. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er avril 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 180.)

(7) R. Bruynoghe. Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. (*Arch. internation. de pharmacodynamie et thérapie*, 1909, XIX, p. 393.)

(8) R. Turró et F. Gonzalez. Anaphylaxie par les globulines; nature du poison anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 12 et 26 nov. 1910, p. 372 et 451, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 563.) — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mars 1911.)

(9) A. Besredka et J. Bronfenbrenner. De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du blanc d'œuf. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1911.)

D'une façon générale, les anaphylactogènes sont des albumines. Celles-ci ne déterminent pas seulement l'anaphylaxie quand elles sont en solution : un coagulum albumineux en suspension dans de l'eau, introduit sous la peau d'un lapin, engendre encore, d'après M. Arthus (1), des phénomènes anaphylactiques à la suite de plusieurs injections.

On s'est pourtant demandé si les substances non albumineuses sont forcément incapables d'anaphylactiser. Les expériences positives de M. Bogomolez (2) à l'aide des « lipoïdes » du jaune d'œuf semblent prouver le contraire. M. von Pirquet (3) admet par ailleurs que toutes les substances albumineuses ne sont pas capables d'agir comme « allergènes » (antigènes) et, avec MM. Rosenau et Anderson, il estime que l'action « allergisante » peut servir à distinguer les différents corps de la série protéique.

Ce qui paraît avéré aujourd'hui, c'est que les substances anaphylactisantes sont généralement des colloïdes. Mais cette règle est loin d'être absolue, l'étude des exanthèmes médicamenteux ayant montré, comme nous le verrons dans un instant, que certains cristalloïdes sont parfaitement aptes à provoquer l'anaphylaxie.

Ces substances anaphylactisantes ne sont pas seulement intéressantes en elles-mêmes. L'étude de leurs voies d'introduction a permis de découvrir des modifications importantes dans leur mode d'action. C'est surtout à ce point de vue que l'anaphylaxie alimentaire a été fertile en enseignements.

Son existence est actuellement hors de doute. M. Börnstein (4) l'a démontrée chez les lapins pour l'albumine de cristallin, MM. Guy Laroche, Richet fils et Saint-Girons (5) pour le lait. Mais ce qui est particulièrement curieux, c'est que certaines substances, anaphylactisantes quand on les injecte dans le gros intestin, ne le sont plus par injection dans l'estomac ou dans l'intestin grêle (Lesné et Dreyfus) (6). Leur

(1) M. Arthus. La séro-anaphylaxie du lapin. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 13 avril 1909, p. 1002, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)

(2) A. Bogomolez. Ueber die Lipoidanaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, V, p. 121.) — Weitere Untersuchungen über die Lipoidanaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VI, p. 332.)

(3) C. von Pirquet. (*Loc. cit.*, p. 23.)

(4) F. Börnstein. Verfüttertes Linseneiweiss als Antigen. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXXI, 1, p. 165.)

(5) Guy Laroche, Ch. Richet fils et F. Saint-Girons. Anaphylaxie alimentaire lactée. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 4 fév. 1911, p. 169, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 82.)

(6) E. Lesné et L. Dreyfus. De l'influence de la voie d'introduction de la substance anaphylactisante sur la production du phénomène anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 juin 1910, p. 1072, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 323.) — Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives; rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 janv. 1911, p. 136, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 71.)

injection directe dans la veine porte ou dans la veine mésentérique n'empêchant pas, d'autre part, le choc anaphylactique, ce n'est donc ni le foie, ni l'intestin grêle qui s'opposent à l'anaphylaxie. La preuve en est, d'ailleurs, qu'un mélange d'antigène et de tissu hépatique ou intestinal broyé reste anaphylactisant. Force est donc de conclure que ce sont les sucs digestifs normaux qui empêchent l'anaphylaxie de se produire et que, par conséquent, les cas d'anaphylaxie alimentaire signalés dans la pratique ont vraisemblablement pour cause des troubles du chimisme stomacal.

Cette anaphylaxie peut être obtenue, comme l'a démontré M. Ch. Richet (1), avec la crépitine, aussi bien par *ingestion* préparante et *injection* d'épreuve intraveineuse, que par *injection* sensibilisante et *ingestion* déchaînante. Le savant physiologiste a fait, en outre, ressortir, avec M. Lassablière (2), que l'ingestion d'une toxine (crépitine) peut développer chez cet animal normal, et avec plus d'intensité encore chez l'anaphylactisé, une leucocytose « éclatante ». L'anaphylaxie ne s'observe qu'après passage dans le sang d'albumines hétérogènes ingérées en assez grande quantité pour déterminer soit à l'ingestion préparante, soit à l'ingestion déchaînante, un certain degré de leucocytose. Si cette leucocytose est plus considérable avec la viande crue, c'est que l'albumine soluble peut plus aisément pénétrer dans le sang.

Ajoutons que, d'après les expériences de M. Panisset (3), l'injection de sérum de cheval dans le gros intestin du cobaye n'hypersensibilise pas vis-à-vis de l'épreuve pratiquée vingt jours plus tard par voie veineuse ou cérébrale.

II

Quelle que soit la substance qui les provoque, les symptômes anaphylactiques : abaissement de la pression sanguine, hypothermie, troubles respiratoires, hémorrhagies intestinales, diminution du pouvoir coagulant du sang, etc., sont toujours à peu près les mêmes. C'est pour l'expliquer que les physiologistes ont été amenés à diverses théories de l'anaphylaxie, que l'on trouve bien exposées dans le « Traité de physio-pathologie clinique » de M. Grasset, ainsi que dans l'article déjà cité de MM. Weill-Hallé et Lemaire, et dans différentes monographies (4). Restent encore cependant quelques questions à élucider, en particulier, celle de la spécificité de la réaction anaphylactique, et celle du mécanisme de la mort dans l'anaphylaxie.

Un antigène est il sensibilisant pour tous les autres ou ne l'est-il que pour la réinjection de la même substance? On comprend l'importance de la réponse. L'intéressante expérience rapportée par M. Ch. Richet, dans laquelle MM. Uhlenhuth et Händel ont montré la réaction au sérum humain, exclusivement, de cobayes préparés avec l'extrait des chairs d'une vieille momie de quatre mille ans, montre ce que peut attendre la médecine légale de la spécificité de l'anaphylaxie. Celle-ci, si elle était solidement établie, serait d'un grand secours à la bactériologie et au diagnostic clinique. Il est malheureusement difficile de dire où elle commence et où elle s'arrête. Et cela parce que l'on n'est pas encore définitivement fixé sur la nature intime des phénomènes anaphylactiques.

Avec M. Arthus, les partisans de la non-spécificité de l'anaphylaxie considèrent celle-ci comme une intoxication protéique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 264), MM. Biedl et Kraus (1), Achard et Aynaud (2) ont attiré l'attention sur la communauté d'effets du choc anaphylactique et de l'intoxication par la peptone de Witte. M. A. D. Hirschfelder (3) a provoqué de son côté par injections de peptone à dose mortelle les signes décrits par MM. Auer et Lewis au niveau du poumon dans le choc anaphylactique. Ils seraient la conséquence de la mise en liberté lors de la réinjection, dans l'organisme sensibilisé, d'un produit toxique de nature protéique. M. Schittenhelm considère, avec M. Friedberger, l'anaphylaxie comme une réaction de l'organisme en présence d'albumine étrangère introduite par voie parentérale et contre laquelle il forme des ferments spécifiques. Ceux-ci détruisent l'albumine. Les produits qui en résultent envahissent soudainement l'organisme et produisent des symptômes plus ou moins sévères de l'anaphylaxie. Ayant constaté que l'injection dans les veines d'un cobaye des produits de digestion pancréatique de la séro-albumine du cheval détermine tous les symptômes de l'anaphylaxie, MM. Hartoch et Ssirenskij (4) estiment eux aussi que celui-ci n'est qu'un empoisonnement par les produits de dédoublement de l'albumine.

M. Richet (5) se refuse à admettre que, dans la séro-anaphylaxie, la peptone puisse être, comme on l'a prétendu, la cause des troubles morbides. « Les quantités de peptone contenues dans le sérum sont minimes, d'un millième peut-être. Par conséquent il faudrait admettre que la dose efficace de peptone serait, dans certains cas, de 0 gr. 000.000.001, ce qui est bien invraisemblable. »

L'anaphylaxie active ou passive obtenue chez le chien avec des quantités très faibles de sérum, présente pourtant, pour M. Nolf (6), les mêmes caractères que l'injection intraveineuse de propeptone sur un animal normal. Dans les deux cas, retard dans la coagulation du sang, abaissement de la pression, hypoleucocytose portant sur les plaquettes et les leucocytes polynucléaires. Le retard de la coagulation serait dû, chez l'animal anaphylactisé, à une diminution du fibrinogène, analogue à celle qui se produit chez les animaux auxquels on enlève le foie et qui reçoivent de la propeptone dans les veines. Il se produit une coagulation de fibrinogène à la surface des cellules endothéliales vasculaires. Des expériences sur le foie isolé ont permis à M. Nolf de constater l'hypersensibilité de cet organe se manifestant par une réaction antithrombosique plus grande que dans le foie normal sous l'influence d'une injection de l'antigène. Comme dans l'injection de propeptone, « la réaction antithrombosique est due à la coagulation sur les cellules endothéliales du foie d'une partie des colloïdes du plasma et de la substance thromboplastique qui est mélangée au plasma (sérum de bœuf). La réaction dans les deux cas est plus vive quand le plasma tient en suspension les globules du sang ».

Pour M. Nolf, il faut, non comme on a tendance à le faire, expliquer l'anaphylaxie comme un cas d'intoxication propeptonée, mais regarder, au contraire, l'intoxication propeptonée comme un cas d'anaphylaxie. A l'appui de cette thèse vient l'observation que cette intoxication ne se montre que chez les carnivores.

La plupart des auteurs reconnaissent donc dans l'anaphylaxie une intoxication de nature protéique et, comme telle, non spécifique. Il ressort des expériences de M. Arthus (1) que la spécificité n'existe pas plus chez le lapin pour la réaction locale que pour la réaction générale (un animal préparé par la gélatine et la peptone, par exemple, réagit au sérum de cheval et réciproquement), mais elle existe chez le chien pour le sérum, l'ovoalbumine et la peptone, ainsi que chez le cobaye (2).

M. Caporali (3) a montré de son côté que des cobayes sensibilisés par de petites doses d'une solution de taches de sang, puis éprouvés par injection de sérum homologue, réagissent beaucoup mieux qu'à un sérum hétérologue. Mais il ne tient pas cette spécificité pour décisive au point de vue médico-légal, car, en employant le sang de taches vieilles, les cobayes jeunes ont seuls réagi et simplement par un abaissement de température.

M. Delanoë (4) a, d'ailleurs, pu obtenir l'anaphylaxie du même animal avec des microbes différents.

Ne sont-ce pas là autant de faits qui plaident en faveur de la non-spécificité de l'anaphylaxie? Certains auteurs pourtant font quelques réserves. Tels MM. Lesné et Dreyfus (5), qui n'admettent la spécificité que si on limite le nombre des inoculations. D'autres, enfin, au nombre desquels MM. Rosenau et Anderson, soutiennent franchement la spécificité.

Le problème est en réalité extrêmement complexe. Aux précédentes interprétations qui, comme nous venons de le voir, conduisent sur ce point à des conclusions divergentes, vient encore s'ajouter le fait que, pris en soi, l'antigène n'est pas *un*, mais se compose d'un élément *préparant* et d'un

(1) Ch. Richet. De l'anaphylaxie alimentaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 janv. 1911, p. 44, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 46.) — Immunité, antianaphylaxie et leucocytose, après ingestion. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 fév. 1911, p. 252.)

(2) P. Lassablière et Ch. Richet. De la leucocytose après ingestion alimentaire de toxines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 mars 1911, p. 380, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 144.) — Leucocytose digestive après ingestion de viande (cuite ou crue). (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 avril 1911, p. 637, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 238.)

(3) L. Panisset. Absorption de quelques antigènes administrés en lavement. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 mai 1911, p. 681.)

(4) Voir en particulier : P.-F. Armand-Delille. Le mécanisme de l'immunité. Paris, 1909.

(1) A. Biedl et R. Kraus. Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 132.)

(2) C. Achard et M. Aynaud. Les globulins dans l'anaphylaxie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 10 juillet 1909, p. 83, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 347.)

(3) A. D. Hirschfelder. Another point of resemblance between anaphylactic intoxication and poisoning with Witte's pepton. (*Journ. of Experim. Med.*, 1910, XII, 5.)

(4) O. Hartoch et N. Ssirenskij. Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumeiweissverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, p. 253.)

(5) Ch. Richet. (*Loc. cit.*, p. 94.)

(6) P. Nolf. La composition protéique du milieu humoral : de l'anaphylaxie. (*Arch. internation. de physiol.*, sept. 1910, p. 37.)

(1) Arthus. La séro-anaphylaxie du chien. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 13 avril 1909, p. 999, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)
Voir aussi : L. Rabinovitch. L'anaphylaxie du chien est-elle spécifique? (*Thèse de Lausanne*, 1909.)

(2) F. W. Werbitzky. Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 juin 1909, p. 1084.)

(3) M. Caporali. Sulla specifità dell'anafilassi da siero e sul suo valore nelle ricerche ematologiche forensi. (*Arch. di farmacol. sperim.*, 1910, IX, p. 463.)

(4) P. Delanoë. Des différentes propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-à-vis du bacille d'Eberth. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 27 fév. 1909, p. 348.) — Quelques observations relatives aux phénomènes anaphylactiques et en particulier à leur non-spécificité. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc.*, séance du 7 juin 1909, p. 1539, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 297.)

(5) E. Lesné et L. Dreyfus. Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 juin 1909, p. 906, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 287.)

élément *déchaînant*, tous deux spéciaux à l'antigène examiné. C'est du moins ce qui ressort des expériences de M. Besredka ainsi que de celles de MM. Kraus et Volk sur les sérums, et de celles de M. Ch. Richet (1) sur l'actinocongestine (congestine noire préparante et congestine jaune déchaînante). Un antigène donné ne préparera donc que contre cet antigène même, et, à ce point de vue, il est légitime de parler de spécificité anaphylactique. Mais « dans un grand nombre de cas, il n'y a manifestement aucune spécificité absolue » (Ch. Richet). Et ce qui le prouve, c'est que M. le professeur Richet (2) a réalisé avec l'apomorphine ce qu'il appelle l'anaphylaxie générale. Ce médicament produit ses effets vomitifs chez les animaux anaphylactisés par d'autres substances telles que crépitine, congestine, ou un mélange des deux.

III

Si la spécificité de l'anaphylaxie a donné lieu à tant de controverses, l'accord est-il fait, du moins parmi les expérimentateurs, sur le mécanisme des troubles anaphylactiques et de la mort qui en est parfois la conséquence ? Pour faire le jour sur cette question, il ne faut compter ni sur les constatations d'autopsie, ni sur les observations *in vivo*.

Les lésions sont, en effet, généralement hors de pair avec la sévérité des symptômes. MM. Faure-Beaulieu et Villaret (3), en parfait accord là-dessus avec les recherches personnelles de M. Ch. Richet, signalent chez les animaux ayant succombé au choc anaphylactique, une intense réplétion sanguine de tout le territoire vasculaire abdominal, avec hémorrhagies en nappe de la muqueuse digestive, de légères altérations de quelques glandes endocrines : surrénale, qui dans un cas avait perdu en partie la graisse labile corticale; thyroïde, frappée de sclérose en îlots, etc. Du côté des reins, glomérulite congestive et hémorrhagique et altération des *tubuli contorti*. Du côté du système nerveux central, les techniques neurologiques les plus délicates n'ont pu déceler le moindre trouble. C'est cependant sur lui que l'apotoxine porte son action : MM. Achard et Flandin (4) ont en effet montré la toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique.

Du côté des poumons, MM. Auer et Lewis (5) ont fait d'intéressantes constatations. A l'ouverture de la plèvre, les poumons, au lieu de revenir sur eux-mêmes, restent distendus. Ils sont rose pâle, bleuâtres (*pale bluish pink*). A leur face postérieure se voit l'empreinte des côtes. Ils flottent sur l'eau, sont mous et spongieux. Coupés en morceaux, ceux-ci flottent encore. La surface de section est sèche, et, en pressant, on en fait sortir une certaine quantité d'air. Çà et là des foyers d'œdème et, par places, de légères hémorrhagies. La muqueuse de la trachée et des bronches est congestionnée.

(1) Ch. Richet. (*Loc. cit.*, p. 111.)

(2) Ch. Richet. De l'anaphylaxie *in vitro* avec le tissu cérébral. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 avril 1910, p. 602.)

(3) M. Faure-Beaulieu et M. Villaret. Note sur l'examen anatomo-pathologique de quelques chiens en intoxication anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 mars 1911, p. 381.)

(4) Ch. Achard et Ch. Flandin. Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 133, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 360.) — Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie; action préservatrice de la lécithine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1911, p. 91, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 348.)

(5) J. Auer et P. A. Lewis. The physiology of the immediate reaction of anaphylaxis in the guinea-pig. (*Journ. of Experim. Med.*, 1910, XII, 2.)

On trouve du sang noir dans les poumons et dans l'aorte et des hémorrhagies intramusculaires cardiaques.

Ces quelques lésions constituent pour l'instant à peu près toute l'anatomie pathologique de l'anaphylaxie. Nous allons voir que les observations faites sur le vivant ne sont guère de nature à nous éclairer davantage sur le mécanisme des symptômes observés.

Trois minutes après la deuxième injection de sérum de cheval, la lymphe s'écoule plus rapidement du canal thoracique d'un chien anaphylactisé et atteint en dix minutes un volume de trois à sept fois supérieur à la normale en même temps qu'elle devient incoagulable (Calvary) (1). Cette réaction serait spécifique, ne se produisant que si le sérum sensibilisant et le sérum d'épreuve sont de même espèce. Il y aurait, en outre, indépendance entre les modifications de la lymphe et celle de la pression sanguine. Le seul enseignement que nous puissions retirer de ces faits touchant la pathogénie de l'anaphylaxie, c'est que les œdèmes qui chez l'homme comptent au nombre des accidents anaphylactiques doivent avoir pour origine l'hyperlymphogenèse. Mais rien ne dit que l'anaphylaxie soit un phénomène entièrement humoral. M. Andrewes (2) a trouvé des signes constants du côté des leucocytes. La leucopénie qui suit la réinjection chez un animal préparé est réellement un phénomène d'anaphylaxie auquel on doit accorder, d'après lui, plus d'importance encore qu'aux symptômes cliniques du choc anaphylactique. Cette diminution des globules blancs est considérable (elle a été de 5,200 par millimètre cube, dans un cas, dix minutes après la réinjection, cependant que le nombre des polynucléaires passait de 1,716 à 88 par millimètre cube en une minute). Elle est en général suivie d'une leucocytose polynucléaire. Chez l'animal anesthésié par l'éther, selon la méthode de Besredka, la leucopénie anaphylactique est abondante pendant le premier quart d'heure, et pratiquement identique à ce qu'elle est chez un témoin éveillé, mais tandis que chez ce dernier elle persiste de cinq à six heures, chez l'autre elle atteint son maximum en quinze minutes, disparaît en deux heures et est suivie trois heures après le début de son évolution d'une leucocytose abondante. La vaccination anaphylactique atténue aussi la leucopénie.

M. Klinkert (3) a observé chez tous les membres d'une même famille présentant des idiosyncrasies diverses une éosinophilie qu'il suppose être l'expression hématologique du choc anaphylactique.

On a constaté encore une augmentation de la toxicité des urines chez le cobaye au cours de l'anaphylaxie. M. H. Pfeiffer (4) a rapproché ce fait de ce qui se produit dans les brûlures. La toxicité va de pair avec la gravité du choc et a complètement disparu vingt-quatre ou quarante-huit heures après le rétablissement de l'animal. On constate le même phénomène chez un animal normal qui a reçu une forte dose de sérum. Il y a dans ces différents cas formation d'un poison thermostabile produit par hémolyse

(1) M. Calvary. Anaphylaxie und Lymphbildung. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 mars 1911.)

(2) F. W. Andrewes. The behaviour of the leucocytes in infection and immunity. (*Lancet*, 2, 9 et 16 juillet 1910.)

(3) D. Klinkert. Ueber familiäre (erbliche) Eosinophilie; ein Beitrag zur Diathesenlehre. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 mai 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 466.)

(4) H. Pfeiffer. Zur Kenntnis der Anaphylaxie und Hämolysinvergiftung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 20 oct. 1910.)

et qui disparaît avec les symptômes de l'intoxication.

Toutes ces constatations ne permettent encore que des hypothèses sur le mécanisme de la mort dans l'anaphylaxie. Pour MM. Auer et Lewis (1), il y a asphyxie par contraction tétanique des muscles lisses des bronchioles. L'anaphylactisé meurt comme un animal étranglé.

M. Ch. Richet (2) n'admet pas cette conception. « Il est difficile, dit-il, de concevoir une contraction des bronchioles telle que la respiration artificielle n'arrive pas à la vaincre. Un tel genre d'asphyxie est tout à fait inconnu en physiologie. » Il n'est pas prouvé, d'ailleurs, que le sang ne contienne pas d'oxygène, qu'il soit asphyxique au sens propre du mot. Il s'agit plutôt d'une asphyxie par intoxication du sang qui devient « impuissant à maintenir la vie des cellules nerveuses ». Elle se produit aussi bien, en effet, si l'on met l'animal en milieu suroxygéné.

A première vue, on pourrait penser trouver dans la leucopénie anaphylactique signalée par M. Andrewes la cause de la mort, les leucocytes s'accumulant dans les poumons et formant thrombus dans un grand nombre de capillaires pulmonaires. L'intérêt de cette constatation est grand, car elle repose sur un fait anatomique défini, caractéristique, que l'on ne retrouve, d'après son auteur, nulle part ailleurs. Mais ce n'est qu'un épisode dans le choc anaphylactique. Tous les leucocytes auraient beau s'accumuler dans le poumon qu'ils ne provoqueraient pas la mort. D'après le calcul de M. Andrewes, le volume total des leucocytes en circulation est équivalent à celui d'une sphère de un peu moins de deux centimètres et demi de diamètre, et il lui serait encore proportionnellement inférieur chez le lapin. Une telle masse pourrait occasionner la mort si elle se logeait en bloc dans une des artères principales; éparpillée dans les capillaires, dont la section représente une aire autrement plus grande, elle ne le peut. Il n'y a pas, d'ailleurs, corrélation de temps entre l'accumulation des leucocytes dans le poumon et le maximum des symptômes anaphylactiques. Enfin, toujours d'après le même expérimentateur, nous avons dans la grande chute de la pression sanguine un facteur très suffisant à expliquer et les troubles respiratoires et les convulsions ainsi que la mort. Mais n'est-ce point encore ici prendre le symptôme pour la cause ?

Le grand intérêt de la pathogénie des troubles anaphylactiques nous paraît résider dans le problème suivant : ces troubles sont-ils d'origine centrale ou d'origine périphérique ?

Que le poison soit l'apotoxine de Ch. Richet ou l'anaphylatoxine de Friedberger; que les accidents soient déterminés, comme le veut M. Besredka, par le « choc » d'une sensibilisine et d'une antisensibilisine, ou qu'ils soient, comme l'ont prétendu MM. Gay et Southard, la conséquence d'une anaphylaxie locale du centre respiratoire, presque tout le monde considère aujourd'hui que le système nerveux central est toujours affecté.

MM. Turró et Gonzalez estiment même qu'il est inutile, étant donnée la nature alcaloïdique assignée par eux au poison anaphylactique, d'invoquer, comme le fait M. Ch. Richet, une toxogénine par elle-même inoffensive, dont le conflit avec l'an-

(1) J. Auer et P. A. Lewis. (*Loc. cit.*) — La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 janv. 1910, p. 99.)

(2) Ch. Richet. (*Loc. cit.* p. 64.)

tigène qui l'a fait naître, aboutit à la formation d'un produit toxique. L'incorporation à la molécule vivante des albumines qui, pour produire l'anaphylaxie, doivent être étrangères à l'organisme, suppose un travail nutritif très complexe au cours duquel se produit « un état d'imminence hypertoxique, par la production luxuriante de groupements alcaloïdiques ». En se sensibilisant l'organisme s'intoxique, mais il se défend encore. Il ne le peut plus quand la substance toxique, qui se forme en très grande proportion sous l'influence de nouvelles quantités des mêmes protéines étrangères, agit sur les centres nerveux avant que son élimination ou sa fixation sur les organes de défense aient pu se produire.

Le fait que l'injection d'épreuve n'est mortelle pour le cobaye sensibilisé que si on la pratique dix à douze jours après la sensibilisation a suggéré à M. Belin (1) l'ingénieuse hypothèse que ce laps de temps pourrait s'expliquer par la transformation d'une protoxogénine en toxogénine, par oxydation. Dans l'économie, cette oxydation est sous la dépendance de l'oxyhémoglobine, des sels oxygénés, des oxydases, d'autres agents encore, peut-être. Aussi y a-t-il moins de protoxogénine dans le sang artériel que dans le sang veineux. Son accumulation est empêchée par sa fixation par les centres nerveux et sa destruction par l'oxygène. Celle qui est fixée par les centres n'est guère dangereuse pour l'organisme, à cause de la lenteur de sa combinaison avec l'antigène. C'est surtout la toxogénine libre qui intervient dans la gravité des phénomènes anaphylactiques.

La production du choc anaphylactique par l'injection d'épreuve sous-dure-mérienne (Besredka) ou rachidienne (Besredka et Lissofsky) (2) chez des cobayes préparés avec des doses d'antigène extrêmement faibles, semble plaider encore en faveur du mécanisme central. On peut dire qu'en règle générale la réinjection est d'autant plus efficace et rapide dans ses effets que la résorption de la substance injectée se fait plus aisément et que l'antigène arrive plus rapidement au contact des centres nerveux (3).

Quelques auteurs soutiennent pourtant le mécanisme périphérique de l'anaphylaxie. Chez le chien, il y aurait pour MM. Biedl et Kraus, paralysie périphérique des vasomoteurs. MM. Auer et Lewis reconnaissent également une origine périphérique à la sténose pulmonaire par eux constatée dans l'anaphylaxie. Pour la mettre en évidence, ils ont anesthésié à l'éther des cobayes préparés, puis, ayant détruit les vagues et la moelle, ainsi que la partie postérieure du cerveau, ils ont vu que la réinjection produisait les mêmes effets que sur un sujet chez lequel ces organes étaient intacts. Ils ont conclu que la moelle vient en aide à la production des phénomènes anaphylactiques, mais qu'elle ne leur est pas indispensable.

La substance protéique anaphylactisante porterait son action, d'après M. Schultz (4), à la périphérie sur les muscles lisses de l'intestin, comme sur ceux des poumons et des autres parties du corps sensibilisé, si bien que leur contraction pourrait être mise en jeu par son simple contact.

M. Nolf dont nous avons déjà exposé brièvement les importants travaux, admet que tout épithélium imprégné une seule fois par un agent thromboplastique montre une sensibilité spéciale à l'égard de cet antigène. Il est facile de la mettre en évidence pour l'endothélium hépatique, grâce à la possibilité d'agir sur le foie privé de sang; mais il y a tout lieu de considérer qu'il s'agit d'un fait général, qui permet d'expliquer les phénomènes anaphylactiques.

La coagulation à la surface de l'endothélium vasculaire des colloïdes plasmatiques rend plus visqueuse la surface interne des vaisseaux et des leucocytes. Ceux-ci sont retenus par agglutination. L'altération endothéliale retentit sur la tunique musculaire et par suite sur la motricité des vaisseaux. Telle est l'origine de la chute de pression observée dans l'anaphylaxie.

Le phénomène de Besredka et le phénomène d'Arthus ne réclameraient pas d'autre explication. Dans le premier, vaso-dilatation très vive au niveau de la dure-mère crânienne, ou de la cavité rachidienne, entraînant des troubles graves en raison de la sensibilité du tissu au sein duquel elle se produit. Il peut y avoir lésion secondaire des cellules nerveuses, mais bien faible en tout cas, étant donnée la rapidité avec laquelle disparaissent les accidents. Dans le phénomène d'Arthus, l'exagération de la réaction vasculaire a pour conséquence la coagulation exagérée de la fibrine à la surface des leucocytes et des cellules endothéliales. Il en résulte de la thrombose vasculaire et une narcose des tissus qui peut d'ailleurs être la conséquence d'une destruction secondaire surajoutée des cellules extravasculaires, par fixation directe sur elles de l'antigène et des colloïdes spécifiques.

L'examen des organes isolés est appelé à fournir sur le mécanisme de l'anaphylaxie des renseignements utiles. Dirigeant dans ce sens ses recherches M. Cesaris-Demel (1) a donné la preuve expérimentale que certains antigènes (sérum de veau ou de cheval, lait de vache, ovoalbumine) déterminent sur le cœur isolé du lapin sensibilisé une diminution d'ampleur dans les pulsations qui se ralentissent sans perdre leur rythme. Le lavage au liquide nutritif de Ringer-Locke ramène l'état normal en une minute, une minute et demie, et ce résultat est immédiat quand on interrompt la circulation : quarante à cinquante minutes après, le cœur se désensibilise. Plus la substance hétérogène est toxique sur le cœur isolé d'un animal, plus facilement l'animal est sensibilisé par elle. Enfin, la sensibilisation du cœur va de pair avec la sensibilisation générale. Reste en suspens la question de savoir si ce sont les cellules nerveuses propres du cœur ou les éléments musculaires qui sont spécifiquement sensibilisés.

IV

D'étroits rapports unissent l'anaphylaxie à l'immunité. Ce ne sont, dit M. Nolf, que « deux aspects différents d'une même transformation de l'organisme vacciné ». Si l'antigène est une toxine, accaparé par les colloïdes plasmatiques il ne peut arriver au contact des éléments nobles de l'organisme. On a dans ce cas l'immunité contre les toxines. Quand la dose d'antigène introduite dans le sang est trop grande pour se combiner rapidement avec les colloïdes plasmatiques, cette combinaison se fait à la surface des cellules endothéliales et on assiste au choc anaphylactique.

M. Friedberger (1), de son côté, regarde l'immunité contre les bactéries comme identique au fond à l'anaphylaxie. Les différences dans leurs effets tiennent à la constitution et aux proportions dissemblables de l'antigène, mais dans l'immunisation d'un animal contre les bactéries comme dans l'intoxication par des albumines étrangères, il y a, au moment de la réinjection, élimination d'anaphylatoxine pouvant entraîner la mort si elle se produit en grande quantité.

La leucopénie dont M. Andrewes fait le critérium de l'anaphylaxie est un effet de la réaction d'immunité. La gravité des symptômes du choc anaphylactique semble rendre difficilement acceptable que ce dernier soit une réaction d'immunité utile à l'organisme. Mais M. Andrewes fait remarquer que dans les conditions normales il est fort improbable qu'il pénètre brusquement dans l'organisme des quantités de protéine étrangère ou de bactéries aussi fortes que dans les conditions expérimentales, et que nous ne devons pas refuser à un animal le pouvoir d'être immunisé, parce que nous possédons celui de le rendre malade, ou même de le tuer par un procédé artificiel sans analogue dans la vie courante.

MM. Anderson et Frost (2) établissent, eux aussi, un parallèle entre l'immunité et l'anaphylaxie. Celle-ci ne serait qu'une augmentation dans la faculté d'assimiler les protéides. Il se forme de l'allergine, anticorps spécifique, dont la saturation se traduit par le choc anaphylactique. Celle-là est le pouvoir d'éliminer rapidement les protéides de l'antigène spécifique.

La question des rapports de l'anaphylaxie avec la formation de précipitines et la déviation du complément ne paraît pas encore élucidée. Il semble résulter des travaux de MM. Armand-Delille (3), Poujol et Delanoë (4), Sleeswig (5), Friedberger (seul (6) ou avec M. Hartoch) (7) qu'il existe une relation étroite entre l'anaphylaxie et le pouvoir de déviation du complément. Le rapport entre l'anaphylaxie et la formation de précipitine ressort, d'autre part, des expériences de M. Scott (8), et de celles de MM. Dœrr

(1) M. Belin. De l'existence d'une protoxogénine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 136.) — Mécanisme de production de l'anaphylaxie sérique. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1911.)

(2) A. Besredka et S. Lissofsky. De l'anaphylaxie par la voie rachidienne. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 juin 1910, p. 1110.) — L'anaphylaxie rachidienne et les moyens de s'en préserver. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc. 1910.)

(3) Les centres nerveux constituent un lieu d'élection pour le poison anaphylactique comme pour beaucoup d'autres.

Voir à ce sujet : G. Guillain et Guy Laroche. La fixation des poisons sur le système nerveux. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 337-341.)

(4) W. H. Schultz. Physiological studies in anaphylaxis : the reaction of smooth muscle of the guineapig sensitized with horse serum. (*Journ. of Pharmacol. and Experim. Therapeut.*, 1910, I, 5, p. 549.)

(1) A. Cesaris-Demel. Ricerche sull'anafilassi : sul comportamento del cuore isolato di animali sensibilizzati. (*Giorn. dell'Accad. di med. di Torino*, janv.-fév. 1910, p. 69.) — Recherches sur l'anaphylaxie : sur le mode de se comporter du cœur isolé d'animaux sensibilisés. (*Arch. ital. de biol.*, 1910, LIV, p. 141.)

(1) E. Friedberger. Ueber die Beziehung zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 août 1910.)

(2) J. F. Anderson et W. H. Frost. Studies upon anaphylaxis with special reference to antibodies concerned. (*Journ. of Med. Research*, 1910, XXIII, p. 31.)

(3) P.-F. Armand-Delille. Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er mai 1909, p. 706, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 227.) — Méthode simplifiée de déviation du complément à la tuberculine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 17 juillet 1909, p. 155.)

(4) Poujol et Delanoë. De l'absence de déviation du complément par les sérums antidiphtériques de chevaux hyperimmunisés qui n'ont pas présenté d'accidents au cours du traitement. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 24 avril 1909, p. 614.)

(5) J. Sleeswig. Zur Komplementfrage in der Serumanaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, V, p. 580.)

(6) E. Friedberger. Die Rolle des Komplements bei der Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, p. 665.) — (Voir aussi *Semaine Médicale*, 1911, p. 36 et 59.)

(7) E. Friedberger et O. Hartoch. Ueber das Verhalten des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1909, III, p. 581.)

(8) W. M. Scott. On anaphylaxis and the behaviour of complement. (*Pathological Society of Great Britain and Ireland*, séances des 9 et 10 juillet 1909, *in Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juillet 1909, p. 147.)

et Moldovan (1). M. von Pirquet admet que les anticorps anaphylactiques ne sont pas analogues aux précipitines, mais qu'ils se forment de façon identique. Pour les distinguer, il leur donne le nom de « corps de réaction » ou « ergines » (2).

V

L'étude de l'antianaphylaxie a marché de pair, ces dernières années, avec celle de l'anaphylaxie. Aux premiers procédés préconisés par MM. Rosenau et Anderson (injection de l'antigène à doses répétées et massives dans le péritoine) et de M. Besredka (anesthésie) pour prévenir les accidents anaphylactiques, ce dernier expérimentateur a plus récemment substitué sa méthode des petites doses et des injections subintrantes (3). Prétendre vacciner les animaux contre le sérum comme on vaccine contre une toxine, par injection de doses massives répétées quotidiennement ou à intervalles de six à huit jours, c'est méconnaître les lois de l'anaphylaxie. En multipliant les injections, on ne vaccine pas, on sensibilise. Une dose très faible ($^1/_{50}$ ou $^1/_{100}$ de centimètre cube) de sérum injectée dans le péritoine d'un cobaye anaphylactisé, le met en état de supporter, quelques heures après, l'injection intracérébrale d'une dose sûrement mortelle pour un animal non vacciné. Cette vaccination se produisant en quelques minutes, M. Besredka pratique toute une série d'injections vaccinantes espacées de deux à cinq minutes, à doses croissantes, qui confèrent à l'animal une immunité absolue. Ce procédé a la même valeur à l'égard de l'anaphylaxie passive. Il semble d'ailleurs général. M. Arthus n'a pu constater son efficacité chez le lapin, mais M. Besredka l'a mise en évidence de façon indubitable chez le cobaye et MM. Alexandrescu et Ciuca (4) l'ont employée avec succès chez les bovidés.

Le procédé réussit également bien si l'administration de la substance vaccinante est pratiquée par voie buccale ou rectale (5). La vaccination est rapide et s'acquiert en quelques minutes si l'on a recours à l'injection intraveineuse, alors qu'elle demande une ou plusieurs heures lorsqu'on la pratique dans le rachis, le péritoine ou le tissu cellulaire sous-cutané.

Voici comment M. Ch. Richet (6) explique les effets de la méthode de M. Besredka. Conformément à sa théorie personnelle de l'anaphylaxie, la toxicité de l'antigène n'intervient pas par elle-même dans le choc anaphylactique. Elle n'a d'action qu'autant qu'il y a eu combinaison de cet antigène avec la toxogénine. Une fois atteinte la dose de toxogénine capable de se combiner, qu'importe que l'on injecte ensuite une dose d'antigène 10 fois plus forte. L'exemple de l'amygdaline et de l'émulsine, qui se combinent en parties égales pour donner de l'acide cyanhydrique toxique, le fait comprendre. S'il n'y a dans un organisme que 0 gr. 10 centigr. d'émulsine, on aura beau injecter 10 grammes d'amygdaline, l'effet toxique n'augmentera pas plus qu'avec une dose de 0 gr. 10 centigr. Il en va de même dans les phénomènes anaphylactiques. De petites doses d'antigène donnent naissance à de petites doses d'apotoxine qui disparaissent très rapidement, et il reste de ce fait moins de toxogénine dans le sang, d'où réactions plus faibles lors des réinjections ultérieures.

M. Calvary (1) vient de publier dernièrement le résultat d'expériences faites par lui sur la spécificité de l'antianaphylaxie. Il a vu que des chiens sensibilisés avec du sérum de cheval ne réagissent plus au même sérum quand on leur injecte avant l'épreuve une dose suffisamment forte de sérum de bœuf.

A côté de l'antianaphylaxie (2) on doit placer toute une série de procédés ayant pour but d'éviter ou de combattre les accidents anaphylactiques. MM. Minet et Leclercq (3) conseillent pour cela de saigner préalablement l'animal sensibilisé et de mettre en présence *in vitro*, durant six heures, son sang et l'antigène en parties égales. Le poison anaphylactique disparaît, en effet, au bout de ce temps-là par simple séjour à la température du laboratoire.

L'addition au sérum injecté de 1 % de chlorure de calcium atténue sans les supprimer, comme l'a vu M. Arthus, les phénomènes anaphylactiques.

Pour éviter la maladie du sérum, M. Ascoli (4) préconise d'employer pour la réinjection un sérum d'espèce différente. Du sérum antidiphtérique de mouton sera employé en deuxième injection, si la première a été faite avec du sérum de cheval. C'est surtout en injection intraveineuse que l'usage du « sérum anallergique » est appelé à rendre des services.

MM. Carnot et Slavu (5) ont fourni la preuve expérimentale qu'en ajoutant 3.3 ‰ d'acide chlorhydrique à du sérum de cheval, on peut éviter les accidents anaphylactiques. Cette méthode est d'autant mieux utilisable dans la pratique que l'acide ne modifie pas les propriétés antitoxiques des sérums.

Nous relevons, dans un article de M. Linser (6), la guérison obtenue par lui d'un herpès grave au cours d'une grossesse par injection de sérum d'une femme enceinte normale. Dans un cas d'urticaire de nature anaphylactique (chez un tuberculeux qui avait reçu de la tuberculine), l'injection intraveineuse de sérum frais retiré de la cubitale d'un homme sain se montra extrêmement efficace. L'urticaire disparut en un quart d'heure et le prurit en une heure.

Les rayons ultra-violets feraient disparaître en deux ou trois heures la toxicité du sérum de cheval en même temps qu'ils détruiraient la fonction d'antisensibilisine (1).

De sa conception du mécanisme de l'anaphylaxie sérique que nous avons exposée ci-dessus, M. Belin a tiré la conclusion pratique qu'il faut s'opposer le plus possible à la transformation de la protoxogénine en toxogénine pour éviter le choc anaphylactique. On atteindra ce but en précipitant la plupart des sels de l'organisme par un autre sel. Le chlorure de calcium, soluble dans l'eau et facilement supporté par l'organisme, donne les meilleurs résultats à cet effet. Il faudra, en outre, détruire la toxogénine par oxydation. L'injection à des cobayes sensibilisés de chlorate de potasse, de permanganate de potasse, d'un terpène ozoné, une demi-heure avant l'épreuve, ont en cela une heureuse influence. Comme traitement curatif des accidents sériques, M. Belin préconise un terpène ozoné en injection intraveineuse ou les chlorates en injection sous-cutanée. Il se produit alors une oxydation de l'apotoxine elle-même.

Ce procédé est intéressant en ce qu'il permet de fonder bon espoir sur les moyens chimiques pour lutter contre l'anaphylaxie.

Enfin, il y a quelques mois, MM. Achard et Flandin (2) ont relaté des expériences tendant à prouver que l'injection de lécithine pratiquée dans certaines conditions chez des cobayes a un effet protecteur contre le choc anaphylactique.

VI

Le très grand nombre des anaphylactogènes joint aux portes d'entrée si variées qui mettent l'organisme à leur merci laisse prévoir la fréquence de l'anaphylaxie en clinique.

Bien connue aujourd'hui est la séro-anaphylaxie. Sa fréquence au cours de la méningite cérébro-spinale a été plusieurs fois signalée depuis quelques années. On en a même cité des cas mortels. Si la sérothérapie antiméningococcique (3) expose particulièrement aux accidents anaphylactiques, c'est que le sérum est porté au contact des centres nerveux. Il existe, d'ailleurs, une méningite sérique qu'il ne faut pas confondre avec les manifestations de l'anaphylaxie. Elle constitue un phénomène banal que suffit à provoquer, comme l'ont bien montré MM. Sicard et Salin (4), une injection rachidienne — même unique — de sérum de cheval, de cocaïne, de sels mer-

(1) R. Doerr et J. Moldovan. Analyse des Präzipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, V, p. 125.)

(2) C. von Pirquet. (*Loc. cit.*, p. 23-27.)

(3) A. Besredka. Moyen d'éviter des accidents anaphylactiques. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 30 mai 1910, p. 1456, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 273.) — Le procédé des vaccinations subintrantes appliqué aux animaux passivement anaphylactisés; l'antianaphylaxie passive. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 131, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 360.) — De l'antianaphylaxie : le procédé des petites doses et les injections subintrantes. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1910.)

(4) D. Alexandrescu et A. Ciuca. Antianaphylaxie par la méthode de Besredka. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 avril 1910, p. 687.) — Phénomènes d'anaphylaxie observés chez les animaux en cours de séro-vaccination anticharbonneuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 avril 1910, p. 685.)

(5) A. Besredka. De l'antianaphylaxie par la voie digestive. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 avril 1911, p. 203, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 95.)

(6) Ch. Richet. Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actino-congestine (anaphylaxie et immunité). (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1910.)

(1) M. Calvary. Zur Spezifität der Antianaphylaxie. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 juillet 1911.)

(2) E. J. Banzhaf et E. Steinhardt. Anti-anaphylactic vaccination. (*Journ. of Med. Research*, 1910, XXIII, p. 1.)

(3) J. Minet et J. Leclercq. Fragilité du poison anaphylactique; nouveau moyen d'éviter les accidents anaphylactiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 fév. 1911, p. 227, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 106.)

(4) A. Ascoli. Anallergische Sera. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VI, p. 161.) — Anallergische Sera; ein Vorschlag zur Verhütung der Serumkrankheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 juin 1910.)

(5) P. Carnot et I. Slavu. Sur un procédé capable d'éviter les accidents d'anaphylaxie sérique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 juin 1910, p. 995, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 299.)

(6) Linser. Ueber einige mit Serum geheilte Fälle von Urtikaria. (*Med. Klinik*, 22 janv. 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 195.)

(1) V. Baroni et C. Jonesco-Mihaiesti. Sur la destruction par les rayons ultra-violets de la propriété « antisensibilisine » du sérum de cheval. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 oct. 1910, p. 273, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 528.)

(2) Ch. Achard et Ch. Flandin. Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie; action préservatrice de la lécithine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1911, p. 91, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 348.)

(3) Voir : Courtois-Suffit et Dubosc. Un cas de mort par accidents sériques chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques et traité par le sérum de Flexner. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 31 déc. 1909, p. 936, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 11.)

M. Bretonville. Méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum, traitée par les injections de sérum antiméningococcique; accidents anaphylactiques; mort. (*Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, séance du 13 oct. 1910, p. 382.)

(4) J.-A. Sicard et H. Salin. Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 mars 1910, p. 523, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 167.) — Méningite sérique et anaphylaxie consécutive à la sérothérapie rachidienne. (*Comptes rendus du onzième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 513.)

curiels, etc. Méningite sérique et anaphylaxie peuvent coexister cependant.

MM. Chauffard et Boidin ont mis en avant l'anaphylaxie dans la pathogénie des phénomènes morbides qui accompagnent parfois la ponction des kystes hydatiques et, avec M. Guy Laroche, ils ont donné la preuve expérimentale du bien fondé de leur hypothèse (1). MM. de Beurmann et Gougerot (2) ont étudié le rôle de la sensibilisation progressive de l'individu dans la sporotrichose; M. Froin (3), dans l'évolution de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse, etc.

M. von Pirquet (4), attribue à un accroissement de la réaction organique le gonflement des doigts et de la conjonctive, avec troubles naso-pharyngés analogues à ceux de l'asthme des foins, que détermine parfois chez les zoologistes la manipulation des lombrics et des ascarides. Il base son hypothèse sur ce que des manipulations répétées sont pour cela nécessaires, preuve de l'existence d'une période d'incubation, comme dans toute anaphylaxie (5).

Mais où l'allergie se montre de la façon la plus évidente, c'est, d'après le même auteur (6), dans la revaccination des sujets vaccinés. Nous voyons en effet dans ce cas la réaction de l'organisme modifiée : *a*) temporairement (elle est accélérée); *b*) qualitativement (dans la vaccination, apparition d'une pustule et d'une aire d'inflammation nettement différenciées; dans la revaccination la pustule seule apparaît); et *c*) quantitativement (symptômes généraux dans le premier cas, réaction purement locale dans le deuxième; en outre, l'hypersensibilité se montre dès le second jour chez le revacciné, ce n'est au contraire qu'au bout de plusieurs jours qu'est terminée l'évolution de la pustule chez le vacciné). M. von Pirquet cite à ce dernier point de vue les expériences intéressantes pratiquées sur ses propres bras : le gauche, vacciné plusieurs jours de suite, réagissant en douze heures par l'apparition d'une papule de la largeur de celle que montre seulement, au septième jour, un sujet vacciné pour la première fois, tandis que le bras droit, rarement vacciné, offrait un retard dans cette réaction locale.

La variole hémorrhagique serait encore une réaction accélérée, « hyperergique ». Il est facile aussi de mettre en évidence les modifications allergiques produites par la tuberculose chez les animaux; si l'on n'a pu y arriver pour la rougeole, c'est qu'on n'en connaît pas encore l'allergène.

La nature anaphylactique de l'asthme des foins semble aujourd'hui admise (7). La maladie pollinique, dit M. Hoffmann (8), est un état d'hypersensibilité spéciale à la muqueuse respiratoire, déterminé par l'introduction d'une albumine étrangère provenant de certains pollens chez des personnes dont le seuil d'excitation des vaso-dilatateurs est au-dessous de la normale. Il considère l'hypersécrétion comme une cause prédisposante.

Les relations qui unissent à l'anaphylaxie les exanthèmes médicamenteux ont été également bien étudiées en Allemagne. M. Bruck (1) a pu sensibiliser des cobayes à l'antipyrine en leur injectant le sérum d'un malade qui avait manifesté seize ans auparavant de l'intolérance pour ce médicament et n'en avait pas réabsorbé depuis.

Le même expérimentateur a également transmis l'anaphylaxie passive à des cobayes en leur injectant le sérum d'un malade soigné à l'iodoforme pour un chancre mou et dont on avait constaté l'intolérance pour ce médicament. Il l'explique, en admettant que l'iodoforme en se résorbant dans le corps humain donne naissance par combinaison avec l'albumine à un composé albumino-iodique susceptible d'anaphylactiser en tant qu'albumine étrangère. Les idiosyncrasies constatées à l'égard de l'iodoforme rentreraient dès lors dans le cadre de l'anaphylaxie par substance protéique. On comprend, si cette hypothèse est exacte, comment en introduisant dans l'organisme d'un animal le composé albumineux avec le sérum d'un sujet réfractaire à l'iodoforme, on peut, par injection ultérieure d'iodoforme, provoquer chez lui des phénomènes anaphylactiques.

M. Klausner (2) a réalisé des expériences analogues. Ayant eu l'occasion de revoir un malade qui avait présenté quinze mois auparavant des accidents graves après application de faibles quantités d'iodoforme, M. Klausner lui retira, à l'aide d'une ventouse scarifiée, 15 c.c. de sang, puis il prit 3 cobayes : 2 d'entre eux, préparés le premier avec 5 c.c. de sérum du malade, et le deuxième avec la même quantité de sérum d'un homme normal, reçurent quarante-huit heures après, sous la peau, une émulsion d'huile iodoformée à 33 %; le troisième cobaye, non préparé, reçut la même quantité d'émulsion iodoformée. Or, tandis que les deux derniers de ces animaux restèrent indemnes et l'étaient encore cinq jours après, le premier manifesta presque aussitôt de la dyspnée, de la lassitude, de la parésie du train postérieur, puis des convulsions, un abaissement de température prononcé, et finalement mourut. L'autopsie ne révéla qu'une hyperémie très nette des organes internes.

Ce cas est donc comparable à celui qu'a relaté M. Bruck, son intérêt réside dans le fait que le malade, fournisseur du sérum, avait reçu pour la dernière fois de l'iodoforme quinze mois auparavant.

Depuis, M. Klausner a tenté d'autres expériences avec le sérum d'un malade ayant eu des éruptions diverses à la suite de l'ingestion d'iodure de potassium (3). Six cobayes inoculés avec ce sérum ont fourni un tableau symptomatique à peu près identique à celui que nous venons de décrire, sous l'influence d'une réinjection iodurée qui restait sans effet sur 8 témoins préparés avec du sérum normal ou non préparés.

Mais M. Klausner se demande si ces faits prouvent bien, comme l'a supposé M. Bruck, la nature anaphylactique des exanthèmes médicamenteux. Une substance anaphylactisante au sens strict du mot n'agit pas par sa toxicité propre. Elle ne devient offensive que pour un organisme en qui elle a une première fois pénétré. Est-ce bien le cas ici et ne s'agirait-il pas simplement d'une hypersensibilité à l'égard d'une substance déjà toxique par elle-même, hypersensibilité innée et transmissible passivement à des animaux comme la véritable anaphylaxie?

Ce que nous constatons pour le mercure semble plaider en faveur de cette conception. Les phénomènes morbides se montrent parfois en effet dès la première administration du mercure, alors que des administrations ultérieures d'un sel mercuriel différent, ou du même sel, sont fort bien supportées. D'autres fois, au contraire, ce n'est qu'après des ingestions plusieurs fois répétées que les accidents apparaissent. Il ne s'agit donc pas d'hypersensibilité anaphylactique, mais d'une impossibilité temporaire de supporter un médicament toxique par lui-même et dans l'intolérance duquel l'accumulation joue un grand rôle.

M. Klausner (1) a, en outre, confirmé les expériences de M. Bruck avec l'antipyrine. Il a montré que l'hypersensibilité à ce médicament peut, chez le même sujet, s'étendre à la salipyrine, au pyramidon et au groupe entier des pyrazolones, ou n'exister que pour l'antipyrine seule. En France, M. Cruveilhier (2) vient de reprendre en partie ces expériences.

De même enfin que M. Bruck (3) avait pu sensibiliser à la tuberculine des cobayes préparés avec le sérum d'un lupique atteint d'une éruption tuberculinique morbilliforme, M. Klausner a vu se produire des réactions anaphylactiques chez les cobayes, si les malades fournisseurs de sérum sensibilisant avaient fait preuve eux-mêmes d'intolérance pour la tuberculine, et dans ce cas seulement.

M. Wolff-Eissner avait comparé, comme on le sait, l'action de la tuberculine sur l'organisme des tuberculeux à une action bactériolytique. Les humeurs de ces malades deviendraient aptes à en libérer une substance encore peu connue qui intoxiquerait l'organisme. C'est précisément cette transformation que M. Királyfi (4) s'est efforcé de reproduire *in vitro* en mélangeant parties égales de sérum d'un tuberculeux et de tuberculine et en injectant le mélange à des animaux après séjour à l'étuve durant vingt-quatre heures. Il n'a obtenu que des résultats inconstants.

M. Bruyant (5) a été conduit par ses expériences à considérer que la tuberculine ne possède pas la propriété anaphylactogène. Des cobayes sains ayant reçu dans le cœur des doses de 0 gr. 005 milligr. à 0 gr. 01 centigramme de tuberculine diluée, auxquels on a fait une injection intracérébrale de 0 gr. 002 milligr. de la même substance diluée, n'ont pas réagi plus que des témoins non préparés, et, en outre, des cobayes tuberculeux vaccinés par la méthode de Besredka ont montré à la réinjection même élévation thermique que des animaux tuberculeux non vaccinés. M. Bruyant estime donc que la réaction tuberculinique ne doit pas être envisagée comme un phénomène

(1) Chauffard, Boidin et Guy Laroche. Anaphylaxie hydatique expérimentale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 nov. 1909, p. 499, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 563.)
Voir aussi : F. Dévé. Anaphylaxie hydatique postopératoire mortelle. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 nov. 1910, p. 400, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 562.)

(2) De Beurmann et Gougerot. L'état de « sensibilisation » des sporotrichosiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 oct. 1909, p. 397.)

(3) M. G. Froin. Anaphylaxie et pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse. (*Gaz. des hôpit.*, 12 janv. 1909.)

(4) C. von Pirquet. (*Loc. cit.*, p. 33.)

(5) Voir aussi Ugo Mello. Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermineuse. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juillet 1911, p. 239.)

(6) C. von Pirquet. (*Loc. cit.*, p. 34-58.)

(7) G. Billard. L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme. (*Gaz. des hôpit.*, 2 juin 1910.)
V. Béal. L'anaphylaxie dans l'asthme. (*Thèse de Paris*, 1910.)

(8) R. Hoffmann. Anaphylaxie und interne Secretion. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 oct. 1910.)

(1) C. Bruck. Weitere Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 oct. 1910.)

(2) E. Klausner. Arzneiexantheme als Ausdruck von Idiosynkrasie und Anaphylaxie. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juillet 1910.)

(3) E. Klausner. Arzneiexantheme und Ueberempfindlichkeit. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 sept. 1910.)

(1) E. Klausner. Uebertragung von Antipyrinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 janv. 1911.)

(2) M. Cruveilhier. Anaphylaxie provoquée par l'antipyrine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juillet 1911, p. 223.)

(3) C. Bruck. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 mars 1910.)

(4) G. Királyfi. Beiträge zur Frage der Tuberkulin-Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXXI, 3-6.)

(5) L. Bruyant. Réaction à la tuberculine et anaphylaxie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 mai 1911, p. 782.)

d'anaphylaxie. De leur côté, MM. Besredka et Bronfenbrenner (1) ont tout récemment montré que l'hypersensibilité des tuberculeux vis-à-vis de la tuberculine n'est qu'une exagération de la sensibilité normale. Elle est de même nature que l'anaphylaxie sérique, car elle cède au procédé des vaccinations par petites doses.

Beaucoup d'autres maladies encore ressortissent à l'anaphylaxie. Il faut bien dire, d'ailleurs, que, pendant quelque temps, il a paru régner dans le monde médical une tendance à voir l'anaphylaxie partout. On semble revenir un peu, à l'heure actuelle, de cette exagération. C'est, du moins, ce qui s'est produit déjà au sujet de l'éclampsie. Cette affection a été considérée par nombre de physiologistes comme la conséquence de la pénétration dans l'organisme maternel au cours de la grossesse d'une substance albumineuse provenant du placenta, du fœtus ou du liquide amniotique. Sous l'influence d'une pénétration ultérieure de la même substance éclaterait le choc anaphylactique se manifestant sous forme d'éclampsie. Les expériences de MM. Rosenau et Anderson, Lockemann et Thies, Gozony et Wiesinger, Weichardt, Friedeman, avaient accrédité cette manière de voir.

Se basant sur ses travaux personnels, M. Felländer (2) s'est fait de l'éclampsie une conception toute différente. En effet : 1° il n'est jamais arrivé à rendre des cobayes hypersensibles à l'extrait placentaire; 2° il n'a jamais réussi, dans les 8 tentatives qu'il a faites, à sensibiliser des cobayes avec du sérum fœtal homologue pour une injection de même sérum; 3° s'étant demandé alors s'il ne s'agirait pas d'une anaphylaxie par le lait, il a essayé de sensibiliser des cobayes avec du lait de même espèce, mais sans plus de succès; 4° finalement, il a cherché à produire l'anaphylaxie passive en injectant à des cobayes du sérum sanguin d'une femme éclamptique. Le sang avait été pris après le quatrième accès et le sérum fut chauffé une demi-heure à 55°-58°, afin qu'il perdît le pouvoir toxique qu'il possède normalement pour le cobaye. La réinjection fut faite trois jours plus tard avec du liquide amniotique. Ici encore jamais ne se manifesta la moindre anaphylaxie. La réinjection avec du sérum placentaire humain des animaux préparés avec du sérum éclamptique a pu provoquer des convulsions et même amener la mort en un quart d'heure; mais il ne s'agissait pas là d'une manifestation anaphylactique, car un témoin non préparé réagit pareillement.

Ces résultats, on le voit, sont loin de confirmer la nature anaphylactique de l'éclampsie. C'était à prévoir, vu la diversité des symptômes dans les deux états : retard de la coagulation du sang, leucopénie, hypotension, hypothermie dans l'anaphylaxie; augmentation du pouvoir coagulant, au contraire, leucocytose, hypertension et hyperthermie dans l'éclampsie puerpérale.

VII

De quelque manière qu'on l'envisage, la réaction anaphylactique semble être un phénomène constant dans toute la série animale. Si le chien, le lapin, et le cobaye sont les animaux de choix pour son étude, il n'en est pas moins vrai qu'on en a provoqué encore chez le cheval, la chèvre, le rat (Arthus, contredit par Galli-Valerio), les bovidés, le pigeon, le canard, le singe, les animaux à sang froid. Tous ne réagissent pas de même manière. La séro-anaphylaxie du lapin n'est pas identique, par exemple, comme l'a montré M. Arthus, à celle du chien. Et dans la même espèce animale intervient encore la question de race. Les lapins, dont les caractères morphologiques se rapprochent de ceux des lapins sauvages se sont mieux prêtés que les autres, dans les expériences de M. Briot (1), à la réalisation de l'anaphylaxie *in vitro*, obtenue, comme l'a indiqué M. Ch. Richet, en injectant à l'animal le sérum d'un sujet sensibilisé mélangé *in vitro* à l'antigène.

La notion de l'hérédité anaphylactique s'est encore enrichie de faits nouveaux. Il résulte des expériences de M. Belin (2) que l'hypersensibilité des cobayes héréditairement anaphylactisés n'est pas spécifique, du moins chez les jeunes, mais seulement moins accusée avec les sérums autres que celui qui a sensibilisé. La sensibilisation de la mère avant ou pendant la gestation produit chez le fœtus la formation de toxogénine qui se fixe en partie sur les cellules de l'encéphale et dont la quantité ne semble pas diminuer avec le temps.

M. Schenk (3) a vu de son côté que des cobayes issus d'une femelle ayant reçu pendant la gestation 0 c.c. 05 de sérum de cheval réagissent par une anaphylaxie sévère à l'injection de 2 c.c. de même sérum qui leur est faite de la première à la sixième semaine. Il a obtenu trois réactions sur cinq en sensibilisant la mère avant la gestation et quatre réactions sur sept en préparant à la fois mâle et femelle. Il a montré encore que le sperme peut transmettre l'hérédité anaphylactique, contrairement à l'opinion de MM. Rosenau et Anderson.

Nous ne sommes encore que peu fixés quant au véritable rôle de l'anaphylaxie. On peut, avec M. Ch. Richet, supposer qu'elle constitue une réaction de défense des individus en vue de la conservation des attributs de leur race, les caractères spécifiques étant voués à une prompte disparition si chaque organisme, envahi uniquement par les substances hétérogènes, les laissait, sans réagir, altérer la nature de son protoplasma et en compromettre l'individualité chimique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse et l'anaphylaxie peut, d'ailleurs, jouer bien d'autres rôles encore. Pour mesurer la portée exacte d'un phénomène aussi complexe, il faudrait faire la preuve qu'on en possède tous les secrets. Ce sera sans doute l'œuvre de demain.

Dr E. de Peyrelongue,
Professeur à l'Ecole principale du service de santé de la marine, à Bordeaux.

POUR ET CONTRE

Que faut-il penser de l'opération de Wieting?

Il n'en faudrait penser rien de bon, si l'on en juge par les résultats qu'elle a donnés jusqu'ici; mais l'idée originelle en était si séduisante, elle paraissait si bien étayée expérimentalement, la première opération heureuse de M. Wieting avait fait tant de bruit, que, malgré les désillusions et les mécomptes, on reste toujours prêt à tenter encore la chance qu'elle semblait promettre.

C'est que l'affection pour laquelle on l'avait conçue, la gangrène par artériosclérose (*angiosclerotische Gangrän*) est loin d'être rare et singulièrement désespérante; elle se montre volontiers chez des sujets encore jeunes, elle suit une marche souvent irrégulière et à longues étapes; mais elle crée finalement des sphacèles envahissants du membre inférieur, que rien n'arrête et dont l'amputation haute ne prévient pas toujours la récidive dans le moignon; elle se développe parfois sur les deux membres, simultanément ou à intervalles variables, et des mutilations successives deviennent nécessaires, sans que la guérison soit, du reste, assurée. Or, le processus n'est-il pas attribuable à la réduction progressive de l'afflux artériel, qui succède au rétrécissement des artères? Il y a là une cause toute mécanique; les voies artérielles sont obstruées, et ne charrient plus que trop peu de sang rouge, pour que les tissus restent vivants, et, naturellement, c'est aux extrémités que cette anémie et cette dénutrition se font sentir tout d'abord. Eh bien! si l'artère fémorale continue à battre et garde sa perméabilité, qu'on l'anastomose avec la veine fémorale, et le sang rouge, grâce à la pression artérielle, refoulera le sang noir, et, par les voies veineuses, qui, elles, sont demeurées libres, progressera jusqu'aux capillaires. Comment se fera la circulation en retour? Par les artères ou ce qui en reste. Et l'on aura réalisé, de la sorte, une circulation inversée.

Telle est la théorie « idéale »; MM. Carrel et Guthrie avaient conclu, du reste, de leurs expériences, en 1905, que, chez l'animal sain (le chien), cette inversion circulatoire du membre inférieur s'obtient effectivement par la réunion circulaire du bout central de l'artère fémorale au bout périphérique de la veine, avec ligature des deux autres bouts : en trois heures, les obstacles valvulaires avaient cédé, les veines étaient remplies de sang rouge, et les artères, à quelques exceptions près, charriaient du sang noir. Il convient, toutefois, de ne pas oublier, que, dès 1902, chez l'homme, dans un cas de gangrène artério-scléreuse, M. Jaboulay avait pratiqué l'anastomose des vaisseaux fémoraux (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 405-406); et que, à Madrid, San Martín y Satrústegui y avait eu déjà recours dans 2 cas semblables (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 395). D'autres tentatives ont été faites dans les années qui suivirent, mais ce fut en 1908 que M. le professeur Wieting (de Constantinople), rapporta le premier exemple de « guérison ». Chez un homme de quarante ans, qui avait eu déjà la jambe droite amputée pour gangrène, le pied et la jambe gauches menaçaient de se sphacéler: le bout central de l'artère fémorale, au-dessous de l'origine de la fémorale profonde, fut abouché latéralement dans la veine; vingt et un jours après cette « intubation », le malade pouvait se lever, et sept semaines plus tard, il quittait, « guéri », l'hôpital.

I

Depuis lors, on désigne habituellement sous le nom d'opération de Wieting les anastomoses artério-veineuses pratiquées dans ces conditions, pour créer au sang rouge une voie dérivative par les veines, la voie artérielle étant obstruée ou rétrécie; mais il est à noter tout d'abord que la technique a été souvent différente de celle de M. Wieting. Tout récemment, MM. les docteurs H. Cönen (1), privatdocent et chef de clinique de M. Küttner, professeur de

(1) A. Besredka et J. Bronfenbrenner. De l'anaphylaxie sérique au cours de la tuberculose. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1911, p. 70.)

(2) J. Felländer. Ist die Eklampsie eine anaphylaktische Erscheinung? (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 1.)

(1) A. Briot. Sur l'anaphylaxie sérique chez le lapin. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 mars 1910, p. 402.)

(2) M. Belin. Transmission de l'anaphylaxie sérique de la mère au fœtus. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 avril 1910, p. 591, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 192.) — Hérédité de l'anaphylaxie sérique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 mai 1910, p. 906, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 275.)

(3) F. Schenk. Ueber den Uebergang der Anaphylaxie von Vater und Mutter auf das Kind. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 nov. 1910.)

(1) H. Cönen et Wiewiorowski. Ueber das Problem der Umkehr des Blutstromes und die Wieting'sche Operation. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXV, 1-2.)

clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, et Wiewiorowski, médecin militaire allemand, attaché à la même clinique, rassemblaient 34 interventions de ce genre, auxquelles ils ajoutaient une observation nouvelle : sur ces 35 faits, l'anastomose latéro-latérale avait eu lieu 5 fois, l'anastomose termino-latérale 8 fois, l'anastomose termino-terminale (réunion circulaire du bout central de l'artère au bout périphérique de la veine) 22 fois.

Or, le résultat de ces 35 anastomoses est loin d'être encourageant : 14 opérés succombèrent plus ou moins vite; 20 durent être amputés, la gangrène s'étant confirmée ou ayant poursuivi sa marche. Quatre de ces derniers figurent aussi dans la série des 14 morts; en somme, sur les 35 cas, 30 se sont terminés par l'amputation ou par la mort, autrement dit, par un échec complet de la méthode employée; des 5 cas restants, 1, celui de M. Ballance, s'est jugé aussi par la mort, au quatrième mois, consécutive à une gangrène du gros intestin; les 4 autres sont les cas « heureux » : celui de M. Doberauer, qui avait trait, il est vrai, à une gangrène commençante avec contracture ischémique, par embolie de l'artère humérale; cinquante-deux heures après le début, l'artère avait été découverte, incisée, vidée d'un caillot, et réunie; la thrombose ayant reparu et la gangrène menaçant toujours, l'artère et la veine axillaires furent anastomosées bout à bout; la suture tint bien, et la dérivation du sang rouge parut s'accomplir; mais, la première semaine passée, on ne sait plus rien de l'opéré; celui de M. Tuffier : anastomose termino-terminale des vaisseaux fémoraux pour une gangrène des troisième et quatrième orteils; on sent le pouls au-dessous de l'anastomose et l'aspect du membre s'améliore, mais, au troisième jour, le pouls cesse, une thrombose s'étant vraisemblablement produite; toutefois les douleurs ont disparu dans le pied malade; celui de M. Heymann, qui ne laisse pas que d'être de nature assez particulière; c'était, dit l'auteur, une gangrène « angiospasmodique » de la main gauche, avec phlegmon commençant, le petit doigt était aux deux tiers sphacélé; l'anastomose bout à bout de l'artère humérale et « d'une veine du bras » fut immédiatement suivie de la sédation des douleurs, la main reprit ses fonctions et tous les accidents du « spasme vasculaire » disparurent; enfin celui de M. Wieting, le premier en date, mais qui, d'après MM. Cönen et Wiewiorowski, légitimait aussi certaines réserves, l'imminence du sphacèle n'ayant été appréciée que d'après le refroidissement du pied et de la jambe et les douleurs accusées par le sujet, lequel était un « mélancolique ».

Quant au nouveau cas relaté par nos confrères, il s'est traduit par un insuccès complet; c'est celui d'un homme de cinquante et un ans, atteint d'une gangrène de l'avant-pied droit, très douloureuse; les gros vaisseaux de la cuisse furent découverts au niveau du canal de Hunter; mais l'artère était si indurée au-dessous de la fémorale profonde, qu'il fallut remonter à 2 centimètres au-dessus de l'embouchure de cette dernière, pour trouver une paroi artérielle moins altérée, se prêtant à l'anastomose. Celle-là fut pratiquée par réunion circulaire du bout central de l'artère au bout périphérique de la veine; or, dès que les pinces de Höpfner furent enlevées, on vit le bout veineux se distendre et battre jusqu'à la hauteur d'une valvule assez proche; au-dessous, la veine resta telle quelle. La gangrène continua à s'étendre : quatre jours après, on amputait la cuisse, et, un peu plus tard, une réamputation devint nécessaire.

Ce bilan ne laisse donc, semble-t-il, guère de crédit à l'opération dite de Wieting. Telle avait été, du reste, l'an dernier, la conclusion de MM. Monod et Vanverts, d'après l'analyse critique des 26 faits qu'ils avaient alors recueillis; en mai dernier, M. le professeur Quénu (1), après avoir relaté l'observation qui sera rappelée tout à l'heure, estimait aussi « qu'il n'est pas permis d'établir une assimilation quelconque entre les chiens opérés par Carrel et Guthrie, sur lesquels ces expérimentateurs ont observé l'inversion de la circulation, et les malades dont le système artériel, plus ou moins oblitéré, ne peut servir de voie centripète à la circulation sanguine », et que, dans ces conditions, au lieu de l'anastomose, « on a autant d'intérêt, suivant les cas, à s'abstenir ou à recourir d'emblée au sacrifice nécessaire »; au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. le professeur von Bramann déclarait même que l'anastomose, loin de servir, était plutôt nocive, par la stase veineuse et l'œdème consécutifs à l'anévrysme artério-veineux ainsi créé. Quant aux améliorations relevées à la suite de certaines opérations et attribuées au jeu réparateur de l'anastomose, l'évolution lente, irrégulière et souvent à longues intermittences de l'*angiosclerotische Gangrän* suffirait, au dire de MM. Cönen et Wiewiorowski, à en donner la raison : elles n'exprimeraient, en réalité, que le processus naturel de l'affection. C'est reprendre, sous une forme atténuée, la boutade de M. Enderlen à l'endroit de l'opération de Wieting : « on peut admettre sans absurdité que le résultat a été favorable, non pas à cause de l'opération, mais malgré l'opération. »

II

Nos confrères de Breslau se sont attachés surtout à démontrer expérimentalement que l'anastomose artério-veineuse, quelle qu'en soit la technique, ne pouvait créer une véritable circulation à rebours, avec traversée capillaire, et que le sang rouge, tout en descendant plus ou moins bas dans l'appareil veineux, suivant la résistance des valvules, n'arrive pourtant pas à effectuer son circuit physiologique, et, par suite, à remplir son rôle vital.

Ils ont repris, sur le chien, les expériences plus haut citées d'anastomose du bout central de l'artère fémorale au bout périphérique de la veine, en ayant soin de relever la peau et d'exposer les vaisseaux et leurs collatérales, du pli de l'aine jusqu'au genou, pour observer directement ce qui se passe. Dès que, l'anastomose établie, les pinces hémostatiques sont retirées, le sang rouge est projeté avec force dans la veine, qui se met à battre, et les pulsations se font sentir jusqu'au pied; mais, quelques bulles d'air ayant passé dans la veine au moment de la suture, on peut les suivre aisément à travers la paroi mince et distendue, et l'on s'aperçoit qu'elles sont agitées d'un mouvement de va-et-vient, mais qu'elles ne sont nullement refoulées vers la périphérie; le pouls veineux ne traduit donc pas la progression centrifuge du sang, mais simplement la propagation du choc systolique sur les valvules. Le tronc veineux ne se remplit de sang rouge que jusqu'à l'embouchure de la première collatérale, la veine des adducteurs, où s'accuse une volumineuse ampoule valvulaire; si l'on ouvre une collatérale sous-jacente, c'est du sang noir qui paraît. Introduit-on par une de ces collatérales, par la saphène, une fine sonde, que l'on pousse de bas en haut dans le tronc veineux principal, elle se heurte à une résistance au niveau de la veine des adducteurs; force-t-on cette résistance, le sang rouge jaillit; retire-t-on la sonde, ce n'est plus que du sang noir que l'on voit s'échapper : la valvule a repris sa place et, de nouveau, forme barrage. A-t-on rompu la valvule avec la sonde, on voit le sang rouge descendre plus bas dans le tronc principal et pénétrer dans la collatérale des adducteurs; mais il s'arrête bientôt à d'autres valvules. On peut poursuivre l'expérience, avec des variantes, sur la veine poplitée et ses branches, et la prolonger trois heures, sans que les obstacles valvulaires aient cessé de se manifester; on trouve bien du sang noir dans quelques branches artérielles, et, en certains points, la transmission s'effectue, mais il n'y a rien là qui représente une circulation inversée.

Nos confrères ont cherché à prouver d'une autre façon encore l'insuffisance de l'anastomose artério-veineuse à rétablir la circulation. On sait que la ligature de l'aorte au-dessus des rénales est constamment mortelle; à ce niveau, l'aorte et la veine cave inférieure sont sectionnées, et le bout aortique supérieur est réuni circulairement au bout cave inférieur, les deux autres bouts étant liés. L'anastomose est dûment constituée, on voit le sang passer de l'aorte dans la veine cave : si la circulation à rebours se réalise, le sang rouge sera porté par cette voie nouvelle dans le segment inférieur du corps, et les accidents seront prévenus. Eh bien! il en va tout autrement; les animaux traités de la sorte succombent très vite : le bout déclive de la veine cave, ses branches et les veines des membres inférieurs sont distendus, le bout déclive de l'aorte, les iliaques, les fémorales sont vides.

Il semble, d'ailleurs, que les barrières valvulaires ne soient pas seules à entraver le cours inversé du sang, et, pour certains organes, dont les veines sont avalvulaires, pour le rein, en particulier, le réseau capillaire ne se laisse pas traverser à rebours. Le fait avait été déjà démontré expérimentalement par M. Villandre. MM. Cönen et Wiewiorowski transplantent un rein dans la fosse iliaque et réunissent l'artère iliaque à la veine rénale, la veine iliaque à l'artère rénale : le sang rouge distend l'organe, qui devient d'un rouge noirâtre, la veine rénale bat fortement; aucune goutte de sang ne revient par l'artère. Il y a plus; sur un rein fraîchement extirpé et tout de suite placé dans un bain d'eau chaude, si l'on injecte une solution salée physiologique par l'artère, le liquide pénètre sans la moindre difficulté et ressort en jet par une canule ajustée dans la veine; injecte-t-on par la veine, le liquide pénètre bien dans le parenchyme, mais aucune goutte ne revient par l'artère, quelle que soit la pression. En pratiquant, par l'une et l'autre voie, des injections colorées au carmin ou au bleu de Berlin, le rein, injecté par l'artère, est, sur une coupe, uniformément teinté en rouge; injecté par la veine, il présente un aspect bariolé, et reste gris au niveau de la couche corticale et d'une grande partie de la zone médullaire; des coupes histologiques permettent de préciser ces différences d'irrigation vasculaire.

Ces curieuses expériences n'ont, évidemment, que des rapports assez lointains avec la question de l'inversion circulatoire, telle qu'elle se présente aux membres inférieurs; elles sont de nature à faire supposer, pourtant, que le réseau capillaire n'est peut-être pas une voie de passage aussi « indifféremment » ouverte qu'on le croit. Toujours est-il qu'aux membres inférieurs, c'est, avant tout, la défense valvulaire qui intervient, pour s'opposer à la progression intraveineuse du sang rouge, ou, du moins, la limiter; et, à l'appui de ce fait, MM. Cönen et Wiewiorowski exposent toute une série de recherches cadavériques, sur la situation, le nombre et la résistance des valvules; ceux qui se sont occupés d'angéiologie pratique savent tous, du reste, quel obstacle opposent les veines à la pénétration centrifuge, et que, pour les remplir intégralement, il faut les injecter par les artères. Sans doute, la doctrine première de l'inversion circulatoire complète, après anastomose, le sang rouge passant par les veines et le sang noir revenant par les artères, n'est plus guère défendue aujourd'hui;

(1) E. Quénu. Note sur un cas d'anastomose artério-veineuse pour gangrène par endartérite. (*Rev. de chir.*, mai 1911.)

M. Wieting lui-même et M. Bier admettent que le sang rouge dérivé, après avoir traversé les capillaires, prend, d'ordinaire, comme voies de retour, non les artères, mais d'autres veines, l'appareil veineux servant, à lui seul, à toute la circulation restaurée. Or, nos confrères de Breslau croient pouvoir conclure, et de leurs expériences et des faits observés, que si les voies de retour sont, effectivement, représentées par des veines, le sang qu'elles ramènent ne provient pourtant pas du réseau capillaire, mais directement, par les voies anastomotiques veineuses, des veines « artérialisées », qui charrient le sang rouge. On sait quelle est la richesse de ces anastomoses reliant les veines profondes aux veines superficielles du membre : en admettant que le sang artériel ait pu forcer nombre de valvules et descendre bas dans le tronc veineux principal et ses branches, il trouvera, dans ces anastomoses tout ouvertes, de libres voies, qui lui permettront de s'échapper et de remonter, avant d'avoir atteint la « région capillaire ». MM. Cönen et Wiewiorowski citent, comme un exemple typique, l'observation de M. Quénu : chez son malade, un homme de quarante-huit ans, l'anastomose termino-terminale de l'artère et de la veine fémorales avait été pratiquée, à Berlin, quatre mois auparavant, par M. Krause ; en présence des douleurs persistantes, des lésions gangreneuses et de l'œdème du pied et du tiers inférieur de la jambe, on avait dû amputer au lieu d'élection, et l'on avait remarqué, pendant l'opération, la vascularisation considérable du lambeau postérieur et l'œdème rougeâtre qui l'infiltrait. Or, à l'injection du membre amputé, pratiquée par M. Roux-Berger, on découvrit que rien n'avait pénétré dans les artères, du reste, en grande partie oblitérées; mais, par une anastomose rétro-malléolaire unissant les veines tibiales postérieures à la saphène interne, tout le liquide d'injection avait passé dans cette veine superficielle et ses branches. C'était par là que se faisait la circulation en retour, sans traversée capillaire.

III

L'opération qui avait fait naître tant d'espoir n'aurait donc aucune base physiologique réelle, et, comme le nombre élevé des morts rapides (40 %) témoigne de sa gravité propre, on ne serait guère fondé à la tenter de nouveau. Il est d'un intérêt tout particulier de mettre en regard de ces conclusions pessimistes les faits nouveaux que M. Wieting (1) rapportait tout récemment et la façon dont il entend les indications de l'anastomose artério-veineuse, dans l'*angiosclerotische Gangrän*. Le chirurgien de Constantinople rappelle les mauvais résultats que son opération a donnés entre d'autres mains, mais il les attribue à ce fait, qu'elle aurait souvent été pratiquée mal à propos, dans des conditions locales et générales qui n'en permettaient pas le succès. Pour lui, sur 150 cas, il n'est intervenu que 5 fois, en comptant l'observation plus haut mentionnée; et, certes, il convient d'analyser avec précision les 4 faits nouveaux. La première de ces 4 autres opérations date de 1909, et l'anastomose fut pratiquée, cette fois encore, par « intubation » termino-latérale; les lésions occupaient le pied droit, qui était très douloureux, bleuâtre, le petit orteil gangrené, et les autres déjà noirs. « Le lendemain de l'opération, les douleurs deviennent plus vives, la température monte à 39°; sur le dos du pied, qui, maintenant, est chaud, apparaissent des taches rouge bleuâtre; quand on lève le pansement au quatrième jour, les orteils sont gangrenés et fétides jusqu'à leur base; du petit orteil part une inflammation phlegmoneuse, qui s'étend dans la profondeur. La démarcation est nette sur le dos du pied; la plante et le dos du pied, qui étaient auparavant tout à fait froids, sont rouges et très chauds.

Pour couper court au phlegmon, on pratique la désarticulation de Chopart avec lambeau plantaire : les veines de la peau, du moignon et de la plante saignent « en rouge », sans pulsation. On ne voit pas gicler d'artères. La substance musculaire est d'un beau rouge. On laisse la plaie ouverte et tamponnée : au quatorzième jour, elle est d'un beau rouge clair, et se recouvre alors rapidement. »

Les trois dernières interventions ont eu lieu depuis 1910; elles se résument ainsi. Un homme de quarante ans a déjà été atteint d'une gangrène du pied droit, pour laquelle une « intubation » artério-veineuse fémorale a été pratiquée par M. le professeur Orhan; un peu après, la jambe gauche a été amputée. Quelques mois plus tard, le pied droit se prend; les douleurs sont très vives, il n'y a pas de gangrène confirmée, sauf à l'extrémité du gros orteil; on trouve une autre ulcération dans l'espace interdigital, entre le premier et le deuxième orteil. Tous les moyens ayant échoué, « la coloration bleuâtre de la peau s'accentuant et le pied étant constamment froid », M. Wieting exécute l'anastomose artério-veineuse par le procédé qu'il préfère aujourd'hui et sur lequel on reviendra tout à l'heure (anastomose latéro-latérale avec ligature du bout central de la veine) : « les douleurs cessent aussitôt, et le pied est chaud jusqu'aux orteils », les ulcérations du gros orteil guérissent; l'opéré sort au soixante-douzième jour « l'aspect du membre ne diffère alors en rien de l'état normal. » Cinquante-six jours après, le 23 janvier dernier, l'homme revient : à la suite d'un voyage où il est resté longtemps les pieds dans la neige, les douleurs et les ulcérations du gros orteil ont reparu : on ampute l'orteil avec la tête du métatarsien : « à ce moment cela saigne fortement en quatre points, surtout du côté dorsal, et par les veines, les artères étant oblitérées, comme le démontre, du reste, l'examen de l'orteil amputé »; quelques jours après, une suppuration se produit dans la gaine du fléchisseur du gros orteil, et nécessite une incision et la résection du moignon tendineux. En mai, la plaie n'était pas encore fermée.

Autre malade de trente-trois ans : l'affection porte sur le pied gauche, dont le gros orteil s'est déjà éliminé, en laissant une plaie fétide; le pied est bleuâtre et froid dans sa moitié antérieure, on ne sent pas le pouls dans la poplitée, mais il est très fort dans la fémorale; du reste, aucune artère ne bat jusqu'au pli de l'aine, sur le membre inférieur droit, bien qu'il n'y ait, de ce côté, d'autres désordres que de légères paresthésies, la circulation étant, sans doute, rétablie par le réseau anastomotique postérieur. Toujours est-il que, devant cette menace d'accidents sur le membre droit, on prend le parti, bien que les lésions du pied gauche soient encore restreintes, de recourir à l'anastomose artério-veineuse fémorale. Elle est pratiquée comme dans le cas précédent; elle est complétée par un évidement de la tête du premier métatarsien et un curage de la plaie correspondante. Elle est suivie d'une disparition complète des douleurs; le pied se reprend, la plaie bourgeonne. Deux mois et demi après, elle devient le point de départ d'un érysipèle, qui se complique d'une suppuration diffuse de la jambe : il faut désarticuler le genou; la plaie guérit par seconde intention, après résection secondaire et avec des greffes.

Le dernier cas est du mois d'avril dernier; il s'agit du pied gauche, cette fois encore, chez un homme de trente-deux ans; le quatrième orteil est tombé, les autres sont bleuâtres, atrophiés, immobiles, le pied est froid jusqu'au-dessus des malléoles; les douleurs sont intolérables. L'anastomose est faite, par le procédé ci-dessus, le 5 avril : les douleurs cessent, le pied se réchauffe, se colore, les orteils se fléchissent. Le 4 mai, l'opéré quitte l'hôpital : après la marche, le pied devient encore bleuâtre, mais, dans la position horizontale, la coloration en est presque normale.

Dans ces 3 derniers cas, M. Wieting a donc substitué à son procédé initial l'anastomose latéro-latérale des deux vaisseaux, mais, au lieu de fendre simplement artère et veine, il pratique, sur l'une et l'autre paroi, une excision ovalaire, dont les lèvres correspondantes sont suturées, la communication étant, de la sorte, mieux assurée; de plus, il lie le bout central de la veine, ce qui aurait l'avantage, en arrêtant le cours rétrograde du sang, de rendre plus facile la poussée du sang artériel dans la veine. Le procédé avait été, du reste, appliqué déjà par M. Tuffier, en 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 215). Quoi qu'il en soit de la technique, les exemples nouveaux que vient d'exposer notre confrère de Constantinople ne laissent pas que d'être assez troublants. Il n'est pas question de guérisons, certes, et le résultat obtenu chez le quatrième opéré n'est point confirmé par une observation de quelque durée; mais, ces réserves faites, des améliorations non douteuses sont pourtant signalées, et, de plus, dans tous les cas, les douleurs ont cessé après l'intervention. C'est là, du reste, un phénomène couramment noté à la suite des diverses opérations d'anastomose; MM. Cönen et Wiewiorowski l'ont reconnu; ils l'attribuent à ce fait que le membre reprend un peu de chaleur sous l'afflux de sang rouge, tout limité qu'il est; cette sédation douloureuse n'est parfois que temporaire, mais enfin elle se produit, et l'accalmie, si elle se prolonge, a bien son prix.

IV

Pour ne répondre nullement à ce qu'on avait espéré d'elle, l'opération n'est donc pas, peut-être, d'une inutilité aussi radicale qu'on pourrait le croire, d'après le triste bilan qui était rapporté plus haut. « Je lui demande, écrit M. Wieting, beaucoup moins que les sceptiques », qui voudraient qu'elle fût curable, au sens propre du mot. Et encore, si l'on tient à en obtenir les quelques services qu'elle peut rendre, convient-il de ne la tenter ni chez les sujets très âgés, cachectisés, ni lors des gangrènes infectées et compliquées de suppurations ascendantes : c'est aller au-devant de désastres qu'on lui impute naturellement. Même si l'on a commencé à intervenir et que l'on trouve l'artère d'une dureté extrême, calcifiée, déjà partiellement thrombosée, mieux vaut s'arrêter. Dans des conditions meilleures, et chez des sujets encore jeunes et résistants, elle pourrait servir à prévenir le sphacèle définitif, lorsqu'il n'est encore que menaçant, à l'enrayer, s'il est confirmé, en permettant ainsi d'amputer plus bas.

Ces conditions meilleures doivent être, en tout cas, fort rares, puisque M. Wieting (1) n'a trouvé, sur un nombre considérable de faits, que si peu d'indications; tout naturellement, il insiste sur les résultats de ses opérations personnelles, et il ajoute : « toute opération est une expérience... Est-elle suivie de succès, l'expérience a réussi; elle acquiert — ou, du moins, elle devrait acquérir — une valeur démonstrative supérieure à toutes les considérations théoriques et aux expériences contradictoires pratiquées sur de fausses présomptions et dans des conditions anatomiques toutes différentes. » Et M. Cönen (2) de ré-

(1) Wieting. Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch Ueberleitung des arteriellen Blutstromes in das Venensystem. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.)

(1) Wieting. Bemerkungen zur arteriovenösen Blutüberleitung bei angioskleroticher Gangrän. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 sept. 1911.)

(2) Cönen. Entgegnung auf Wieting's « Bemerkungen zur arteriovenösen Blutüberleitung bei angiosklerotischer Gangrän. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 23 sept. 1911.)

pondre que la question, ainsi posée, « sort du terrain de la critique objective ».

La discussion, avivée de la sorte, ne laisse pas que d'être piquante; mais que pourra conclure, en pratique, le chirurgien qui, sans idée préconçue, cherche à « se faire une religion » d'après l'ensemble des observations, « lues dans le texte », et comparées? S'il n'a point eu recours à l'anastomose, dans les gangrènes artérioscléreuses, menaçantes ou confirmées, qu'il a rencontrées (et les rencontres ne sont pas rares), il y a pensé maintes fois, comme à une ressource, mal assurée, sans doute, mais qui vaudrait d'être tentée.

Eh bien! dans les mauvais cas, où, précisément, à cause de l'état général, de l'extension ou de la bilatéralité de la gangrène, on n'ose pas amputer, et où cette ressource resterait seule utilisable, il faudrait, de l'aveu des promoteurs de la méthode, se bien garder d'y recourir. Et, d'autre part, dans les conditions exceptionnelles où elle serait légitime, l'âge et l'état général des malades, l'absence d'infection, les caractères du processus sphacélique, laisseraient espérer encore une issue relativement heureuse : ne pourra-t-on craindre de la compromettre, en pratiquant l'anastomose, que cette dernière échoue (et l'on doit toujours réserver une place à cette éventualité) et entraîne une thrombose des gros vaisseaux, ou que, dûment établie, elle se traduise finalement par des désordres circulatoires périphériques, des accidents de stase et d'œdème, qui aillent à l'encontre du résultat escompté?

On ne saurait douter, en effet, que la dérivation anastomotique ne s'accomplisse dans une certaine mesure : il passe du sang rouge dans les veines, et qui descend plus ou moins bas; mais, si, même chez l'animal sain, l'inversion circulatoire est douteuse, ou, au moins, fort difficile à obtenir, on conçoit que, lors d'artériosclérose généralisée, chez l'homme, rien d'approchant ne puisse se réaliser. Que se passera-t-il dans le système circulatoire du membre, suivant la résistance des valvules veineuses, suivant le degré et l'extension des sténoses et des oblitérations artérielles? On n'en sait rien; et si, dans quelques cas, l'apport de sang rouge est susceptible d'améliorer, au moins pour un temps, le processus et surtout les phénomènes thermiques et douloureux, l'intervention n'en reste pas moins des plus incertaines. Qu'on ne l'abandonne pas définitivement, soit; mais qu'on reste dûment instruit, si l'on se résout encore à l'appliquer, des hasards que l'on court et des chances précaires de l'épreuve.

F. Lejars.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'action bactéricide du sang, du plasma et du sérum à l'égard des pneumocoques et sa signification au point de vue de l'immunité, par M. H. Dold.

D'après M. Much, le sérum sanguin et le plasma, chez l'homme, se comporteraient d'une manière tout à fait différente à l'égard des divers microorganismes. C'est ainsi que, pour le bacille d'Eberth et pour certaines espèces de *Bacterium coli*, le plasma se montrerait beaucoup moins bactéricide que le sérum; il en serait, par contre, tout autrement en ce qui concerne les streptocoques et les pneumocoques, à l'égard desquels le sérum resterait complètement sans effet, alors que le plasma serait fortement bactéricide. M. Dold a institué une série d'expériences en vue de vérifier et compléter ces notions.

Les recherches en question ont porté sur divers pneumocoques, virulents et non virulents; mais, à côté du sérum et du plasma humains, l'auteur a également étudié le sérum et le plasma des petits animaux (lapins, souris) particulièrement susceptibles à l'infection pneumococcique.

M. Dold a été à même de se convaincre que le sang humain contient des substances exerçant *in vitro* une action nocive sur les pneumocoques, notamment sur les pneumocoques virulents. La teneur du sang en ces substances est sujette à des variations individuelles assez considérables. Dans les cas examinés par l'auteur, elle a paru plus élevée au cours des maladies fébriles aiguës que chez les sujets bien portants. Les effets de ces substances varient, d'ailleurs, depuis une simple action empêchante exercée sur le développement du microorganisme jusqu'à un effet bactéricide accentué.

Les substances en question, qui ne se laissent pas détruire par un chauffage à 56° ou 58° pendant une demi-heure, sont beaucoup plus abondantes dans le sang et le plasma que dans le sérum.

Par contre, M. Dold a pu s'assurer que, dans le sang, le plasma et le sérum sanguin des souris et des lapins on ne trouve point de ces substances antipneumococciques. Cette constatation expliquerait la différence que l'on observe dans la susceptibilité de ces animaux, d'une part, et de l'homme, d'autre part : celui-ci, à l'encontre de la souris et du lapin, possède, à l'égard des pneumocoques virulents, des substances défensives humorales naturelles.

Mais ces substances bactéricides n'ont rien à voir avec la manière différente dont un seul et même organisme se comporte à l'égard des pneumocoques virulents et non virulents, la virulence d'un pneumocoque relevant exclusivement de ce qu'il résiste à l'action opsonique du sérum normal correspondant. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1911, XXXVI, 4.) — L. Ch.

Sur l'éosinophilie familiale (héréditaire), par M. D. Klinkert.

La présence d'une éosinophilie dans diverses maladies parasitaires, la maladie sérique, laisse supposer avec vraisemblance qu'elle est l'expression hématologique d'un choc anaphylactique qui, d'une façon générale, est caractérisé par une excitation du nerf vague; d'un autre côté l'éosinophilie se rencontre dans les manifestations de la diathèse exsudative (asthme, colite muqueuse, spasmophilie infantile), dans laquelle, d'après les recherches de MM. Eppinger, Hess et Falta, on rencontre une excitabilité anormale du système nerveux autonome. Enfin, une simple hypofonction du système antagoniste surrénal (sympathique) suffit à provoquer une certaine éosinophilie, comme on le voit dans la maladie d'Addison. Or, il s'agirait de savoir si les idiosyncrasies de certaines gens, les anaphylaxies primitives, les urticaires ne trouvent pas leur explication dans une pareille anomalie de constitution.

M. Klinkert a pu examiner le sang chez tous les membres d'une famille présentant diverses manifestations de la diathèse exsudative ou des idiosyncrasies : le père, médecin, atteint d'hyperchlorhydrie nerveuse, présentait 6.2 % d'éosinophiles; la fille aînée ayant une idiosyncrasie marquée pour le poisson, 9.2 %; le fils, âgé de vingt-neuf ans, atteint de tout temps d'asthme nasal, 8.6 %; la seconde fille, qui avait simplement eu quelques troubles dyspeptiques, 8 %, la troisième fille atteinte d'asthme bronchique et nasal, 15 %, enfin la quatrième fille présentant quelques signes légers de maladie de Basedow, de l'hyperhidrose, le phénomène de Chvostek et de l'œdème angioneurotique de la face après ingestion de fraises ou de truffes, 11 %. Des cas analogues ont été publiés par M. Stäubli et M. Gaugain (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 329), mais tantôt les parents ne furent pas examinés, tantôt à l'éosinophilie ne correspondaient pas des signes cliniques intéressants. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 mai 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le mode de transmission de la lèpre, par M. T. L. Sanders.

L'observation d'un grand nombre de malades ayant convaincu M. Sanders, médecin de l'asile de lépreux de l'île Robben (Afrique du sud) que l'inoculation de la lèpre se fait probablement par la peau, il a voulu voir si les insectes les plus communs ne pourraient pas jouer un rôle en tant qu'agents d'inoculation.

Il étudia successivement la mouche domestique (*Musca domestica*), des mouches piqueuses (Stomoxe et *Hæmatobia irritans*), les variétés locales de moustiques (*Culex* et *Anopheles*), la puce commune (*Pulex irritans*) et, enfin, la punaise (*Acanthia lectularia*).

Pour cela les insectes étaient isolés dans des tubes à essai bouchés avec un peu d'ouate et placés à l'étuve. Après un à vingt jours de jeûne, l'insecte affamé était placé sous un verre de montre au niveau d'une ulcération lépreuse et le verre de montre était maintenu en place. L'examen de ces insectes fait une demi-heure plus tard donna les résultats suivants :

Sur 70 mouches, 2 bacilles acido-résistants furent trouvés dans l'estomac d'une mouche et 1 dans l'estomac d'une autre.

Sur 80 moustiques, un d'eux renfermait 3 bacilles acido-résistants.

Sur 60 puces, une contenait 2 bacilles et une autre 1.

Sur 75 punaises, 20 contenaient des bacilles acido-résistants.

Dès lors l'attention de l'auteur fut attirée sur les punaises, d'autant plus que jamais il ne put trouver de bacilles acido-résistants sur des punaises n'ayant pas piqué de lépreux. Chez les punaises infectées, au contraire, rien n'est plus facile que de trouver les bacilles dans le tube digestif; ils sont d'ordinaire isolés, mais parfois on peut en compter jusqu'à 20 dans un même champ microscopique. Ils ne disparaissent pas aussitôt, puisqu'on peut encore les rencontrer au bout de seize jours. Enfin, on peut les trouver dans toutes les parties du corps de la punaise et dans les excreta.

Le 2 mai dernier des punaises furent placées sur un malade atteint d'une poussée aiguë de lèpre tuberculeuse; au bout de huit heures les punaises furent retirées gorgées de sang. Le 15 du même mois, les mêmes insectes furent encore placés sur le même malade pendant quelques heures. Or, le lendemain matin une punaise était trouvée morte. Le tube digestif renfermait bien quelques bacilles acido-résistants, mais c'est surtout dans les autres tissus de l'insecte qu'on put en trouver des légions. Il est vrai qu'ils différaient considérablement en apparence de l'organisme classique de la lèpre : ils étaient plus courts, parfois même en forme de coccobacilles, la coloration était plus homogène, sans granulations, et parfois ils présentaient une constriction médiane ou une massue terminale; de plus, ils étaient disposés par groupes, presque toujours parallèlement comme des bûches flottantes. Ils étaient, en somme, identiques à ceux qui ont été obtenus dans leurs cultures par MM. Clegg et Duval; c'étaient de jeunes bacilles lépreux en pleine multiplication. Il était donc probable que la punaise était morte d'une forme aiguë de lèpre.

Il restait à inoculer la lèpre au moyen de punaises infestées. Des expériences sur des cobayes, des lapins et des singes restèrent sans résultat. Mais des punaises ayant piqué des lépreux furent placées sur des lépreux maculo-anesthésiques en période d'arrêt et dans un cas une papule apparut à la suite de la piqûre. On ne trouva pas de bacilles dans la papule, mais par contre ils existaient en nombre considérable dans le tissu environnant, sans qu'on pût savoir, il est vrai, s'ils avaient été inoculés par l'insecte ou s'ils existaient auparavant dans les tissus. Il faut tenir compte dans ces expériences du fait que la lèpre n'est pas inoculable au cobaye et au lapin et que pendant les périodes d'arrêt la lèpre maculo-anesthésique semble produire une immunisation partielle. Pour être décisives les

expériences doivent donc être faites sur l'homme ou sur les grands singes anthropoïdes, qui sont sans doute sujets à contracter la lèpre.

L'inoculation de la lèpre par les punaises n'est donc pas encore prouvée d'une façon définitive, mais elle semble bien probable. En effet, la lèpre endémique n'est pas en rapport avec la pauvreté, mais avec le manque d'hygiène et de propreté. L'auteur l'a observée une fois chez un Européen d'une propreté scrupuleuse occupant une haute situation dans un régiment anglais; mais au cours de campagnes dans l'Inde et dans l'Afrique du sud il dut maintes fois dormir en se servant de couvertures appartenant aux indigènes et il put ainsi se contaminer (1). (*Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 1er août 1911.) — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections intra-utérines d'eau oxygénée.

En matière de désinfection de la cavité utérine, l'efficacité des solutions antiseptiques usuelles paraît tellement douteuse que nombre de gynécologues ont fini par y renoncer complètement, donnant la préférence à des irrigations pratiquées simplement avec de l'eau stérilisée. Mais, l'utérus une fois infecté, il est difficile de réaliser une asepsie rigoureuse, et c'est en pareille occurrence qu'il serait précisément très utile de posséder un agent antiseptique qui permettrait de combattre l'infection dans son foyer d'origine même. D'après l'expérience d'un confrère italien, M. le docteur F. Grandoni (de Carolei), l'eau oxygénée répondrait parfaitement à ce *desideratum* : l'oxygène naissant, qui agit exclusivement sur les tissus malades, présenterait l'avantage de n'occasionner aucune irritation locale, en même temps qu'il exercerait, grâce à son grand pouvoir de diffusion, une action désinfectante énergique sur toutes les anfractuosités et tous les replis des muqueuses vaginale et utérine. Le peroxyde d'hydrogène avait, d'ailleurs, déjà été préconisé par M. P. Richter comme moyen de traitement de l'endométrite blennorrhagique, sous forme d'applications effectuées à l'aide d'une sonde revêtue d'ouate imbibée de ce liquide. La technique adoptée par M. Grandoni est tout autre : il injecte l'eau oxygénée dans la cavité utérine. Déjà après quelques injections de ce genre, les lochies se modifieraient, les muqueuses du vagin et de l'utérus perdraient leur aspect congestionné, la tuméfaction des bords du col utérin s'atténuerait et l'involution de la matrice reprendrait son cours normal, en même temps que l'amélioration de l'état général de la patiente irait parallèlement à cette amélioration de l'état local.

C'est dans un cas excessivement grave d'infection puerpérale que notre confrère, après avoir employé les antiseptiques les plus variés, sans réussir à obtenir un abaissement durable de la température, qui atteignait jusqu'à 41°, eut, pour la première fois, l'idée d'essayer d'irriguer la cavité utérine avec de l'eau oxygénée. Dans ce but, M. Grandoni s'est servi d'une canule à double courant, à travers laquelle il injectait, à l'aide d'une poire en caoutchouc, dans la cavité de la matrice une trentaine de grammes de peroxyde d'hydrogène à 12 volumes, en ayant soin de renouveler cette irrigation toutes les vingt-quatre heures, pendant six jours consécutifs. Ces injections, qui n'occasionnaient pas la moindre douleur, eurent pour effet d'amener une amélioration rapide tant dans les conditions locales de l'appareil génital que dans l'état général de la patiente, qui, au bout de six jours, était complètement apyrétique et ne tarda pas à entrer en convalescence.

Depuis lors, notre confrère a eu recours au même mode de désinfection de la cavité utérine dans 2 autres cas d'infection puerpérale, moins graves, et où les choses avaient été prises dès le début.

Les injections intra-utérines d'eau oxygénée ont également donné un excellent résultat chez une femme de trente-deux ans, qui, à la suite d'un avortement au sixième mois, présentait une endométrite subaiguë, avec hémorrhagies, peu abondantes mais répétées, par rétention de débris placentaires. M. Grandoni pratiqua un curettage de l'utérus, suivi d'injection dans la cavité utérine d'environ 30 grammes d'eau oxygénée à 12 volumes : l'écume formée par le peroxyde d'hydrogène reflua à travers l'orifice du col, dilaté par la canule, amenant quelques caillots sanguins et des lambeaux de la muqueuse; l'hémorrhagie cessa, et notre confrère put laisser l'opérée sans aucun tampon. Les suites opératoires furent complètement apyrétiques; pendant les premiers jours, on constata un léger écoulement séro-sanguinolent, qui ne tarda pas à disparaître. La patiente fut à même de quitter le lit au bout de quelques jours.

Enfin, dans 3 cas d'avortement où M. Grandoni fut appelé à évacuer l'utérus et à enlever les débris de l'œuf avec des pinces, il eut soin de faire suivre cette intervention d'une injection intra-utérine d'eau oxygénée (2 fois, il en injecta une trentaine de grammes, et, chez la troisième malade, environ 10 grammes seulement) : chaque fois l'hémorrhagie cessait aussitôt après l'injection, et les suites opératoires restaient parfaitement normales.

Ce n'est pas sans une certaine préoccupation d'esprit que notre confrère se décida, la première fois, à injecter de l'eau oxygénée dans la cavité utérine : il craignait, en effet, que la production intense d'oxygène, surtout dans un utérus se trouvant à la période puerpérale, ne pût déterminer une embolie gazeuse ou la pénétration du liquide, à travers la trompe, dans la cavité péritonéale, et c'est seulement en désespoir de cause qu'il eut tout de même recours au moyen en question. Mais il put, ensuite, se convaincre que ses craintes n'étaient nullement justifiées, l'écume qui se forme dans la cavité utérine quelques secondes après l'injection de peroxyde d'hydrogène refluant lentement à travers l'orifice cervical dilaté par les branches de la canule, et n'étant pas capable de forcer les trompes et, encore moins, les vaisseaux sanguins de la surface cruentée de la muqueuse utérine, récemment thrombosés.

Le cacodylate de soude comme moyen de traitement de la pellagre.

Appelé à donner ses soins à une jeune femme de vingt-trois ans, atteinte, depuis quelques années, de pellagre grave, avec érythèmes squameux multiples, stomatite, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée (de 20 à 30 évacuations par jour), douleurs musculaires, amaigrissement et affaiblissement général, un médecin américain, M. le docteur J. O. Elrod (de Forsyth), après avoir vainement essayé toute une série de médications symptomatiques (sous-nitrate de bismuth et opium, injections sous-cutanées de morphine; azotate de strychnine; pommade à l'acide phénique et à l'oxyde de zinc contre les éruptions), eut recours, sur le conseil d'un de ses confrères, M. le docteur G. L. Alexander, au cacodylate de soude. Après la première injection, l'état de la patiente parut empirer; le pouls était très faible et rapide, et l'habitus général était tel que l'on pouvait craindre l'issue fatale d'un moment à l'autre. Pour combattre la faiblesse cardiaque, on pratiqua alors une série d'injections hypodermiques de digitaline, de nitroglycérine et de strychnine. L'état de dépression extrême une fois vaincu, on continua les injections de cacodylate de soude, en en faisant une tous les trois jours. Après 10 injections, les éruptions avaient complètement disparu et la stomatite avait subi une amélioration considérable; la diarrhée commença à rétrocéder après la troisième injection, et, après la dixième, on ne comptait plus que 2 selles par jour. Le pouls et la température, qui auparavant oscillait autour de 38°3, étaient redevenus normaux. La malade récupéra son appétit et ne tarda pas à augmenter de poids, en même temps que la menstruation, qui avait été abolie depuis un an environ, reprenait son cours normal. M. Elrod continua encore, pendant quelque temps, à pratiquer, tous les huit jours, une injection de cacodylate de soude, et, à l'heure actuelle, la patiente peut être considérée comme guérie : elle ne présente plus aucune manifestation morbide et se trouve à même de vaquer à ses occupations.

Encouragé par ce résultat, notre confrère eut recours au même mode de traitement chez 3 autres malades atteints de pellagre (2 femmes âgées respectivement de vingt-deux et de trente-trois ans, et 1 homme de quarante-neuf ans), et toujours les injections de cacodylate de soude amenèrent rapidement la disparition de tous les symptômes morbides.

Traitement des arthrites blennorrhagiques par des injections de teinture d'iode.

Partant de cette considération que l'injection de teinture d'iode dans le sac de l'hydrocèle est suivie d'une réaction intense, avec production accentuée de chaleur locale et élévation de la température générale, M. le docteur O. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, a eu l'idée d'essayer ce même procédé thérapeutique contre l'arthrite blennorrhagique : grâce au grand pouvoir de diffusion que possède la teinture d'iode, notre confrère comptait pouvoir de la sorte détruire non seulement les gonocoques libres, mais encore ceux qui ont pénétré plus ou moins profondément dans les tissus. Le procédé en question paraissait, en outre, devoir agir par la production intense de chaleur, l'agent pathogène de la blennorrhagie supportant mal les températures élevées.

Depuis neuf mois, M. Hildebrand a eu l'occasion de traiter par l'injection de teinture d'iode un certain nombre d'arthrites gonococciques du genou, ainsi qu'une arthrite coxo-fémorale de même nature. Au cours des premiers jours qui suivent l'injection, on voit la jointure subir une tuméfaction plus intense, mais qui ne tarde pas à rétrocéder. L'articulation devient alors complètement indolore, le gonflement de la synoviale s'atténue, et la jointure récupère rapidement sa mobilité normale, sans que l'exsudat tende jamais à se reproduire. Il n'y a pas lieu de craindre que l'injection amène des adhérences du sac synovial : on sait, en effet, que les injections iodées sont, depuis longtemps, employées contre l'hydarthrose, et l'on a pu se convaincre, par l'examen anatomo-pathologique, que des articulations ainsi traitées ne présentent ultérieurement rien d'anormal. Il va de soi que l'on doit éviter d'injecter de quantités trop considérables de teinture d'iode, des accidents d'intoxication graves, voire même mortels, ayant été observés dans un certain nombre de cas d'arthrite purulente, où l'on avait injecté, il est vrai,

(1) Dans le numéro du 1er septembre 1911 du même recueil, M. E. C. Long, qui exerce à Maseru dans le Basutoland (colonie du Cap), publie une note sur la transmission de la lèpre.

Frappé du fait que la lèpre est surtout commune chez les gens sales, l'auteur a voulu voir si la vermine pouvait jouer un rôle dans la contagion. Pour cela des punaises furent capturées dans des cases où il n'y avait jamais eu de lépreux et on leur fit piquer des malades au voisinage de nodules lépreux de la face. Chez toutes on trouva un bacille ayant la forme, la dimension et les réactions colorantes du bacille de la lèpre. Au contraire, l'examen fut toujours négatif chez les punaises témoins provenant des mêmes cabanes, mais n'ayant pas piqué de lépreux.

M. Long continue ses expériences pour savoir combien de temps les bacilles restent dans le corps des punaises infectées, s'ils se multiplient dans les tissus et quel est l'organe qui les contient et enfin s'il existe un autre agent de transmission (pou ou puce, par exemple).

Il est actuellement persuadé de la transmission de la lèpre par les punaises et il cite l'observation suivante, qui vient à l'appui de sa thèse :

Un indigène se présente à lui avec quelques taches de lèpre tuberculeuse de la face ayant débuté six semaines auparavant. Or, il n'y a pas de lèpre dans son village et il ne connaît personne ayant la lèpre. Mais, interrogé sur l'emploi de son temps pendant l'année précédente, il raconte qu'à trois ou quatre reprises il est allé dans un village voisin où existe un lépreux. Il est allé dans la cabane du lépreux, mais n'y a jamais mangé. Seulement pendant une absence de celui-ci, il a commis l'imprudence de coucher dans sa cabane et il y fut abominablement piqué par des punaises.

Cette observation a la valeur d'une véritable expérience et il semble, en effet, bien probable que cet indigène a été inoculé par les punaises pendant la nuit qu'il a passée dans la cabane contaminée. — J. G.

jusqu'à 5 grammes d'*iode pur*. Pour sa part, M. Hildebrand n'a jamais dépassé la dose de 5 grammes de *teinture*.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement des ruptures intra-péritonéales de la vessie.

C'est là une de ces questions, qu'on croirait volontiers « épuisées », et qui valent pourtant d'être reprises sans cesse. La formule pratique est aujourd'hui, certes, bien établie et indiscutée : lors de rupture intra-péritonéale, il faut faire le plus tôt possible une laparotomie sous-ombilicale, évacuer l'urine, déterger le péritoine, suturer la plaie vésicale à deux plans; mais, dans la pratique, justement, l'application de ce précepte « idéal » se heurte à de nombreuses difficultés particulières et suppose la solution, dans tel cas donné, de certains problèmes, que l'expérience et les observations détaillées permettent seules de bien étudier.

Quelques-uns de ces problèmes « d'application » sont nettement exposés dans les travaux récents de deux confrères russes, M. le docteur A. Galactionov, assistant de M. le professeur H. Zeidler, chirurgien de l'hôpital Obouchov à Saint-Pétersbourg, et M. le docteur P. Herzen, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou et chirurgien de l'hôpital Catherine : le premier rapporte 15 cas de ruptures intra-péritonéales de la vessie, opérés, dans les dix dernières années, à l'hôpital Obouchov; le second en rapporte 3.

Ces 3 derniers cas se jugent par 2 guérisons (l'opération avait eu lieu à la quarantième et à la quarante-cinquième heure) et 1 mort (l'accident datait de six jours); quant aux 15 faits rassemblés par M. Galactionov, ils se répartissent en 5 guérisons (la laparotomie avait été pratiquée à la trente-huitième heure, en moyenne) et 10 morts (opération retardée, en moyenne, à la cinquante-septième heure), soit une mortalité de 66.6 %. Ce chiffre élevé contraste avec les résultats d'autres statistiques, en particulier, de celle que relataient MM. Dambrin et Papin, en 1904, et qui se traduisait par une mortalité réduite, de 20.5 %; mais, pour une appréciation légitime des faits, il convient précisément de tenir grand compte de l'heure plus ou moins tardive où l'opération a été pratiquée. On cite des exceptions à cette règle, des guérisons opératoires, obtenues au quatrième, au cinquième jour, et un cas surprenant de M. Quick, dont l'opéré avait continué à travailler pendant deux jours, après l'accident (un coup de pied sur le ventre), et ne fut examiné que le dixième jour : la laparotomie, pratiquée deux cent cinquante-quatre heures après l'accident, montra une rupture vésicale; elle fut suturée, et l'homme guérit (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 164). Il n'y a point de règle immuable, en pareilles matières, et l'expérience journalière le montre; l'asepsie de l'urine épanchée, les caractères de la solution de continuité vésicale, les réactions variables du péritoine et l'enkystement hâtif qui peut survenir, donnent la raison de ces anomalies; mais le fait général n'en persiste pas moins : plus on intervient tard, moins on a de chances de guérir.

Or, pourquoi l'intervention est-elle tardive, souvent encore, alors que la nécessité en est de notion courante? Parce que la rupture vésicale ne s'accuse pas toujours brusquement; que les blessés ne s'inquiètent pas tout de suite, que le chirurgien lui-même peut hésiter à porter un diagnostic ferme ou s'attacher à une interprétation erronée. L'accident s'est produit en plein jour, dans des conditions bien précisées : un choc violent a porté sur la région hypogastrique; le sujet y localise une douleur intense, il souffre d'épreintes continues, il n'urine pas, ou il émet seulement, à grand'peine, quelques gouttes de sang presque pur; le bas-ventre se soulève peu à peu, la matité s'étend sur les côtés et se déplace, d'ailleurs, suivant les attitudes, alors que la région sus-pubienne ne présente ni relief, ni matité particulière : oui, en pareil cas, le diagnostic s'impose et l'hésitation ne s'expliquerait pas; mais, à côté de ces formes franches, il y en a d'autres, où l'accident a eu lieu la nuit, dans l'ébriété, sans que le blessé ait gardé le moindre souvenir net de ce qui s'est passé. Le lendemain, il souffre du ventre, il n'urine pas ou très peu; mais, comme il n'a pas, en somme, de réactions autrement graves, il attend; et, d'autre part, si l'urine est aseptique ou presque, elle ne détermine que des complications péritonéales d'abord frustes, caractérisées surtout par la parésie progressive de l'intestin, ou qui demandent plusieurs jours pour se traduire par les signes coutumiers. Lorsque le sujet se présente, à cette date retardée, on sera singulièrement exposé, en l'absence de toute notion précise du traumatisme originel, à formuler le diagnostic d'occlusion intestinale ou de péritonite, de toute autre nature.

C'est ce qui arriva chez l'un des opérés de M. Galactionov : il s'agissait d'un cocher de cinquante ans qui fut apporté à l'hôpital après trois jours d'arrêt stercoral; les accidents avaient débuté brusquement, par de violentes douleurs abdominales; le ventre était modérément ballonné, mat dans les zones déclives; un grand lavement, poussé très haut, était resté sans résultat. On intervint, croyant à un volvulus : à la laparotomie, une grande quantité de liquide teinté de sang et d'odeur urineuse s'écoula du ventre; on découvrit, au sommet de la vessie, une rupture de 5 centimètres de long, qui fut suturée à deux étages; on laissa un tamponnement pelvien et une sonde à demeure. On apprit, ultérieurement, que, la veille du jour où les accidents avaient débuté, le cocher, après une beuverie, avait reçu un grand coup de pied de femme à la région hypogastrique. Bien que l'opération n'eût été faite qu'à la quatre-vingtième heure, la guérison fut obtenue.

Notre confrère conclut que, dans les formes imprécises d'iléus, il convient de faire figurer, au nombre des hypothèses pathogéniques, la rupture vésicale méconnue. Chez un autre de ses opérés, le traumatisme initial étant également insoupçonné, on intervint au cinquième jour, pour des accidents péritonitiques, qu'on rapportait à l'appendicite; on trouva l'appendice sain et une rupture vésicale de 3 centimètres qu'on réunit; la mort survint le lendemain. Ce qu'il y eut encore de particulier, chez le blessé, c'est que, à son entrée, la vessie avait paru en état d'extrême distension, et que, par le cathétérisme, on avait évacué jusqu'à 6 litres et demi d'urine, du reste, claire.

On reviendra tout à l'heure sur la valeur et les indications du cathétérisme, en pareille occurrence; mais il y a lieu de signaler encore une autre erreur de diagnostic, rapportée par M. Herzen; cette fois, il s'agissait, à proprement parler, d'une erreur de localisation : on avait cru à un traumatisme du rein, alors que la vessie était rompue. Le blessé, un garçon de quinze ans, avait glissé d'un tas de planches; une d'elles lui était tombée sur le ventre; l'accident datait de vingt-quatre heures, et, depuis, nulle trace d'urine n'avait été émise; le cathétérisme ramena un litre d'urine très sanglante; le palper de l'abdomen réveillait une vive sensibilité, mais la douleur avait paru surtout accusée dans la région rénale gauche. On pratiqua une incision lombaire, et l'on découvrit le rein, qui était indemne; ce fut alors que, la plaie lombaire réunie, on fit une laparotomie sus-pubienne; l'abdomen contenait beaucoup de liquide, et la vessie présentait, tout en haut de sa face postérieure, une déchirure qui eût laissé passer deux doigts. Elle fut suturée, le bassin tamponné, et l'enfant guérit.

Ces erreurs sont fort instructives; elles montrent que le diagnostic des ruptures intra-péritonéales de la vessie est loin d'être toujours simple et facile, et que l'infection péritonéale atténuée et lente, qui suit assez habituellement ces ruptures, donne la raison de ces états cliniques trompeurs. Il est bon d'être prévenu et d'y penser, car, si l'on pense à la rupture, il sera bien rare que la recherche de l'accident initial et une exploration suffisante ne conduisent pas à la vérité.

Quelle part faut-il faire au cathétérisme, dans cette exploration? L'emploi en est traditionnel, certes, et, chez tout sujet qui n'urine pas ou urine mal, instinctivement, si l'on peut dire, on passe la sonde. Est-ce bien? Est-ce là une pratique nécessaire et inoffensive, lors de rupture vésicale? Nécessaire, non, déclare M. Galactionov; elle est utile parfois, assez souvent décevante. Elle est utile et démonstrative, lorsque la sonde ramène une petite quantité d'urine très chargée de sang, ou encore quand elle évacue une quantité énorme, anormale, de liquide, même non teinté, alors surtout que la région sus-pubienne n'est pas saillante et que la matité y est peu élevée; mais il arrive qu'on retire par le cathétérisme une quantité toute normale, quelques centaines de grammes, d'urine claire, et le résultat est décevant et ne sert qu'à obscurcir le diagnostic. D'autre part, notre confrère de Saint-Pétersbourg insiste sur les dangers d'infection que crée le cathétérisme en pareil cas : on n'est jamais sûr qu'il soit aseptique, au moins dans les conditions habituelles d'un cathétérisme d'exploration, et, s'il ne l'est pas, il ira porter les agents d'infection dans l'épanchement intra-abdominal d'urine et de sang, qui, stérile jusqu'alors, n'avait point provoqué de péritonite. Et, de fait, d'après M. Galactionov, on aurait vu assez souvent la péritonite survenir vingt-quatre ou trente-six heures après le cathétérisme; il cite, en revanche, 9 cas dans lesquels, cinquante heures après l'accident, la laparotomie n'avait pas décelé la moindre réaction péritonitique : aucun des 9 malades n'avait été sondé. Notre confrère conseille donc de s'abstenir du cathétérisme, ou, du moins, de n'y recourir qu'une seule fois, et cela peu de temps avant l'opération; et, si le précepte est un peu rigoureux, il n'en serait pas moins fort utile à répandre, si l'on songe aux conditions dans lesquelles se pratiquent et se répètent trop souvent ces cathétérismes, en pratique courante, après les traumatismes des voies urinaires.

Enfin, nos deux confrères russes en viennent, après expérience, à une conclusion identique en ce qui concerne un des temps de l'opération, sur lequel l'accord ne semble pas fait encore : s'il n'y a pas de péritonite, dûment caractérisée, ils conseillent formellement, une fois la plaie vésicale suturée et le péritoine asséché, de réunir sans drainage, en laissant, tout au plus, une petite mèche de gaze au voisinage de la vessie. Ils répudient l'un et l'autre les « tamponnements », qui, pendant si longtemps, ont passé pour une règle commune, et qui étaient appliqués dans un double but : parer à l'infection du foyer; parer aux accidents qui pourraient suivre l'échec de la suture. Or, la suture vésicale, pratiquée à deux plans, un plan profond, séro-musculaire, un plan superficiel, séro-séreux, d'enfouissement, est de toute sécurité, combinée, suivant l'usage courant, à la sonde à demeure; d'autre part, il est établi que l'urine, épanchée dans le péritoine, souvent stérile ou de septicité très atténuée, n'y provoque, durant une première période assez longue, que des réactions banales et purement « irritatives », telles, en tout cas, que, une fois évacuée et asséchée, la séreuse, par ses propres moyens de défense, en puisse aisément venir à bout. Pourquoi ne pas mettre à profit ces conditions particulières, pour éviter le tamponnement, qui affaiblit la paroi, et dont l'efficacité discutable ne compense pas les multiples désavantages? MM. Herzen et Galactionov l'ont, du reste, employé, et même il a été utilisé dans la plupart des 15 opérations relatées par M. Galactionov : c'est donc sur des faits observés que nos confrères basent leurs conclusions, et sur la comparaison qu'ils ont pu établir entre les résultats de la réunion primitive et ceux du soi-disant drainage à la gaze; elles n'en sont que plus convaincantes, et, d'ailleurs, elles traduisent une doctrine pratique, dont l'application se généralise de plus en plus, en chirurgie abdominale.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Existe t-il des maladies de dentition?

Il fut un temps où l'on n'aurait pu poser une telle question sans être accusé d'hérésie grave. L'existence de ce que l'on appelait pendant longtemps *maladies sympathiques* était considérée, en effet, comme un dogme intangible, et parmi « les principaux accidents sympathiques qui dépendent du travail de la dentition », le *Dictionnaire en 30 volumes* rangeait « les convulsions, les ophtalmies, plusieurs inflammations ou irritations des membranes muqueuses des organes de la respiration et de la digestion, enfin plusieurs éruptions cutanées ». On faisait jouer à la dentition un rôle important non seulement dans la morbidité, mais aussi dans la mortalité infantile, et, vers le milieu du siècle dernier, les statistiques officielles de la ville de Londres attribuaient encore à cette cause 7 %. des décès des enfants âgés de moins de trois ans; dans les annuaires statistiques de la ville de Berlin, on voit, jusqu'en 1877, la dentition figurer comme cause des décès, reconnue par les médecins de l'état civil, dans 14 ‰ de la mortalité générale des nourrissons! Sans doute, à l'heure actuelle, on aurait quelque peine à rencontrer un médecin susceptible de mettre un cas de mort directement sur le compte du travail de la dentition, mais nous pourrions citer tel précis français des maladies des enfants, publié, il y a seulement sept ans, par un professeur de clinique pédiatrique, et dans lequel maintes pages sont consacrées aux accidents de dentition. La « fièvre de dentition » y tient une place importante, et sa description se trouve même complétée par des courbes thermométriques destinées à en préciser les divers types; puis, l'ouvrage en question incrimine la dentition dans la genèse de certains troubles gastro-intestinaux, des convulsions, de la chorée de Sydenham, de l'incontinence nocturne d'urine, des adénites sous-maxillaires et cervicales, qui « ont, certainement, fait décrire la *fièvre* dite *ganglionnaire* », de l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, voire même dans la pathogénie... de la rubéole, « qui pourrait bien n'être que le résultat de coïncidences ou avoir simplement pour origine une cause banale d'ordre infectieux ou thérapeutique, peut-être même physiologique (sueurs profuses de l'été) »; or, « l'évolution dentaire produit assez souvent des sueurs profuses »... D'après l'auteur de ce livre, c'est précisément dans le diagnostic de ces accidents, surtout au cours ou pendant la convalescence d'autres états morbides, que se révélerait « toute la sagacité clinique et éclairée du pédiatre expérimenté »!

Il ne s'agit donc point ici d'un de ces nombreux préjugés relatifs aux choses de la médecine et qui ont cours exclusivement parmi le public extra-médical : la doctrine qui attribue à l'éruption dentaire plus ou moins pénible un rôle important, pour ne pas dire primordial, dans la pathologie infantile est, parfois, encore enseignée *ex cathedra*. Aussi faut-il savoir bon gré à M. le docteur E. Feer, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Zurich, d'avoir dernièrement soumis cette doctrine à un examen critique, dont les résultats ne manquent pas d'intérêt au point de vue de la pratique médicale.

Et, d'abord, à envisager les choses en bloc, on peut, à bon droit, s'étonner que la plupart des partisans de la théorie en question, tout en rendant responsable de tant de maux la première dentition, n'accusent point la seconde dentition, alors que l'éruption des dents permanentes se trouve justement si souvent gênée par la présence de dents provisoires. C'est que cette seconde éruption se produit chez des sujets qui sont déjà à même de donner des renseignements plus ou moins précis sur les troubles qu'ils éprouvent : si les enfants de six à treize ans ne savaient pas parler, les personnes de leur entourage — et, avec eux, aussi certains médecins — n'auraient pas manqué d'attribuer nombre de maladies au travail de la dentition permanente, comme on le fait assez généralement pour l'éruption des dents de lait.

Mais, quoi qu'il en soit, passons en revue les principaux méfaits que l'on met sur le compte de la dentition et voyons ce que valent au juste les divers articles de ce long réquisitoire.

Voici, d'abord, la *fièvre* dite *de dentition*. Elle était autrefois infiniment plus fréquente que de nos jours : c'est que son domaine se rétrécit au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître et à mieux dépister les maladies des enfants. Toutes les fois que, chez un enfant âgé de moins de six ans, on se heurte à un état fébrile dont on ne parvient pas à découvrir la cause, on a tendance à incriminer les dents. Or, comme le fait très judicieusement remarquer M. Feer, il ne vient jamais à l'idée de parler de fièvre de dentition dans les cas où l'on peut invoquer une autre cause quelconque de l'élévation thermique. Mais c'est précisément chez les enfants en bas âge que l'on observe de nombreux cas où l'affection fondamentale ne se manifeste que par de l'hyperthermie et reste, pendant longtemps, obscure. Il en est souvent ainsi pour l'otite moyenne; il peut en être de même pour un foyer de tuberculose à évolution insidieuse. D'autres éventualités sont encore à envisager : nous avons, en effet, eu récemment l'occasion de signaler une série d'observations cliniques de M. Fusco, qui tendent à démontrer que, chez les enfants de premier âge, des accès de fièvre intermittente peuvent reconnaître pour cause une cystite, qu'il faut savoir dépister en scrutant soigneusement les commémoratifs et en pratiquant, à temps, l'analyse chimique et l'examen microscopique des urines (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 363).

Que faut-il penser de la *toux de dentition*? N'est-il pas surprenant que cette toux disparaisse presque complètement pendant la saison chaude, c'est-à-dire se comporte à la manière de toutes les affections de l'appareil respiratoire? Car, si elle relevait réellement de l'éruption dentaire, elle devrait être uniformément fréquente durant tout le cours de l'année ou, tout au moins, ne pas manifester cette prédilection marquée pour la saison des bronchites. D'après l'expérience de M. Feer, lorsque, dans la clientèle de ville, les parents d'un enfant malade déclarent que celui-ci a une toux de dentition, il est presque de règle de constater que, simultanément ou peu de temps auparavant, un autre enfant de la même famille, plus âgé et ayant déjà toutes ses dents, ou un adulte sont ou ont été atteints de toux, de coryza, d'angine, etc. Il importe, enfin, de faire remarquer que dans nombre de cas de toux rebelle, où l'examen physique du thorax ne décèle rien d'anormal du côté du poumon et où l'on invoque d'autant plus volontiers la dentition, on peut, en réalité, avoir affaire à une phlegmasie insidieuse du rhino-pharynx ou à une hypertrophie de l'amygdale pharyngienne.

Et les *diarrhées de dentition*, dont l'existence est moins contestée que celle de tous les autres accidents attribués à l'éruption dentaire? Chose vraiment singulière, contrairement à la toux de la même origine, elles se manifestent de préférence pendant l'été, c'est-à-dire à une époque de l'année qui se caractérise précisément par un accroissement des troubles digestifs chez les enfants en bas âge. Et l'on peut se demander pourquoi elles frappent surtout les nourrissons pendant les premiers mois de la vie, longtemps avant l'éruption de toute dent. S'il en est ainsi, si ces diarrhées sont, d'autre part, particulièrement fréquentes chez les enfants allaités artificiellement, si l'on réussit, enfin, à les arrêter par le régime diététique et sans qu'une seule dent ait fait son éruption, n'y a-t-il pas là autant de preuves qu'il s'agit, en l'espèce, de troubles digestifs banaux et qui n'ont rien à voir avec le travail de la dentition!

Quant aux convulsions que l'on met également sur le compte de l'éruption dentaire, elles reconnaissent pour cause une hyperexcitabilité mécanique et galvanique des nerfs périphériques, particulièrement fréquente chez les enfants rachitiques. Aussi n'est-il pas rare de voir, sous l'influence d'un régime diététique approprié (substitution du lait de femme au lait de vache, huile de foie de morue, etc.), ces accidents disparaître en l'espace de quelques jours et ne plus se reproduire ultérieurement, malgré l'éruption de nombreuses dents. Au surplus, chez un grand nombre d'enfants prédisposés, en raison de leur système nerveux hyperexcitable, à ces convulsions, M. Feer a eu soin de se livrer à des explorations quotidiennes avant et pendant l'éruption des dents, sans avoir jamais eu à enregistrer, à cette occasion, une augmentation tant soit peu marquée de l'excitabilité électrique.

En somme, les accidents multiples que l'on attribue à la dentition s'expliquent de la façon la plus naturelle par des coïncidences. Il importe, en effet, de se rappeler que l'éruption des dents de lait commence d'ordinaire vers le sixième mois et n'est achevée qu'au cours de la troisième année, c'est-à-dire qu'elle se prolonge pendant une période de deux ans. Or, comme chaque dent met, au minimum, une dizaine de jours pour « percer », cela fait pour l'ensemble de la première dentition deux cents jours, ce qui constitue 27 % de la période des deux ans en question. En d'autres termes, de toutes les maladies qui frappent l'enfant durant cet âge, 27 %, soit plus d'un quart, coïncident nécessairement avec l'époque de l'éruption dentaire, sans qu'il y ait entre les deux phénomènes un rapport de cause à effet.

Notre confrère a pu, pendant un an, observer de près plus de 600 enfants dont l'âge variait entre six mois et trois ans, en ayant soin de noter le moment de l'éruption de chaque dent sur la courbe thermique : jamais il n'a constaté, dans ces conditions, ni fièvre de dentition, ni abaissement du poids du corps, ni convulsions. Dans quelques cas, on remarquait bien, pendant plusieurs jours, de l'anorexie, avec sommeil agité, mauvaise humeur, etc., mais de pareils phénomènes s'observent également en l'absence de tout travail de dentition.

Aussi M. Feer estime-t-il, en définitive, qu'il n'existe point de maladies de dentition. Il importe d'autant plus de se pénétrer de cette idée que l'entourage d'un enfant en bas âge n'est déjà que trop porté à incriminer, à tout propos, les dents, à se bercer de cette explication illusoire et à négliger, en conséquence, tout traitement rationnel de la maladie.

MÉDECINE CLINIQUE

Sur une ceinture de veinules cutanées ectasiées, localisée aux parois antérieure et latérales du thorax.

Les ectasies arborescentes des petites veines de la peau s'observent fréquemment sur diverses parties du corps. C'est ainsi qu'on peut les noter dans la région correspondant aux sommets pulmonaires, au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales, où elles paraissent relever des troubles de la circulation dans ces sommets pulmonaires. Des dilatations veineuses analogues, en rapport avec des désordres circulatoires dans les tissus sous-jacents profonds, peuvent se montrer sur différentes parties de la cage thoracique dans les cas d'adhérences pleurales, de tumeurs de la plèvre ou du médiastin, d'anévrysme de l'aorte, etc., etc. On observe également ces ectasies sur les membres inférieurs, chez des femmes ayant eu beaucoup d'enfants et, d'une manière générale, chez les personnes exposées à la station debout prolongée; sur la face, chez les forgerons, les cuisinières (action répétée de la chaleur), les ivrognes habituels, etc. Tous ces faits sont suffisamment connus, l'origine et la signification des dilatations veineuses en question paraissant assez claires. Il n'en est pas de même pour le phénomène sur lequel vient d'attirer l'attention un médecin russe, M. le docteur I. A. Valedinsky, et qui consiste dans l'existence, au niveau de la paroi antérieure et des parois latérales de la cage thoracique, de toute une zone de veinules cutanées présentant des ectasies arborescentes. Ce n'est pas que ces dilatations veineuses se rencontrent rarement, puisque, sur les 20 observations de ce genre recueillies par notre confrère dans le service de M. le docteur I. I. Alexandrovitch-Dotchevsky, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Tomsk, 18 ont été enregistrées en l'espace de quelques mois (de mars à septembre 1910), mais, jusqu'à présent, elles semblent avoir échappé à l'attention de la plupart des cliniciens ; dans la littérature médicale, M. Valedinsky n'a trouvé — à part quelques brèves mentions disséminées dans des traités de diagnostic ou de médecine interne — qu'un seul travail, paru en 1885 et dû à M. le professeur Sahli, consacré à la description et à la signification diagnostique du phénomène en question.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère russe, ces ectasies veineuses se présenteraient généralement sous forme d'une ceinture ou d'un ruban, s'étendant, à travers la partie inférieure des parois latérales et antérieure de la cage thoracique, de la ligne axillaire d'un côté à celle du côté opposé. Dans la plupart des cas, les limites supérieures et inférieures de cette ceinture, tout comme les réseaux veineux qui constituent celle-ci, sont nettement dessinées. La largeur de la ceinture en question mesure, le plus souvent, de 3 à 4 centimètres, mais, parfois, elle peut osciller, chez un seul et même individu, entre 2 et 5 centimètres. D'aspect ondulé, cette ceinture offre généralement trois courbes principales, dont deux latérales et une médiane, plus accentuée que les deux autres. Quelquefois, elle est moins sinueuse et se présente sous forme d'une courbe unique, correspondant à l'arc formé par le rebord costal et l'apophyse xiphoïde. Elle est, d'ailleurs, loin de siéger au même niveau chez tous les sujets : tantôt, en effet, les sinuosités latérales, en partant de la neuvième côte, au point correspondant à la ligne axillaire moyenne, coupent, ensuite, la huitième et la septième côte, la courbe médiane tombant au-dessous de l'apophyse xiphoïde; tantôt les replis latéraux correspondent à la huitième, septième et sixième côtes ou même à la septième, sixième et cinquième, la sinuosité médiane passant sur l'apophyse xiphoïde, voire même sur la portion inférieure du corps du sternum.

Dans 4 cas, M. Valedinsky a noté la présence d'une pareille zone d'ectasies veineuses d'un côté seulement de la cage thoracique : chez tous les malades en question, il existait, du côté correspondant, des altérations de l'appareil respiratoire (catarrhe du sommet pulmonaire, pleurésie adhésive).

Chez aucun de ses patients, notre confrère n'a vu la sinuosité médiane de la ceinture en question correspondre aux limites du cœur, telles que les indiquait la percussion. Il n'a jamais, non plus, observé de zone de veines dilatées sur la paroi postérieure du thorax.

Dans la plupart des faits, il existait, entre la ceinture dont il s'agit et le bord inférieur du poumon, un espace de matité mesurant un travers de doigt. En d'autres termes, la limite inférieure du poumon, déterminée par la percussion, ne correspondait point à cette ceinture. Le trajet sinueux de celle-ci paraît, du reste, répondre le plus à la ligne dentelée d'insertion du diaphragme.

D'après l'expérience de M. Valedinsky, le phénomène en question se rencontrerait indifféremment chez des individus de tout âge (notre confrère l'a observé chez des jeunes gens de vingt et un ans tout aussi bien que chez des vieillards de soixante-huit ans), mais serait presque exclusivement propre à l'homme : sur 20 cas relatés par M. Valedinsky, on n'en trouve, en effet, qu'un seul ayant trait à une femme.

Quel est le mécanisme pathogénique de ces dilatations veineuses? Suivant M. Sahli, il résiderait dans la rétraction en ceinture de la cage thoracique, qui se produit sous l'influence des mouvements d'inspiration et qui déterminerait des troubles de la circulation locale. Tout en acceptant cette manière de voir, M. Valedinsky fait, avec raison, remarquer qu'elle n'explique point pourquoi l'action mécanique incriminée aboutit à la formation d'une ceinture de veinules cutanées ectasiées dans certains cas et n'y aboutit pas dans d'autres.

Les observations de notre confrère russe paraissent susceptibles d'élucider ce point obscur. M. Valedinsky ne croit pas que le phénomène en question se rattache à une affection locale nettement déterminée, encore que quelques auteurs — M. Osler entre autres — aient signalé, dans l'emphysème pulmonaire, la présence de petites veines dilatées le long de l'insertion du diaphragme. Mais il a pu se convaincre que la plupart des sujets chez lesquels on note les ectasies veineuses dont il s'agit sont soit des neurasthéniques, soit des alcooliques. Or, on sait que, chez les individus de l'une et de l'autre catégorie, le système vasculaire est très instable, les vaisseaux et, en particulier, les veines périphériques étant fortement prédisposés à des dilatations fréquentes. Un fait qui mérite, à cet égard, d'être signalé, c'est que la ceinture, telle que nous venons de la décrire, n'est pas toujours également accentuée chez le même sujet, ce qui tient évidemment à des différences dans l'état général du système vasculaire périphérique à divers moments (contraction ou relâchement).

Reste à savoir pourquoi cette ceinture s'observe de préférence chez l'homme. Notre confrère estime que cela dépend du type respiratoire. En effet, la respiration étant, chez l'homme, surtout abdominale, le diaphragme prend, chez lui, une part beaucoup plus active à cette fonction que chez la femme, d'où aussi des modifications plus considérables dans la circulation locale, se traduisant finalement par l'ectasie des petites veines superficielles.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les végétations adénoïdes sont-elles congénitales ? par M. E. Erdély.

D'après l'expérience de l'auteur, les végétations adénoïdes constitueraient, le plus souvent, une affection d'origine congénitale. Le coryza que l'on observe si fréquemment chez les nourrissons peu après la naissance, parfois même dès le premier jour de la vie, et qui persiste avec des améliorations plus ou moins passagères, doit toujours attirer l'attention sur l'état de l'amygdale pharyngienne. En pareille occurrence, la bouche reste, la plupart du temps, ouverte, la respiration est bruyante et ronflante; l'insuffisance des mouvements respiratoires amène une déformation accentuée de la cage thoracique, qui s'aplatit; l'enfant tette mal et se trouve obligé d'abandonner souvent le sein pour respirer par la bouche. M. Erdély insiste particulièrement sur la valeur diagnostique du coryza congénital, qui se montre très rebelle et ne disparaît pas alors même que le nourrisson se développe assez bien et qu'il n'existe aucun autre signe de syphilis congénitale. Il importe, au surplus, de savoir que, même dans les cas où l'on se trouve en présence de tous les symptômes de vérole congénitale, on ne doit pas négliger de procéder à l'exploration de l'arrière-gorge, car, à côté de la syphilis, on peut parfaitement avoir affaire à une hypertrophie morbide de la troisième amygdale.

Il va de soi que, quelle que fût la valeur des troubles fonctionnels, le diagnostic ne saurait être assuré que par l'examen direct. Contrairement à la pratique de certains rhinologistes, qui n'ont recours au toucher digital que d'une façon exceptionnelle, lui préférant la rhinoscopie antérieure et postérieure, M. Erdély utilise, chez les nourrissons, exclusivement l'exploration digitale. Celle-ci est infiniment plus facile à réaliser, en même temps qu'elle donne des résultats parfaitement satisfaisants. D'une manière indirecte, le toucher digital peut être pratiqué même chez les nouveau-nés, où la portion supérieure du pharynx, qui se présente sous la forme d'un canal horizontal faisant suite aux fosses nasales, est inaccessible au doigt; la surface inégale de l'amygdale pharyngienne se laisse, cependant, aisément palper à travers le voile du palais et, pour peu que les végétations soient assez développées, elles n'échappent guère à ce mode d'investigation.

L'intervention opératoire s'impose. Sans doute, les troubles fonctionnels auxquels donnent lieu les végétations adénoïdes peuvent, à la longue, s'atténuer, voire même disparaître, mais, le plus souvent, on les voit persister et aller en s'accentuant. C'est ainsi que, dans nombre de cas, le catarrhe bronchique se montre rebelle à tout traitement médicamenteux, tandis qu'il disparaît en peu de temps après l'extirpation des végétations. D'autre part, l'hypertrophie de la troisième amygdale atteint parfois un degré si intense que le nourrisson éprouve une grande gêne à téter, ce qui risque de compromettre sa nutrition : c'est là évidemment une indication opératoire importante. Il en est encore de même dans les cas où les déformations de la cage thoracique se manifestent dès les premiers mois de la vie.

A quel âge convient-il de procéder à l'opération? Il faut tenir compte de ce fait que les organes et les cavités pharyngés sont proportionnellement plus petits au cours des premières années de la vie que chez les sujets plus

âgés : cette étroitesse du champ opératoire rend l'intervention plus difficile; d'autre part, il ne saurait guère être question de désinfection pré-opératoire, ni post-opératoire; il importe, enfin, de se rappeler que le nourrisson « fait » facilement de la fièvre. Pour toutes ces raisons, M. Erdély conseille de n'intervenir au cours des trois premiers mois de la vie que dans des cas absolument urgents, lorsqu'il s'agit de sauver l'existence de l'enfant, et, il faut bien reconnaître qu'une pareille éventualité est plutôt rare, pour ne pas dire tout à fait exceptionnelle. Pour sa part, l'auteur s'est toujours efforcé d'amener le nourrisson jusqu'à l'âge de six mois, avant d'intervenir, et ce n'est que dans quelques cas où l'allaitement se trouvait gravement compromis qu'il s'est vu obligé de renoncer à ce principe. Par contre, les six mois une fois révolus, M. Erdély recommande toujours l'extirpation. Celle-ci est pratiquée naturellement sans narcose et d'après les mêmes procédés que chez les enfants plus âgés. Il y a lieu seulement de retenir que, dans nombre de cas, la convalescence s'accompagne d'une fièvre qui persiste pendant quelques jours, en l'absence de toute autre complication. Quant aux résultats thérapeutiques, ils se montrent plus satisfaisants et plus rapides qu'à la suite d'opérations effectuées à une période plus tardive de la vie : au bout de quelques jours déjà, les nourrissons boivent très bien, les phénomènes catarrhaux s'atténuent, la respiration se fait la bouche fermée, et les déformations de la cage thoracique tendent à s'effacer. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911, LXXIII, 5.) — L. CH.

Atteinte de l'appareil urogénital dans un cas de sclérodermie, par Mlle G. EHRENBERG.

On sait que la sclérodermie peut envahir tous les tissus et on a signalé, quoique rarement, l'atteinte des muqueuses. Si Hoppe-Seyler, Brissaud et M. Hallopeau l'ont vue frapper la muqueuse de la cavité buccale et d'autres auteurs, en particulier M. Hektoen, la muqueuse vaginale, on n'a pas encore signalé l'atteinte des voies urinaires. Le fait que rapporte Mlle Ehrenberg est un cas de sclérodermie très étendue avec maladie de Raynaud, pigmentation, aspect tendineux cicatriciel en plaques de la langue et de la muqueuse buccale et pharyngée, aspect analogue de la vulve et du vagin rétréci; enfin, l'examen vésical montra l'atrophie, la pâleur de la muqueuse infectée par endroits, l'étroitesse de l'orifice urétéral droit, l'existence d'un pli jaune pâle et brillant allant de l'uretère gauche au fond de la vessie et une petite aire de gangrène sèche. La participation de la vessie se traduisait par des besoins de plus en plus fréquents d'uriner, celle de la vulve et du vagin par des douleurs intenses. L'aspect de ces lésions qui rappellent le *kraurosis vulvæ* doit toujours faire rechercher l'existence de lésions cutanées, quand on a tendance à faire, lors d'un examen gynécologique, ce dernier diagnostic. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 juillet 1911.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Injections de venin de serpent comme moyen de traitement de l'épilepsie.

Il y a environ cinq ans, un médecin américain, M. le docteur L. E. Self (de Clairette) fit connaître l'histoire d'un homme de trente-cinq ans, atteint, depuis une quinzaine d'années, d'épilepsie et qui, mordu par un serpent à sonnettes, fut assez heureux pour survivre et ne présenta plus jamais d'accès épileptique. Ce fait engagea un autre confrère américain, M. le docteur R. H. Spangler, assistant au « Methodist Episcopal Hospital » de Philadelphie, qui, depuis longtemps, se servait de venin de serpent, stérilisé et dilué, dans le traitement de certaines affections des voies respiratoires, à essayer ce même moyen contre l'épilepsie.

M. Spangler emploie le venin desséché de *Crotalus horridus*, dissous dans de l'eau stérilisée. Le titre de la solution, à laquelle on ajoute quelques gouttes d'un antiseptique destiné à en assurer la conservation, varie et doit être déterminé suivant les particularités de chaque cas. En général, notre confrère commence par une solution dont chaque centimètre cube contient 0 gr. 0003 décimilligr. de venin; puis, il augmente graduellement la concentration du liquide, en en injectant, à chaque fois, 1 c.c. Les injections sont pratiquées dans l'épaisseur des muscles de l'avant-bras, en alternant les deux côtés. Leur fréquence doit varier non seulement selon le caractère des accès comitiaux, mais encore suivant la durée des phénomènes réactionnels locaux. D'après l'expérience de M. Spangler, il existerait, en effet, une relation étroite entre cette réaction locale et le succès du traitement. Il est des cas où une injection de 0 gr. 0006 décimilligr. de venin suffit pour provoquer de la rougeur avec tuméfaction de la région et cellulite, tandis que, chez d'autres malades, il faut aller jusqu'à 0 gr. 0009, voire même 0 gr. 0012 décimilligr. Notre confrère a même observé plusieurs patients chez lesquels il a été obligé de pousser jusqu'à 0 gr. 0024 décimilligr. de venin pour obtenir une réaction locale suffisante. Dans la plupart des cas, celle-ci commence à se manifester de cinq minutes à une heure après l'injection, atteint son maximum d'intensité en l'espace de vingt-quatre à trente-six heures pour s'atténuer ensuite graduellement; au troisième ou quatrième jour, la région sur laquelle avait porté l'injection a repris son aspect normal. Il convient d'attendre deux jours encore avant de procéder à une nouvelle piqûre. En d'autres termes, les injections sont pratiquées, le plus souvent, à des intervalles de cinq à sept jours. Lorsque les résultats obtenus sont tout à fait satisfaisants, on peut espacer les injections, en les faisant seulement tous les dix ou quinze jours, voire même une fois par mois. Mais on ne doit pas arrêter complètement le traitement alors même que le patient n'a plus eu de crises depuis plusieurs mois.

Il va de soi que les injections doivent être pratiquées avec les précautions les plus rigoureuses d'asepsie. Après avoir retiré l'aiguille, on recouvre la plaie avec un peu de coton et de collodion, ce petit pansement étant ensuite enlevé au moyen de l'alcool ou de l'éther aussitôt que les parties commencent à se tuméfier.

M. Spangler a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans 62 cas, dont 36 ont été suivis assez longtemps pour que l'on pût considérer les résultats obtenus comme définitivement acquis. Parmi les 36 patients en question, dont l'âge variait de cinq à soixante-deux ans, on comptait 21 sujets du sexe masculin et 15 du sexe féminin. Le début de la maladie remontait à des périodes variant de six mois à vingt-deux ans. Sur les 36 épileptiques, 24 avaient seulement le grand mal, 11 étaient sujets à la fois à de grandes attaques et au petit mal, 1 n'avait que le petit mal. Dans 9 cas, les accès étaient subintrants.

Sous l'influence des injections de venin de serpent, on verrait les crises comitiales s'espacer, en même temps que l'état général, psychique et physique, du patient subirait une amélioration considérable. Parfois, avant que les intervalles entre les accès deviennent plus longs, on remarquerait que les grandes attaques tendent à faire place à des paroxysmes de petit mal. Il va sans dire que tout ceci ne vise que l'épilepsie dite essentielle et que l'épilepsie jacksonienne, qu'elle soit liée à un traumatisme crânien ou à l'existence d'une lésion cérébrale en foyer, ne saurait être justiciable de la méthode thérapeutique en question.

De son côté, un confrère allemand, M. le docteur S. Fackenheim (de Cassel), se basant sur les recherches expérimentales récentes relatives à l'action exercée par le venin de serpent sur le sang et sur le système nerveux, s'est décidé à son tour, à essayer le procédé préconisé par M. Spangler. Jusqu'à présent, M. Fackenheim n'a eu l'occasion d'appliquer ce mode de traitement que dans 5 cas d'épilepsie. Les résultats lui ont paru très encourageants, le venin de serpent ayant eu pour effet non seulement de diminuer le nombre et l'intensité des accès et d'abaisser l'irritabilité du système nerveux, mais encore d'améliorer considérablement l'état général des patients, ce qui se traduisait, entre autres choses, par une augmentation notable du poids du corps.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le filtrat de l'expectoration provenant du malade lui-même.

On sait que l'on a proposé de traiter la tuberculose par des injections sous-cutanées de liquide obtenu par ponction d'un épanchement pleural chez le malade lui-même. Le procédé thérapeutique expérimenté récemment par MM. les docteurs F. Passini et H. Wittgenstein est basé sur le même principe.

Après s'être assurés, par des expériences sur des lapins, sur des cobayes et sur des chiens, que les injections sous-cutanées, intrapéritonéales ou intramusculaires de filtrat des crachats provenant de sujets tuberculeux sont complètement inoffensives, MM. Passini et Wittgenstein ont entrepris, dans le service de M. le docteur E. von Neusser, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne, une série d'essais sur le traitement de l'homme tuberculeux par des injections de filtrat de ses propres crachats « autolysés » par addition de toluol. Ils commençaient par injecter, sous la peau de la région fessière, de petites quantités de ce filtrat (2 c.c.) et, dans les cas où ces quantités se montraient inefficaces, ils élevaient la dose injectée. S'il se produisait une réaction, on attendait la fin des phénomènes réactionnels, et c'est seulement au bout de quatre jours au moins que l'on pratiquait une seconde injection d'une quantité un peu plus grande de filtrat.

Les injections dont il s'agit étaient suivies d'une réaction, d'abord locale, se traduisant par de la rougeur des téguments et de la tuméfaction des parties profondes. En même temps, l'auscultation du poumon malade dénotait une augmentation des râles. En fait de réaction générale, il se produisait, tout comme à la suite d'injections de tuberculine, une élévation de la température : ce phénomène s'observait d'ordinaire au bout de quatre à six heures; le thermomètre montait rapidement pour dépasser souvent de 1°5 à 2° le maximum habituel; puis, survenait la défervescence soit par crise, soit d'une manière graduelle. Rarement, on a pu constater, le jour suivant, une élévation thermique analogue. Pendant la période fébrile, les patients se plaignaient de céphalalgie et d'une sensation de fatigue, en même temps que la quantité de l'expectoration se trouvait augmentée. L'hyperthermie provoquée par l'injection une fois disparue, la température retombait au-dessous de la moyenne antérieure; les malades se sentaient beaucoup mieux; leur appétit s'améliorait et la quantité des crachats diminuait. Chez quelques-uns d'entre eux, on a pu noter, après trois ou quatre injections de filtrat de leur propre expectoration, une augmentation du poids du corps, qui, auparavant, n'avait pu être obtenue malgré un traitement de plusieurs semaines (repos au lit, associé à des injections de tuberculine).

Si l'on tient compte que les essais dont il est question ont porté, pour la plupart, sur des cas qui, ainsi que nous venons de le dire, se sont montrés rebelles à la tuberculinothérapie et pouvaient être considérés comme plus ou moins désespérés, les résultats obtenus par MM. Passini et Wittgenstein paraissent assez encourageants pour mériter de nouvelles recherches.

Emploi de l'eau oxygénée dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage.

Appelé à traiter plusieurs cas de cancer de l'œsophage avec sténose absolue, dans lesquels les moyens thérapeutiques usuels, y

compris l'emploi de la morphine et de l'atropine, seules ou associées, avaient échoué, M. le docteur G. Liebermeister, médecin de l'hôpital municipal de Düren, chercha à soulager les malades en les débarrassant des produits de décomposition des tissus cancéreux et des restes alimentaires stagnant autour du foyer morbide. L'eau oxygénée lui a paru parfaitement répondre à ce *desideratum*, et cela d'autant plus que, par l'emploi antérieur de ce moyen dans les cas d'ulcère ou de cancer du pylore avec stase et décomposition du contenu stomacal, il avait eu l'occasion de se convaincre de l'innocuité de l'usage interne du peroxyde d'hydrogène.

Notre confrère prescrit une solution d'eau oxygénée à 1 ou 2 % et recommande aux malades d'en avaler, toutes les heures, une gorgée. S'agit-il d'une sténose absolue, le patient est alimenté par la voie rectale et ne reçoit *per os* que de l'eau oxygénée pendant deux ou trois jours. Au bout de ce laps de temps, on fait une tentative prudente d'alimentation buccale liquide, qui, le plus souvent, est alors couronnée de succès. S'il en est autrement, on pratique, pendant plusieurs jours, trois fois dans les vingt-quatre heures (une trentaine de minutes avant les repas), une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de morphine ou de 0 gr. 001 milligr. d'atropine, ou bien on injecte ces deux médicaments combinés, mais à des doses deux fois moindres. Le cathétérisme ne doit être envisagé que comme une sorte d'*ultimum refugium* : on n'y aura recours que dans des cas tout à fait exceptionnels.

M. Liebermeister a traité par l'emploi systématique du peroxyde d'hydrogène 11 malades atteints de cancer « sténosant » de l'œsophage, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats. Sans doute, il ne saurait être question ici de guérison, mais le fait même que le foyer morbide est constamment maintenu à l'écart des produits de décomposition n'est pas indifférent : des rétrécissements absolus se transforment de la sorte en sténoses relatives; l'état d'irritation de la musculature œsophagienne se trouve atténué; on évite des infections secondaires, des suppurations et peut-être même une perforation précoce, sans compter que l'on parvient ainsi à assurer au malade, pendant un laps de temps plus ou moins long, une nutrition convenable. Ajoutons que le procédé thérapeutique dont il est question présente, en outre, l'avantage de pouvoir être employé durant plusieurs semaines, voire même pendant des mois, sans que son efficacité se trouve émoussée, ce qui n'est pas le cas pour les médicaments narcotiques.

Traitement de l'ulcère de la cornée par l'iode en solution aqueuse.

Peu satisfait des procédés habituellement employés contre l'ulcère de la cornée, M. le docteur E. L. Meierhof (de New-York) traite, depuis six mois environ, cette affection par une solution aqueuse d'iode. L'usage de l'iode pour combattre les processus infectieux de la cornée n'est pas nouveau. Mais, jusqu'à présent, on n'a guère utilisé ce médicament que sous forme d'applications de teinture d'iode, qui présentent l'inconvénient de provoquer des douleurs extrêmement vives, à moins d'avoir soin de les faire précéder d'une instillation de cocaïne. Or, cet alcaloïde exerce une action dessiccative sur l'épithélium cornéen et diminue ainsi le pouvoir de résistance de l'organe à l'infection ultérieure. Voici quel est le procédé adopté par notre confrère américain : on se sert d'une solution contenant 0 gr. 06 centigr. d'iode métallique et 0 gr. 18 centigrammes d'iodure de sodium pour 30 grammes d'eau, et on en fait instiller, 3 ou 4 fois par jour, III gouttes dans l'œil malade. La douleur que détermine cette instillation n'est pas très vive et dure, tout au plus, une dizaine ou une quinzaine de minutes. Quelquefois, on constate une congestion des conjonctives, mais celle-ci disparaît dès que l'on cesse le traitement. D'une manière générale, la solution iodo-iodurée peut être employée, sans amener d'autres inconvénients, pendant plusieurs semaines, et cela alors même que l'ulcère est déjà guéri.

M. Meierhof a eu l'occasion de traiter de la sorte 15 malades, dont 5 étaient atteints d'ulcère de la cornée avec pannus trachomateux (dans les autres cas, il s'agissait d'érosions plus ou moins superficielles) et dont plusieurs avaient antérieurement été soignés, sans succès, par les moyens usuels. Chez tous ses patients, notre confrère a obtenu des résultats très encourageants : déjà au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, l'œil devenait moins douloureux et moins sensible à la lumière, en même temps que la céphalalgie — si fréquente en pareille occurrence — allait en diminuant rapidement.

La valeur des injections d'eau salée refroidie dans le traitement de la sciatique.

Dans 10 cas de sciatique chronique, d'origine diverse (traumatisme, alcoolisme, froid), M. le docteur V. P. Ossipov, professeur extraordinaire de psychiatrie à la Faculté de médecine de Kazan, a eu recours à des injections, au lieu d'élection des douleurs, de solution physiologique de chlorure de sodium, refroidie jusqu'à 0° dans de la glace fondante, suivant le procédé préconisé par M. E. Schlesinger (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 576).

Sur les 10 malades traités de la sorte, 6 ont guéri et les 4 autres ont vu leur état s'améliorer considérablement. Ces résultats méritent d'autant plus d'être retenus qu'il s'agissait, en l'espèce, de névrites invétérées, ayant résisté aux moyens thérapeutiques usuels. Toutefois, il y a lieu de faire remarquer que, pour assurer une cure complète, notre confrère a été obligé de pratiquer de dix à vingt injections, parfois même davantage, et que, contrairement à ce qu'avait noté M. Schlesinger, il n'a jamais constaté de guérison à la suite d'une seule ou de deux injections.

Quelques cliniciens ont recommandé, contre la névralgie sciatique, des injections *massives* d'eau salée. C'est ainsi que M. Bum injecte, autour du nerf, sous pression, 100 c.c. de solution saline physiologique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 588). M. Ossipov estime qu'il est inutile de dépasser la dose de 50 à 60 c.c. (c'est à tort que notre confrère russe attribue le procédé des injections massives à M. Schlesinger, celui-ci se borne, au contraire, à injecter 10 c.c. s'il s'agit de sciatique, et 2 c.c. en cas de névralgie du trijumeau).

Quelques heures après l'injection, les patients éprouvent des frissons avec élévation thermique plus ou moins considérable. Une hyperthermie atteignant jusqu'à 39° peut se produire même à la suite d'une injection de 20 c.c. d'eau salée. Cette élévation de la température persiste généralement pendant plusieurs heures, mais, quelquefois, le malade s'en ressent le lendemain encore. Aussi, toutes les fois qu'il y a lieu d'éviter des accidents de ce genre, comme chez les sujets atteints de tuberculose, de cardiopathies avec troubles de la compensation, d'artériosclérose accentuée, etc., les injections dont il s'agit sont-elles contre-indiquées.

Traitement de la pneumonie par le nitrate de potasse à doses élevées.

Partant de cette considération que, chez les pneumoniques, la crise avec la mise brusque en liberté qu'elle comporte d'une grande quantité de chlorures présente de graves inconvénients, et ayant, d'autre part, remarqué que l'emploi de l'azotate de potasse à des doses élevées détermine, en l'espace de quelques heures, la réapparition de chlorures dans les urines, un médecin américain, M. le docteur H. G. Hughes (de Schenectady), utilise systématiquement le médicament en question dans le traitement de la pneumonie.

Notre confrère commence par administrer au malade un purgatif; il lui fait prendre, ensuite, du sel de nitre, le premier jour à la dose de 3 gr. 60 centigr. (en solution), répétés toutes les trois heures, puis à des doses progressivement décroissantes. Ce mode de traitement — qui doit être associé à un régime autant que possible achloruré — ne déterminerait pas le moindre trouble du côté de l'estomac. D'après l'expérience de M. Hughes, il donnerait d'excellents résultats : presque toujours, la température commencerait à baisser au bout de quelques heures, cet abaissement se poursuivant, ensuite, d'une manière régulière, jusqu'à atteindre la normale. Les signes physiques persistent pendant plusieurs jours; puis, commence la résolution, qui évolue sans donner lieu à des phénomènes critiques, la défervescence se faisant en lysis. De la sorte, on évite complètement la dépression qui se produit généralement à l'occasion de la crise, et la convalescence se fait sans secousse.

Dans le but de faciliter la circulation du sang à travers le tissu pulmonaire hépatisé, notre confrère a recours à la nitroglycérine, qu'il administre à la dose de 0 gr. 0006 à 0 gr. 0012 décimilligr., répétés toutes les trois heures. Si la toux est très accentuée, il ordonne de la codéine, qui présente l'avantage de calmer, en même temps, la douleur et l'agitation. Mais il s'abstient ordinairement de prescrire des expectorants, qui n'ont que peu ou point d'utilité.

Traitement de l'urticaire par l'usage interne de la quinine.

Dans les formes intermittentes de l'urticaire, on avait, autrefois, employé la quinine, qui paraît avoir donné des succès, surtout chez des individus ayant subi une intoxication paludéenne antérieure. Mais, à l'heure actuelle, ce médicament semble abandonné et n'est guère d'un usage courant lorsqu'il s'agit de combattre l'urticaire. Or, les bons résultats que l'emploi de la quinine a fournis, à la clinique dermatologique universitaire de Breslau, dans le traitement du pemphigus (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 20) ont engagé M. le docteur W. K. Wolff (de Berlin) à essayer ce même médicament chez sa fillette, âgée de six ans et atteinte, depuis plus de huit jours, d'une urticaire très rebelle, contre laquelle on avait déjà vainement essayé nombre de moyens usuels, tant externes qu'internes. C'est surtout en se basant sur l'apparence, en partie pemphigoïde, des plaques ortiées que notre confrère songea à recourir à la quinine, qu'il administra à la dose de 0 gr. 10 centigr., répétés trois fois par jour. Sous l'influence de cette médication, les démangeaisons disparurent rapidement et les éléments éruptifs ne tardèrent pas à se dessécher, sans que l'on vît apparaître de nouvelles plaques.

Fort de ce succès, M. Wolff a, depuis lors, employé la quinine dans 5 autres cas d'urticaire infantile, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats.

NOTES CHIRURGICALES

La suture circulaire des artères et son application à la cure de certaines formes d'anévrysmes.

« Nous sommes au début d'une ère nouvelle de la chirurgie vasculaire », écrivait, l'an dernier, M. Krüger, en rapportant 46 opérations sur les vaisseaux, artères et veines, pratiquées à la clinique chirurgicale d'Iéna; et, de fait, pour s'en tenir aux artères, si l'on réfléchit au nombre considérable d'observations de suture artérielle qui se sont succédé dans ces dernières années et au progrès technique accompli depuis les expériences initiales de Jossinowsky, en 1889, on ne saurait douter de l'avenir de cette chirurgie nouvelle et des applications pratiques, quelques-unes à peine esquissées encore, qui lui seront réservées.

La suture latérale est aujourd'hui de notion courante; il n'en est pas tout à fait de même de la suture circulaire, de la réunion bout à bout de l'artère, après section ou résection, et pourtant cette réfection circulaire trouverait d'assez nombreuses indications dans les plaies et ruptures des artères et dans la cure de certains anévrysmes, sans parler même des transplantations vasculaires et des transplan-

tations d'organes. Or, cette suture circulaire exige une technique fine et délicate et suppose un certain entraînement : M. le docteur J. M. Glasstein, chirurgien de l'hôpital d'Odessa, le faisait remarquer fort justement, dans un récent mémoire, mais il montrait aussi que, ces réserves faites, la réunion artérielle s'exécutait avec plein succès et avec la conservation intégrale de la lumière vasculaire. On sait depuis longtemps déjà que la suture perforante ne crée point de thrombus, et que la coagulation n'est point à craindre, si l'asepsie est complète, si l'endothélium est épargné au cours de l'opération. C'est le procédé de Carrel, la suture pure et simple, en surjet perforant, qui est, à l'heure présente, presque seule employée ; la suture par invagination de Murphy, la réunion par un tube de magnésium, de Payr, ne comptent plus guère que pour des « étapes techniques », aujourd'hui dépassées ; d'ailleurs, les faits expérimentaux, rassemblés et comparés, l'année dernière, par M. Safoterov, dans sa thèse, sont démonstratifs : sur 628 expériences qu'il a colligées, 90 fois la suture avait été pratiquée par le procédé de Murphy, la perméabilité artérielle n'avait été conservée que dans 15.54 % des cas ; 186 fois le procédé de Payr avait été utilisé : le même résultat avait été obtenu dans 16.43 % des cas ; 352 fois on avait eu recours au procédé de Carrel, et l'artère était alors restée perméable dans 49.84 % des expériences.

On conçoit que, cette fois encore, le langage des chiffres ne doive s'entendre que dans un sens très général, surtout lorsque ces chiffres procèdent d'un assemblage de faits, d'origine et de date fort différentes. Toujours est-il que la suture de Carrel passe à bon droit pour la meilleure, et les expériences de réunion artérielle circulaire, que vient de rapporter M. Glasstein, en témoignent, après tant d'autres. Notre confrère se servait de fines aiguilles droites et de fine soie, conservées, et stérilisées à l'autoclave, dans la vaseline ou la paraffine liquide ; l'artère découverte était elle-même immédiatement enduite de vaseline stérile, pour en prévenir tout assèchement. Après que les deux pinces hémostatiques étaient placées, d'abord sur le bout central, puis sur le bout périphérique, à une distance suffisante de la zone à suturer, le vaisseau était franchement sectionné en travers, les deux bouts lavés à l'eau salée, puis remplis de vaseline liquide stérilisée. Cette vaseline restait dans l'artère durant le travail de réunion ; on ne l'expulsait par la pression du doigt qu'au moment d'achever la suture. Les pinces hémostatiques retirées, si quelque suintement sanguin apparaissait au niveau d'un point, une compression légère, de trois à cinq minutes, avec un tampon, suffisait à l'enrayer ; très rarement, l'on était amené à mettre un point complémentaire. M. Glasstein a pratiqué, de la sorte, chez le chien, 7 sutures circulaires de la carotide, 1 suture circulaire de l'aorte, 1 autre fois, après avoir réséqué un segment de la carotide, de 2 centimètres de long, il le réimplanta, en le fixant par une double suture du même type ; dans ce dernier cas, douze jours après, on dénudait de nouveau l'artère, et l'on s'assurait qu'elle battait régulièrement et qu'elle avait gardé toute sa perméabilité. Il en fut de même dans 4 sutures circulaires de la carotide, observées au troisième, cinquième, neuvième, quinzième jour ; dans 2 autres, on constata un petit thrombus, une légère sténose, bien que le vaisseau fût encore perméable ; il était obturé et thrombosé dans un dernier cas ; enfin, la suture de l'aorte fut suivie, le lendemain, de la mort de l'animal, et l'on put constater que la réunion était solide et le calibre du vaisseau dûment conservé.

Notre confrère attribue les quelques insuccès qui viennent d'être rappelés à certains défauts de technique, à peu près inévitables pendant « l'apprentissage » de la méthode ; quand il se fut suffisamment exercé et qu'il l'eut « bien en main », il ne mettait plus que de dix à quinze minutes à exécuter la suture circulaire, il n'avait plus de caillots ni de sténose, et les guérisons étaient très simples. Il est bon de noter ces remarques topiques d'un expérimentateur, et, si l'on se reporte à la chirurgie humaine, on en tirera d'utiles conclusions.

En chirurgie humaine, la technique précédente a fait ses preuves : M. Glasstein relève 37 cas de suture artérielle circulaire, 1 par le procédé de Payr, 7 par celui de Murphy, 28 par celui de Carrel : elles ont donné 67.56 % de succès.

Parmi ces sutures, quelques-unes ont été pratiquées pour la cure d'anévrysmes, après la résection du sac et d'un segment de l'artère ; et c'est là une pratique dont les exemples sont encore rares, mais qui mérite toute l'attention du chirurgien. Le nombre des anévrysmes traités par la suture est aujourd'hui très élevé, et M. Matas en comptait 85 observations, jusqu'en 1908 ; mais il s'agit là de sutures latérales, après excision d'un sac également latéral et de connexion relativement étroite avec le vaisseau, ou encore après décollement et libération des deux vaisseaux, lors d'anévrysme artério-veineux. Or, il est certaines formes d'anévrysmes, où toute intervention de ce genre est impraticable, l'artère étant elle-même dilatée et faisant partie intégrante du sac, sur une certaine longueur ; l'extirpation totale, sac et artère, avec double ligature, serait dans ces cas seule exécutable, et non sans risques, en certaines régions. C'est alors que la résection artérielle, suivie d'une suture circulaire des deux bouts, deviendrait un procédé de cure « idéal », en permettant à la circulation de se poursuivre par les voies régulières. On sait que M. Murphy, en 1906, rapportait un premier cas de ce genre, dans lequel il avait, pour un anévrysme artério-veineux fémoral, réuni circulairement l'artère, après une excision de 9 millimètres, et suturé latéralement la veine ; et que M. Lexer, l'année suivante, insistait sur ce mode opératoire, et fournissait un second exemple d'anévrysme artério-veineux (poplité) traité de la sorte : il avait excisé un segment de 4 centimètres de l'artère et de la veine poplitées et pratiqué la réunion circulaire des deux vaisseaux avec des tubes de Payr — du reste, sans succès (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 173). En 1908, M. Stich, opérant aussi un anévrysme artério-veineux poplité, avait réuni circulairement, après extirpation, les deux bouts de l'artère : le résultat avait été, cette fois, très heureux, et, cinq mois après l'intervention, l'opéré pouvait faire de longues marches, sans ressentir autre chose qu'un peu de tension au mollet. Il y aurait lieu de noter encore les faits de MM. Ziembicki, Enderlen, Ribera, Auvray, Oppel ; et, comme le faisait remarquer au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie M. le docteur E. Heller (de Königsberg), les 8 observations jusqu'ici connues se départagent de la façon suivante : suture circulaire de l'artère seule, 4 fois ; suture circulaire de l'artère et ligature de la veine, 1 fois ; suture circulaire de l'artère et latérale de la veine, 1 fois ; suture circulaire des deux vaisseaux, 2 fois.

Tout récemment, M. le docteur K. Omi, chirurgien de l'hôpital Dairen (Mandchourie du Sud), exposait un autre cas heureux, et dont les détails valent d'être rappelés. Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, syphilitique ; depuis deux ans, il éprouvait des fourmillements et des sensations de froid dans les deux pieds ; depuis un mois et demi, il souffrait du creux poplité gauche et avait remarqué une tumeur pulsatile dans cette région. La tumeur grossit rapidement, à la suite d'une chute, et, lorsque l'homme entra à l'hôpital, on reconnut un anévrysme artériel poplité, du volume du poing ; la poche, très tendue, battait nettement ; le pouls se sentait à peine dans les tibiales postérieures, il manquait dans la pédieuse. Notre confrère japonais, après application de la bande d'Esmarch, découvrit l'anévrysme, qui ne se laissa isoler qu'avec peine ; il reconnut alors que l'artère poplitée faisait partie de la poche ; il ouvrit cette dernière, la vida, et l'extirpa avec un segment artériel de 4 centimètres. La veine poplitée fut libérée sans incident. Ceci fait, deux pinces de Höpfner furent placées sur l'artère, notablement au-dessus et au-dessous du segment réséqué, et la bande d'Esmarch fut retirée : en pliant le genou, on amena les deux bouts artériels au contact, et l'on procéda à leur réunion circulaire par la suture de Carrel ; comme ils étaient épaissis et sclérosés, le passage des petites aiguilles ne laissa pas que d'être assez malaisé. Pour prévenir tout assèchement, on prit soin de faire verser à plusieurs reprises de la solution de Locke sur le champ opératoire. Après l'ablation des pinces et une brève compression, rien ne suintait ; on réunit, en laissant une mèche de gaze. La jambe fut immobilisée en flexion à 100°. Le lendemain, le pouls se sentait beaucoup mieux dans la tibiale postérieure ; le surlendemain, on le retrouvait dans la pédieuse. La guérison fut simple ; peu à peu la jambe fut ramenée à l'extension ; quatre-vingt-treize jours après l'opération, le membre était redevenu normal, l'opéré marchait sans la moindre gêne.

Ce résultat s'inscrit à l'actif de la cure « réparatrice » des anévrysmes, sans ligature, avec « reconstruction » immédiate (le mot est de M. Matas), du tronc artériel ; mais, ici, la reconstruction ne s'effectue pas par la suture latérale de l'artère, après excision du sac : elle succède à l'excision du sac et de l'artère elle-même au niveau de sa fusion avec le sac, et comporte le rapprochement et la réunion circulaire des deux bouts. C'est dire que ce second procédé, d'ailleurs plus complexe et de technique plus délicate, ne saurait trouver d'indications que dans les cas où le premier, la suture latérale, serait inapplicable ; et, de plus, pour que la pratique en soit légitime, la perte de substance de l'artère ne doit pas dépasser une certaine longueur, évaluée d'ordinaire à 4 ou 5 centimètres (elle était de 4 centimètres dans le cas de M. Omi), mais qu'on n'appréciera justement, qu'en tenant compte aussi de l'élasticité et de la résistance de l'artère. Et cette condition d'un rapprochement aisé et sans tension des deux bouts est, du reste, celle de toute réunion circulaire artérielle, quelle qu'en soit l'indication.

VINGT-QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1911.

Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique.

M. J. Silhol (de Marseille), *rapporteur*. — Bien qu'il semble facile à première vue de distinguer l'appendicite chronique de l'appendicite aiguë, la délimitation exacte de ces deux formes cliniques est presque impossible en pratique. La plupart du temps, rien n'est décelable, sans la crise aiguë, qui trahit l'état antérieur de mal appendiculaire. Pourtant il faut admettre que cette maladie peut être chronique d'emblée, aussi bien que la conséquence d'une attaque aiguë. Elle peut être larvée, fruste, ou latente, quand elle existe sans symptômes.

Le *diagnostic* de cette affection, au cours de l'opération, est difficile, car l'organe peut paraître sain extérieurement et être altéré à l'intérieur. Les lésions extérieures sont diverses : l'appendice peut être allongé et déplacé ; le déplacement est pelvien, iléo-cæcal, latéro-cæcal, etc. Il faut tenir compte aussi de l'état du méso, du péritoine, des ganglions. Mais on ne peut être affirmatif qu'après ouverture de l'organe.

Les lésions sont la folliculite ou la sclérose. Le contenu de l'appendice étonne souvent : coprolithes, vers intestinaux, etc. A noter les kystes, les diverticules, les hémorrhagies. Au point de vue histologique, il y a appendicite, quand l'une ou l'autre des lésions indiquées existe et est contrôlable. Le cæcum est très souvent atteint ; il peut se déplacer, s'enflammer, se dilater. M. Tavel a décrit la péricolite cicatricielle post-appendiculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 352). L'épiploon peut être aussi malade (adhérences, indurations, etc., etc.).

Quoi qu'il en soit, l'anatomie pathologique est impuissante, dans certains cas, à donner une base certaine à l'appendicite chronique, parce que les lésions internes sont souvent en discordance avec les faits cliniques. On a donc raison de dire que ce n'est pas la lésion anatomique qui justifie l'intervention, mais le seul bénéfice que le malade en retire.

Cliniquement la maladie est caractérisée par des *troubles digestifs* et des *troubles généraux*. A cela se joint la *douleur*, variable de siège et de caractères. Chez l'enfant, il faut ajouter l'arrêt de croissance. En somme, on a les symptômes d'une infection chronique. L'étude des caractères de la douleur est très importante. Cette douleur doit être recherchée à plusieurs reprises; la seule caractéristique est celle que le palper profond donne, d'une façon précise, limitée et constante au point de McBurney ou dans son voisinage. L'examen radioscopique sera très utile; il serait à souhaiter qu'il fût employé systématiquement, à plusieurs reprises et successivement.

En somme, le diagnostic se fera surtout avec les éléments suivants : douleurs spontanées, pouvant être aberrantes; douleur provoquée fixe, parfois trompeuse; symptômes digestifs indirects; symptômes généraux importants, mais non caractéristiques. Comme l'a dit M. Jalaguier, le diagnostic est plutôt le résultat « d'un sens clinique particulier » que la conséquence d'une discussion sérieuse des symptômes observés.

On a décrit plusieurs formes d'appendicite chronique : forme typique ou appendicite de l'enfant; forme douloureuse; forme fébrile; formes digestives, dont la gastrique et l'intestinale; les vomissements dits *acétonémiques* se rattachent à la forme gastrique. Il ne faut pas oublier la forme hépatique, les formes urinaires, la forme pulmonaire, la forme nerveuse.

J'insiste en terminant sur ce que j'appelle le *diagnostic complémentaire*, qui consiste à rechercher quelle part revient dans les symptômes observés aux associés naturels de l'appendice, le cæcum, le côlon, le péritoine et l'épiploon. Il est à noter aussi qu'on peut parfois reconnaître la cause : syphilis, actinomycose, tuberculose. Le cancer de l'appendice, qui existe, doit pousser à l'intervention.

Enfin, on peut avoir des probabilités sur la forme anatomique qu'on rencontrera à l'opération : la forme à folliculite est une forme infectieuse, avec retentissement sur le foie, qui s'observe chez l'enfant; la forme scléreuse qu'on rencontre chez l'adulte n'est pas fébrile et détermine surtout des symptômes de gastrite et des douleurs marquées.

M. Ch. Walther (de Paris), *co-rapporteur*. — Je n'envisagerai pour ma part que la question du *traitement*. Dans l'appendicite chronique, l'intervention n'est pas urgente; le traitement médical peut toujours être institué et prolongé assez longtemps.

Le traitement médical est surtout une thérapeutique d'attente et d'observation, de régime préparatoire à l'intervention chirurgicale, quand elle est indiquée. La prescription doit comprendre : le repos, relatif ou absolu; l'abstention d'exercices violents, de marches longues, d'équitation, de voyages, etc.; la crainte des refroidissements; un régime alimentaire sévère; éviter toute infection intestinale, toute intoxication alimentaire. On recommandera les bouillons de légumes, un régime presque exclusivement végétarien, les fruits cuits, etc. On pourra aussi recourir suivant le cas aux antiseptiques intestinaux, aux purgatifs, aux lavages, au massage, aux antihelminthiques.

Arrivons de suite au traitement chirurgical, et envisageons successivement les indications de l'intervention, la technique de l'opération, le traitement consécutif et enfin les résultats thérapeutiques.

De nombreuses conditions influent sur la détermination à prendre au point de vue opératoire. Pour l'appendicite à rechutes, l'appendicectomie s'impose. Après une seule crise aiguë, si les signes cliniques de la chronicité persistent, l'indication est formelle. L'âge joue un grand rôle : il faut opérer l'enfant, si l'on peut tergiverser pour le vieillard. Il est évident que, chez l'adulte, tout dépend de la profession. Il faut tenir compte également de l'état de grossesse.

L'intervention est discutable pour certaines formes cliniques ; il est évident qu'on ne doit pas temporiser dans les cas d'infection générale prédominante, à symptômes gastriques, où les douleurs sont très vives, etc. Parfois l'appendicite s'accompagne de lithiase biliaire, de lésions utéro-annexielles, de rein mobile, etc., etc.; dans ces circonstances, chaque cas mérite une étude approfondie; mais le plus souvent l'ablation de l'appendice est à recommander.

En ce qui concerne la technique, je recommande l'anesthésie générale, l'incision qui cause le moins de délabrement; je donne la préférence à la voie latérale classique. Il faut autant que possible péritonéaliser la brèche de décortication, et ne pas se borner à l'ablation pure et simple. Il est indispensable de faire une exploration de la région, méthodique et large, car on peut avoir à traiter en même temps plusieurs complications du côté de l'épiploon et du côlon, et être entraîné à pratiquer des opérations complexes (typhlopexie, anastomose ou résection intestinale, etc.).

Souvent négligé, le traitement consécutif a une importance très grande. Le lever précoce n'est pas à recommander dans les cas complexes. L'alimentation doit être reprise avec prudence. Il faut surveiller les reins les premiers jours; ne pas manquer de faciliter l'émission des premiers gaz par les suppositoires, les lavements, un purgatif le quatrième jour. Quand l'intestin se distend facilement, quand les suites font craindre un début d'occlusion, il faut laisser reposer complètement l'intestin.

Les résultats opératoires sont connus : l'opération est bénigne. Une complication pourtant est à souligner : ce sont les *phlébites*, apparentes ou latentes. Les phlébites apparentes siègent d'ordinaire au membre inférieur gauche. Les phlébites latentes, plus fréquentes, se traduisent par des embolies, parfois mortelles (heureusement celles-ci sont rares), généralement pulmonaires. Sur 1,453 opérations, j'ai noté 10 décès : 1 le huitième jour par urémie, 1 le dixième jour par scarlatine, 2 par embolie au huitième jour, et les autres par complications pulmonaires tardives, probablement d'origine embolique.

Les résultats thérapeutiques sont difficiles à apprécier avec précision. Ma statistique personnelle de 1901 à 1910 donne, pour 651 opérés, les chiffres suivants : 581 vont très bien et digèrent parfaitement; 65 ont un bon état général, mais ont gardé un mauvais intestin (44 d'entre eux ont toujours de la colite et 20 ont l'intestin douloureux); 5 ont conservé un mauvais état général et intestinal. On est par suite autorisé à conclure que l'intervention chirurgicale est indiquée dans la plupart des cas d'appendicite chronique. L'opération procure la disparition rapide des infections secondaires qu'elle provoque, la disparition des troubles réflexes gastriques, le rétablissement de l'état général; quand il y a colite, on obtient l'amélioration lente et progressive de l'affection, et l'opération, dans ce cas, réussit d'autant mieux qu'on a eu soin de débarrasser l'intestin de tout ce qui peut entraîner un état d'irritation et gêner son fonctionnement normal.

M. Laplace (de Philadelphie). — Dans le traitement chirurgical de l'appendicite chronique, la technique opératoire la plus simple est la meilleure. J'incise sur le côté, extirpe l'organe au-dessus d'une ligature préalable, et évite le thermocautère, en faisant une péritonéisation soignée du moignon appendiculaire. Il est important de ne pas sectionner les nerfs sous-cutanés. Je ferme la plaie avec du catgut très fin, de façon que tout soit terminé après l'obturation de l'abdomen. Dans les cas les plus compliqués, on doit se rapprocher autant que possible de cette manière de faire. Faut-il drainer? Cela semble moins nécessaire aujourd'hui qu'on a à sa disposition les méthodes de Fowler et de Murphy. L'injection intra-intestinale de Murphy donne des résultats merveilleux après l'appendicectomie. Pourtant il y a des faits où il faut indiscutablement drainer. La suppuration et la gangrène ne constituent pas les indications les plus nettes du drainage. Les cas où il est indiqué de drainer sont, au contraire, ceux où il n'y a pas de suppuration, mais une rougeur très vive de l'intestin. Un drainage à la gaze vaut pour moi souvent beaucoup mieux que l'emploi d'un tube-drain.

Les opérations graves sont, en réalité, la conséquence d'interventions trop tardives; si l'on intervenait toujours de bonne heure, nombre de morts seraient évitées.

M. Sonnenburg (de Berlin). — Je partage les opinions de MM. Walther et Silhol, comme, d'ailleurs, la plupart des opérateurs allemands; c'est surtout ce que je tiens à dire aujourd'hui sur ce vaste sujet.

Quand le diagnostic est presque impossible, il faut parfois, cependant, intervenir. A l'opération, on se rend compte des lésions; et, en pratique, le résultat est le même que si l'on avait pu être plus précis dans les indications.

Dans certains cas l'affection est bien difficile à dépister; je recommande alors la radiographie, qui, d'ailleurs, ne donne de résultat que si l'appendice communique avec l'intestin, car il est indispensable que le bismuth y pénètre.

Il faut surtout insister sur le rôle de la péricolite; mais, cependant, on doit d'abord enlever l'appendice, car cette opération améliore certainement la lésion intestinale. En réalité, dans tous les cas chroniques, il est utile de faire l'appendicectomie.

M. Richelot (de Paris). — D'ordinaire, l'infection directe semble être la cause de l'appendicite. Pourtant des médecins prétendent aujourd'hui que l'appendicite n'est qu'une partie minime d'un ensemble très compliqué, une sorte d'auto-infection générale. Or, il s'agit de savoir si, dans ces conditions, l'ablation de l'appendice peut arrêter les crises aiguës d'appendicite, ou si l'on se trouve bien en face d'un état général, que l'opération ne pourra pas améliorer. Je viens surtout réagir ici contre certaines idées médicales, qui me paraissent inexactes; et mon thème est la défense de la dyspepsie appendiculaire, d'ailleurs de toutes la plus observée.

La douleur iliaque est très décevante, en réalité; il ne faut pas y attribuer trop d'importance; ses caractères ne permettent pas d'éliminer la typhlite, etc.; mais, quand il y a douleur, c'est pourtant là une indication très précieuse. Il faut toujours songer à l'appendice, quand elle est observée.

Souvent j'ai opéré sans symptômes et j'ai trouvé alors des appendices très malades; mais je me suis trompé parfois, évidemment, comme tout le monde.

L'appendicite chronique simule souvent la tuberculose, ce qui justifie les idées défendues par M. Faisans sur cette tuberculose paradoxale. « Le chirurgien, en réalité, n'opère jamais assez d'appendicites », a écrit un médecin, M. Comby; je suis de cet avis. C'est une parole à retenir.

M. Lanz (d'Amsterdam). — J'ai insisté autrefois sur l'appendicite à rechutes et j'y reviens encore pour bien faire saisir l'importance de cette forme. J'ai fait des expériences d'insufflation du cæcum; il faut une force assez grande pour forcer la valvule iléo-cæcale. Pour celle de l'appendice ou valvule de Gerlach, il n'en est pas tout à fait de même. L'appendice se courbe toujours, à l'insufflation, en arc de cercle, en demi-lune, en spirale, etc. Cela explique très bien la difficulté de son évacuation, quand il est atteint. L'oblitération de cet orifice est le résultat d'un processus connu, sur lequel je n'ai pas le loisir d'insister. Pour l'appendicite, la difficulté du diagnostic est évidente; mais il faut se défendre d'une palpation trop profonde, car parfois on peut causer des hématomes profonds, lors d'un examen de cette sorte un peu trop vigoureusement poussé.

Un appendice, absolument obturé, peut s'en-

flammer de façon aiguë; il faut insister sur ce point. Les porteurs de calculs stercoraux sont les malades le plus gravement atteints.

Je dirai enfin que le cæcum mobile complique l'appendicectomie. J'ai fait 10 fois la cæcoplication, et j'en ai obtenu d'excellents résultats dans les appendicites primaires. J'ai pratiqué 3 fois cette cæcoplication dans des appendicites secondaires; dans ces circonstances aussi, c'est une excellente opération, qui ne m'a donné que des succès.

M. Girard (de Berne). — La recherche de la douleur peut tromper, car l'appendice ne peut avoir une douleur spéciale, qui lui soit propre. Mais, si l'on trouve de l'hyperesthésie cutanée, il ne faut pas conclure seulement à de l'hystérie; ce phénomène peut être d'origine profonde. La méthode de Rovsing pour la provocation de la douleur au niveau du cæcum est infidèle; et cela est facile à comprendre. Mais on peut la perfectionner, à l'aide de l'insufflation rectale; ce dernier procédé paraît donner de meilleurs résultats encore. A mon avis, avec l'appendice, il faut enlever l'infundibulum du cæcum, qui est presque toujours malade : on fait pour cela une suture au-dessus de la pince qui a servi à l'ablation de cette portion du gros intestin. Comme agent modificateur sur place, j'ai employé la poudre d'iodoforme, déposée sur la séreuse. L'ichtyol, à l'intérieur, donne de bons résultats dans le traitement ultérieur, après l'intervention.

M. Bœckel (de Strasbourg). — Le diagnostic est des plus difficiles et la méconnaissance des appendicites chroniques d'emblée peut être très dangereuse. Pour moi, il vaut mieux ouvrir le ventre et ne rien trouver, que de laisser dans le ventre un organe malade, qui peut tuer.

M. Tédenat (de Montpellier). — L'appendicite chronique d'emblée est, en effet, très difficile à reconnaître. J'insiste sur les appendicites compliquées d'accidents biliaires. J'ai observé plusieurs malades ayant de l'ictère, et les ai opérés; une seule fois, j'ai trouvé des adhérences. Ces ictères sont donc le résultat d'infections. Dans certains cas, le cæcum est l'organe qui a commencé; cela ne peut pas être nié. En cas d'appendicite, accompagnée de grosses lésions, l'opération est souvent suivie de magnifiques résultats; il ne faut jamais l'oublier.

M. Forgue (de Montpellier). — J'apporte une série de 162 cas opérés. Ce qui m'a frappé, c'est le polymorphisme des lésions et des symptômes. La forme oblitérante, totale ou segmentaire, peut aboutir à une sorte de *pyo-appendix*. J'ai observé parfois de l'enroulement de l'appendice; 7 fois j'ai noté des recrudescences menstruelles. J'insiste sur la fréquence de très longs entr'actes : j'ai constaté une éclipse de douze années. J'emploie d'ordinaire une variante du procédé de McBurney, qui donne un jour suffisant; le plus souvent, je ne fais pas la toilette du côlon.

J'ai été renseigné sur 110 de mes opérés assez récents : 90 sont en parfait état; 4 continuent à souffrir; 2 restent des nerveuses. La survivance de la colite varie avec la classe sociale des malades. L'appendicectomie donne, en somme, de très bons résultats cliniques.

M. de Farkas (de Budapest). — J'ai eu parfois beaucoup d'ennuis dans l'extirpation totale de l'appendice; et cela m'a donné l'idée de ne pas l'enlever dans son entier. J'ai pratiqué alors l'excision partielle, tout près du cæcum; cette opération m'a fourni de bons résultats et il n'y a pas eu de récidive.

Quand le drainage est nécessaire, je me sers du tube à drainage en caoutchouc, dans lequel on introduit un tube de verre.

M. Delagénière (du Mans). — L'appendicite chronique revêt une très grande variété de formes, ce qui rend son diagnostic souvent malaisé. C'est ainsi que, à la forme gastro-intestinale qui est la mieux connue, il faut ajouter une forme hépatique, une forme pulmonaire, une forme rénale, et une forme nerveuse.

La forme hépatique présente les mêmes symptômes qu'une cholécystite calculeuse légèrement atténuée. On reconnaît alors souvent l'appendicite à la présence de deux points douloureux dans l'abdomen : l'un au siège de la vésicule, l'autre dans la fosse iliaque droite.

La forme pulmonaire, que j'ai observée 2 fois, doit être complètement séparée de la fausse tuberculose de Faisans. On pourrait mieux la dénommer forme asthmatique. Lorsque le malade devient appendiculaire, il devient en même temps asthmatique. Quand il est débarrassé de son appendice, il cesse d'être asthmatique. Les crises sont des crises d'asthme classique. Elles deviennent plus fréquentes et plus violentes au moment des poussées appendiculaires.

La forme rénale simule les accidents de la lithiase urinaire, avec laquelle elle coexiste souvent. L'appendicectomie fait cesser les accidents lithiasiques.

La forme nerveuse est celle qui aboutit à ce qu'on appelle improprement la neurasthénie. C'est l'aboutissant de toutes les autres formes, quand le malade n'est pas débarrassé de son appendice.

Le traitement de l'appendicite chronique doit être chirurgical, lorsque le traitement médical, essayé pendant quelques semaines, a échoué. L'opération est sûre, radicale, ne mutile pas le malade, ne lui laisse aucune infirmité, si l'on a recours à une incision anatomique, comme celles de McBurney, de Jalaguier, ou à l'incision transversale au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à laquelle j'accorde la préférence, en raison des facilités de drainage qu'elle donne.

Sur 320 cas d'appendicite opérés par moi et suivis, je n'ai trouvé que 9 malades présentant la forme nerveuse. Je n'ai pas eu de mort opératoire, de sorte que l'opération doit être considérée comme bénigne.

M. Phocas (d'Athènes). — J'ai opéré 229 cas d'appendicite chronique. Il me semble que, dans tous les faits, il y a de petites exacerbations aiguës (un peu plus de douleur, etc.), cela même dans les cas les plus chroniques.

Il faut opérer immédiatement après que le diagnostic a été posé, car la maladie peut tuer par péritonite suraiguë. Je suis partisan des petites incisions; mais il ne faut rien exagérer.

J'ai des renseignements sur 130 de mes opérés; presque tous ces malades sont bien portants. Les résultats consécutifs sont donc excellents, quoi qu'on dise.

M. Lejars (de Paris). — Sur 723 cas qui me sont personnels, il y en a la moitié qui se rapportent à l'appendicite d'emblée. C'est là un chiffre intéressant. Je reste partisan de l'incision verticale sur le bord externe du droit. J'écrase l'appendice.

J'insiste sur une lésion concomitante : les déformations coliques (cæcum mobile, etc.), car il serait intéressant de se faire une idée de la fréquence de ces complications. J'ai observé une malade atteinte de cæcum basculé; puis, une autre fois, j'ai vu un cæcum intrapelvien. En somme, j'ai noté 5 faits de déformations coliques. A mon sens, dans ces cas, il est important de faire d'abord l'appendicectomie, car souvent ces déformations, indiscutables, peuvent amener elles-mêmes des inflammations de l'appendice.

M. Broca (de Paris). — J'insisterai sur un point : la possibilité d'accidents très aigus, greffés sur des faits chroniques, et non liés à une complication. En effet, à l'opération, on ne trouve que les lésions ordinaires de l'affection chronique! Chez l'enfant il faut toujours opérer. L'appendicite vermineuse est fréquente; mais le trichocéphale ne compte pas. C'est l'oxyure que, dans 50 % des cas, il faut incriminer. Le thymol, ne passant pas dans l'appendice, n'y tue pas les oxyures. Il n'y a que 6 observations de perforations de l'appendice par des ascarides; c'est peu, en somme; il n'y a donc pas lieu d'en tenir grand compte.

M. Bégouin (de Bordeaux). — On a confondu l'appendicite chronique avec plusieurs maladies médicales : par exemple, l'embarras gastrique à répétitions, la dyspepsie, la lithiase biliaire, l'hépatisme, la prétuberculose pulmonaire, l'hystérie, etc. Or, l'opération, faite dans les cas que j'ai observés, a montré qu'il y avait en réalité de la véritable appendicite et elle a guéri les malades.

La douleur locale permet le plus souvent le diagnostic, quoi qu'on en ait dit. Mais il faut qu'elle soit nette, profonde, fixe et persistante. Cette douleur ne manque, en résumé, que chez des sujets bien portants.

M. Potherat (de Paris). — Il faudrait ne pas oublier qu'il existe des *hydro-appendix*, car cette forme relève exclusivement du type chronique. Je rappelle aussi que le cancer de l'appendice peut récidiver, pour montrer qu'il n'a pas du tout le même pronostic que l'appendicite chronique; et il me semble qu'on n'y a pas suffisamment insisté. Je suis pour l'opération limitée et je n'admets pas l'intervention sans un diagnostic ferme.

M. Lambret (de Lille). — Je citerai un cas de migraine ophtalmique, accompagnant une appendicite chronique. L'appendicectomie faite, il survint encore une crise de scotome scintillant; mais il n'y en eut plus du tout après. Le résultat opératoire éloigné fut excellent et même merveilleux dans ce cas typique. J'ai observé un fait d'appendicite chronique, avec épilepsie datant de l'enfance. A vingt-cinq ans, le malade fut opéré, alors qu'il était immobilisé complètement par les crises! L'aura était abdominale, il est vrai! L'opération, faite en décembre 1910, a fait diminuer le nombre des crises d'épilepsie dans une très notable proportion.

M. Auvray (de Paris). — J'envisagerai particulièrement l'appendicite chronique d'emblée. Je suis d'avis qu'il faut absolument l'opérer et ne pas encourager la tendance médicale actuelle, qui semble vouloir combattre l'intervention. D'ailleurs, il peut y avoir des cas où l'appendice paraît sain, et où, en réalité, il ne l'est pas.

Contrairement à ce qu'on a dit, la douleur localisée a une grande importance. On n'opère peut-être pas assez de malades atteints d'entérocolite membraneuse.

M. Reynès (de Marseille). — Il y a des différences anatomo-pathologiques réelles entre les appendicites aiguës devenant chroniques et les appendicites chroniques d'emblée. Il faut absolument reconnaître les grandes difficultés du diagnostic, car elles sont indiscutables.

Le lever précoce peut être utilisé pour l'appendicectomie; je l'utilise avec succès dans l'appendicite chronique; cela n'a rien d'étonnant, puisqu'il n'y a pas de pus à redouter. Les critiques adressées à cette méthode, d'un usage courant en Amérique, ne sont pas justifiées.

M. Meyer (médecin militaire). — L'appendicite chronique insidieuse doit être recherchée avec soin et opérée. Lorsqu'il y a doute, il faut intervenir quand même, et le plus tôt sera toujours le mieux.

Pour les formes résiduelles, il faut prendre les mêmes déterminations.

M. Mauny (de Saintes). — Ma statistique porte sur 78 opérations. L'action opératoire doit s'étendre aux lésions de voisinage. J'insiste sur les avantages de l'anesthésie générale. J'enfouis le moignon par une suture au catgut; je resèque l'épiploon malade. Je draine avec un petit drain, que j'enlève après quarante-huit heures. Les résultats opératoires sont excellents, car je n'ai pas de mortalité. L'amélioration est réelle. Les enfants surtout guérissent bien et bénéficient beaucoup de l'intervention.

M. Vanverts (de Lille). — Il y a des cas à crises aiguës où l'appendice a été trouvé sain. Or, ces cas-là doivent-ils être opérés quand même? Oui, car ne pas intervenir peut avoir des conséquences graves. Le procédé opératoire de McBurney peut être insuffisant puisque, dans 2 cas, je n'ai pas trouvé l'appendice. Pour l'un d'eux, au moins, je suis sûr que l'organe n'y était pas.

M. Reymond (de Paris). — J'apporte une statistique de 75 opérations; parmi ces faits, il y a 4 cas d'appendicite vermineuse; dans un, il y avait un abcès, plein d'oxyures, communiquant avec l'appendice. La furonculose peut causer aussi de l'appendicite; aucune

poussée de furoncles ne s'est plus produite ultérieurement chez un malade opéré en pleine éruption furonculeuse.

L'incision médiane permet de découvrir les déplacements du côlon et les lésions de voisinage; je crois qu'on fera bien de ne pas l'abandonner complètement.

A mon avis, on n'opère pas assez; mais il serait dangereux de laisser vivre cette légende qu'il existe une forme d'appendicite opérable qui ne présente pas de lésions. Il y a des lésions; mais, parfois, on ne les découvre qu'après.

M. Paul Delbet (de Paris). — L'appendicite chronique, consécutive à l'appendicite aiguë, est fréquente. Je l'ai observée dans 20 % des cas; elle est aisée à diagnostiquer et doit être opérée systématiquement, car une crise aiguë mortelle est toujours possible.

L'appendicite chronique d'emblée existe; j'en ai constaté 3 cas très nets, chez des malades traités pour des colite, gastralgie ou gastrite, que l'appendicectomie a guéris radicalement. Mais je crois cette forme très rare et le plus souvent j'ai vu étiqueter appendicite chronique des accidents névropathiques des pyélites, et surtout des accidents d'entérocolite ptosique. C'est dans la ptose qu'on observe de larges voiles péritonéaux congestifs, parce que la ptose n'est elle-même qu'une péritonite séreuse et scléreuse. Le seul élément qui permette dans tous les cas le diagnostic d'appendicite est la douleur, nettement localisée, qu'elle siège au point de McBurney ou à son voisinage.

M. Cazin (de Paris). — Je veux seulement attirer l'attention, au point de vue du diagnostic au cours de l'opération, sur le rôle pathogénique de l'infiltration adipeuse du méso-appendice, qui est si fréquente chez l'adulte et détermine une rétraction de ce méso, et consécutivement une coudure ou une torsion de l'appendice. C'est là une cause fréquente de l'appendicite chronique chez l'adulte, tandis que chez l'enfant ce sont surtout les malformations congénitales du méso qui déterminent l'appendicite.

En ce qui concerne les conclusions pratiques que l'on doit tirer des notions aujourd'hui classiques sur la fréquence des lésions de folliculite et de sclérose, qu'on trouve dans la plupart des appendices, il est permis d'affirmer de la façon la plus absolue que, à moins de contre-indications spéciales résultant de l'état général du malade ou de la nature de la lésion abdominale ayant nécessité l'intervention, on doit systématiquement enlever l'appendice chaque fois que l'on fait une laparotomie sous-ombilicale, même si l'appendice paraît absolument sain.

Il semble qu'il faille être très prudent pour le lever post-opératoire. Sans être partisan du lever précoce proprement dit, M. Walther conseille de ne laisser lever les opérés qu'au bout de huit à dix jours. Or, il a perdu 10 malades, dont 2 par embolie au huitième jour, et 6 par complication pulmonaire tardive, « d'origine vraisemblablement embolique ». Pour ma part, sur près de 500 ablations d'appendice à froid, je n'ai pas perdu un malade; et je me demande si je ne dois pas ce résultat au lever tardif, de dix-huit à vingt jours après l'opération.

M. Dupuy de Frenelle (de Paris). — En dehors des signes de présomption donnés par l'état général, des signes de probabilité fournis par l'état local, la preuve de l'appendicite chronique ne peut être fournie que par la radiographie. La radiographie, en montrant que le point de repère placé par le chirurgien à l'endroit où il a perçu le foyer douloureux correspond au siège de l'appendice, sera le critérium le plus sûr de l'exactitude du diagnostic et de la justification de l'opération proposée.

Pour obtenir une cicatrice invisible et solide, je trace une incision dans la région sus-pubienne, au niveau du bord externe du droit, je dissocie les fibres du grand oblique, puis du petit oblique, récline le bord externe du droit, incise le mince feuillet transverse; j'agrandis la minime brèche faite par dissociation de la paroi. L'appendice enlevé, la suture des quatre plans de la paroi imbriqués en croix fournit une cicatrice solide. La suture dermo-épidermique au fil de soie extrêmement fin donne une cicatrice à peine visible par elle-même et complètement masquée lorsque les poils de la région ont repoussé.

M. Duvergey (de Bordeaux). — Il y a des appendicites qui simulent l'occlusion intestinale chronique; j'en ai observé au moins un fait. Cette forme est difficile à reconnaître. Le pronostic est grave, car la subocclusion fausse peut devenir réelle.

Enkystements pelvi-péritonitiques anté-utérins.

M. Psaltoff (de Smyrne). — J'ai réuni 9 cas d'enkystements pelvi-péritonitiques anté-utérins, postérieurs à l'accouchement la plupart du temps. Ordinairement, la cause est une salpingite ou une appendicite antérieure.

Je citerai surtout un fait qui m'a beaucoup frappé, à cause de la difficulté du diagnostic. L'opération montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une cavité énorme, tapissée de plaques calcaires, avec des vésicules hydatiques mortes; il y eut guérison. Ce diagnostic était à peu près impossible, car les kystes hydatiques anté-utérins suppurés sont très rares.

Phlébite et fibromes utérins.

M. Duvergey. — Sur 264 cas de fibromes, j'ai noté 4 cas de phlébite, sans parler des phlébites post-opératoires; c'est une complication peu étudiée jusqu'ici, quoique deux auteurs aient publié jadis des observations caractéristiques. La compression peut être la cause de la phlébite (Duguet; Levrat; 3 cas personnels); elle s'exerce sur la veine iliaque externe. L'infection est notée dans quelques cas, dont un m'est personnel; dans ce dernier, on fit la culture du liquide utérin. Les deux facteurs peuvent, d'ailleurs, s'associer. Le pronostic n'a rien de particulier; mais il faut redouter l'embolie. On ne doit intervenir qu'après guérison de la phlébite, pour éviter cette embolie.

Pyosalpinx non tuberculeux chez une vierge.

M. de Rouville (de Montpellier). — Il s'agit d'une malade de quarante-six ans, ayant souffert du ventre quatre mois avant l'opération. On trouva une tumeur médiane (pyosalpinx bilatéral), un hymen intact, un col vierge; dans le cul-de-sac gauche, une tumeur arrondie se prolongeait dans le Douglas; dans le cul-de-sac droit se trouvait une autre tumeur assez mobile. L'utérus était augmenté de volume. On fit une laparotomie et une hystérectomie abdominale subtotale. Il y eut guérison.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'examen bactériologique. On trouva des globules de pus, des polynucléaires et des lymphocytes; il n'y avait pas de microbes visibles. Mais la culture donna du staphylocoque et un diplocoque spécial; à l'inoculation, on constata qu'il y avait peu de virulence dans le pus des deux tumeurs. Il s'agit, en somme, d'une inflammation subaiguë des parois tubaires. Ces faits sont très rares; mais leur réalité est prouvée par cette observation.

L'anurie dans les kystes de l'ovaire.

M. Lancial (d'Arras). — Les cas d'anurie dans les kystes de l'ovaire ne sont pas communs; j'en apporte un cas typique. Il s'agit d'une femme de soixante-neuf ans, ne pouvant plus uriner depuis quatre jours. A l'examen, on constata l'existence d'une tumeur du ventre, qui avait pour origine l'ovaire, et qui comprimait les uretères. On fit la laparotomie immédiatement, et l'on trouva un kyste de 3 kilos 500, situé à gauche, bien pédiculé. L'opération dura dix minutes. La malade urina de suite. Actuellement, la guérison est complète. Il s'agit d'un cysto-épithéliome. Il n'existe que 2 cas semblables, l'un de M. Chavannaz et l'autre de M. Nassauer, tous deux publiés en 1905; dans le fait de M. Nassauer, l'anurie durait aussi depuis quatre jours, et elle causa la mort. On admet qu'il y a compression de l'uretère; mais il est probable que le rein est parfois un peu atteint.

Pour supprimer la cause, il faut que la tumeur soit facilement extirpable, car les malades anuriques sont très fragiles. Sinon, il faudrait faire la marsupialisation pour décomprimer les voies urinaires.

Traitement de la tuberculose vésicale.

M. Buscarlet (de Genève). — J'ai observé un jeune homme de trente-neuf ans, atteint de tuberculose vésicale très grave, qui, à l'âge de quinze ans avait eu une pleurésie. On notait chez lui une ancienne blennorrhagie méconnue. En 1907, on avait constaté le bacille de Koch dans les urines, des urines purulentes, des crises très douloureuses, une lésion de la prostate. Il n'y avait rien aux reins ni aux poumons.

Au début, j'employai le gaïacol; mais je dus bientôt abandonner les injections. C'est alors que je songeai aux bains de soleil. Dès le début de ce traitement, l'amélioration fut notable; on nota un engraissement rapide de 10 kilos. En mars 1911, la vessie était restée presque guérie.

Fibrome utérin avec absence de vagin.

M. de Boucaud (de Bordeaux). — Chez une femme de vingt-neuf ans, malade depuis un an, mariée depuis dix ans, il y avait impossibilité de rapports sexuels par absence totale de vagin, et une tumeur assez grosse de l'abdomen. L'intervention abdominale fut très laborieuse, en raison de l'anomalie génitale. On trouva un fibrome de 1,850 grammes. Des cordons remplaçaient les annexes gauches et droites; il y avait de la sclérose des ovaires et une absence partielle de l'utérus. Les suites opératoires furent bonnes. Cette malade n'avait jamais eu de troubles menstruels, malgré ses mauvais ovaires. Or, un mois après l'opération, il survint des troubles dus à la castration; mais aujourd'hui la santé est bonne.

Lésions de l'urèthre profond dans les rétrécissements.

M. Thévenot (de Lyon). — J'ai observé, avec M. Rochet, qu'il existe dans certains cas des lésions graves de l'urèthre, se localisant en arrière des anciens rétrécissements. La muqueuse est détruite et est remplacée par des végétations. L'appareil glandulaire est aussi atteint (glandes de Cowper, prostate, etc.); on observe alors de petits abcès, qui dévorent sournoisement ces organes, ou s'ouvrent au périnée ou dans le rectum. Le processus infectieux, dans la prostate, finit par la détruire complètement. Jamais les altérations ne sont d'origine tuberculeuse, comme l'ont prouvé les inoculations.

Ces lésions ont un pronostic local très grave; elles expliquent la persistance de la purulence des urines. Elles ne peuvent pas être guéries par les opérations ordinaires (uréthrotomies). L'uréthrostomie périnéale ne donne pas non plus de résultats satisfaisants, le nouveau méat étant trop bas situé. Logiquement, il faut faire la cystostomie sus-pubienne.

Calcul de l'uretère chez l'enfant.

M. Kirmisson (de Paris). — J'ai observé un garçon de douze ans et demi, ayant eu une rougeole cinq ans auparavant. Il avait eu autrefois des calculs de l'urèthre. D'ailleurs, ce jeune malade avait le faciès des vieux urinaires et souffrait d'une violente douleur au niveau du rein gauche tuméfié. Il y avait donc néphrite gauche. De plus, la radiographie montrait un calcul de l'uretère droit. L'urotropine donna vite un résultat appréciable. La vessie était libre; le toucher rectal confirma la radiographie. A l'opération, je mis à découvert le plancher pelvien et trouvai le calcul; mais l'uretère était voilé par du tissu pathologique. On ne fit pas de suture du conduit. La guérison fut rapide. La cicatrisation fut complète en trois semaines.

Les cas de cette sorte sont très rares; on en

connaît 18, observés chez des garçons. Presque toujours (11 cas sur 18) le calcul siège à droite et dans la région pelvienne (15 fois), au niveau de l'arrière fond de la cavité cotyloïde. De l'avis unanime, il faut faire l'urétérotomie sous-péritonéale dans tous les cas. Ce qui est curieux dans ce fait, c'est la lésion du rein gauche avec calcul à droite.

Laryngectomie totale et anesthésie locale.

M. Bérard (de Lyon). — Je préconise l'anesthésie locale dans les opérations portant sur le larynx, et surtout dans la chirurgie intra-laryngée; et je crois qu'il faut employer pour cela l'infiltration large des plans superficiels combinée avec l'anesthésie tronculaire des deux nerfs laryngés supérieurs par injection du mélange de Schleich. On peut faire de cette façon même la laryngectomie totale, comme le prouvent les 2 cas observés avec M. Sargnon. Ces deux malades ont été opérés en deux temps; les manœuvres ont été très difficiles, car l'opération a duré plus d'une heure et demie. Les suites ont été simples : lever au troisième jour; pas l'ombre de râle capillaire. La guérison eut lieu en un mois. L'anesthésie générale, certainement, n'aurait pas permis des résultats aussi rapides.

Laryngostomie avec dilatation.

M. Viannay (de Saint-Etienne). — J'apporte ma statistique personnelle de 11 cas de laryngostomie avec dilatation. J'ai eu un cas de mort foudroyante; mais tous les autres opérés ont bien guéri. J'utilise surtout la méthode de Kilian et le procédé de Sargnon. La dilatation caoutchoutée peut être remplacée au début par un tamponnement à la gaze. Dans 2 cas, j'ai eu une oblitération totale; mais, dans les autres, j'ai fait la fermeture totale d'emblée, car il faut fermer toutes les laryngostomies. La réunion parfaite par première intention n'a été notée que dans 3 cas. Il est bon de ne fermer qu'avec un orifice de sûreté, dans les cas complexes de rétrécissements ayant récidivé; dans les faits simples, on peut tenter la fermeture totale d'emblée. Les résultats fonctionnels sont satisfaisants.

Pansement du bec-de-lièvre.

M. Estor (de Montpellier). — Je propose un nouveau mode de pansement pour éviter la désunion des lèvres de la plaie, qui est assez fréquente, par suite de diverses causes, après opération pour bec-de-lièvre. Je fais passer un fil loin de la ligne de suture; il pénètre profondément dans la lèvre, mais respecte la muqueuse. Un bourdonnet de ouate est placé sur la lèvre supérieure; puis je serre le fil placé à distance sur ledit bourdonnet.

Ce petit procédé soulage en attirant la joue et protège la suture. Il donne d'excellents résultats.

M. Broca déclare que, depuis six ans, il ne met pas de pansement sur le bec-de-lièvre opéré. Il n'y a pas de meilleure cicatrice! On panse avec un peu d'alcool; cela suffit. Le bourdonnet lui paraît inutile.

M. Frœlich (de Nancy) dit aussi qu'il n'emploie plus de pansement.

M. Vidal (d'Angers) appuie les remarques de MM. Broca et Frœlich.

Hémispasme du facial.

M. Lippens (de Bruxelles). — Un seul traitement donne des résultats appréciables dans l'hémispasme du facial : c'est l'élongation du nerf. L'hémispasme semble être la conséquence d'une lésion irritative du noyau du facial; par conséquent, l'effet de l'élongation se comprend assez bien. J'ai pratiqué 2 fois cette opération, en intervenant à la base du crâne, sous l'anesthésie locale, car il faut se rendre compte de ce que l'on fait. Chez mon premier opéré, j'ai eu une récidive, parce que je n'ai pas assez tiré sur le nerf. Mon second malade, par contre, est guéri, depuis onze mois.

Fractures de la mâchoire inférieure.

M. Tailhefer (de Béziers). — J'apporte 3 observations de fractures de la mâchoire inférieure avec trois guérisons. Le premier cas a trait à une fracture fermée simple. Le second est un fait de fracture ouverte. Le troisième était accompagné d'une forte plaie de la face; la fracture était comminutive; j'employai la suture au fil d'aluminium; la guérison eut lieu en deux mois, après autoplastie et greffe de Thiersch.

La suture osseuse du maxillaire inférieur est excellente dans les cas de fracture avec chevauchement; j'emploie un fil en bronze-aluminium, parfois difficile à passer. Les soins post-opératoires sont très importants (lavages fréquents au permanganate).

Antrotympanite aiguë infectieuse.

M. Malherbe (de Paris). — Le traitement chirurgical de l'antrotympanite aiguë infectieuse, affection toujours grave, est connu aujourd'hui; j'y ai eu recours plusieurs fois. La trépanation du tympan ne suffit pas, quand il y a une infection virulente; elle est trop exiguë, pour qu'il n'y ait pas rétention septique. Il faut agir plus énergiquement pour supprimer la cause du mal, cela d'une façon très précoce (quarante-huit heures au plus tard). Il faut décoller le pavillon, pénétrer dans la caisse et bien nettoyer l'antre. Cette antrotomie simple est bénigne, mais très efficace. Le drainage est utile. Les pansements sont terminés en trois semaines.

Sciatique guérie par libération nerveuse.

M. Delangre (de Tournai). — J'ai observé une femme de trente-huit ans, atteinte de sciatique, d'origine radiculaire, restée incurable. Il existait des bandes verticales d'anesthésie et d'hyperesthésie à la jambe. J'ai essayé la libération et la dissociation de la cinquième paire lombaire, pour tâcher d'obtenir au moins une amélioration; les nerfs examinés furent alors isolés à la paraffine. Cette femme est restée parfaitement guérie depuis dix ans.

Gangrène pulmonaire.

M. Guyot (de Bordeaux). — Un jeune homme de vingt-quatre ans, surmené à tout point de vue, fut atteint de pleurésie putride, liée à une gangrène pulmonaire. Une ponction exploratrice donna un liquide d'odeur gangreneuse. L'opération de l'empyème fut rapidement faite, avec résection de la septième côte. On tomba sur un foyer de pleurésie gangreneuse et l'on vit sur le poumon un placard noirâtre (foyer cortical de gangrène).

Malgré une alarme post opératoire assez vive, une amélioration se fit sentir. Mais, au sixième jour, une hémoptysie se produisit, puis se répéta trois jours après. Néanmoins, la guérison se fit peu à peu.

J'insiste sur la constatation, faite au cours de l'opération, de l'existence d'une plaque de gangrène corticale. Peut-être aurait-il fallu la réséquer?

Dr Marcel Baudouin (de Paris).

(A suivre.)

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

Tenu à Bruxelles du 26 au 30 septembre 1911.

De la pancréatite.

M. G. Michel (de Nancy), qui s'occupe exclusivement dans son rapport du *diagnostic des pancréatites*, distingue deux grands types cliniques, à savoir : 1° la pancréatite aiguë, comprenant la pancréatite hémorrhagique, la pancréatite suppurée et la pancréatite gangreneuse; 2° la pancréatite chronique, comprenant la sclérose, la lipomatose et la lithiase. Il s'agit là d'affections d'ordre chirurgical que nous pouvons traiter et essayer de guérir.

Certains auteurs ont voulu isoler de ce tableau ce qu'on appelle la nécrose du tissu graisseux ou stéato-nécrose, mais, comme cette dernière affection n'a pas de signes propres, ses symptômes se confondent avec ceux des affections pancréatiques susnommées.

Il s'agit donc de faire le diagnostic des pancréatites aiguës et celui des pancréatites chroniques. Dans le premier cas, il faudra surtout poser un diagnostic d'urgence, rapide, comme dans la péritonite ou les étranglements internes. Au contraire, dans la pancréatite chronique, on pourra utiliser des méthodes particulières, notamment les procédés de laboratoire, qui pourront donner des résultats appréciables. Le diagnostic des pancréatites aiguës et chroniques reste, de l'avis unanime, d'une difficulté considérable. La plupart du temps les chirurgiens qui en ont observé des cas n'ont pas fait le diagnostic précis. Toutes les affections aiguës des organes de l'étage supérieur de l'abdomen ont une symptomatologie presque identique à celle des pancréatites aiguës. En outre, il ne faut pas oublier qu'il n'existe aucun signe pathognomonique de ces affections, ce qui explique que le pancréas soit trop souvent oublié des chirurgiens et des médecins et que les symptômes de la pancréatite soient, la plupart du temps, confondus avec ceux des affections des organes voisins. S'il n'existe pas de symptôme capital, qui, à lui seul, puisse faire poser le diagnostic juste, il faut reconnaître qu'une série de signes, lorsqu'ils sont associés, prennent une plus grande valeur. La première chose à faire est donc de chercher le diagnostic de probabilité concernant la localisation de l'affection et de se souvenir qu'en chirurgie abdominale il faut toujours penser au pancréas.

L'importance des signes physiques doit également être mise en évidence. Deux de ces derniers se distinguent plus particulièrement : ce sont, d'une part, *les rapports qui existent entre l'estomac, l'intestin et la tumeur d'origine pancréatique*, d'autre part, c'est le *signe de Gobiet*, caractérisé par la dilatation isolée du côlon transverse.

Voyons d'abord ce qui concerne le diagnostic de localisation pancréatique.

Les principaux symptômes sur lesquels se basera le diagnostic sont d'abord *les signes physiques*. On constate fréquemment, dans la région épigastrique, une tuméfaction qui occupe l'hypocondre gauche en empiétant quelque peu à droite, mais ne dépasse jamais une ligne passant par l'articulation sternale de la dixième côte. Quelquefois, le pancréas malade peut être palpé avec succès et cette palpation rendra des services très grands lorsqu'elle permettra de préciser les rapports de la tumeur, si tumeur il y a, avec l'estomac et le gros intestin. Ces rapports, sur lesquels de nombreux chirurgiens, tels que MM. Körte, Villar, Guinard, etc. ont insisté, sont presque pathognomoniques d'une localisation pancréatique. Quand on a établi que la tuméfaction siège entre l'estomac et le côlon, on peut la rapporter au pancréas, ou plutôt dire qu'il s'agit d'une tumeur rétro-péritonéale, vraisemblablement d'origine pancréatique.

Un autre signe que nous avons signalé tout à l'heure, et dont l'importance a été soulignée par quelques auteurs, est le signe de Gobiet. La dilatation isolée du côlon transverse est explicable par ce fait que le processus inflammatoire suit le tissu cellulaire du méso-côlon, intéresse les nerfs qui y sont contenus, d'où paralysie de ce segment d'intestin qui se météorise.

Ce qui caractérise encore la pancréatite aiguë, ce sont des *phénomènes douloureux* consistant en une douleur intense dont la localisation est quelquefois assez précise, qui se manifeste surtout dans l'angle costo-vertébral, douleur tellement intense et tellement vive, qu'elle confère à la maladie une allure véritablement dramatique.

La localisation de cette douleur ne constitue pas cependant un signe d'une valeur absolue et l'on a pu voir des affections des organes voisins, tels que le rein, présenter des phénomènes douloureux analogues et donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Pour ce qui est *des signes fonctionnels*, l'étude de l'altération de la sécrétion pancréatique est surtout indiquée dans les cas de lésion inflammatoire chronique, mais parmi ces troubles fonctionnels, il en est quelques-

uns qu'il sera facile de déterminer par un examen rapide.

La présence de la graisse, dans les matières fécales, est un signe d'affection pancréatique fort important. Il en est de même du non-dédoublement des graisses et de la durée de la traversée digestive. L'abondance extrême des selles dénote quelquefois que le pancréas est atteint, lorsque ce signe s'ajoute à ceux qui ont été précédemment indiqués.

Certains auteurs attachent tellement d'importance à ces signes fonctionnels qu'ils ont pu dire qu'en présence de la stéatorrhée, de l'abondance des fèces, lorsqu'il n'existe aucun ictère ni aucune affection probable de l'intestin, on est autorisé, en dehors de tout examen microscopique et chimique, à songer à une affection du pancréas.

Il faut signaler encore la sialorrhée, les vomissements aqueux et tout spécialement l'amaigrissement rapide des malades. Cet amaigrissement est progressif, très rapide, et il atteint vite des limites extrêmes.

On peut dire, avec M. Chabrol, que les troubles digestifs peuvent être regardés comme des symptômes de l'insuffisance pancréatique, s'ils évoluent de pair avec les crises douloureuses et un amaigrissement rapide.

La présence de sucre dans l'urine peut servir également à établir le diagnostic. Dans la pancréatite aiguë la glycosurie est rare. Quand elle existe, il s'agit le plus souvent de pancréatite chronique. Pour M. Körte, la présence du sucre dans l'urine a une valeur confirmative, si elle coïncide avec d'autres symptômes de maladie du pancréas.

Si le patient a été atteint antérieurement d'affection des voies biliaires, ce fait permettra d'établir le diagnostic avec plus de certitude. Les relations qui existent entre les voies biliaires et le pancréas sont, en effet, si intimes qu'il est fréquemment observé, lorsqu'un des organes est atteint, que l'autre l'est également.

En résumé, on constate qu'il n'y a aucun signe absolument pathognomonique de lésion du pancréas, mais que si les symptômes n'ont que peu de valeur à l'état isolé, ils acquièrent une grande importance quand ils sont associés. Celui qui paraît avoir la plus grande valeur est le rapport que prend toujours une tuméfaction d'origine pancréatique avec l'estomac et le gros intestin.

La forme suraiguë est très rarement diagnostiquée. Elle est caractérisée par une douleur épigastrique extrêmement violente. L'état général devient très rapidement mauvais et le malade succombe dans le collapsus, en un temps relativement court : la mort peut survenir en quelques heures. L'affection prend un caractère de péritonite suraiguë. Dans un autre type de pancréatite hémorrhagique, le début est dramatique : la douleur est brusque, intense, localisée à l'épigastre ; le malade vomit, le ventre se ballonne, la température est rarement élevée et le pouls est imperceptible. Le malade meurt en deux ou trois jours, quelquefois en six ou huit jours, rarement davantage. On observe alors une cachexie extrêmement rapide. Dans ce cas, la pancréatite hémorrhagique est presque toujours accompagnée de stéato-nécrose. Quoique très grave, une opération immédiate est indiquée et peut conduire au succès.

M. Carnot a décrit une forme particulière de pancréatite : la pancréatite hémorrhagique à rechutes. On observe le tableau précédent. Quelque temps après le malade a une nouvelle crise, quelquefois deux, et il finit presque toujours par être emporté en quelques heures, comme dans la pancréatite aiguë. Ces crises peuvent survenir à plusieurs années d'intervalle ou beaucoup plus fréquemment. Parfois, après une crise très violente, les symptômes se sont atténués, mais on n'observe pas le retour à l'état antérieur. La douleur persiste et il apparaît bientôt une tumeur, en même temps que les forces du malade déclinent rapidement et que la cachexie s'installe. Il s'agit alors d'un épanchement sanguin situé le plus ordinairement dans l'arrière-cavité des épiploons. En somme, dans la forme aiguë hémorrhagique, c'est plutôt un diagnostic d'*intervention nécessaire* qui est posé sans que la forme exacte de l'affection puisse être déterminée. L'allure clinique de l'affection revêt deux ou trois types principaux, c'est le tableau de l'étranglement intestinal ou celui de la péritonite aiguë par perforation. La plupart des symptômes que l'on observe d'habitude dans ces dernières affections se rencontrent chez les malades, mais ces types sont incomplets et il manque toujours un ou deux signes qui permettent d'affirmer que la lésion est bien d'origine intestinale ou péritonéale. L'erreur, du reste, n'est pas grave, car l'essentiel est de décider une intervention immédiate et de se tenir prêt à aborder le pancréas si l'on constate que c'est lui qui est l'origine du désordre.

Ce qui permet de distinguer la pancréatite aiguë d'avec la péritonite par perforation, c'est que la rigidité des parois abdominales, la défense musculaire, ne s'établit pas immédiatement dans le premier cas, alors qu'elle est presque de règle et immédiate dans le second. Ce signe n'a de valeur que si l'on observe le malade immédiatement après le début des accidents, car, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, la défense musculaire s'installe et il deviendra difficile d'établir un diagnostic différentiel.

Dans la pancréatite hémorrhagique à rechutes, le tableau est celui qui a été décrit plus haut avec rémissions de durée variable. Le diagnostic différentiel doit être fait encore d'avec la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, d'avec la perforation d'une vésicule biliaire infectée, enfin, d'avec l'appendicite, ainsi que de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Il y a encore lieu de mentionner la confusion possible avec la colique hépatique. Dans la pancréatite suppurée on finit presque toujours par observer une tuméfaction. Le début est cependant presque celui de la pancréatite aiguë, avec plus de fièvre, des frissons et un aspect du malade plus profondément infecté. L'épanchement de pus s'enkyste et la tumeur présente alors les rapports sus-indiqués. Les suppurations péri-pancréatiques peuvent avoir un développement supérieur ou thoracique ou bien un développement inférieur ou abdominal, enfin, un développement postérieur ou lombaire. Dans ce cas, la fièvre est caractéristique et lorsqu'elle s'ajoute à un amaigrissement très prononcé, à de l'asthénie, à de la glycosurie, on doit penser à une pancréatite suppurée. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans de nombreux cas, le diagnostic de l'origine pancréatique de la collection ne pourra pas toujours se faire avec certitude.

Dans la pancréatite chronique on constate très fréquemment qu'il existe des rapports entre la lésion du pancréas et une lésion des voies biliaires. M. Kehr a même pu dire que plus il opérait, plus il rencontrait de lésions du pancréas. Toute intervention sur les voies biliaires devrait donc être précédée d'une étude systématique des troubles fonctionnels du pancréas. En somme, le diagnostic qui sera posé dans les cas de pancréatite chronique sera surtout un diagnostic *pancréatico-biliaire*. C'est dans ces cas là que les recherches de laboratoire seront utiles. Signalons tout d'abord les symptômes principaux sur lesquels on se base ordinairement pour reconnaître une pancréatite chronique : ce sont la douleur, l'ictère, les rétentions biliaires, l'amaigrissement rapide et la tumeur pancréatique. Mais rappelons encore qu'aucun de ces symptômes n'est pathognomonique.

De quelle façon les recherches de laboratoires peuvent-elles prêter leur concours au clinicien ? Il y aura lieu d'examiner séparément le chimisme gastrique, les matières fécales et les urines. L'utilisation imparfaite des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone mettra le clinicien sur la voie de l'origine pancréatique des lésions.

Quant à la réaction de Cammidge, caractérisée par l'apparition dans l'urine hydrolysée d'un corps capable de fournir un osazone, ce n'est pas un procédé clinique et elle ne se trouve pas à la portée de tout le monde. Au surplus, elle n'est pas particulière au pancréas, bien que, dans un très grand nombre de cas, elle concorde avec une affection de cet organe.

La conclusion de M. Michel ressort nettement de ce qui a été dit plus haut, à savoir qu'il n'existe aucun signe particulier, aucun phénomène pouvant entraîner la certitude. C'est sur l'association de plusieurs symptômes, de plusieurs troubles fonctionnels, que l'on peut baser le diagnostic.

Deux rapports ont été consacrés au *traitement de la pancréatite* : l'un est de M. Körte (de Berlin), l'autre de M. Giordano (de Venise).

M. W. Körte rappelle que, dans beaucoup de cas, le diagnostic d'une inflammation aiguë du pancréas rencontre plus ou moins de difficultés. Il est impossible de l'établir avec certitude. La plupart du temps, la maladie revêt l'allure d'une inflammation péritonéale. Les chirurgiens étant généralement d'avis, à l'heure actuelle, d'opérer très rapidement les péritonites, il s'ensuit qu'on arrive fréquemment à dépister la pancréatite ; mais on ne doit pas oublier que chaque fois qu'on ouvre un abdomen atteint de péritonite on doit penser au pancréas. Lorsqu'on trouve dans la cavité abdominale un exsudat séro-hémorrhagique ou, à plus forte raison, de la stéato-nécrose, on peut être presque certain de l'origine pancréatique de la lésion. Jadis, M. Körte pensait qu'il était préférable d'attendre quelque temps avant d'opérer. Actuellement, son opinion a changé et il recommande avec insistance une opération aussi précoce que possible. Les résultats s'en améliorent de beaucoup. Il est vrai que l'on peut objecter que le diagnostic étant, la plupart du temps, incertain, on a tendance à rester dans l'expectative. Mais, aussitôt que les phénomènes de péritonite se manifestent, il est préférable d'intervenir. Il y a lieu cependant de rappeler que ce n'est pas seulement à la précocité de l'opération que l'on doit d'avoir des résultats favorables, comme cela arrive pour l'appendicite ou pour la cholécystite. Le pronostic dépend au plus haut degré de l'intensité de l'inflammation et tout spécialement de la présence ou de l'absence de la stéato-nécrose. Les résultats les plus favorables que l'on ait obtenus concernent les cas où l'opération a été faite avant la production de troubles irréparables provenant de la glande.

La statistique de M. Körte comprend ses cas personnels et ceux de son collègue M. Brentano ; elle porte sur 52 sujets atteints de pancréatite aiguë dont 7 ont guéri sans opération et 1 est mort sans avoir été opéré. Sur les 38 malades qui ont été opérés, il a été fait 34 interventions directes sur le pancréas avec 18 guérisons et 16 morts. Pour ce qui regarde l'opportunité de l'intervention, M. Körte rapporte que, des 16 cas qui ont été opérés dans la première et la seconde semaine, 11 ont guéri, ce qui constitue une mortalité de 31 %. Dans la troisième et la quatrième semaine, sur 14 cas, 7 ont guéri ; mortalité 50 %. Enfin, dans la cinquième et la septième semaine, sur 4 cas, il y eut 4 morts, ce qui représente 100 % de mortalité. On peut rencontrer, il est vrai, des cas dans lesquels une lésion du pancréas guérit spontanément, probablement par enkystement. Ces cas existent évidemment, mais leur diagnostic reste souvent en suspens.

Lorsque la stéato-nécrose est étendue, le pronostic devient extrêmement défavorable ; toutefois, il est à remarquer qu'un petit nombre seulement de pancréatites aiguës arrivent jusqu'au stade de nécrose, car la plupart des malades meurent auparavant d'inflammation aiguë.

Il ressort de tout cela que l'on doit opérer avant l'apparition de la gangrène de grands fragments de la glande, qui déterminera l'issue de sécrétion pancréatique et produira la stéato-nécrose.

M. Körte recommande d'opérer toujours lorsque les symptômes de la maladie s'aggravent, et de tenter quelquefois la guérison par l'expectative lorsqu'ils semblent s'amender. Le

point important serait de savoir à quel degré se trouve la pancréatite, car de ce degré dépend en grande partie le succès. Sur 21 cas de pancréatite aiguë, sans nécrose, M. Körte a eu 16 guérisons et 5 morts. Sur 13 cas, où la nécrose graisseuse était étendue, et où il existait un abcès, il y a eu 2 guérisons et 11 morts. La stéato-nécrose aggrave donc beaucoup le pronostic. En ce qui concerne la technique opératoire, le rapporteur préconise la laparotomie médiane. L'épanchement doit être évacué par tamponnement ou par irrigation avec du sérum physiologique. Le pancréas lui-même doit, dans chaque cas, être libéré, ce qui se fait le mieux au travers du ligament gastro-colique. Il importe, dans toutes les opérations pour pancréatite aiguë, de faire tous ses efforts pour éviter de chercher inutilement entre les anses intestinales dilatées et enflammées parce que, autrement, le danger du collapsus en serait augmenté. Plus on parviendra rapidement sur le pancréas malade, plus les chances de succès seront grandes. Un drainage est alors indiqué.

De la statistique concernant les résultats obtenus par les différents procédés opératoires, il résulte que l'on ne peut donner la préférence à la laparotomie ou à l'incision lombaire, cette dernière restant indiquée dans les cas d'épanchement rétro-péritonéal, en particulier quand on opère tardivement.

Les voies biliaires doivent chaque fois être explorées. Des fistules pancréatiques se produisent quelquefois, mais finissent, en général, par guérir spontanément.

M. Giordano ne cite dans son rapport que 8 cas personnels. Il s'attache à mettre en relief une forme de pancréatite suppurée. On a beaucoup insisté, dit-il, sur le drame pancréatique, mais tous les malades ne meurent cependant pas. Il n'y a pas de formes très différentes de pancréatite, mais probablement des stades successifs d'une même affection. M. Giordano estime aussi que la douleur costo-vertébrale n'a pas grande valeur symptomatique et qu'elle se rencontre également dans les affections rénales. Lorsque le pus ou la sérosité retirés soit d'un kyste, soit de la plèvre saccharifient fortement l'amidon, il faut songer à une infection d'origine pancréatique. Pour le rapporteur, la nécrose graisseuse est probablement produite à la fois par des microorganismes et par les ferments pancréatiques. Comme voie d'accès il recommande la laparotomie, la voie lombaire étant plus spécialement indiquée pour le drainage dans les cas chroniques. Il faut opérer dès qu'on le peut, même dans les cas chroniques. S'il est vrai qu'on ait laissé mourir des malades atteints de pancréatite aiguë pour n'avoir pas pensé à cette affection, on peut dire aussi qu'on a souvent guéri des pancréatites chroniques sans le savoir en traitant des affections biliaires.

M. Delagénière (du Mans) relate 2 cas de pancréatite aiguë, dont l'un confirme l'opinion de M. Gobiet et l'autre celle de M. Carnot. Il s'agissait, dans le premier fait, d'une affection ayant débuté brusquement sous l'apparence d'un volvulus. Survint alors une amélioration passagère. M. Delagénière vit la malade le cinquième jour. A l'opération, il trouva un côlon transverse extrêmement dilaté et gangrené. Malgré une résection intestinale étendue, la mort survint rapidement. Il existait une gangrène totale du pancréas. Dans le second cas, on avait affaire à un pseudo-kyste hémorragique, et, fait curieux, la malade avait été victime d'un accident de chemin de fer dix-huit ans auparavant et avait gardé depuis lors une douleur persistante dans l'abdomen. Peu à peu apparut un kyste qui fut diagnostiqué kyste de la queue du pancréas. A l'opération, la tumeur fut enlevée et la veine splénique qui y était adhérente fut liée. La guérison se fit sans incident.

M. de Bersaques (de Gand) rapporte l'histoire d'un homme de cinquante ans dont les premiers symptômes abdominaux dataient de huit ans et qui présenta, au bout de quelques années, un kyste qui grossit progressivement. Le diagnostic porté précédemment par plusieurs chirurgiens était celui de péritonite tuberculeuse. Soudain, l'état s'aggrava et prit une allure dramatique. A l'opération, on trouva un kyste, contenant 15 litres de liquide, adhérent par son pôle inférieur au pancréas. La poche fut vidée, puis incisée et la guérison s'obtint rapidement par première intention. Ce qui caractérise ce cas, c'est l'énorme volume du kyste, de même que la difficulté du diagnostic.

M. Reynaldo dos Santos (de Lisbonne) insiste sur le fait que, dans la pancréatite, au début il n'y a pas de contracture abdominale, phénomène qui se présente, au contraire, dans la péritonite. Il signale un cas de pancréatite hémorragique dans lequel l'opération démontra la présence d'une stéato-nécrose, de nombreux calculs et d'une péritonite localisée. Douze heures après le début des accidents la défense musculaire n'existait pas encore, mais, vingt huit heures après, elle était visible. D'après l'orateur, il n'y aurait pas lieu de distinguer, dans la pancréatite aiguë, une forme péritonitique et une forme rappelant le volvulus intestinal; mais il faudrait admettre que ces deux formes ne sont que des stades d'une même affection et se succèdent fréquemment. Il a pu se rendre compte également que la douleur de l'angle costo-lombaire, sur l'importance de laquelle on a tant insisté pour faire le diagnostic, est loin d'être caractéristique.

M. Reynaldo dos Santos dit aussi avoir fait chez une femme une laparotomie pour cholélithiase avec drainage du canal cholédoque. Il constata, à l'opération, un gros pancréas. La guérison survint malgré la persistance d'une fistule. L'orateur réopéra, deux ans après, la malade qui n'était pas encore entièrement guérie. Il constata que le pancréas était très dur et obturait le canal cholédoque. Il fit la cholécysto-entéro-anastomose et il y eut guérison définitive.

Dans les cas de ce genre il faut toujours, si c'est possible, conserver la vésicule.

M. Ch. L. Gibson (de New-York) insiste sur la valeur de la cholécysto-entérostomose dans la pancréatite chronique. Il cite un cas dans lequel cette opération a eu le plus heureux succès.

M. Soubotitch (de Belgrade) rapporte 6 cas de pancréatite aiguë dont 5 furent opérés avec 4 décès et dont un aboutit à la mort par apoplexie pancréatique sans opération. Tous présentaient des formes graves. Dans tous les faits mortels il a pu constater la stéato-nécrose. Les chances de l'opération dépendent surtout, dit-il, de l'état de gravité du cas, de l'avancement de la maladie et de la résistance du malade encore plus que de la précocité de l'intervention.

M. Schoemaker (de la Haye) est d'avis que la pancréatite aiguë survient presque toujours sur des pancréas déjà malades.

Professeur Ch. Julliard,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Genève.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 31 juillet, 7, 14, 21 août et 18 septembre 1911.

Venins et antivenins.

M. Arthus et Mlle Boleslawa Stawska. — Nous avons fait des mélanges de venin de cobra et de sérum anticobraïque en proportions rigoureusement définies, choisies de telle façon que la neutralisation du venin ne fût que partielle; nous les avons chauffés trente minutes au bain-marie à 68°, soit immédiatement après les avoir faits, soit une heure, soit quatre heures, soit vingt-quatre heures plus tard, ces mélanges ayant été conservés, entre temps, à la température de 15° à 20°, et nous les avons injectés (après chauffage à 68°) dans la veine auriculaire de lapins.

Les divers mélanges ont manifesté la même toxicité, qu'ils aient été chauffés de bonne heure ou tardivement. Il ne semble donc pas que l'action neutralisante de l'antitoxine sur la toxine s'exerce progressivement, mais bien plutôt instantanément.

Le sérum anticobraïque neutralise toutes les actions toxiques du venin de cobra, accidents primaires (chute de pression, accélération respiratoire, retard de coagulation du sang chez le lapin), curarisation, accidents tertiaires de dépression.

Or, parmi les accidents primaires, la chute de pression se produit presque aussitôt (le plus souvent une demi-minute) après l'injection intraveineuse, et elle est facilement reconnaissable sur la courbe de pression, alors même que la dose du venin injectée est faible (moins de 0 gr. 001 milligr.). Si donc l'on injecte dans les veines de lapins des mélanges de venin de cobra et de sérum antivenimeux (ce dernier en quantité suffisante pour neutraliser le venin), un temps variable après leur préparation, on pourra connaître exactement le moment où sera parachevée la neutralisation : il correspondra au moment où l'injection intraveineuse du mélange n'engendrera plus les accidents primaires et, en particulier, ne provoquera plus la chute primitive de pression. Or, ces accidents primaires ne se produisent plus, même avec les injections les plus précoces (par exemple avec des injections faites moins de cinq secondes après leur préparation). Donc la neutralisation du venin par l'antivenin est instantanée.

Le diagnostic de la maladie du sommeil par l'examen des propriétés attachantes du sérum.

MM. C. Levaditi et S. Mutermilch. — En poursuivant nos recherches sur cette question (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 323 et 1911, p. 23), nous avons constaté que la réaction de l'attachement peut servir au diagnostic de la maladie du sommeil. C'est ainsi que le sérum des cobayes et des singes infectés par le *Trypanosoma gambiense* attache *in vitro* ce trypanosome aux leucocytes du cobaye. Il en est de même pour le sérum des sujets humains atteints de la maladie du sommeil.

Nous avons examiné à cet égard le sérum de 7 malades. La maladie datait d'un an, un an et six mois, deux, trois et quatre ans; chez 2 d'entre eux, il y avait prédominance des troubles nerveux et tous avaient été traités. Nous avons enregistré une réaction positive dans tous les cas, mais l'intensité de l'attachement a varié. Très forte chez 3 sujets, elle fut moyenne ou faible chez les autres, sans que nous ayons pu établir quelque relation entre la durée ou la gravité de la maladie, d'une part, et l'intensité de l'accolement d'autre part. A remarquer que le degré de cet accolement a été le plus faible chez 2 malades infectés, l'un au Sénégal, l'autre au Soudan, et que notre trypanosome provenait du Congo. Il y aurait peut-être intérêt à se servir de la variété de trypanosome qui est propre au pays où l'infection a eu lieu.

De la spécificité des sérums antivenimeux; sérum anticobraïque et venins d'Hamadryas (« Naja bungarus ») et de Krait (« Bungarus cœruleus »).

M. Arthus. — Il résulte de mes recherches que, au point de vue théorique, le sérum antivenimeux, ou plus exactement anticobraïque, n'est pas rigoureusement spécifique, attendu que son pouvoir ne s'exerce pas seulement vis-à-vis du venin de Cobra, mais encore vis-à-vis du sérum d'Hamadryas et de Krait; mais son activité est incomparablement plus grande à l'égard du premier que des seconds. Au point de vue pratique, étant donné que le sérum antivenimeux ne neutralise que de 0 gr. 0006 à 0 gr. 0007 décimilligr. par centimètre cube; étant donné que le Cobra et l'Hamadryas inoculent ou peuvent inoculer dans une morsure une grande quantité de venin, on doit conclure que, si le sérum antivenimeux employé à dose suffisante peut préserver l'homme des accidents de la cobraïsation, la quantité nécessaire pour neutraliser le venin inoculé par un Hamadryas ou par un Krait serait de

beaucoup trop considérable pour que la sérothérapie fût pratiquement applicable aux sujets mordus par ces serpents.

Essais négatifs d'immunisation antituberculeuse par voie intestinale.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons montré qu'on pouvait immuniser divers animaux, notamment vis-à-vis de l'infection éberthienne, en leur introduisant, dans le gros intestin, des cultures complètes, tuées par la chaleur (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152 et 236).

La vaccination antituberculeuse est-elle possible par cette méthode? Afin d'élucider ce point nous avons employé comme vaccin d'anciennes cultures de tuberculose bovine sur pomme de terre. Une fine émulsion de ces bacilles était tuée par un chauffage à 65° pendant six heures. Elle était administrée en lavements de 15 c.c., à l'aide d'une longue canule de 15 centimètres, avec addition de quelques gouttes de laudanum.

Nous avons expérimenté exclusivement sur le cobaye et nous avons d'abord éprouvé la valeur de cette immunisation par une inoculation virulente sous-cutanée.

De un à deux mois après cette inoculation, tous les cobayes moururent de généralisation tuberculeuse classique, sans distinction entre les vaccinés et les témoins.

Nous avons alors essayé l'épreuve par ingestion, en suivant exactement le procédé de Calmette, mais il n'y a eu aucune différence notable entre les vaccinés et les témoins. Il semblerait même que les vaccinés ont eu une généralisation plus rapide.

Sur la fonction antigène des tuberculines.

MM. A. Calmette et **L. Massol** adressent une note sur ce sujet dont il résulte notamment que, parmi les substances qui entrent dans la composition de la tuberculine ancienne de Koch, la peptone seule permet l'extraction de la substance active des bacilles. C'est ainsi qu'on obtient la tuberculine la plus apte à fixer à la fois l'inhibitrice et les anticorps des sérums, en laissant macérer pendant quarante-huit heures, au bain-marie à 65°, 5 grammes de bacilles secs, par exemple, dans 100 c.c. d'une solution de peptone de Witte à 10 % dans l'eau distillée et en filtrant ensuite.

Ce procédé simple permet de préparer la tuberculine dont la fonction antigène est le mieux marquée, et qu'il paraît le plus recommandable d'utiliser, tant pour la mise en évidence de l'inhibitrice, lorsqu'il en existe, que pour le titrage exact des anticorps dans le sérum des sujets tuberculeux.

Sur la nature et le siège de l'agent pathogène du typhus exanthématique.

MM. Ch. Nicolle, A. Conor et **E. Conseil.** — L'incertitude est encore grande au sujet de la nature de l'agent pathogène du typhus exanthématique. Il est permis d'admettre qu'il s'agit d'un microbe invisible et sans doute filtrant; mais la preuve de cette dernière propriété nous a été particulièrement délicate à établir en raison du nombre insuffisant des éléments qui traversent le filtre et de la nécessité d'employer de fortes doses de virus pour obtenir à coup sûr l'infection des animaux sensibles.

Une localisation du microbe exanthématique dans l'intérieur de certaines cellules donnerait de cette difficulté une explication des plus claires, la plupart des microbes demeurant prisonniers dans ces cellules. Un de nous avait déjà émis l'hypothèse du siège intraleucocytaire du virus. Or, des expériences nouvelles que nous avons entreprises viennent à l'appui de cette conception. Des divers éléments du sang séparés par centrifugation, les globules blancs sont en effet les plus virulents; une dose minime de ces cellules détermine chez le singe une infection rapide et grave; le plasma, moins actif, semble ne devoir sa virulence qu'aux leucocytes ou débris leucocytaires dont il est malaisé de le débarrasser complètement; les globules rouges lavés n'ont pas de virulence. D'autre part, le sérum sanguin centrifugé est inoffensif pour l'homme et une humeur dépourvue de cellules, comme le liquide céphalo-rachidien, se montre également inactive.

Sur les intoxications par les venins de serpents.

M. Arthus envoie une note d'après laquelle les venins de serpents forment une série continue d'agents toxiques; les différentes manifestations de leur toxicité peuvent s'exalter ou s'atténuer parfois jusqu'à devenir insensibles, mais il est possible de trouver entre les termes extrêmes, et en apparence irréductibles, des intermédiaires établissant la continuité de la chaîne.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 30 septembre 1911.

Perforation de la voûte orbitaire.

M. Gallemaerts. — La fracture directe et isolée de la voûte orbitaire, sans lésion du voisinage, exige des conditions spéciales pour sa production et ne se rencontre que fort rarement; elle est produite par des corps allongés, pointus, qui perforent la paupière supérieure, ou bien passent à travers la conjonctive dans l'angle interne et viennent buter contre la voûte orbitaire. Le plus souvent la pointe glisse le long de la paroi supérieure de l'orbite et va se perdre dans la profondeur dans la direction de la fente sphénoïdale, pénétrer par là dans le crâne et y provoquer des accidents mortels. Comme la voûte est réduite à une lame mince, surtout chez l'enfant, le corps étranger peut perforer cette lame, même dans un traumatisme peu grave, une simple chute, par exemple.

Ces conditions se sont présentées dans le cas suivant. Une petite fille de cinq ans tombe sur une touche (crayon d'ardoise); celle-ci traverse la paupière supérieure gauche et se brise; un fragment reste enclavé dans la voûte orbitaire pendant vingt quatre heures et ne peut être retiré qu'après de fortes tractions; le fragment mesure 38 millimètres de longueur sur 5 millimètres de diamètre. Il se produit un commencement d'infection; le pus est fétide et mélangé de bulles d'air. On introduit un drain de 9 centimètres qui est facilement supporté; une radiographie montre que le drain pénètre profondément dans le lobe frontal; au bout de deux mois de traitement la guérison est complète et la vision parfaite; il ne reste du traumatisme qu'une petite cicatrice linéaire au niveau du rebord orbitaire.

L'albumino-réaction des crachats dans la tuberculose.

M. Herman, à la suite de recherches faites sur ce sujet avec MM. Dascotte et Ghysen (de Mons), se trouve amené à formuler les conclusions suivantes en se basant sur une statistique de 152 cas :

L'albumino-réaction est positive dans tous les cas de tuberculose pulmonaire.

Elle peut être positive dans les cas de catarrhe bronchique déterminé par l'anthracose pulmonaire.

Il est fort utile pour établir le diagnostic dans un cas douteux d'affection pulmonaire de faire en même temps la cuti-réaction, l'examen bactériologique et l'albumino-réaction des crachats.

La quantité d'albumine dans les crachats est sensiblement proportionnelle à l'étendue, à la profondeur des lésions; le pourcentage de l'albumine dans les crachats diminue progressivement au fur et à mesure de la rétrocession des lésions pulmonaires et de l'amélioration de l'état général; il reste sensiblement le même chez les malades dont l'état est stationnaire, mais il augmente dans les périodes d'aggravation.

Le dosage volumétrique de l'albumine est un procédé très grossier, ne donnant pas toujours, comme le dosage pondéral, une idée exacte du mode d'évolution des lésions pulmonaires.

De l'exo-hystéropexie dans le traitement du prolapsus utérin.

M. Lauwers. — Imaginée par M. Kocher, l'exo-hystéropexie consiste, après laparotomie médiane, à attirer l'utérus hors de l'abdomen dans l'angle inférieur de la plaie, à décoller de part et d'autre le péritoine pariétal et à suturer ces deux feuillets isolément pour en faire une sangle sur laquelle on couche l'utérus en le renversant en arrière. Pour le fixer dans cette position, M. Kocher suture, de chaque côté, la racine du ligament rond à la gaine du grand droit. La suture des bords de cette aponévrose au devant de la face antérieure du corps de l'utérus et la réunion des bords de la plaie cutanée terminent l'opération.

Dans le but de maintenir l'utérus solidement fixé dans sa loge sous-péritonéale, j'assujettis le sommet de l'organe aux bords de l'aponévrose vers l'angle supérieur de la plaie. D'autres artifices du même genre ont été proposés par MM. Moreau, Depage et Rouffart.

J'ai eu 37 fois l'occasion de pratiquer l'exo-hystéropexie. Elle est simple, d'exécution facile. Les suites immédiates en ont été dans tous les cas d'une bénignité absolue.

Quant aux résultats éloignés, j'ai revu 8 de mes malades opérées depuis plus d'une année; chez toutes la réduction du prolapsus était demeurée parfaite. L'exo-hystéropexie convient surtout aux prolapsus très prononcés, très relâchés des vieilles femmes. Elle est contre-indiquée chez les femmes qui sont encore en âge et en état de concevoir. Les tumeurs de bonne nature de l'utérus et des annexes ne constituent une contre-indication que pour autant que leur ablation nécessite des délabrements qui rendent l'hystérectomie indispensable. Chez quelques-unes de mes opérées, dont le plancher pelvien était fort délabré, j'ai pratiqué dans la même séance la périnéorrhaphie.

Un cas d'utérus bicorne à grossesses multiples.

M. Lauwers. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'utérus bicorne dont les deux cornes étaient gravides au moment de l'intervention. La corne principale (droite), allongée, mollasse, contenait un fœtus vivant, à six mois. La corne accessoire (gauche) était le siège d'une grossesse gémellaire; dans la cavité de cette corne se trouvait un fœtus à terme, mort depuis onze mois, le second fœtus n'était parvenu qu'à deux mois et demi et avait été refoulé par le coude de son frère jumeau dans l'épaisseur de la paroi (*fœtus papyraceus*). Abstraction faite de l'existence de ce fœtus minuscule, le diagnostic avait pu être posé, grâce à un commémoratif très précis et à un examen minutieux.

L'opération suivie de guérison consista dans la résection pure et simple de la corne gauche. Trois mois plus tard, l'opérée accoucha normalement d'un enfant vivant bien conditionné.

Un examen très complet de la tumeur enlevée, pratiqué par M. Daels, révéla les particularités suivantes : le pédicule d'union entre les deux cornes était musculeux, compact, sans trace de canalisation. Du côté des annexes, la trompe, sectionnée pendant l'opération, pénétrait dans la paroi utérine par sa face postérieure; l'ovaire très allongé, étalé sur la face inférieure de la tumeur, présentait un volumineux corps jaune. L'ovule fécondé est donc venu de cet ovaire. Quant au spermatozoïde, il a dû remonter par la corne utérine droite et voyager par le péritoine pour pénétrer avant ou après fécondation, avec l'ovule, dans la corne rudimentaire. Le placenta était inséré dans la partie inférieure de la corne utérine et ce fait a dû permettre à la musculature du fond, où siègent d'habitude les ruptures, de conserver un maximum de résistance.

Dr WATHELET.

ACTUALITÉS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Les réflexes conditionnels en physiologie et en pathologie.

I

Pour les partisans de la nature réflexe des phénomènes vitaux en général et des phénomènes psychiques en particulier, — le mot réflexe étant pris dans son sens le plus large — toute tentative faite pour étudier les réflexes psychiques d'une manière plus objective, doit être bien accueillie, lors même qu'elle ne ferait que reculer les bornes du problème, tout en l'éclairant. Pour le médecin et le pédagogue, quelles que soient leurs convictions philosophiques, de telles expériences seront les bienvenues, s'ils peuvent en déduire l'un une meilleure compréhension et une thérapeutique de certains phénomènes morbides, l'autre des mesures pratiques pour combattre certaines tendances fâcheuses, développées chez l'enfant, à la suite de causes occasionnelles. Telles sont les recherches expérimentales sur les réflexes psychiques, inaugurées par M. Pavlov et poursuivies par ses nombreux élèves.

On distingue *grosso modo* entre deux sortes de réflexes. D'abord le réflexe direct, immédiat, se produisant toujours de la même façon, quel que soit l'individu, grâce sans doute à un mécanisme préformé chez tous les membres de l'espèce et qui consiste en ce qu'une impression sensorielle, intéressant toujours la même surface sensible, détermine un mouvement musculaire ou une sécrétion toujours les mêmes : ainsi le retrait de la jambe piquée, l'occlusion de l'œil trop vivement éclairé, la sécrétion de la salive sous l'influence de l'ingestion d'un aliment ou d'une substance sapide; ensuite le réflexe psychique, dont la caractéristique, au point de vue de son mécanisme, est que la surface sensible sur laquelle agit l'impression n'est pas celle qui est excitée lors de la production du réflexe direct, physiologique : ainsi le retrait du corps d'un chatouilleux lorsqu'on exécute devant ses yeux l'acte de chatouiller, la sécrétion salivaire ou même gastrique à la vue ou à l'odeur d'un aliment agréable. L'intermédiaire nécessaire pour la production du réflexe psychique est le souvenir ou plutôt l'association des souvenirs sensoriels divers, optiques et tactiles, optiques ou olfactifs et gustatifs, de l'objet, c'est-à-dire la connaissance de l'objet, facteur déterminant du réflexe direct. Cela explique pourquoi un réflexe psychique n'a pas besoin d'exister chez tous les individus d'une espèce, quoique certains, ceux surtout dont l'effet est un acte utile à la conservation de l'individu, soient d'ordinaire communs à tous. M. Pavlov a dénommé ces derniers des réflexes conditionnels ou nerveux compliqués, alors qu'il applique aux premiers le nom de réflexes nerveux simples ou physiologiques.

Les réflexes conditionnels ou psychiques naturels, formés spontanément dans le courant de la vie, présentent une trop grande complexité pour qu'il soit possible d'en étudier les lois. En effet, la salivation réflexe psychique se produit, chez le chien, par exemple, sous l'influence d'impressions sensorielles multiples : olfactives, visuelles (vue de l'aliment, vue des mouvements de l'homme chargé de l'apporter) et auditives (bruit du plat contenant la pâtée). Pour remédier à cet inconvénient, M. Pavlov a réussi à créer de nouveaux réflexes psychiques ou conditionnels artificiels en donnant à ces réflexes un point de départ sensoriel simple et tout différent de ceux qui peuvent naturellement donner naissance à de tels réflexes. Il choisit comme réaction la sécrétion salivaire du chien, qui est facile à observer; de plus, elle est bien connue dans ses détails. — Ainsi, M. Wulfson (1898) et, plus récemment, M. Malloizel (1902) ont montré que la composition de la salive suivant la nature de l'excitant ingéré suit des variations identiques dans les réflexes direct et psychique, quoique moins prononcées dans ce dernier : dans l'un et l'autre cas un aliment sec produira une salive plus abondante qu'un aliment humecté, une nourriture agréable provoquera la sécrétion d'une salive épaisse, filante, riche en mucine, une nourriture désagréable celle d'une salive très aqueuse, etc., etc. L'ingestion ou la simple vue aboutissent à des résultats analogues. — Comme excitant on n'a que l'embarras du choix, car, ainsi que l'ont fait voir les travaux consécutifs des élèves de M. Pavlov (Boldyrev, Kacherininova, Vaskoboinikova-Granstrem, Wurzel, Seleni), toute impression venant du monde extérieur est capable de provoquer la formation d'un réflexe conditionnel artificiel.

Voici comment on procède, par exemple : chaque fois que l'on verse dans la gueule d'un chien de la poudre de viande, on fait résonner une sonnette électrique ou bien on gratte une place, toujours la même, du revêtement cutané; au bout d'un certain nombre d'impressions buccales et auditives (ou cutanées) simultanées, il est possible de supprimer l'ingestion de poudre de viande et il suffit de faire retentir la sonnette électrique ou de gratter la peau pour voir se produire la sécrétion salivaire, c'est-à-dire qu'après un certain nombre d'associations de l'impression déterminant le réflexe simple physiologique et d'une impression sensorielle différente, cette dernière devient, sans le secours de la première, le point de départ d'un réflexe conditionnel artificiel. Toutes les impressions n'aboutissent pas avec une même rapidité à ce réflexe salivaire conditionnel artificiel; ainsi, pour la sonnette électrique il fallut 111 associations de l'excitant physiologique et de l'excitant artificiel, pour le sifflet 72, pour l'odeur du camphre 19, pour la lumière rouge 100 associations. Un même excitant aboutit d'autant plus vite à l'établissement du réflexe artificiel qu'il est plus fort; ainsi, par exemple, une excitation thermique de 45° ne donne pas de résultats après 100 expériences, tandis qu'il suffit de quelques excitations thermiques de 50°. Ces réflexes artificiels se conservèrent pendant un temps plus ou moins long (deux mois et demi pour le sifflet, neuf mois pour l'odeur de camphre), sans nouvelle impression concomitante par l'excitant physiologique ou direct.

Ces réflexes psychiques artificiels, tout en ayant des caractères communs avec les réflexes psychiques naturels créés spontanément par la vie, en diffèrent cependant : ainsi, ils disparaissent beaucoup plus vite et se renouvellent plus lentement; ils sont sujets à de très grandes variations d'intensité et — mais ceci n'est établi jusqu'à présent que pour le chien — ceux d'entre eux dont la surface sensible point de départ est l'œil ou l'oreille se développent lentement, faiblement et disparaissent vite, au contraire de ceux qui partent d'une excitation olfactive ou d'une impression sensitive cutanée et qui, par leur apparition plus rapide et leur intensité, se rapprochent davantage des réflexes conditionnels naturels.

Les travaux de l'école physiologique de Saint-Pétersbourg ne s'arrêtent pas là; ils nous ont encore révélé un certain nombre de lois qui régissent ces réflexes. Certaines impressions ont en tant que provocatrices du réflexe conditionnel artificiel une véritable spécificité. Ainsi, l'excitation mécanique de la peau, devenue entre les mains de l'expérimentateur le point de départ d'un de ces réflexes pendant la formation duquel elle a toujours eu lieu au même endroit, reste inactive lorsqu'elle est appliquée à un endroit différent; au contraire, dans les mêmes conditions, une excitation thermique appliquée à n'importe quel endroit du corps est toujours active. Très spécialisée est encore l'impression acoustique : ainsi, quand le réflexe a été éduqué avec un ton donné, la salivation ne se produira pas si le ton émis par le sifflet chromatique est, fût-ce d'un quart de ton, plus bas ou plus haut que celui-là. De plus, si un certain ton est associé à l'ingestion d'aliments et un autre ton à l'absorption forcée d'un acide, le premier ton provoquera une sécrétion d'une salive épaisse, le deuxième celle d'une salive fluide. Ces faits prouvent la finesse de l'orientation du chien dans la gamme des sons musicaux.

Les réflexes conditionnels artificiels peuvent être inhibés par une impression sensorielle différente simultanée à leur excitant conditionnel habituel. Ainsi, si ce dernier est mis en train par le grattage d'une certaine partie du corps, il suffit d'ajouter à celui-ci une autre excitation, le son d'une cloche, par exemple, pour qu'il perde son pouvoir réflexogène; on arrive au même résultat en faisant résonner en même temps que le ton producteur ordinaire du réflexe salivaire un autre ton, qui, suivant son intensité moindre ou égale à celle du premier ton, diminue ou supprime la réaction sécrétoire (Vasiliev, Mischtovt). Un autre groupe de réflexes conditionnels artificiels a été obtenu par M. Pimenov, qui, au lieu de faire coïncider l'excitant direct physiologique et l'excitation artificielle en vue du développement du réflexe, fait précéder ou suivre celle-ci de deux minutes par celui-là. Les réflexes conditionnels obtenus de cette façon manquent absolument des caractères spécifiques des réflexes obtenus par la simultanéité des deux impressions.

Enfin M. Palladine, M. Perltsweig obtinrent des réflexes conditionnels en se servant, au lieu d'une excitation simple, d'une somme d'excitants. Ces nouveaux réflexes conditionnels, qui se rapprochent davantage des réflexes conditionnels naturels, furent ensuite étudiés plus particulièrement par M. Zéliony, qui les créa par l'association d'une excitation acoustique et d'une excitation visuelle simultanées. Or, si, lorsque le réflexe était bien fixé, on omettait l'excitant lumineux, le réflexe avait tout de même lieu de par la seule excitation acoustique, tandis que l'excitation visuelle seule n'avait pas d'effet. Mais quand on avait éteint, par la répétition, le pouvoir réflexogène de l'excitant acoustique pris isolément, une nouvelle association de l'excitant visuel déterminait l'écoulement de salive. Il en ressort que lorsque, après création d'un réflexe conditionnel artificiel par deux excitations sensorielles différentes, l'excitation la plus forte, qui seule possédait le pouvoir réflexogène à l'état isolé, a perdu ce dernier, c'est-à-dire a été « enrayée », l'excitation la plus faible peut, quand elle lui est de nouveau associée, la désenrayer, c'est-à-dire faire revivre son pouvoir réflexogène.

II

M. Bogen (1) et M. Krasnogorski (2) ont

(1) H. Bogen. Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, LXV, 6.)

(2) N. Krasnogorski. Ueber die Bedingungsreflexe im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, LXIX, 1.)

pu, à leur tour, produire des réflexes conditionnels artificiels chez des enfants, le premier chez un enfant porteur d'une gastrostomie, le deuxième chez des enfants normaux. M. Krasnogorski s'est servi de la méthode graphique, remplaçant l'examen de la salive qui s'écoule de la fistule du chien par l'inscription des mouvements de la bouche et de la déglutition de la salive au moyen de deux tambours de Marey placés sous le plancher de la bouche et au devant du cartilage thyroïde. Il put ainsi étudier chez 3 enfants âgés de trois et six ans des réflexes conditionnels artificiels et naturels. Pour les premiers il put voir que le son musical, en tant qu'excitation productrice, ne possède pas chez l'enfant la même spécificité que chez le chien, l'enfant réagissant quel que fût le ton de la gamme substitué au ton initialement employé. Pour l'excitation mécanique de la peau, les enfants se comportaient différemment. Chez deux d'entre eux tout d'abord le grattage de n'importe quelle partie du corps suffisait à provoquer le réflexe créé par le grattage du bras, mais la fixation nouvelle du réflexe consécutif au grattage du bras au moyen d'une association prolongée de l'excitant physiologique (morceau de chocolat) aboutit à une spécificité aussi nette que chez le chien; chez le troisième enfant celle-ci existait dès le début. En outre, M. Krasnogorski put voir que la répétition à intervalles assez peu espacés de l'excitation aboutit à une extinction rapide du réflexe conditionnel soit naturel, soit artificiel. Enfin, en faisant, par exemple, retentir la cloche ou en grattant la peau dix secondes avant de donner le chocolat, il put obtenir des réflexes analogues à ceux qui ont été éduqués chez le chien par M. Pimenov; il constata que le réflexe salivaire ou mieux les mouvements qui l'accompagnent ne se produisaient que lorsque l'excitation avait cessé; ces réflexes s'éteignaient, aussi, par la répétition, et au fur et à mesure que le mouvement réactionnel diminuait de durée il se produisait plus longtemps après la cessation de l'excitation. Pour ces expériences très intéressantes de M. Krasnogorski il faut cependant faire remarquer — et l'auteur le reconnaît lui-même — que les conditions y sont moins simples que chez le chien; en effet, pour donner le morceau de chocolat servant d'excitant physiologique, il était nécessaire d'ouvrir à chaque fois brusquement la bouche de l'enfant, et ainsi des sensations tactiles et musculaires se surajoutaient à l'excitant artificiel choisi pour l'expérience.

III

En clinique infantile, surtout chez les enfants en bas âge, il n'est pas difficile de trouver des réflexes conditionnels artificiels, créés par des pratiques traditionnelles ou des procédés erronés, et dont quelques-uns sont d'une simplicité presque analogue à ceux des chiens de M. Pavlov. C'est M. Czerny (1), professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Strasbourg, qui eut le premier l'idée d'étudier ces faits à la lumière des données expérimentales. Parmi ceux-ci certains rentrent dans le domaine de l'éducation. Ainsi, il faut considérer comme un réflexe conditionnel artificiel la façon dont on habitue les jeunes enfants à l'évacuation volontaire de l'urine et des matières, c'est-à-dire que la position dans laquelle on met l'enfant et les sons spéciaux qu'émet la nourrice constituent, après un certain nombre de répétitions, le point de départ du réflexe; ces deux excitations deviennent ensuite indispensables pour la miction et la défécation, de sorte que si l'une ou l'autre ne sont pas mises en action, par exemple, lors d'un séjour dans un hôpital, parce que la garde-malade les ignore, les enfants font facilement leurs besoins dans leur lit; on juge alors à tort qu'ils ont été mal élevés, tandis que, en réalité, il ne s'agit que de l'extinction rapide d'un réflexe conditionnel artificiel. A cet exemple, donné par M. Czerny, on pourrait en ajouter d'autres tirés de l'éducation première de l'enfant.

(1) A. Czerny. Ueber Bedingungsreflexe im Kindesalter. (*Strassburg. med. Zeit.*, 15 sept. 1910.)

Avec les exemples suivants nous arrivons déjà à un domaine voisin de la pathologie : certaines mères trop méticuleuses, se désolant lorsque leur nourrisson ne va pas à la selle d'une façon régulière, se hâtent de lui donner des lavements. La substitution de cet excitant artificiel à l'excitation naturelle de la muqueuse anale par les matières, aboutit à diminuer et à faire disparaître l'efficacité de celle-ci et l'enfant ne va plus à la selle qu'avec des lavements. Si l'on considère ce fait comme dû à la formation d'un réflexe conditionnel artificiel, la thérapeutique à opposer à cette « constipation » consiste dans la suppression de tout traitement; en effet, on voit ce réflexe artificiel disparaître bientôt et peu à peu l'excitant physiologique récupérer ses droits. Il en est de même du vomissement de certains enfants délicats, que leurs parents croient devoir forcer à manger par toutes sortes de moyens. Il en résulte un dégoût, qui aboutit au vomissement, d'abord, pendant ou après l'ingestion de l'aliment, puis, plus tard, rien qu'à la vue ou à l'énoncé du nom de cet aliment. M. Czerny rappelle à ce sujet également les vomissements des écoliers à la pensée de devoir aller à l'école. Un troisième exemple rapporté par le professeur de Strasbourg montre qu'en thérapeutique la création d'un tel réflexe peut trouver son application. Chez certains enfants névropathiques qui, dans la défécation à la suite d'une innervation défectueuse de la région anale, présentent un prolapsus rectal, il suffit de réduire le prolapsus, de rapprocher fortement les fesses et de les fixer dans cette nouvelle position avec du diachylon pour obtenir la guérison de cet infirmité. En effet, le tiraillement causé par le diachylon, qui empêche mécaniquement le prolapsus de se produire au moment de la défécation, est ressenti par l'enfant qui est obligé d'innerver la région anale de façon qu'il ne se produise plus de prolapsus. La sensation provoquée par le diachylon devient un excitant conditionnel, car il suffit plus tard de coller le diachylon sur les fesses de façon lâche, pour que l'accident ne se reproduise pas. Seulement, et là encore se manifeste la labilité des réflexes conditionnels artificiels, il est nécessaire de laisser le diachylon souvent pendant des mois avant que l'innervation rectale normale se soit suffisamment fixée pour qu'on puisse se passer de l'excitant artificiel.

Avec les travaux de M. Ibrahim (1) nous arrivons à une application des réflexes conditionnels à des états proprement pathologiques. Cet auteur leur attribue ces quintes coquelucheuses qui persistent chez certains enfants après que, comme l'ont montré MM. Lesage et Collin (2), les caractéristiques urologiques et hématologiques de la coqueluche ont depuis longtemps disparu. Ce « tic coqueluchoïde », qui, sauf en ce qui concerne l'expectoration, absente, reproduit parfaitement l'allure de la quinte, se rencontre exclusivement chez des enfants nerveux. Pour M. Ibrahim, c'est la toux de la coqueluche qui constitue l'excitant conditionnel du réflexe, lequel d'ailleurs peut de temps en temps, malgré la tendance qu'il a à s'éteindre, regagner son importance à la suite de bronchites occasionnelles.

(1) J. Ibrahim. Ueber respiratorische Affektkrämpfe im frühen Kindesalter (das sogenannte « Wegbleiben » der Kinder). (*Zeitsch. f. die gesammte Neurol. u. Psychiatrie*, 1911, V, 3.) — Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1911.)

(2) Lesage et Collin. Sur la persistance de la toux dans la coqueluche; terminaison de la coqueluche; évolution vers le tic coqueluchoïde. (*Gaz. des hôpit.*, 19 janv. 1911.)

D'autres formes de toux spasmodique pourraient donner lieu à de pareilles considérations. Il en est de même d'un syndrome, qui, quoique mentionné depuis longtemps, n'a guère jusqu'à présent trouvé sa place dans les traités de pédiatrie. Ce syndrome, auquel M. Neumann (1) a consacré une étude, est constitué par des crises d'apnée brusque avec cyanose qu'on observe chez des enfants de deux à trois ans, à l'occasion et au milieu de cris, s'accompagnant de perte de connaissance et parfois de quelques secousses convulsives (en bas âge seulement). Ces crises d'apnée, qu'on pourrait appeler des crises de pâmoison (*Wegbleiben*), surviennent toujours à la suite d'émotions : colère, rage, frayeur. Elles n'ont rien à faire avec l'épilepsie, ni avec la tétanie infantile (absence de toute hyperexcitabilité galvanique), quoique des crises de spasme de la glotte véritables puissent les précéder quelquefois. Les enfants qui souffrent de ces crises, lesquelles se terminent brusquement par le retour de la respiration, sont toujours chargés héréditairement au point de vue névropathique et présentent souvent plus tard des tares nerveuses : incontinence nocturne d'urine, onanisme, frayeur nocturne (Neumann). L'apnée serait due, pour M. Neumann, à un spasme des muscles inspirateurs, tandis que M. Thiemich admet un spasme glottique que M. Ibrahim ne pense pas pouvoir nier, malgré l'absence d'une reprise bruyante, absence qui trouverait son explication dans la cessation brusque et non prolongée, comme dans la spasmophilie, du spasme glottique. Ces « crises respiratoires affectives » ne constituent qu'une exagération, par le terrain névropathique sur lequel elles surviennent, de ce fait observé souvent chez des enfants quelconques, à savoir que des cris excessifs leur font « perdre la respiration » et font apparaître un certain degré de cyanose qui disparaît sans aboutir à la pâmoison, fait qui trouve peut-être son explication en ce que chez l'enfant la coordination des mouvements respiratoires n'est pas encore parfaite et se trouve troublée fortement par des émotions. Les phénomènes spasmodiques de cet ordre ont toute chance d'être encore plus prononcés chez des enfants nerveux. Plus tard, comme les enfants observés par MM. Lesage et Collin, à l'approche de la seringue de Pravaz ou de la cuillère contenant un médicament, ces enfants, pour la moindre contrariété, par quelques secousses de toux vigoureuses, déclanchent volontairement, en hurlant de plus en plus fort, ce mécanisme réflexe formé par les crises purement involontaires antérieures, et qui une fois mis en train évolue automatiquement. Le fait qu'une menace, un coup léger peuvent couper un accès aussi bien de toux coqueluchoïde que de pâmoison, est à rapprocher de l'inhibition du réflexe conditionnel expérimental par une impression surajoutée. La guérison chez ces sortes d'enfants serait facile à

(1) Neumann. Die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters, *in* Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, t. VII, p. 393. Vienne, 1904.

obtenir en les menaçant de les punir dès qu'ils tousseraient ou arrêteraient leur respiration; elle a lieu, d'ailleurs, spontanément à quatre ou cinq ans, parce que sans doute à cet âge les enfants savent réfléchir aux inconvénients résultant de la provocation de ces crises.

M. Czerny aussi bien que M. Ibrahim pensent qu'un réflexe conditionnel pathologique est à la base d'autres manifestations d'hystérie symptomatique, comme le spasme de l'orbiculaire des paupières après la conjonctivite, le hoquet persistant après la guérison d'une gastrite, les crises sternutatoires après un catarrhe. M. Ibrahim y ajoute les crampes professionnelles, crampes des écrivains, des horlogers, etc. Ici l'excitant conditionnel serait l'innervation anormale des muscles, qui survient lorsque, fatigué, on continue à écrire, et le réflexe aura d'autant plus de chance de se fixer que l'individu est davantage nerveux et émotionné, comme c'est bien le cas en général chez ces sortes de malades. Cet auteur voudrait encore y joindre certaines formes de bégaiement et certains torticolis spasmodiques survenant à la suite de la lecture ou de spasme salutatoire tel qu'il peut se montrer, par exemple, chez des individus battant la mesure avec la tête en jouant du piano. Mais, chose curieuse, il n'est pas aussi affirmatif pour la maladie des tics.

Entre ces divers exemples de réflexes conditionnels pathologiques et les réflexes conditionnels expérimentaux il existe de très grandes analogies, mais aussi des différences que M. Ibrahim a mises lui-même en relief. Ainsi, la fixation du réflexe est bien plus rapide dans l'état maladif que dans l'expérience, ce qui peut dépendre et de l'état névropathique du sujet, dont le système nerveux est plus irritable, et de ce qu'il s'agit de réflexes pathologiques dont la réaction motrice n'est pas un mouvement naturel, physiologique. D'un autre côté, — et les mêmes explications peuvent encore servir — les réflexes pathologiques ont en partie une constance et une persistance très prolongées, qu'on ne rencontre pas dans le réflexe artificiel. Ceci est vrai surtout pour les crampes et spasmes fonctionnels si tenaces de l'adulte, alors que chez l'enfant les lois du réflexe conditionnel pathologique se rapprochent davantage de celles des réflexes artificiels.

M. Ibrahim l'attribue à ce que chez l'enfant, facilement influençable par la crainte de la punition et l'espoir de la récompense, on peut aisément faire disparaître le réflexe conditionnel, comme il est aisé de le développer; et toute l'éducation première chez lui, peut-être même l'acquisition de la parole, ne relève que de la formation de réflexes conditionnels, fixés d'une façon plus définitive plus tard par la volonté, qui alors prend la direction de l'exécution et de l'inhibition des mouvements, réflexes jusque-là. Au contraire, l'adulte, plus indifférent, est plus difficilement accessible à des influences morales. Chez lui, cependant, on voit aussi se former des réflexes conditionnels disparaissant rapidement par l'éducation, et cela surtout lorsqu'il apprend de nouvelles coordinations musculaires délicates: ainsi, par exemple, les fausses innervations des muscles du cou et de la face chez les jeunes élèves de chant, qu'un professeur habile sait éliminer rapidement. Pour la crampe des écrivains, la raison de sa ténacité est peut-être à chercher également en ce que le réflexe survient dans le domaine d'une fonction hautement exercée et dans la médiocre éducabilité et le peu de capacité à l'auto éducation des névropathes.

IV

Telles sont les applications qu'ont trouvées jusqu'à présent en clinique les expériences de M. Pavlov. Qu'il nous soit permis d'ajouter à leur exposé quelques réflexions. Dans les exemples choisis par M. Ibrahim, comme le tic coqueluchoïde, la pâmoison des enfants, une objection, d'ailleurs injustifiée et que l'auteur réfute lui-même, se présente à l'esprit. C'est que le point de départ du réflexe est, non une impression sensorielle, mais un mouvement; en réalité, ce sont les sensations musculaires et muqueuses qui, après le mouvement volontaire, déterminent le réflexe. Une autre objection qui semble être d'un plus grand poids est que l'élément émotif joue dans ces réflexes pathologiques un rôle primordial. En elle-même, l'émotion, ou du moins le ton émotif, sans acquérir évidemment l'importance qu'il a chez un névropathe, est présent dans les expériences sur le chien. En somme, tous les réflexes psychiques naturels qui se forment au contact du monde extérieur, ont pour point de départ une excitation agréable ou désagréable, c'est-à-dire possédant un ton affectif émotionnel. Le chien de l'expérience, en entendant le son de cloche qui d'ordinaire accompagnait l'ingestion de poudre de viande, a une émotion, et c'est parce qu'il en est ainsi que la salivation se produit avec des caractères différents, suivant l'association habituelle d'un ton à une sensation agréable ou désagréable. Ce qui justement en différencie jusqu'à un certain point les enfants présentant un réflexe conditionnel pathologique, c'est que l'émotion précède le réflexe, et non pas d'une façon aussi schématique que chez les chiens de M. Pimenov, mais avec un intermédiaire qui est l'acte volontaire plus ou moins conscient.

D'autres réflexes conditionnels, tels que l'éducation de la miction volontaire, se rapprochent davantage du réflexe expérimental; mais, à côté d'eux, l'éducation développe d'autres réflexes conditionnels qui aboutissent à une réaction motrice non physiologique, comme, par exemple, le geste de mettre la main devant la bouche quand on bâille. Ceux-ci ont ce point commun avec les réflexes pathologiques, mais ils s'en distinguent en ce que l'intermédiaire, disparu, entre l'impression sensorielle, le bâillement, et la réaction motrice de la main, était un ordre joint à une menace. Que malgré cette particularité il s'agisse d'un réflexe conditionnel, cela résulte encore de ce fait que ces sortes de mouvements, qu'on dénomme : manières, sont difficiles à développer chez l'enfant et ont une grande tendance à disparaître (1). L'impression verbale acoustique n'agit, certes, pas là, comme M. Ibrahim semble vouloir le penser pour l'acquisition de la parole, comme excitant acoustique simple, mais l'exécution de l'acte implique la compréhension de l'ordre. Il y a là donc un intermédiaire plus compliqué, d'autant plus que, lorsque l'excitant verbal n'intervient plus, son souvenir forme pendant longtemps l'échelon intermédiaire entre la sensation et la réaction, jusqu'au moment où il devient latent, au point que la réaction semble suivre immédiatement l'excitation.

Est-ce que pour cela, comme M. Krasnogorski semble l'admettre pour les chiens de M. Pavlov, il s'est formé de nouvelles relations plus directes entre les voies sensitives venant de la bouche et les voies motrices allant au bras, ou mieux, entre les centres de perception et de coordination motrice? La question est impossible à trancher actuellement, vu notre entière ignorance sur le mécanisme de l'influx nerveux et même à ce point de vue des expériences complémentaires sur le temps nécessaire respectivement pour la réaction salivaire physiologique, conditionnelle naturelle et conditionnelle artificielle, seraient d'un certain intérêt. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'une telle conception n'est pas absolument nécessaire. Elle se rapproche d'ailleurs de celle des mouvements à court circuit de M. Liepmann (action directe de la pariétale ascendante sur la frontale ascendante), formulée par cet auteur pour expliquer la conservation de certains mouvements automatiques dans son cas *princeps* d'apraxie. D'un autre côté, comme nous l'avons dit au début de cet article, ce qui distingue un réflexe psychique d'un réflexe physiologique est l'intermédiaire d'un facteur nouveau : le souvenir, c'est-à-dire la connaissance plus ou moins parfaite. Or, les réflexes conditionnels artificiels ne doivent pas se distinguer à ce point de vue des réflexes conditionnels naturels. Et la doctrine générale des actes volontaires, telle qu'elle a été en particulier formulée par Wernicke, admet que le souvenir peut aussi bien que la sensation qu'il reflète servir de point de départ au réflexe psychique; c'est en effet ce qui arrive au bout d'un certain temps dans l'exemple que nous venons de discuter. Cette considération nous permet de rapprocher les idées de M. Ibrahim sur certains spasmes fonctionnels de la théorie défendue, en particulier, par Brissaud et ses élèves, sur l'origine centrale de ces manifestations. Un torticolis mental survenu chez un individu à la suite du port de cols qui le gênaient est la conséquence du souvenir de cette gêne et du bien-être après le mouvement de rotation du cou, qui, par suite du terrain, persiste impérieusement malgré la disparition de l'excitant du réflexe artificiel.

Il est possible aussi que les choses se passent de la même façon pour la crampe des écrivains, comme le veut M. Ibrahim; mais le fait est moins patent. D'un autre côté, il est certain que plus la prédisposition est grande, moins forte peut être l'impression qui produit le réflexe et plus vite celui-ci se fixe. Quant aux manifestations mono-symptomatiques de l'hystérie, leur explication par des réflexes conditionnels est plus satisfaisante que quelque autre que ce soit; nous ne voulons pas, bien entendu, par cela entamer la discussion sur ce point: à savoir si ces phénomènes appartiennent à l'hystérie, ou encore discuter sur la nature de l'hystérie. Mais il nous sera permis de rappeler que bon nombre d'auteurs voient dans l'hystérique surtout un individu dont les mécanismes réflexes répondent avec une vivacité et une intensité toutes particulières, sans vouloir par là expliquer toute l'hystérie.

L'introduction dans la pathologie des résultats des expériences de M. Pavlov offre-t-elle un véritable intérêt ou n'aboutit-elle pas seulement à la description, sous de nouvelles dénominations, de faits connus, sans rien ajouter à leur connaissance? Si beaucoup de ces applications présentent certainement un côté hypothétique, il n'en est pas moins vrai que les lois des réflexes conditionnels formulées par les auteurs russes permettent de se rendre un compte plus exact de ces phénomènes morbides, de leur évolution et donnent des idées utiles

(1) Ces réactions motrices ne sont pas, malgré ce qu'on pourrait croire au premier abord, dépourvues du facteur émotif; celui-ci est constitué par la menace de punition si l'enfant, au bout d'un certain nombre d'ordres, n'exécute pas le mouvement demandé. Tant que l'enfant reste indifférent, comme c'est le cas au début quand on ne fait que lui recommander doucement de mettre la main devant la bouche, le réflexe n'a pas de tendance à se fixer.

pour le traitement, au moins chez l'enfant. D'autre part, la pédagogie peut, elle aussi, trouver dans leur étude l'explication de procédés déjà pratiqués et des indications pour une application plus scientifique de ces procédés.

Dr Félix Rose,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale de la Faculté de médecine de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi du sulfate de berbérine à titre d'eutocique.

D'après les recherches expérimentales de M. Kurdinowski, relatives à l'action exercée par diverses substances médicamenteuses sur l'utérus animal, la berbérine — l'un des deux principes amers cristallisables contenus dans l'écorce de la racine du *Berberis vulgaris* (épine-vinette ou vinettier) — posséderait des propriétés eutociques très nettes : en injectant dans les veines d'un lapin de taille moyenne de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. de berbérine, on constate que ce produit détermine toujours une augmentation d'intensité des contractions utérines, et cela sans modifier leur caractère propre, qui reste normal. La berbérine n'agirait donc pas de la même manière que la quinine : celle-ci est surtout un tonique de l'utérus, tandis que celle-là convient principalement à rendre plus intenses les contractions isolées, tout en maintenant leur type normal. Cette dernière circonstance paraît particulièrement importante au point de vue clinique, et M. Kurdinowski se demandait précisément s'il n'y aurait pas avantage à utiliser la berbérine dans les accouchements avec douleurs faibles et insuffisantes. Néanmoins, ce moyen ne semble pas avoir, jusqu'à présent, été employé en obstétrique, sauf par M. Maixner, qui l'a ordonné dans 2 faits de travail lent (1 fois, le médicament se montra efficace, mais, dans l'autre cas, il resta sans effet). Aussi est-il intéressant de signaler les essais qui ont été entrepris, à cet égard, par M. le docteur R. Marek, dans le service de M. le professeur E. Frank, à Olmütz.

M. Marek s'est servi de sulfate de berbérine, qui se présente sous forme de cristaux jaunes, facilement solubles dans l'eau et dans l'alcool. Généralement, notre confrère commençait par administrer un cachet contenant 0 gr. 25 centigrammes de sulfate de berbérine; puis, il en faisait prendre, à dix minutes d'intervalle, deux autres cachets de 0 gr. 10 centigr. chacun. Dans un cas seulement, il a utilisé des doses plus fortes (0 gr. 50 centigr., répétés 2 fois), sans avoir à enregistrer le moindre phénomène fâcheux.

Les essais en question ont porté sur 27 femmes, dont 17 primipares et 10 multipares.

Dans 4 cas, il s'agissait d'avortements : le médicament s'y montra rapidement efficace. C'est ainsi que, chez une femme qui, deux jours auparavant, avait expulsé (pour la troisième fois) un fœtus macéré de trois mois, et chez laquelle il existait une rétention complète du placenta avec rigidité du col, deux doses de 0 gr. 50 centigr. de sulfate de berbérine ont suffi pour amener de fortes contractions : au bout de quelques heures, le placenta se trouvait complètement libre dans le vagin, d'où il a pu facilement être extrait. Dans un autre cas, on avait affaire à une primipare de vingt et un ans, chez laquelle on se vit obligé, en raison de l'existence d'une tuberculose pulmonaire et laryngée, de pratiquer l'avortement : les douleurs étant rares et faibles, on administra 3 cachets de sulfate de berbérine, suivant la règle susmentionnée : aussitôt après la troisième dose, se déclarèrent de fortes douleurs, qui persistèrent régulièrement toute la nuit, et, à six heures du matin, l'œuf fut expulsé en entier.

Dans les accouchements à terme, le médicament dont il est question fut employé 23 fois (15 primipares et 8 multipares), toujours après la rupture de la poche des eaux.

Chez les 15 primipares, l'effet désiré a été obtenu 8 fois, ce qui représente une proportion de 53 %. Dans 6 cas, la médication échoua, et, 1 fois, elle provoqua bien un renforcement des douleurs, mais celles-ci furent impuissantes à faire propulser la tête, grosse et dure, à travers le bassin, et, finalement, on se vit obligé à appliquer le forceps.

Sur 8 multipares, le sulfate de berbérine ne se montra utile que 2 fois (25 %), tandis que, dans les 6 autres faits, il resta sans effet.

D'après l'expérience de M. Marek, ce médicament exercerait une action particulièrement énergique dans les cas où l'on se trouve en présence de contractions douloureuses mais inefficaces, s'accompagnant de violentes douleurs dans la région du sacrum. Dans 5 faits de ce genre (4 primipares et 1 multipare), notre confrère a toujours vu, sous l'influence du sulfate de berbérine, les douleurs sacrées disparaître aussitôt, en même temps que les contractions utérines prenaient un caractère régulier.

Tout en reconnaissant que l'action eutocique du médicament en question n'est pas plus constante que celle de la quinine, M. Marek se demande si cela ne tient pas à ce que les doses employées étaient trop petites. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par notre confrère paraissent assez encourageants pour que le médicament mérite d'être essayé.

La technique des injections massives d'eau salée dans le traitement de la sciatique.

La plupart des cliniciens qui ont recours, contre la névralgie sciatique, à des injections de solution physiologique de chlorure de sodium pratiquent ces injections au niveau du point de sortie du nerf de la grande échancrure sciatique. M. Bum les fait, au contraire, au point où la longue portion du biceps crural est croisée par le bord inférieur du grand fessier, l'aiguille étant enfoncée perpendiculairement jusqu'à ce qu'elle atteigne le nerf, ce qu'il est possible de reconnaître à la douleur que le malade accuse le long de celui-ci (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 588). Or, les recherches que M. le docteur E. Schepelmann (de Halle-sur-Saale) a instituées, à cet égard, sur des cadavres lui ont montré que l'orifice inférieur de l'aiguille, taillé en biseau, ne disparaît que rarement tout entier dans le nerf, de sorte que le liquide injecté s'écoule complètement dans le tissu cellulaire lâche avoisinant, ou, tout au moins, ne pénètre qu'en petite quantité dans la gaine du nerf. D'autre part, les douleurs extrêmement vives, que provoque dans le tissu nerveux cette aiguille, qui parfois traverse le nerf de part en part, constituent un inconvénient que l'on ne saurait guère négliger. Il y a lieu, enfin, de se souvenir qu'il existe, dans le voisinage immédiat, de gros vaisseaux — artères et veines fessières supérieures et inférieures — dont la lésion serait fort désagréable. D'après l'expérience de notre confrère, tous ces inconvénients seraient facilement évités par l'emploi d'une canule mousse. Par des essais sur le cadavre, il a été à même de se convaincre qu'une pareille canule est parfaitement susceptible de pénétrer dans la gaine nerveuse, sans perforer le nerf lui-même. On ne s'expose donc pas de la sorte à léser le nerf sciatique, en même temps que l'on évite les douleurs intenses : le patient se plaint seulement d'éprouver une sensibilité désagréable, irradiant vers la face postérieure de la cuisse ou vers le mollet.

Il importe, toutefois, d'introduire la canule en question, non pas perpendiculairement à la gaine nerveuse, que l'on se propose de remplir, mais obliquement. Afin de pouvoir perforer les téguments cutanés et les muscles, la canule, qui mesure de 9 à 10 centimètres de long, est munie d'un mandrin dont l'extrémité inférieure est épaissie et pointue à la manière de celle d'un trocart. Après avoir désinfecté le champ opératoire avec de la teinture d'iode, on fait pénétrer l'aiguille avec son mandrin, dirigée un peu vers en bas, entre le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, et, la peau et les muscles une fois perforés (à 4 ou 6 centimètres de profondeur), on retire le mandrin; cela fait, on pousse la canule mousse plus loin, sans avoir à se préoccuper des vaisseaux, jusqu'à ce qu'on atteigne, à une profondeur de 5 à 8 centimètres (suivant l'état de l'embonpoint du patient), le tronc nerveux, ce que l'on reconnaît à la sensation désagréable éprouvée par le malade. On appuie alors l'aiguille contre ce tronc nerveux pour en perforer la gaine, et l'on injecte, sous une forte pression, la solution physiologique tiède de chlorure de sodium. Déjà, après en avoir injecté quelques centimètres cubes, on remarque que le piston de la seringue ne se laisse plus pousser en avant : c'est là une nouvelle preuve que l'on a exactement atteint la gaine nerveuse et que celle-ci se trouve remplie. On retire alors l'aiguille de quelques millimètres en arrière et l'on injecte, dans le tissu avoisinant le nerf, le reste du liquide (au besoin, jusqu'à 150 c.c., s'il y a peu de résistance) : par cette sorte d'inclusion du nerf sciatique dans de l'eau salée, on évite que liquide ne s'écoule aussitôt de la gaine nerveuse.

Parfois, on observe, à la suite de l'injection, une élévation thermique, accompagnée de frissons et qui persiste pendant plusieurs heures; mais il s'agit là simplement d'un effet produit par la solution saline. Après deux jours de repos, M. Schepelmann a recours à l'emploi de l'air surchauffé, du massage et de certains exercices visant à obtenir l'extension du nerf. Il a, toutefois, soin de répéter les injections tous les quatre ou cinq jours, jusqu'à guérison complète.

VINGT-QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 2 au 7 octobre 1911.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Traitement des péritonites aiguës.

M. Hartmann (de Paris), *rapporteur*. — Je constaterai, tout d'abord, que, depuis vingt-cinq ans, les idées directrices du traitement de la péritonite aiguë ont subi une double évolution en sens inverse. Au début, exclusivement *médical*, le traitement est devenu *chirurgical* de façon exclusive. Mais il a fallu revenir sur ses pas et accepter la thérapeutique de l'immobilité, de la diète et de la glace, vulgarisée en Amérique sous le nom d'*Ochsner method*, quoiqu'elle soit pratiquée en France depuis longtemps. Pourtant cette pratique est dangereuse : il est aujourd'hui établi qu'une péritonite aiguë peut guérir, une fois sa cause supprimée, alors même qu'on n'a pas évacué la totalité des matériaux infectieux contenus dans la cavité abdominale.

Avant d'aborder le problème au point de vue opératoire, je rappellerai brièvement les conséquences principales de ces inflammations du péritoine et les moyens de défense que possède l'organisme. Les facteurs de gravité des péritonites sont : l'étendue même de la séreuse; le pouvoir de résorption du péritoine; la difficulté que rencontre le chirurgien lorsqu'il veut évacuer complètement les liquides épanchés, par suite de l'irrégularité extrême de cette cavité.

Les moyens de défense sont le rôle actif du péritoine, qu'on a cherché à augmenter par des moyens divers; la tendance naturelle de beaucoup d'inflammations à s'enkyster; et l'existence d'une pression positive à l'intérieur de l'abdomen, qui facilite l'évacuation des liquides épanchés, dès qu'il existe une ouverture à la paroi abdominale.

Le traitement prophylactique de la péritonite garde un réel intérêt, vu la mortalité encore considérable des péritonites aiguës opérées d'après les méthodes les plus récentes. Si l'on sait désormais supprimer les péritonites *post-opératoires*, et si l'on peut obtenir presque toujours ce résultat, on peut aussi, dans une certaine mesure au moins, arrêter les péritonites consécutives à une lésion spontanée d'un organe intra-abdominal, en opérant dans le

stade préperforatif, par exemple, dans l'appendicite, la fièvre typhoïde, l'ulcère de l'estomac et du duodénum, les plaies de l'abdomen intéressant le tube digestif, les contusions de l'abdomen avec rupture de cet organe, etc. Je conclus ainsi : « Les bienfaits de la précocité de l'intervention dans les péritonites aiguës se montrent manifestes quelle que soit la cause de ces infections. »

Il est évident que le traitement médical est toujours à conserver; on connaît les bienfaits des purgatifs, au moins dans certaines circonstances, mais il ne faut pas y recourir toutes les fois qu'il y a perforation de l'intestin : ici l'acte chirurgical s'impose.

La base du traitement, lorsqu'on a un diagnostic précis (et il faut en faire un) est de chercher à supprimer la cause de l'affection. Vu l'urgence, le traitement pré-opératoire doit être simplifié (la teinture d'iode suffira à désinfecter la peau). Après anesthésie générale, on incisera, suivant les circonstances, pour supprimer la cause et assurer l'évacuation des produits infectieux.

Il faut rejeter les lavages et l'éviscération. L'important est de drainer et de bien le faire; de nombreux procédés ont été recommandés, mais, en réalité, aucun ne donne de résultat parfait, vu la difficulté du problème.

Tout dépend d'ailleurs des cas, et de la nature de la lésion causale. Après l'opération, il faut veiller à assurer l'écoulement au dehors, combattre le prolapsus et l'intoxication, et remédier à la paralysie intestinale assez fréquente.

Je dois reconnaître que récemment la thérapeutique s'est considérablement améliorée! Sur 50 cas, M. Murphy n'a eu que 2 morts; ce résultat ne peut être obtenu qu'avec une opération précoce, suivant un diagnostic précis (opération de la troisième à la quarantième heure). L'opération doit être rapidement et simplement menée. Elle doit supprimer le foyer initial avec le moins de désordres possible. Quand le drainage est indiqué, il est utile de placer un tube jusqu'au fond du Douglas et de maintenir le malade dans une position demi-assise. L'injection goutte à goutte de sérum dans le rectum (*proctoclyse* de Murphy) semble rendre des services. L'important, c'est, l'opération terminée et bien conduite, de s'en remettre à la séreuse elle-même, qui possède des moyens de défense très réels, et se débarrasse de son contenu toxi-infectieux pour peu que l'on ait donné issue à la plus grande partie de ce dernier et qu'on l'ait mise à l'abri d'inoculations nouvelles par la suppression de la cause.

M. Témoin (de Bourges), *co-rapporteur.* — J'estime que, à l'heure présente, on peut formuler les conclusions suivantes.

Contre la péritonite aiguë, qui est l'infection *libre* du péritoine, que cette infection soit généralisée ou en voie de généralisation, le péritoine dispose de moyens de défense considérables; mais ils sont *insuffisants* sans le secours de la chirurgie. Je ne crains pas de dire qu'aujourd'hui il n'y a pas de traitement médical de la péritonite.

Donc, il ne reste qu'à intervenir; et, pour que l'intervention soit utile, il faut qu'elle soit très précoce et très rapide. Précoce, elle parviendra à enrayer la généralisation; rapide, elle limitera au minimum les manœuvres intrapéritonéales, laissant ainsi au péritoine son pouvoir phagocytaire. Il ne faut plus faire de grands lavages, de grands brassages de l'intestin : ce qu'il faut à tout prix, c'est supprimer la cause de la péritonite. Pour faciliter la respiration, pour collecter les liquides dans le petit bassin, et pour préserver la portion la plus absorbante de la séreuse, il est nécessaire de mettre l'opéré en position de Fowler ou en décubitus latéral d'après la méthode de Walther.

Dans certains cas, on peut supprimer le drainage; mais il est le plus souvent nécessaire. On doit le réduire à un simple tube, laissé dans la région primitivement infectée, ou à deux tubes, dont l'un plonge dans le Douglas.

L'infection gastro-intestinale et la résorption péritonéale sont combattues par des lavages de l'estomac et les irrigations continues de l'intestin données goutte à goutte, soit de bas en haut d'après la méthode de Murphy, soit de haut en bas, en pratiquant l'appendicostomie ou la cæcostomie.

Les moyens médicaux, les injections de liquides phagocytaires ou antitoxiques compléteront le traitement.

L'appendicite étant la cause de beaucoup la plus fréquente de l'affection, il est prudent de mettre les malades qui en sont atteints en position demi-assise pour favoriser la localisation des accidents, en cas d'infection péritonéale. Le meilleur traitement préventif de la péritonite est, par suite, statistiquement parlant, l'opération précoce ou hâtive de l'appendicite.

Je suis convaincu que par ces moyens, employés comme il convient, on verra chez nous, comme à l'étranger, les statistiques s'améliorer très notablement et la guérison remplacer la mortalité encore considérable. Ce sera un des grands triomphes de la chirurgie moderne d'avoir rendu curable une maladie jusque-là si meurtrière qu'elle avait pu faire dire aux chirurgiens eux-mêmes que leurs efforts ne pouvaient rien contre elle.

Ce qui donne un tel espoir à l'heure présente, c'est la thérapeutique vulgarisée surtout aux Etats-Unis, grâce aux efforts des frères Fowler et de M. Murphy. Aussi, dans mon rapport, ai-je insisté tout particulièrement sur la manière de faire de ces chirurgiens. Parmi les statistiques les plus récentes, celle de MM. Fowler, en 1904, donnait 67 % de guérisons; et celle de M. Murphy, en 1908, apportait 52 cas opérés avec seulement 2 décès, ce qui est merveilleux.

D'ailleurs, tous les chirurgiens français qui ont eu recours à la méthode de Murphy en ont constaté les heureux effets; MM. Walther, Tédenat, Lejars, Marquis, Dayot, Arnaud, en confirment la valeur. Tous les chirurgiens qui ont bien voulu répondre au questionnaire que j'ai adressé à l'occasion de ce rapport, ont relaté des succès qu'ils n'obtenaient pas auparavant. Il est certain que sous l'influence de l'irrigation les mouvements de l'intestin se rétablissent rapidement, et que les toxines intestinales sont chassées.

Quand les irrigations pratiquées suivant la méthode de Murphy ne sont pas bien tolérées ou ne donnent pas de résultat, on peut irriguer l'intestin en sens contraire suivant le procédé de Billington, après appendicostomie ou cæcostomie. J'ai 2 observations très intéressantes, où la guérison ne put être obtenue que par ce lavage de haut en bas, après échec de la thérapeutique de Fowler et de Murphy.

Mais, en tout cela, il faut faire vite et surtout agir de bonne heure. Là est le vrai secret du succès. Il faut donc savoir prendre, quand les circonstances l'exigent, des décisions rapides et énergiques, au lieu de tergiverser sans cesse comme autrefois.

M. Kirmisson. — J'insisterai sur la péritonite aiguë chez les enfants, à cause de l'appendicite, sa cause principale. Actuellement, on tend à faire de très petites incisions; or, je crois que c'est là une exagération. Quand l'état général est bon, je pense qu'il faut faire une incision assez grande pour tout enlever dans les meilleures conditions. Je suis opposé aux lavages du péritoine; mais j'attache la plus grande importance au drainage profond du Douglas.

Les injections de camphre, de caféine, etc., sont excellentes. Je suis un partisan résolu de la méthode de Fowler et de celle de Murphy. Pourtant, chez les enfants, il y a parfois de l'intolérance du rectum; on peut alors injecter le sérum dans la cavité du péritoine, c'est-à-dire dans le foyer pathologique lui-même. Ce procédé est bon, à mon avis; mais il est encore à l'étude. Il mérite qu'on s'y intéresse. Je n'en ai pas une expérience suffisante pour formuler une règle précise à son sujet.

M. Depage (de Bruxelles). — Je ne veux parler que de la péritonite diffuse, d'origine appendiculaire. Cette forme est très grave; jadis, les guérisons étaient très rares, même après l'intervention chirurgicale. La plupart du temps l'opération ne faisait qu'accélérer la terminaison fatale. Sur 24 cas opérés avec lavages, je n'ai eu que 7 guérisons. Depuis 1906, j'emploie la technique de Murphy, mais sans injection rectale; je fais une incision de 5 centimètres dans la fosse iliaque et mets un drain. J'ai traité ainsi 32 malades, avec 3 morts. Le drainage simple de la cavité pelvienne constitue le traitement essentiel. Il n'est pas nécessaire d'enlever toute la masse purulente; il suffit d'établir une soupape de sûreté. L'ablation de l'appendice ne me paraît pas indispensable, car souvent cet organe s'enveloppe d'adhérences. Il faut éviter les manœuvres inutiles et opérer vite, très vite, et sans narcose.

Les points essentiels pour le diagnostic sont le facies anxieux et infectieux, et le « ventre de bois », c'est-à-dire la dureté du ventre.

Il y a une variété de cette maladie qui est très spéciale : c'est la forme gangreneuse, à microbes anaérobies. Elle produit une toxine qui fait disparaître les symptômes. Ces cas sont extrêmement graves et presque toujours mortels. J'en ai observé 3, suivis chaque fois de mort après l'opération.

M. Forgue. — J'envisagerai particulièrement la péritonite aiguë, libre, c'est-à-dire sans adhérences ni limitation, d'origine appendiculaire. Sur 38 cas de cette catégorie, je compte 20 décès. Les chances de guérison dépendent surtout de la précocité de l'intervention. Avant la vingt-quatrième heure, je n'ai eu que des succès; entre la vingt-quatrième et la trente-sixième heure, j'ai eu 1 décès sur 4 péritonites libres opérées; entre la trente-sixième et la quarante-huitième heure, 2 morts sur 5 péritonites diffuses. Après le deuxième jour, les choses se gâtent : au troisième jour, 11 interventions avec 5 décès; au quatrième jour, 7 avec 3 décès; au cinquième jour, 5 avec 3 décès; du cinquième au huitième jour, 4 interventions avec 3 cas mortels. Donc, la pire des interventions est celle qui nous est imposée d'urgence entre le troisième et le septième jour. J'ai obtenu de meilleurs résultats en clientèle urbaine, où le malade est promptement et confortablement transporté, qu'en clientèle rurale, en raison des préjugés, des retards, des difficultés d'évacuation.

Depuis trois ans, le coefficient de mortalité s'est notablement abaissé, sous l'action combinée de la précocité de l'intervention, du minimum de traumatisme intestinal, du drainage simplifié, de la position de Fowler et de la proctoclyse. La méthode de Murphy, qui ne me paraît être qu'une forme de la transfusion de sérum, mais une forme lente, continue, à dose filée, incapable de surcharger le cœur, m'a rendu de grands services. Toutefois, il faut garder aux injections intraveineuses une indication très appréciable, dans le cas de collapsus pressant. La digitaline à dose fractionnée, la vessie de glace sur le cœur, sont des ressources utiles, quand, malgré la transfusion, la tachycardie persiste. En somme, notre plus efficace secours se trouve dans la précocité de l'intervention.

M. Sonnenburg. — Ma statistique pour 1904 donnait 60 guérisons et 40 morts sur 100 opérés. Or, ma statistique actuelle ne donne que 10 % de mortalité! Avant d'ouvrir le ventre, il faut certainement faire le diagnostic; mais j'ajoute qu'il faut même faire le pronostic, si l'on peut. Pour cela, il suffit de connaître la virulence de l'infection et la résistance de l'individu. C'est l'examen du sang qui permet, pour les péritonites, de juger de la virulence et de la résistance des malades; et c'est là un excellent moyen de se renseigner. Quand on est dans d'assez bonnes conditions, on peut opérer et refermer de suite le ventre; mais, dans les cas contraires, il faut drainer. Il faut opérer sans tarder et sans diminuer trop les forces du patient. Il ne faut pas négliger d'utiliser toutes les ressources qu'offrent les procédés biologiques, quand il s'agit d'une affection aussi grave que celle-là.

M. Tédenat. — Il y a deux ans, je vous ai parlé des bons résultats que m'avaient donnés les méthodes de Fowler et Murphy. Or, je dois ajouter que, dès 1876, Laroyenne (de Lyon) avait insisté sur la gravité des péritonites remontant vers le diaphragme, et déjà il préconisait pour cela la position demi-assise. D'autre part, depuis vingt ans, j'use largement des lavements à garder, qui remontent les malades, gravement atteints dans la plupart des cas. Il n'y a, par suite, rien d'étonnant à ce que j'aie accepté de suite le procédé de Murphy, qui agit surtout en provoquant une abondante diurèse. J'ai employé avec succès l'huile camphrée à doses massives. Ce qui importe, c'est d'aller vite en besogne et d'intervenir de façon précoce.

M. Sencert (de Nancy). — J'estime que le terme de péritonite aiguë a été mal choisi; et je suis sur ce point de l'avis de M. Témoin. Il ne faut pas grouper toutes les péritonites aiguës, car alors on ne s'entendra plus. Pour moi, je ne parlerai pas de la péritonite post-appendiculaire et je me limiterai ici à la péritonite par perforation. Pour cette forme, le drainage est très important. Si l'on emploie le courant continu d'oxygène dans le ventre à l'aide de tubes, on assure l'efficacité du drainage et l'on empêche la formation d'adhérences dangereuses. Cet oxygène, d'autre part, active la vitalité des éléments anatomiques et la défense du péritoine est augmentée. Le chauffage électrique de l'abdomen a donné aussi d'excellents résultats. Avec M. Weiss, j'ai une statistique qui est très satisfaisante, malgré le peu de cas qu'elle comprend.

M. Ceci (de Pise). — Jadis j'intervenais largement et j'agissais vigoureusement pour faire disparaître la cause de la péritonite. Or, le résultat était presque toujours le même: c'était la mort! Je dus conclure que cette pratique était mauvaise, quoique, dans un cas récemment observé, j'aie pu constater qu'une malade non opérée aurait pu être guérie par une intervention. Il faut donc opérer; et ce qui importe, c'est d'aller vite.

Or, il est une opération qui, dans des cas semblables, peut ne pas nuire et être bien tolérée : c'est l'entérostomie. Un de mes assistants, M. Volterrani, a publié il y a trois ans, une statistique de 8 cas de péritonites généralisées avancées où nous pûmes sauver 6 malades avec l'entérostomie. On pratique l'opération sous anesthésie locale à la cocaïne et le petit traumatisme n'aggrave point les conditions générales du malade. L'ouverture de l'intestin doit être exécutée dans une portion bien périphérique des anses météoritiques. D'ordinaire, je sectionne dans la région iliaque droite et si l'incision tombe sur le cæcum distendu, je suture ce dernier à la peau et je l'ouvre immédiatement, ou le lendemain. Une fois, en cet endroit, il m'est arrivé d'ouvrir le jéjunum avec un résultat immédiat heureux. Comme cette fistule était bien incommode, j'ai essayé de la fermer une semaine après, mais je fus obligé de l'ouvrir de nouveau à cause de phénomènes menaçants. Cette fistule fonctionnait à la façon d'une soupape de sûreté. Au bout d'un mois, je pus la suturer sans inconvénients. Quelquefois, c'est le tamponnement à la Mikulicz, que j'ai vu avoir la même signification, parce que, après l'avoir enlevé, il survint des symptômes de péritonite généralisée qui disparurent dès que j'ouvris de nouveau le ventre et y replaçai une mèche de gaze. Très rarement, il m'est arrivé d'intervenir avec succès dans la péritonite généralisée avancée; au moyen d'une grande opération radicale. Assurément, si la péritonite tient à un trouble mécanique, une opération radicale, au commencement du processus ou parfois lorsque celui-ci n'est pas trop avancé, peut sauver le malade.

Mais peut-on en faire autant dans les péritonites généralisées avancées, avec ventre très ballonné, facies hippocratique, gêne respiratoire, pouls incomptable, etc., malades exténués sur lesquels les médecins ont essayé, avec des purgatifs et des lavements, de vaincre l'occlusion du ventre? Dans ces cas, l'entérostomie du cæcum, si elle est possible, ou de la dernière portion de l'iléum, ou d'une anse intestinale quelconque distendue, pratiquée sous anesthésie locale, ne porte pas une atteinte sérieuse à l'état général du malade et souvent peut sauver un mourant. Au contraire, une intervention plus large, faite dans un but radical, tue le patient, même si le but est atteint.

M. Lejars. — Il serait très utile, pour le traitement de la péritonite, de connaître, non seulement l'espèce, mais surtout la virulence de l'agent microbien; à l'heure actuelle, c'est bien difficile. Quant au type anatomique de la péritonite, il est capital également pour le pronostic; et, sous ce rapport, on devrait distinguer la péritonite diffuse proprement dite d'avec la péritonite par diffusion, qui n'est pas rare dans les appendicites et les infections génitales.

Le point sur lequel il faut insister, c'est l'époque de l'intervention, qui sera aussi précoce que possible; il m'est arrivé, ces temps derniers, d'ouvrir le ventre deux heures après la rupture d'un volumineux pyosalpinx; la quantité de pus épanché était abondante et les anses déjà rouges, mais la guérison ne s'en fit pas moins sans aucun incident. En 1905, j'ai insisté sur la position demi-assise et l'inutilité des lavages. On doit se borner à l'intervention minimum, à condition de supprimer la cause; mais pourtant il ne faut rien exagérer. De même pour le drainage. On oublie que la méthode de Murphy n'est que l'emploi par le rectum de sérum artificiel; pour moi, la voie sous-cutanée n'est nullement à négliger, et je la recommande toujours.

M. Monprofit (d'Angers). — Il faut, sans tarder, intervenir dès que la péritonite post-appendiculaire est déclarée; cela est important à répéter, car beaucoup de médecins ne pensent pas ainsi. De plus, il est indispensable de bien distinguer les cas dans l'interprétation des statistiques; sans cela on comparera des choses trop dissemblables; et ces études n'auront aucun intérêt pratique.

Actuellement, il faut ouvrir et enlever l'appendice très rapidement, drainer le Douglas, et ne pas insister davantage.

On n'a pas parlé des péritonites après les salpingites. Il faut, dans ces cas-là aussi, drainer au-dessus du pubis. On n'agit jamais assez vite.

M. Moty (de Paris). — Je suis partisan de l'anesthésie locale dans la presque totalité des interventions abdominales non gynécologiques; mais je voudrais faire remarquer que pour obtenir cette anesthésie complète il faut, après incision de la peau et de l'aponévrose, porter directement l'anesthésique sur le péritoine qui est particulièrement sensible à l'action des ciseaux et du bistouri.

M. Doyen (de Paris). — Autrefois, on mourait beaucoup de péritonite, parce que les opérations étaient trop prolongées.

Actuellement, on doit admettre plusieurs sortes de péritonites aiguës. Pour la péritonite post-appendiculaire, j'opère toujours aussi rapidement que possible; j'ai recours à l'incision iliaque.

Dans la péritonite traumatique, il faut opérer avant la péritonite, dix minutes après l'accident si l'on peut.

La péritonite post-opératoire, plus rare aujourd'hui, doit être traitée de façon préventive par une injection de colloïde dans la séreuse. J'ai utilisé cette méthode dans 13 cas. L'injection ne provoque aucune réaction. Il s'agit là d'une véritable vaccination antipéritonitique.

M. Potherat. — Je me bornerai à parler des péritonites post-appendiculaires. J'estime, comme les rapporteurs, que le traitement préventif est capital, car la médecine ne guérit pas la péritonite déclarée. Je suis pour l'incision latérale. Dans les formes graves, qui sont l'exception, on n'a guère que des décès. Dans la forme ordinaire, j'évacue le liquide et j'enlève l'appendice. Je lave abondamment, à l'aide de valves, même dans l'abdomen, avec de l'eau stérilisée, puis je draine dans le petit bassin et la fosse iliaque; mais je ferme la plaie. Ma statistique donne 85 % de guérisons : ce qui est assez satisfaisant.

M. Delagénière. — Le seul traitement de la péritonite aiguë est le traitement chirurgical, qui doit supprimer la cause de la péritonite et s'opposer à la diffusion de l'infection. On doit distinguer une péritonite sus-mésocolique, une péritonite sous-mésocolique et une péritonite pelvienne, correspondant aux trois étages de la cavité péritonéale. Ces trois étages communiquent entre eux, de sorte que l'infection d'un de ces étages a une tendance à se généraliser, les liquides infectés étant soumis à la loi de la pesanteur.

L'opération devra donc consister en une, parfois deux, exceptionnellement trois, petites incisions : médiane sus-ombilicale pour l'étage supérieur, transversale latérale droite pour l'étage moyen, sus-pubienne pour le bassin. On devra drainer le foyer et les parties déclives, ce qui nécessitera une incision de décharge pour la plupart des péritonites de l'étage supérieur. Or, cette incision de décharge devra être faite, dans presque tous les cas, dans la fosse iliaque droite, car cette incision transversale pratiquée à un travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure ne sacrifie, pour le drainage, que la partie externe de l'aponévrose du grand oblique, précisément dans l'endroit où ce muscle est doublé par le corps charnu du petit oblique. Les autres muscles sont seulement dissociés : ce qui permettra d'éviter les éventrations. Cette incision ouvre, en outre, la fosse iliaque droite dans sa partie la plus déclive et juste à l'endroit où les liquides péritonéaux de l'étage supérieur viennent s'accumuler, de sorte qu'en ce point on peut drainer efficacement l'étage supérieur, l'espace sous-hépatique, la fosse lombaire, la fosse iliaque droite et le bassin. On peut aussi drainer l'espace sous-épiploïque et même la fosse iliaque gauche.

Lorsque le diagnostic causal de la péritonite peut être fait, on pratique une première incision sur le foyer et, si celui-ci répond à l'étage supérieur, on fait une incision de décharge dans la fosse iliaque droite. Si le diagnostic n'est pas établi, on commencera par faire l'incision transversale de la fosse iliaque droite, qui, en cas de lésion distante, deviendra l'incision de décharge.

Après l'opération le malade doit être maintenu dans la position demi-assise et latérale droite. Comme pansement, la plaie et les drains sont recouverts de compresses imbibées de sérum artificiel, recouvertes elles-mêmes de coton hydrophile stérile pour réaliser un drainage capillaire par évaporation.

M. Thiéry (de Paris). — J'ai vu opérer avec des résultats si lamentables que je n'ai jamais eu beaucoup envie d'intervenir. Mais, pourtant, j'ai toujours agi avec vigueur, car je rejette tous les moyens médicaux. J'opère de façon précoce et aussi rapidement que possible. En général, l'anesthésie générale est dangereuse; il faut lui préférer l'anesthésie locale. Pour la recherche de la cause, on doit distinguer les cas. En ce qui concerne la péritonite post-appendiculaire, je ne touche pas à l'appendice; je recours au drainage le plus large possible (drains ordinaires et drains capillaires) et même je place cinq drains : un en haut, à mèche; un dans le petit bassin; un tube évacuateur dans la fosse iliaque; un au milieu des intestins; un dans le pelvis. Chez la femme, j'y ajoute le drainage pelvien (drain en T). La cæcostomie et l'appendicostomie sont de bonnes précautions dans certains cas. Ma statistique donne à peu près 30 % de succès; c'est peu, mais suffisamment encourageant.

M. Auvray. — J'ai opéré dans 34 cas pour des péritonites, avec 8 guérisons et 26 morts. J'ai noté, en particulier : 19 péritonites appendiculaires; 7 péritonites génitales; 2 péritonites stomacales, etc. Les guérisons n'ont été observées que dans les péritonites basses; les péritonites haut situées sont toujours très graves. Chez la femme, je draine le pelvis. Je ne lave plus. J'ai toujours largement drainé, car toutes mes guérisons correspondent à des cas drainés. J'ai recours à l'anesthésie locale (cocaïne) et

à la méthode de Fowler. Je n'utilise aucune incision particulière. A mon sens, il ne faut jamais désespérer, car des malades très graves ont guéri. J'ai vu ressusciter des moribonds; aussi j'opère dans tous les cas.

M. Chibret (d'Aurillac). — Je voudrais appeler l'attention sur le mode de traitement qui a pour base le chauffage électrique. Je ne dépasse pas 80° à 100°, en ce qui me concerne. On obtient ainsi une hyperémie considérable du mésentère, ce qui est très utile. Dans un cas, j'ai eu un bon résultat au début; mais, cependant, la mort est survenue. Dans un autre fait, j'ai obtenu une guérison complète. Ce qui est remarquable, c'est l'influence de ce procédé sur les douleurs, le pouls et le péristaltisme intestinal. Il favorise l'évacuation des selles d'une façon notable.

M. Vidal. — Le mirage des statistiques ferait croire à tort que l'on ne meurt presque plus de péritonite; or, la mortalité réelle, malgré l'emploi des procédés actuels (Fowler, Murphy, entre autres) oscille encore, dans les formes vraiment généralisées et graves, autour de 50 %. Des progrès certains ont été réalisés : ablation de la cause première de l'infection, d'importance primordiale; abandon de toute manœuvre capable de disséminer l'infection (lavages) : d'où la légitimité de la position demi-assise; hydratation des malades, extrêmement déshydratés, comme le prouvent toutes les observations exactes. C'est le seul mode d'action de l'instillation rectale continue. Dans les cas graves, l'hydratation lente ainsi réalisée reste insuffisante; l'injection intraveineuse de liquide de Locke (non de sérum chloruré sodique ordinaire, toxique à ces doses pour le cœur) remplit seule assez vite l'indication fondamentale. Enfin, l'on draine mieux : ce qui n'est pas toujours dire très bien. Un drainage abdominal ne fonctionne normalement qu'à deux conditions essentielles : double orifice; suture exacte de la paroi abdominale autour du drain. Ce point capital est souvent oublié. A ces principes, à ces procédés, bien souvent utilisés aujourd'hui, doivent venir s'ajouter un certain nombre d'autres moyens, répondant à d'autres indications : *a*) évacuation de l'intestin, toutes les fois qu'il y a *distension* gazeuse ou liquide, car celle-ci provoque un réflexe viscéral, créant la « saignée » du malade dans ses viscères abdominaux; *b*) désinfection de la séreuse, relative dans les infections aérobies, presque complète dans les anaérobies, par un courant continu et lent d'oxygène (l'ozonisation du gaz augmente considérablement son action désinfectante). A noter que l'oxygène s'oppose presque absolument à la production d'adhérences qui obstruent si rapidement les drains; *c*) exaltation du pouvoir de défense de la séreuse, notamment par le sérum de cheval chauffé.

M. Lecène (de Paris). — Je me borne à rapporter la statistique de péritonites libres opérées du 1er janvier 1908 au 1er août 1911 à l'hôpital Bichat dans le service de M. Hartmann. Sur 56 malades traités, 34 ont guéri et 22 sont morts : ce qui donne une mortalité globale de 40 %. Sur les 56 péritonites, 46 étaient d'origine appendiculaire. Il faut intervenir précocement, trouver la cause de la péritonite, la supprimer, et drainer convenablement, d'ordinaire dans le cul-de-sac de Douglas. Le nœud de la question est, en réalité, dans l'intervention précoce.

M. Termier (de Grenoble). — Ma mortalité est d'environ 30 %. Je ne suis pas aussi optimiste que certains de mes collègues; et je crois que d'ici longtemps nous ne pourrons pas obtenir de résultats meilleurs.

M. Lapeyre (de Tours). — L'appendicostomie permet de réaliser du même coup le drainage de l'intestin météorisé; le lavage de haut en bas (typhloclyse) est très supérieur à la proctoclyse de Murphy. Son emploi peut être étendu à toutes les formes de péritonite aiguë. Les deux principales indications sont : les formes occlusives et les formes diffuses, d'origine appendiculaire. Le drainage du moignon appendiculaire et la typhloclyse sont préférables à la résection pure et simple de l'organe.

Traitement sanglant des fractures fermées.

M. P. Alglave (de Paris), *rapporteur*. — Je laisserai de côté les fractures du crâne, du rachis, des mâchoires, des os de la main et du tarse, pour ne m'occuper que des os longs; et je me permettrai de dire que la technique opératoire applicable à ces fractures comprend actuellement quatre grandes méthodes : 1° réduction par ouverture du foyer de la fracture et contention double, directe et indirecte, des fragments; 2° réduction par ouverture et contention simple, directe; 3° réduction par ouverture et contention simple, indirecte; 4° réduction sans ouverture, par extension continue directe par enclouage des os et contention par les moyens de l'extension.

La première méthode comporte quatre temps essentiels : ouverture du foyer de la fracture; réduction; contention directe des fragments; contention indirecte. Il faut insister sur le troisième temps, qui domine tout, car de cette idée est née l'*ostéo-synthèse*. Cette dernière est obtenue par deux séries de procédés. Dans les uns, l'ostéo-synthèse n'assure l'immobilité que si elle est associée à un appareil externe (c'est précisément la contention double, directe et indirecte) : ligature osseuse ou cerclage des os; suture osseuse proprement dite; enchevillement; engaînement des fragments; agrafage. Dans les autres, par la manière dont elle est exécutée, l'ostéo-synthèse suffit à elle seule à maintenir la réduction et à assurer l'immobilité (méthode de la contention simple directe).

Cette seconde méthode comporte les mêmes premiers temps opératoires que la première, mais emploie des procédés d'ostéo-synthèse qui rendent inutile tout appareil d'immobilisation indirecte; ce sont : le vissage des os; la prothèse métallique perdue; l'application du fixateur de Lambotte. Lors de l'emploi de ces moyens, il faut, bien entendu, se préoccuper du devenir des matériaux employés et posséder une technique spéciale pour l'extirpation des matériaux de suture, quand le moment en est venu.

La troisième méthode obtient la réduction opératoire, mais ne la maintient que par un appareil extérieur, pour éviter le séjour d'un corps étranger au foyer de fracture; on peut d'ailleurs parfois associer l'enclavement des fragments à l'appareil d'immobilisation indirecte. Cette méthode consiste, en réalité, à appliquer aux fractures fermées la thérapeutique ancienne, antiseptique ou aseptique, des fractures ouvertes : on ouvre, nettoie, désinfecte, réduit, draine, referme la plaie, et termine par l'application d'un appareil plâtré. Nombre de chirurgiens français ont eu recours à ce mode de traitement, évidemment un peu radical.

La quatrième méthode obtient la réduction par une action directe d'extension continue sur les os brisés eux-mêmes, sans ouvrir le foyer de la fracture; les moyens employés pour l'extension réalisent en même temps la contention des fragments (procédés de Codivilla, Steinmann, Becker, Kirschner, Wilms, Lambret, Quénu et Mathieu, etc.).

Laquelle de ces méthodes choisir? Avec M. Lambotte, j'admets que, pour les fractures *diaphysaires*, il faut distinguer les transversales des obliques; dans les transversales, on doit recourir soit au fixateur de Lambotte, soit à la prothèse métallique perdue; dans les obliques, au cerclage simple ou combiné avec le fixateur. Pour les fractures *épiphysaires*, on peut employer le vissage, la prothèse perdue, l'agrafage ou le cerclage. En ce qui concerne les fractures des os *courts*, on peut utiliser la suture proprement dite, le cerclage ou le vissage. Mais, dans quelles circonstances, l'ostéo-synthèse — qu'on emploie une méthode ou l'autre — est-elle indiquée, étant donnée telle ou telle fracture?

Dans mon rapport, j'ai abordé l'étude de ce problème successivement pour la clavicule, l'humérus, l'olécrâne, la diaphyse radiale ou cubitale, les os du carpe, les métacarpiens, les phalanges, le fémur, les os de la jambe, l'astragale, le calcanéum, le bassin. Mais j'ai dû me borner à analyser rapidement les cas publiés, sans pouvoir, pour chacun de ces os, formuler une règle. J'ajoute que j'ai insisté surtout sur les fractures de l'humérus et leurs nombreuses variétés, bien étudiées par M. Lambotte, en particulier pour l'extrémité inférieure (fracture transversale, oblique externe, oblique interne, des condyles, de l'olécrâne), et les fractures du fémur.

M. L. Bérard (de Lyon), *co-rapporteur*. — L'étude des méthodes non sanglantes dans le traitement des fractures fermées et récentes des membres, loin d'être abandonnée au profit des méthodes opératoires, doit être approfondie et scrupuleusement poursuivie dans les centres d'enseignement, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, que le traitement sanglant doive être de ce fait même toujours abandonné. Il y a des fractures fermées que l'on est obligé d'ouvrir pour les réduire correctement. Il en est qu'on peut opérer, afin d'obtenir, à peu de risques, une meilleure réduction. Les fractures, dont l'irréductibilité peut exiger le traitement sanglant, en dehors de toute lésion vasculaire ou nerveuse ou de toute interposition des parties molles, sont celles du fémur (sous-capitales du col, sous-trochantériennes, condyliennes), du tibia (juxta-articulaires, spiroïdes, sus-malléolaires à fragment marginal), du calcanéum, de l'humérus (col anatomique), du coude, etc. Les fractures dont le traitement sanglant peut améliorer notablement les suites au prix de risques minimes sont rares au membre inférieur, plus fréquentes au supérieur. Si l'on opère, les méthodes sanglantes doivent être adaptées aux nécessités de chaque fracture, de façon à assurer un accolement des fragments aussi exact que possible. Le vissage simple convient au fémur (col); le vissage sur plaque, aux fractures juxta-épiphysaires surtout; l'encerclage par fil métallique à la rotule en particulier; l'agrafe à deux ou trois branches aux fractures épiphysaires; la suture simple, à fil métallique tordu, est bien moins à recommander. L'idéal serait d'obtenir la juxtaposition immédiate et définitive des fragments aussitôt après leur réduction, sans abandonner à demeure des corps étrangers métalliques. Les appareils de fixation osseuse bien appliqués assurent d'ordinaire rapidement un contact solide entre les fragments. Aucune méthode de traitement sanglant des fractures récentes n'est absolument exempte de dangers. Ceux-ci sont les plus grands dans les fractures articulaires (genou, col fémoral). MM. Lambotte, Lane, etc., exagèrent évidemment la bénignité de cette thérapeutique; cette chirurgie osseuse reste l'apanage des opérateurs éprouvés, à la hauteur des difficultés qu'on peut rencontrer à chaque pas.

D'autre part, il y a certaines contre-indications, absolues ou relatives. La vieillesse n'est pas toujours une raison de s'abstenir; mais le diabète, l'albuminurie, les cardiopathies, les scléroses viscérales mal compensées sont autant d'obstacles définitifs ou temporaires à la mise en œuvre du traitement sanglant.

Dans tous les cas de fractures récentes fermées, le traitement doit être commencé par l'application des procédés non sanglants. Il faut absolument laisser passer la période de shock traumatique, permettre la rétrocession des hématomes musculaires et des épanchements articulaires. On évite ainsi les infections en incubation. Donc un répit de huit à dix jours, mis à profit pour les examens radiographiques, les tentatives de réduction, une étude approfondie du cas clinique, seront nécessaire avant la prise du bistouri. On réduira ainsi le nombre des interventions à faire.

Quel que soit le traitement employé, conservateur ou sanglant, avant d'abandonner le blessé convalescent à ses propres forces, il faut s'assurer, par des mouvements actifs, par des marches d'épreuves, contrôlées au moyen de la radiographie, que la consolidation est effective. La prudence dans la reprise des travaux est indispensable; on aidera le blessé, en recommandant le port d'un tuteur amovible et d'une chaussure appropriée. Il faut éviter les

déformations secondaires par inflexion, incurvation ou angulation du cal, déformations qui sont la suite logique d'une réduction incomplète, ou trop peu longuement surveillée. Je conclus par ces mots, qui doivent faire réfléchir même les plus osés : dans les milieux où les fractures fermées sont bien soignées, et où les prescriptions fondamentales ont toujours été observées, les méthodes non sanglantes ont conservé des partisans convaincus.

M. Koch (de Groningue). — Il est hors de doute qu'avec l'ostéo-synthèse on peut obtenir d'excellents résultats. Je partage absolument les idées de M. Bérard, et je crois que l'opération est toujours grave. L'intervention n'est légitime que si l'on est convaincu que toute réduction est impossible, ou si la dislocation osseuse est considérable. Dans nombre de cas où je ne suis pas intervenu, j'ai obtenu pourtant des succès, malgré les mauvaises conditions où j'étais placé. Certes, certaines fractures doivent être opérées (celles de la rotule, de l'olécrâne, des condyles, etc.); mais ce sont là des exceptions. Il faut tâcher de perfectionner l'ancienne méthode non sanglante, au lieu de se borner à développer les nouveaux procédés sanglants. En 1909-1910, sur 350 cas de fractures, je n'ai fait dans mon service que 15 interventions sanglantes.

Dans beaucoup de cas, pour l'enchevillement, l'emploi de l'os vivant greffé est préférable; mais il faut que cet os ait encore son périoste. On peut utiliser même les os de cadavres humains, dont la mort remonte à vingt-cinq heures.

En dehors des fractures, à deux reprises, j'ai greffé le péroné après résection des os de la jambe : le premier malade, guéri depuis deux ans, marche bien; mon second opéré est aussi en bon état. L'os revêtu de périoste est donc excellent, puisqu'on augmente ainsi la matière fabriquant de l'os.

M. Lucas-Championnière (de Paris). — Il y a longtemps que je suis d'avis d'opérer, au moins dans certaines circonstances. Pourtant, en ce qui concerne le manuel opératoire, je ne puis pas admettre les méthodes opératoires aseptiques recommandées; pour moi, je reste partisan des procédés antiseptiques. Mais on n'a pas assez insisté, à mon sens, sur les indications de l'intervention.

Il faut bien savoir qu'avec des réparations non anatomiques on a des résultats fonctionnels satisfaisants. Certaines compagnies d'assurances sont, d'ailleurs, déjà fixées sur ce point et ne sont pas partisans du tout des opérations sanglantes. J'opère pour la rotule, mais non pour l'olécrâne, la clavicule, etc.

Les résultats éloignés sont, d'ailleurs, très peu connus. En conséquence, pour quelques cas exceptionnels, j'admets l'ostéo-synthèse; mais, en dehors d'eux, je reste partisan de l'ancienne méthode, non sanglante.

M. Depage. — J'estime que la suture des os n'est qu'un procédé d'exception; or, actuellement, on est véritablement emballé sur l'ostéosynthèse. Il aurait fallu, au contraire, s'attacher à perfectionner les méthodes non sanglantes; si l'on avait bien travaillé dans ce sens, on aurait fait beaucoup de progrès, qui pourraient dispenser d'avoir recours à des opérations toujours compliquées.

Je ne crois pas que la coaptation parfaite des fragments soit nécessaire pour le bon fonctionnement d'un membre. C'est la radiographie qui a compliqué le traitement. Aussi, les compagnies d'assurances belges ne veulent-elles plus que l'on opère. La présence d'un corps étranger dans l'os produit souvent des accidents. De plus, à suite de la suture, il peut y avoir du retard dans la consolidation osseuse.

On doit cependant intervenir quand il y a un déplacement trop considérable des fragments; mais chaque procédé d'ostéo-synthèse a ses indications. Il ne faut pas oublier le boulonnage, passé sous silence par M. Alglave, parce qu'il permet la marche immédiatement après l'opération, et défie toute autre technique d'ostéosynthèse.

M. Lambotte (d'Anvers). — Je n'interviens que dans des cas déterminés. Il ne s'agit pas d'opérer tous les fracturés! Ma statistique actuelle ne comprend pas plus de 600 opérations. J'insiste sur ma technique; on n'a de bons résultats fonctionnels que si l'intervention est bien conduite. La condition, qui, ici, domine tout, c'est l'asepsie. Il faut opérer avec un masque et des gants, après désinfection complète du membre. Le danger est presque nul, si l'on prend toutes les précautions voulues; et tous les inconvénients reprochés sont le résultat de fautes opératoires. Quand on a bien opéré, la consolidation ne subit jamais de retard, quoi qu'on en ait dit. Ma statistique prouve, en effet, que la consolidation est toujours activée.

M. Willems (de Gand). — Si la méthode non sanglante donne encore, en pratique, d'assez mauvais résultats, c'est que les médecins et même beaucoup de chirurgiens ne se sont pas assimilé les grands progrès réalisés dans cette méthode au cours des dernières années. Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, la méthode non sanglante ne réussit pas : il y a des fractures irréductibles qu'il faut opérer, parce que l'irréductibilité reconnaît ordinairement pour cause une interposition musculo-aponévrotique ou la bascule d'un fragment. Il faut ouvrir ces fractures, faire disparaître la cause d'irréductibilité, coapter les fragments, et puis, au lieu de fixer ceux-ci, mettre simplement un appareil d'immobilisation.

Pour réussir par cette méthode, il faut : 1º détruire complètement les obstacles à la réduction; 2º mettre un appareil qui immobilise effectivement le membre. Cet appareil doit être constitué par un manchon plâtré, sans ouate ni attelles, composé de bandes plâtrées roulées circulairement par-dessus une simple bande de flanelle. On obtient ainsi une gaine qui moule exactement le membre et ne lui donne ultérieurement aucun jeu.

J'ai fait 12 opérations de ce genre; dans 8 cas, la réduction a été mathématique; dans 4 cas, il persistait un léger déplacement axial qui a été sans importance pour la fonction.

Cette méthode est beaucoup plus simple, plus rapide, moins traumatisante que la fixation. Elle n'expose nullement à l'infection, à condition d'opérer avec des gants et d'en changer au cours de l'opération. Elle a l'avantage de ne laisser sur les fragments aucun corps étranger. Mais elle retarde la consolidation aussi bien que l'ostéo-synthèse.

J'estime qu'elle ne doit être employée qu'à titre exceptionnel dans les fractures irréductibles et peut-être dans certaines fractures intra-articulaires où la coaptation parfaite est indispensable pour la fonction ultérieure.

M. Ceci. — Le traitement sanglant des fractures fermées peut avoir trois buts principaux : la coaptation aussi parfaite que possible des moignons de fracture et leur réunion durable par des moyens mécaniques permanents ou temporaires; la meilleure et la plus précoce fonction du membre fracturé; la conservation de la vie de ce membre.

Pour le premier but, j'estime que, par l'anesthésie locale ou générale, si elle est nécessaire, par l'habile emploi des manœuvres externes et surtout par la traction continue, on peut obtenir dans la plupart des cas d'excellents résultats. La radioscopie donne un contrôle précieux. La correction est plus difficile dans les fractures épiphysaires ou intra-articulaires. Si, malgré un traitement bien dirigé, la correction n'était pas possible, le traitement sanglant serait alors indiqué.

Le traitement sanglant hâte-t-il beaucoup le rétablissement de la fonction du membre? J'en doute fort. Les accidents ne manquent pas, même aux chirurgiens les plus habiles. Les os ne tolèrent pas indéfiniment la présence de corps étrangers. Du reste, avec une exacte coaptation des fragments, après la traction et l'immobilisation pendant deux à trois semaines et même moins, on peut faire marcher le fracturé avec un appareil plâtré exactement fait. Le traitement ambulatoire est le meilleur pour hâter la guérison.

Il y a des cas où une intervention sanglante immédiate peut empêcher la gangrène d'un membre. C'est ainsi que, dans un fait de fracture comminutive de la jambe, avec broiements des parties molles et des os et menace de gangrène, la peau étant ecchymotique et extrêmement distendue jusqu'à la limite de son élasticité à l'endroit de la fracture et le cou-de-pied et le pied se trouvant excessivement enflés et froids, je pus sauver le membre en ouvrant et en vidant le foyer de fracture, dont la pression excentrique mettait en danger la nutrition de la peau au niveau de la fracture et gênait la nutrition du pied.

M. Tuffier (de Paris). — Depuis quinze ans, je m'occupe de cette question. En ce qui concerne les indications, on m'a accusé d'être absolutiste; c'est une grande erreur, car j'emploie toujours dans mon service la méthode non sanglante. Oui, on ne doit pas toujours ouvrir, parce qu'il y a toujours du danger à ouvrir! Il y a de nombreuses fractures — de jambe, par exemple — où la réduction n'existe pas anatomiquement parlant, et où cependant le résultat est parfait. D'autres, au contraire, fournissent de mauvais résultats dans tous les cas : c'est alors qu'il faut opérer. En somme, on doit agir par la voie sanglante lors de fractures donnant des résultats fonctionnels mauvais, de façon constante, quoi qu'on fasse. J'ai dit, depuis 1902, que le corps étranger le plus petit possible était l'idéal; et il vaudrait peut-être mieux n'en pas mettre. Tout corps étranger est certainement une cause d'infériorité. Mais « ne rien mettre » cause parfois des accidents : les fragments s'inclinent. On rachète ainsi l'élimination du corps étranger par une réduction imparfaite. La réunion idéale sans suture ne doit être utilisée que dans certaines fractures. Il ne faut pas traiter l'os comme un morceau de bois; l'os est vivant. Il ne faut donc pas traumatiser, autant que possible, cet organe, qui est très sensible.

Actuellement, mes résultats sont bons; mais cette chirurgie est très difficile. En ce qui concerne les résultats fonctionnels, ils sont, indiscutablement, très supérieurs. Tout ce qui est acquis est bien acquis; et l'on ne parviendra pas à faire disparaître les progrès réalisés par l'ostéo-synthèse.

M. Van Stockum (de Rotterdam). — Pour moi, c'est la fonction qui doit commander l'intervention. En ce qui concerne les fractures du calcanéum, traitées comme d'ordinaire, sur 47 cas, 5 fois seulement l'état fonctionnel a été satisfaisant; les résultats de la méthode non sanglante sont donc très mauvais! Les insuccès tiennent, à mon avis, à la raideur, à la contracture ou à l'atrophie musculaires. Il y a, par suite, de l'arthrite talo-calcanéenne. La conclusion est qu'il faut faire l'arthrodèse ou la résection de cette articulation. J'ai opéré ainsi plusieurs fois et j'ai été très satisfait, parce que de cette façon j'ai évité les douleurs. Chez une jeune fille, tombée du troisième étage sur les pieds, la radiographie montra une fracture des deux côtés. Après le traitement ordinaire, j'eus de mauvais résultats. Plus tard, je dus opérer l'un des membres et j'obtins une guérison de ce côté. Trois ans après, j'ai agi sur l'autre membre, et le résultat a été aussi bon. La conclusion s'impose.

M. Thiéry. — Je suis partisan du traitement sanglant, que je préconise depuis longtemps. Il n'est pas question de tout suturer; et je n'ai d'ailleurs opéré que 45 fois. Je n'interviens ainsi que dans les fractures irréductibles, en particulier pour la jambe. A quel moment opérer? En somme, le plus tôt possible après l'accident; il est inutile d'attendre quinze jours. J'emploie le fil de cuivre, très résistant; d'ailleurs, les fils ne s'oxydent pas dans les tissus. Je préfère la ligature, mais la plus simple. Il est utile de faire une immobilisation sur une attelle de Bœckel, par exemple. Je n'admets ni le vissage, ni l'enclouement, qui ont de grands inconvénients, à cause du gros volume du corps étranger. Je ne pratique pas la réduction sanglante simple, car le déplacement se reproduit souvent dans ces conditions. J'ai dit que le cal n'était pas nécessaire; je maintiens cette affirmation. Ce n'est qu'une difformité, qu'une chéloïde osseuse

qu'on peut éviter. La réunion *per primam* peut être obtenue pour les os, comme pour la peau.

M. Herman (d'Anvers). — Chez l'enfant, de 1909 à 1911, j'ai eu, dans mon service, 18 fois recours à l'ostéo-synthèse. J'ai surtout opéré pour le coude, malgré les bons résultats obtenus par certains chirurgiens par la méthode classique. J'attends quatre ou cinq jours et je m'efforce de réaliser une bonne réduction, à l'aide du doigt simplement; puis je pratique le vissage d'un côté. Dès le deuxième jour, on fait des mouvements. Au quinzième jour, j'enlève la vis. Autrefois, je plaçai deux vis; c'est inutile. Pour l'avant-bras, j'ai opéré 3 fois avec succès. Pour le poignet aussi, j'ai eu de bons résultats. Pour la cuisse, j'ai opéré 5 fois. La consolidation s'obtient en quatre semaines au maximum. Pour le tibia, j'ai fait 6 opérations excellentes. Je n'opère guère pour les diaphyses que les fractures irréductibles. Le traitement sanglant constitue, à mon avis, un progrès réel.

M. Princeteau (de Bordeaux). — Je me suis, moi aussi, surtout occupé de cette question chez les enfants. J'ai opéré 13 fois, dont 7 fois pour fractures ouvertes; sur les 6 cas de fractures fermées, j'ai observé 5 fractures sus-condyliennes et une fracture de l'avant-bras. Je préfère, pour les fractures sus-condyliennes, l'enchevillement à l'aide de la cheville d'ivoire. J'ai essayé en vain les fils et l'agrafage. Cette cheville est, en effet, digérée complètement à la longue. On peut intervenir à partir de l'âge de cinq ans.

M. Dujarier (de Paris). — En ce qui concerne les fractures de jambe, on peut, après l'opération, ne pas utiliser d'appareil de contention, ou s'en servir. Pour mon compte, j'emploie un appareil plâtré. J'y ai eu recours 14 fois. J'opère de cinq à dix jours après l'accident. Les gants de caoutchouc sont indispensables; il ne faut pas mettre les doigts dans la plaie, et l'on ne doit toucher les matériaux de prothèse qu'avec des instruments. La coaptation s'obtient par traction et rotation interne. Dans 4 cas sur 14, j'ai trouvé un fragment intermédiaire et je l'ai enlevé 2 fois. Quand on opère après vingt jours, la coaptation est plus difficile à obtenir. J'utilise les agrafes enfoncées par de petits coups de marteaux et je ne draine pas. Un seul cas d'infection légère, lors de fragment intermédiaire, a eu lieu, parce que la réunion cutanée n'avait pas été possible.

La consolidation retardée s'observe réellement; c'est ainsi que dans un cas la guérison a exigé cinq mois. J'ai toujours constaté une virole osseuse. Sur 14 cas, tous ceux où il ne s'agissait pas d'accidents du travail ont donné d'excellents résultats.

Pour les fractures obliques de jambe, avec raccourcissement, et sans contre-indications générales ni locales, on peut donc opérer.

M. Lambret. — Je n'interviens de façon sanglante que quand il y a déplacement des os de l'avant-bras dans les fractures de cette région, en ce qui concerne le membre supérieur. Pour le membre inférieur, je n'emploie plus que l'embrochage des os à la tige d'acier (méthode de Codivilla-Steinmann). J'ai eu recours 10 fois à la méthode de Steinmann pour la cuisse et je n'ai pas eu 1 centimètre de raccourcissement.

Pour la jambe, j'ai préconisé un appareil spécial, accepté par M. Quénu : une broche dans le calcanéum et une dans la tubérosité du tibia, avec crémaillère intermédiaire actionnée par une poignée. Avec cette attelle, on lutte exclusivement contre le chevauchement, mais on lutte bien. Quand on a l'allongement suffisant, il reste à corriger la rotation. Jadis, j'obtenais ce résultat, en agissant sur la broche inférieure; M. Quénu a inventé pour cela le gauchissement. Récemment, j'ai simplifié encore l'appareillage; et désormais tout va bien. Ce procédé est moins dangereux que l'ostéo-synthèse, et surtout plus simple, car la mise en place des broches n'a aucun inconvénient. Je n'ai, pour le moment, que 6 observations à mon actif.

M. Gourdet (de Nantes). — Pour les fractures anciennes de la rotule, j'ai employé l'agrafe de Duplay, avec succès. Depuis 1902, j'utilise une pince excentrique pour la réduction des fragments, difficiles à remettre en place. J'ai ajouté, d'autre part, à l'appareil de Lambotte, une règle perforée, pour placer les vis, par l'intermédiaire de canules et de trocarts, fabriqués à dessein; cette addition facilite beaucoup l'application des fiches du fixateur pour les non-entraînés à cette chirurgie.

M. Soubeyran (de Montpellier). — Pour l'humérus, je suis intervenu 2 fois. Pour le fémur, je n'ai qu'une observation : il s'agissait d'une sous-trochantérienne, et j'ai fait alors le vissage; or, je n'ai eu que 2 centimètres de raccourcissement. Pour la jambe, j'ai opéré 2 fois. Pour une fracture du calcanéum, j'ai suturé avec des fils métalliques, chez un vieillard. J'estime qu'on ne surveille pas assez les appareils dans le traitement non sanglant, et surtout les fonctions des muscles atteints.

M. Paul Delbet. — J'ai opéré 20 fois. Actuellement, il n'y a pas à se préoccuper de la mortalité; mais il faut reconnaître que la méthode sanglante est difficile à appliquer quand il y a déplacement. La destruction des interpositions musculaires est facile. Par quoi se trouve donc empêchée la réduction? Il est difficile de le dire. Les plaques métalliques à cheval sur une diaphyse sont excellentes; mais la consolidation est lente d'ordinaire, quoi qu'on dise. Comme les résultats sont excellents parfois avec la méthode non sanglante, il faut donc choisir les cas. A mon sens, on ne doit intervenir qu'en face de complications.

M. Judet (de Paris). — J'ai une certaine appréhension à laisser des corps étrangers dans les foyers de fracture. Mais, pour l'olécrâne, j'interviens comme tout le monde, parce qu'il n'y a pas à faire autre chose. Un fil résorbable est cependant préférable au fil d'argent. On a employé avec succès le catgut; mais je préfère le fil de magnésium, qui est suffisamment résistant, tout en étant résorbable.

Complications pleuro-pulmonaires en chirurgie gastrique.

M. Goullioud (de Lyon). — Ma manière de voir concorde surtout avec les idées de M. Körte. Une large place doit être faite à de multiples facteurs dans les complications qui surviennent en chirurgie gastrique : lésions pulmonaires, influence du froid, embolies tardives, faiblesse cardiaque, etc. Mais un rôle très important doit être attribué à la paralysie pharyngo-glottique, due à l'anesthésie profonde, déterminant la pneumonie par aspiration. J'y joins l'hypothèse — à vérifier et à préciser — d'un trouble des réflexes glottiques du fait même des manœuvres opératoires.

Cette conception très éclectique laisserait espérer que, de même que la position de Rose a supprimé les dangers de la staphylorrhaphie, de même des précautions analogues arriveront à diminuer le nombre de ces complications si attristantes de la chirurgie gastrique.

Paralysie ischémique de Volkmann.

M. Phocas. — J'ai observé 2 cas de paralysie ischémique de Volkmann chez des adultes: l'un des malades, âgé de dix-sept ans, avait été victime d'un accident à l'âge de neuf ans; on avait placé un appareil trop serré qui a déterminé la déformation actuelle. L'autre patient, âgé de vingt ans, venait de subir un traumatisme de l'avant-bras; on avait également mis un appareil trop serré, avec lequel il s'est présenté à l'hôpital.

L'opération que j'ai pratiquée sur le premier malade n'a pas été une ténoplastie, mais une véritable myoplastie des corps charnus musculaires avec élongation. Je n'ai pas connaissance d'une opération analogue dans les 100 faits de la littérature compulsés. J'émets aussi l'idée que dans certains cas où les opérations sur les parties molles ne sont pas efficaces, il y aurait peut-être lieu de pratiquer la résection des os du carpe, de préférence à la résection des os de l'avant-bras dans la continuité, pour éviter les inconvénients de cette dernière opération et la pseudarthrose.

Traitement chirurgical de la paralysie spasmodique du membre supérieur.

M. Mencière (de Reims). — Ma technique actuelle du traitement de la paralysie spasmodique du membre supérieur comporte six interventions nouvelles, qui peuvent être combinées suivant le cas :

1° Allongement du tendon du grand pectoral, pour corriger l'adduction forcée du bras, pour permettre l'élévation du membre supérieur; 2° allongement du biceps, pour corriger la flexion forcée de l'avant-bras et permettre l'extension; 3° allongement du rond pronateur, combiné ou non à l'ostéotomie du radius, pour corriger la pronation forcée; 4° greffe du grand palmaire sur les radiaux, pour corriger la main bote palmaire cubitale; 5° greffe du long abducteur du pouce (dans le cas de paralysie ou de forte parésie de ce muscle) sur le long extenseur, pour corriger l'attitude vicieuse du pouce en adduction forcée; 6° allongement de l'adducteur du pouce et parfois du court fléchisseur, pour supprimer leur spasme ou leur rétraction et corriger la flexion et l'adduction permanente du pouce, se tenant habituellement fléchi sous les autres doigts dans la paume de la main.

Je vous présente les photographies de malades avant et après intervention et j'attire particulièrement votre attention sur le cas d'une fillette de sept ans, chez laquelle j'ai corrigé la main bote palmaire cubitale. La main, absolument inutile avant l'intervention, peut saisir les objets; l'enfant s'en sert pour manger, pour écrire; elle l'utilise d'une façon presque normale. A signaler encore le résultat obtenu chez un instituteur de vingt et un ans, qui était dans l'obligation d'écrire de la main gauche et qui peut aujourd'hui écrire de la main droite.

Fractures de l'humérus.

M. Dupuy de Frenelle relate 20 cas de fracture du col chirurgical de l'humérus avec consolidation vicieuse en crosse : fragment supérieur en abduction soudé au fragment inférieur en adduction. Il en conclut à la nécessité de placer le bras en abduction au cours du traitement de ces fractures.

D'autre part, il présente 22 radiographies de fractures isolées de la grosse tubérosité, montrant que lorsque le déplacement fragmentaire n'a pas été bien réduit, la grosse tubérosité vient heurter contre la voûte acromio-coracoïdienne et limite considérablement l'abduction du bras. Aussi l'orateur estime-t-il nécessaire de placer le bras en abduction dès le début du traitement.

Pronostic éloigné des luxations congénitales de la hanche opérées par la méthode non sanglante.

M. P. Redard (de Paris). — Ma statistique, portant sur près de 1,000 cas, démontre qu'actuellement, grâce à une technique perfectionnée, on peut compter sur des guérisons dans 85 à 90 % des faits, dans les luxations unilatérales, et dans 30 % dans les luxations bilatérales, à condition d'opérer sur de jeunes sujets, entre deux et six ans. La radiographie, principalement la radiographie stéréoscopique, exécutée fréquemment, à diverses périodes, décèle les modifications, favorables ou défavorables, encore imparfaitement connues, des articulations reconstituées. L'articulation se reforme, mais très lentement. Bien que les troubles fonctionnels aient totalement disparu, il persiste un certain degré de malformation, surtout au niveau de l'épiphyse fémorale supérieure.

Parmi les modifications défavorables qui surviennent souvent très tardivement et qui assombrissent le pronostic, je signale, d'après mes observations, la *coxa vara*, les déformations graves, la destruction, plus ou moins complète, de la tête et du col du fémur. J'attribue ces déformations rares à une ostéite

raréfiante caractérisée par une décalcification intense. L'extrémité fémorale se résorbe lentement, s'affaisse, sous l'influence du poids du corps. L'immobilité prolongée sous des appareils plâtrés, en attitude vicieuse, en adduction exagérée, les grands traumatismes opératoires chez des sujets âgés, me paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie de ces dystrophies osseuses.

Le liquide d'hydrocèle en thérapeutique.

M. Lardennois (de Reims). — J'ai préconisé, il y a deux ans, l'emploi du liquide d'hydrocèle (qui n'est que du sérum humain frais) en injections dans les infections graves et les hémorrhagies. On y rencontre des lysines et des agglutinines, comme on le sait; d'autre part, comme tous les sérums ont une action thérapeutique générale, il était logique de recourir à ce liquide. Il est leuco-activant; il est aussi diurétique; il a une action dissolvante sur les microbes et les antigènes. On peut le conserver plusieurs jours à la glacière; mais il vaut mieux l'employer frais. Il suffit d'aspirer avec une seringue de Roux. On peut l'injecter dans le péritoine. La dose ordinaire est 20 c.c. Il ne faut pas répéter l'injection, car il faut se défier de l'anaphylaxie. Ce sérum apporte de l'alexine fraîche, parce qu'il est vivant. J'ai 34 observations très probantes.

Traitement conservateur des sarcomes des os longs.

M. Coley (de New-York) déclare qu'on obtient de très bons résultats, en cas de sarcomes des os longs, en ayant recours au traitement par les toxines qu'il a préconisé (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 59-60).

Il a observé, dit-il, plus d'une centaine de cas (107 observations exactement), se rapportant à des tumeurs malignes du fémur, de l'humérus, etc. Il cite des faits de guérison remontant à treize ans, à neuf ans, etc., grâce à l'emploi des toxines. Dans 9 cas, au moins, les toxines seules ont sauvé la vie des malades.

M. Reynès fait une communication sur l'*emploi, en thérapeutique chirurgicale, des vapeurs d'iode à l'état naissant* (méthode de Louge).

M. Ceci fait une communication sur une *méthode générale d'amputation des membres favorable à la nutrition et à la fonction du moignon.*

Dr MARCEL BAUDOUIN (de Paris).

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

Tenu à Bruxelles du 26 au 30 septembre 1911.

(Suite. — Voir notre précédent numéro).

Chirurgie pleuro-pulmonaire.

Si la discussion sur la chirurgie pleuro-pulmonaire, d'un intérêt assez inégal, ne mit pas toujours en relief quelque point saillant ou nouveau, du moins eut-elle le mérite de fixer l'état actuel d'une question qui ne saurait laisser les chirurgiens indifférents.

Au sujet du *pneumothorax*, il y a peu de chose à dire. Le rapport de **M. Garrè** (de Bonn) s'attache surtout à fixer la valeur des différents appareils que l'on a inventés au cours de ces dernières années pour lutter contre les effets fâcheux du pneumothorax opératoire : chambre de Sauerbruch, appareil à hyperpression de Brauer, intubation de Fell et de Kuhn, etc.

Il ne semble pas que l'on puisse actuellement affirmer la supériorité de l'hypopression sur l'hyperpression ou *vice versa*. Ce qui domine le choix des procédés, c'est pour le moment une question de prix et de commodité. L'appareil idéal n'est pas encore trouvé.

M. Garrè se loue beaucoup de l'emploi de ces appareils. Par contre d'autres chirurgiens, **MM. Sonnenburg** (de Berlin), **Tuffier** (de Paris), etc., etc., déclarent qu'une grande partie des opérations sur la cage thoracique peut être faite avec les anciens procédés. Les dangers qui résultent de la production d'un pneumothorax ouvert se trouvent moins, comme on le sait, dans la suppression complète des fonctions d'un poumon que dans la réduction des échanges gazeux du sang dans le poumon opposé, conséquence du ballottement du médiastin. Si donc, en fixant ce dernier ou en attirant un lobe du poumon, on améliore les fonctions du poumon et du cœur, le danger momentané disparaît.

M. Ribeira y Sans (de Madrid) et surtout **Sir William Macewen** (de Glasgow) illustrent, par quelques exemples tirés de l'expérimentation ou de la physique, l'exposé des facteurs qui prédominent dans la production du pneumothorax.

L'*emphysème pulmonaire* accentué, caractérisé par un « thorax dilaté rigide », est, d'après M. Garrè, justiciable de la chirurgie. Si l'on n'intervient pas trop tardivement, et si l'on s'en tient uniquement, comme indication opératoire, à l'immobilité thoracique, les résultats de l'opération seront excellents. Celle-ci consiste à réséquer les deuxième, troisième, quatrième, cinquième cartilages costaux d'un côté. La capacité vitale du poumon est doublée ou augmente encore davantage. Les troubles circulatoires qui dépendent de l'emphysème s'amendent et les malades éprouvent un réel soulagement. Si l'on tient compte du fait que l'opération est éminemment bénigne, qu'elle peut se faire sous anesthésie locale, et que, d'autre part, l'existence de ces pauvres emphysémateux est fort peu enviable, on appréciera les avantages d'une méthode qui donne d'aussi bons résultats.

Le point capital qui ressort du rapport de **M. Gaudier** (de Lille) et de la discussion sur le *traitement de la pleurésie purulente aiguë*, c'est que ce dernier doit passer du domaine médical dans le domaine chirurgical aussitôt que le diagnostic est posé.

Tous les orateurs se sont plaints, avec raison, des tergiversations apportées à un traitement qui doit être radical, par les petites manipulations dites médicales (ponctions, injections modificatrices, etc.).

On peut hésiter peut-être en ce qui concerne la pleurésie à pneumocoques, mais là encore lorsque les symptômes s'aggravent il faut remplacer le trocart par le bistouri. Pour les pleurésies tuberculeuses, il en est autrement. Il est préférable de ne pas s'écarter des règles du traitement des abcès froids et de ne pas inciser, afin d'éviter les infections secondaires qui aggravent toujours le pronostic.

On peut se demander avec **M. Vanverts** (de Lille) s'il faut préférer la thoracentèse ou la pleurotomie dans les pleurésies à pneumocoques? La ponction a encore de nombreux partisans et est recommandée dans les traités classiques. D'après une statistique portant sur des travaux émanant de médecins, il ressort que les bienfaits de la ponction ont été exagérés et ne correspondent pas à la réalité des faits. Elle ne donne guère plus de un tiers de guérison. Par contre, on observe une mortalité de 17 % au minimum.

De tous ces faits résulte la conclusion que la pleurotomie est efficace dans la plupart des empyèmes, mais surtout dans ceux dont le pneumocoque est la cause. Il faut intervenir d'une façon aussi précoce que possible.

Que penser de la pleurotomie dans les pleurésies purulentes enkystées? L'existence et le siège de cette dernière ne sont parfois pas faciles à déterminer. La ponction ne donne pas toujours de bons résultats. M. Vanverts insiste sur les renseignements importants que l'exploration intrapleurale digitale est susceptible de fournir. L'aspiration du pus après la pleurotomie est également à recommander, car elle facilite souvent la rupture d'une poche que l'on n'a pu atteindre et qui maintiendrait la fièvre élevée.

Cette opinion est partagée par **M. Bérard** (de Lyon) qui conteste au médecin la compétence voulue pour opérer comme il convient les pleurésies purulentes aiguës. Il recommande, dans les pleurésies purulentes gangreneuses, à côté de l'incision large, l'injection d'huile camphrée dans la plèvre ou les injections d'oxygène à jet continu pendant quelques heures avant chaque pansement.

Si **M. Ribeira y Sans** incise, sans les distinguer, toutes les pleurésies purulentes, **M. Dollinger** (de Budapest), lui, attache une importance capitale au contenu bactériologique de l'épanchement comme indication opératoire. C'est ce dernier qui doit dicter au chirurgien la conduite à tenir. Dans les pleurésies à streptocoques, à bacilles typhiques, à bacilles de Friedländer, etc., la ponction est insuffisante, le drainage est nécessaire, tandis que les épanchements à diplocoques peuvent guérir par simple thoracentèse avec aspiration. Il ne faut jamais laver la plèvre après la pleurotomie; c'est faire courir au malade un danger inutile et entraver la guérison spontanée. Comme bien d'autres, M. Dollinger recommande de s'abstenir de l'opération, autant que possible, dans les pleurésies tuberculeuses; on injectera simplement une solution iodoformée progressivement renforcée.

Les soins consécutifs à l'opération doivent être très minutieux. Les drains très longs qui peuvent donner lieu à des ulcérations graves offrent trop de danger, d'après **Sir William Macewen.**

M. Vignard (de Lyon) s'élève contre la nécessité des pansements trop fréquents recommandés par M. Gaudier, car ils favorisent l'infection secondaire. Il préconise le drainage continu de la plèvre. Ce procédé rencontre également l'approbation de **M. Mayer** (de Bruxelles) qui trouve qu'on l'a trop longtemps négligé. En cas de résection costale, il faut prendre soin aussi de conserver les muscles intercostaux et de drainer au-dessus et au-dessous : la guérison en sera plus rapide. M. Mayer recommande également les courants continus d'oxygène qui lui ont donné d'excellents résultats.

M. Caplesco (de Bucarest), un peu exclusif dans ses conclusions, est d'avis que toutes les pleurésies purulentes doivent être traitées chirurgicalement.

M. Keen (de New-York) estime, avec tant d'autres, que les appareils à hyper ou hypopression sont très incommodes. Il préconise l'introduction par la trachée, d'un tube qui pénètre jusqu'à la bifurcation des bronches, et par lequel on fait passer de l'éther ou de l'air pur. On réalise ainsi une pression pouvant atteindre 7 ou 8 millimètres de mercure. Ce dispositif très simple, qu'il a employé dans une centaine de cas, ne lèse pas les cordes vocales, permet de pratiquer une sorte de respiration artificielle et favorise beaucoup les interventions sur la plèvre ou le poumon.

Pour résumer la discussion, je ne saurais mieux faire que de citer les paroles de **M. Lucas-Championnière** (de Paris) : la pleurésie aiguë purulente est d'ordre chirurgical. Il faut absolument écarter ces petites manipulations (injection, ponction, etc.) qui font perdre du temps. La résection costale est un procédé simple et merveilleux; il faut la faire souvent. Les antiseptiques ne sont pas tous inutiles. L'essentiel est de laisser guérir la plaie elle-même sans entraver ses progrès par des lavages intempestifs.

Si l'on voulait donner une idée exacte de l'état de la question des *fistules pleurales*, il faudrait reproduire en grande partie l'excellent rapport de **M. Girard** (de Genève) qui l'aborde par toutes ses faces. Prévention, diagnostic, étiologie, pronostic et traitement sont envisagés chacun à leur tour.

Disons tout de suite que la discussion à laquelle ont pris part **MM. Mauclaire** (de Paris), **Lambotte** (d'Anvers), **Vanverts** (de Lille) et **Ceci** (de Pise) a porté surtout sur une question de technique opératoire. Comment procéder pour guérir le mieux ces fistules intarissables si désagréables au malade et parfois d'un pronostic mauvais?

Comme il demeure acquis que c'est la partie supérieure de la fistule qui est le plus difficile

à guérir; comme, d'autre part, il est essentiel de s'assurer de la cause (séquestre, fragment de drain, carie, etc.) qui alimente la suppuration, il est préférable de ne pas s'attarder aux « petits moyens » et de pratiquer des opérations larges et efficaces. Il faut, au besoin, réséquer plusieurs côtes suivant le procédé d'Estlander. M. Mauclaire fut obligé de réséquer une fois l'omoplate elle-même.

Pour éviter les récidives, l'emploi du procédé de Ceci paraît le plus judicieux. Il consiste, une fois le trajet de la fistule largement mis à nu au moyen d'une résection costale plus ou moins étendue, à rabattre au fond de la plaie, dans le cul-de-sac terminal, un lambeau de peau. De cette façon le fond du clapier est tapissé par du tissu sain.

Le poumon plus ou moins décortiqué reste à nu et granule sous le tamponnement. Il est nécessaire également de supprimer la plèvre costale épaissie et contenant des foyers septiques, sources éventuelles de récidives.

Les fistules pleurales seraient, d'après M. Vanverts, plus fréquentes à l'hôpital que dans la clientèle privée. Ce fait dépendrait de la minutie plus grande apportée en ville aux soins consécutifs à la pleurotomie.

A propos de la *chirurgie des plaies de la plèvre et du poumon*, nous voici de nouveau en présence d'un conflit entre interventionnistes et abstentionnistes. Etant donnée une plaie du poumon ou de la plèvre, que faire? Ne pas toucher au blessé, comme le conseillent les uns, faire de l'expectative armée ou intervenir pour arrêter le vaisseau qui saigne, comme le veulent les autres? Que conclure? Rien évidemment. Cela n'est pas possible à l'heure actuelle, où les diagnostics et la technique sont encore trop imparfaits. Mais il n'est pas sans intérêt de mettre en présence les arguments invoqués par les deux parties. Le rapporteur, **M. Lenormant** (de Paris) déclare que l'abstention est le procédé de choix, et que l'intervention directe sur le poumon blessé n'est qu'une méthode d'exception.

En effet, le traitement classique par l'occlusion de la plaie et l'immobilisation stricte du blessé donne des résultats très satisfaisants. La mortalité ne dépasse guère 10 %. La guérison s'obtient même dans des cas d'apparence clinique menaçante. On associera au traitement par le repos la ponction de l'hémothorax lorsque par son volume il provoque des phénomènes dyspnéiques graves, éventuellement la pleurotomie avec drainage dans le pneumothorax asphyxiant, compliqué ou non d'emphysème étendu, enfin la pleurotomie au cas où l'épanchement viendrait à s'infecter.

Au contraire, la mortalité qui grève l'intervention directe sur le poumon blessé s'élève à 33 %. Il est juste de faire remarquer que ces statistiques ne sont pas tout à fait comparables, puisque aussi bien ce sont surtout les cas graves que l'on opère. On peut dire cependant que lorsque l'hémorrhagie est très forte, incoercible, progressive, qu'elle ne cède pas à l'immobilisation et surtout quand on constate une aggravation progressive des phénomènes généraux, il n'est plus permis de temporiser et qu'il faut atteindre la cause de l'hémorrhagie et la supprimer.

M. Lenormant conseille, dans ce cas, de faire une large thoracotomie. D'autres chirurgiens sont plutôt d'avis d'aller plus modestement de l'avant, d'agrandir simplement la plaie et de ne se résoudre aux grands volets que quand on ne peut faire autrement.

On évitera autant que possible le tamponnement pour faire la suture ou la ligature des plaies pulmonaires. La fermeture sans drainage est le procédé de choix. Elle ne donne que 15 % d'accidents infectieux, alors que le drainage en accuse 42 %. On ne pratiquera ce dernier d'emblée que lorsqu'il existe déjà de l'infection ou quand la suture ne paraît pas solide.

La pneumopexie, ou fixation de la portion blessée du poumon à la plèvre pariétale, n'est applicable qu'aux plaies de la face externe de l'organe, c'est-à-dire à celles dont la suture est le plus facile. Elle ne présente donc guère d'avantages. On sait que l'emphysème sous-cutané ou médiastinal vient souvent compliquer les plaies pleuro-pulmonaires. C'est un accident qui peut être sérieux : l'indication rationnelle qui dicte le traitement est l'évacuation du pneumothorax. L'air répandu dans le tissu cellulaire sous-cutané sera évacué par des incisions et celui qui se trouve dans le médiastin le sera d'après le procédé de Tiegel (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343).

De l'étude de 19 faits, dont 16 observés pendant la guerre russo-japonaise, et concernant des plaies pleuro-pulmonaires, **M. Derujinsky** (de Moscou) tire la conclusion que, à part les cas où le poumon avait été mortellement atteint, l'issue de la maladie a dépendu de la marche aseptique de la plaie. L'infection, voilà le point capital; le degré de traumatisation du tissu pulmonaire, de la plèvre ou même du squelette du thorax ne joue pas de rôle prépondérant.

M. Mauclaire sur 30 cas d'hémothorax n'est intervenu que 3 fois. Pour lui, il est très difficile de dire si la plaie pulmonaire continue à saigner, il est également difficile de connaître le siège exact de cette plaie. C'est pourquoi dans les cas d'hémorrhagie interne persistante, il faut faire la thoracotomie exploratrice, si les conditions opératoires sont bonnes; sinon, il est préférable de se tenir sur l'expectative.

M. Baudet (de Paris) s'en tient seulement aux indications opératoires immédiates dans les plaies pleuro-pulmonaires. Il insiste sur la nécessité d'intervenir même dans les cas très graves. Dans les cas légers l'abstention sera la règle. Dans les cas de gravité moyenne on peut hésiter. Il faut alors se baser surtout sur les signes fonctionnels et sur l'état général pour décider de son attitude. Les signes physiques ont moins d'importance et ne concordent pas toujours avec la gravité du cas.

L'opinion de **M. Psaltoff** (de Smyrne) est un peu différente. Ce chirurgien ayant observé 15 guérisons sur 17 cas, par l'expectative, en conclut que l'intervention doit être aussi rare que possible.

Sir William Macewen apporte également les résultats de son expérience qui viennent confirmer ce qui a été dit plus haut.

M. Lejars (de Paris) estime que la chirurgie des plaies de poitrine est actuellement en évolution, et que, plus les faits opératoires se multiplient et la technique se précise, plus il y a lieu d'étendre les indications. On a beaucoup appris dans ces dernières années : on sait aujourd'hui que les chambres ou appareils pneumatiques ne sont nullement indispensables pour ces interventions; que les grandes thoracotomies en volet ne sont pas, non plus, toujours nécessaires d'emblée; enfin que la réunion sans drainage représente la pratique de choix, après ces opérations.

Il convient de distinguer nettement les plaies par armes blanches et les plaies par balles. Dans les premières, la lésion pulmonaire est, d'ordinaire, unique, et voisine de la plaie pariétale; l'opération en devient donc plus simple et se fait avec plus de chances de succès; les statistiques comparées en témoignent. Pour sa part, M. Lejars croit indiqué d'intervenir toujours, dans ces plaies par armes blanches, et se range à l'avis formulé par M. Zeidler : l'observation de 2 blessées, qu'il a pu sauver d'une mort imminente par l'opération immédiate, l'a confirmé encore dans cette façon de voir. Il n'est pas, du reste, utile de tailler toujours un large volet : en agrandissant la plaie pariétale le long de l'espace correspondant, on explore la cavité, et, s'il le faut, l'excision des deux côtes adjacentes fournit souvent un accès suffisant.

Quant aux plaies par balles, la question reste autrement difficile, et l'on ne saurait méconnaître les résultats que l'on obtient par l'abstention opératoire, combinée aux précautions bien connues. Toutefois, on a exagéré la bénignité finale des cas douteux, et, pour prendre un parti, en pareilles conditions, l'abondance de l'hémothorax et la hauteur à laquelle il remonte ne constituent point une donnée pratique suffisante. Outre qu'il est, d'ordinaire, malaisé d'apprécier exactement cette abondance et que, poussée trop loin, l'exploration deviendrait dangereuse, la quantité de sang épanché ne commande pas seule la gravité des accidents : on doit tenir compte aussi du pneumothorax et de son degré de tension, et encore de l'aptitude de résistance, variable, du cœur. C'est donc principalement sur les accidents fonctionnels, durables et croissants, qu'il faudra se baser, sur l'aggravation progressive de l'anémie et de la dyspnée; et, d'autre part, la résolution devra être prise dans les premières heures, une fois passés les désordres propres au shock initial. Il paraît probable que, dans ces cas douteux, grâce aux perfectionnements de la technique, on conclura plus souvent à l'intervention.

M. Jonnesco (de Bucarest) et son élève **M. Caplesco** sont très interventionnistes. M. Jonnesco, en particulier, émet l'opinion, un peu surprenante, que, par l'opération, on peut sauver tous les malades.

Il voudrait qu'une formule empreinte à la fois de concision et de clarté terminât la discussion, et il en précise les termes : intervention ou abstention dans tous les cas.

M. Peugniez (d'Amiens) se demande si cette formule représente bien le résumé des communications faites au Congrès. Pour M. Jonnesco, il n'y a aucun terrain de conciliation entre les interventionnistes et les non-interventionnistes. M. Peugniez pense, au contraire, qu'une grande partie des orateurs sont partisants d'une expectative armée. Les faits sont complexes. Il est inutile de vouloir simplifier.

Sur 14 cas, M. Peugniez a observé 8 fois la mort immédiate, 3 fois le blessé a survécu pendant cinq heures, vingt-quatre heures et dix jours. Il faut tenir compte des faits pour apprécier la gravité des plaies pleuro-pulmonaires. La ponction de l'hémothorax a donné les meilleurs résultats. Lorsque l'hémorrhagie n'est pas assez abondante pour tuer le blessé en quelques heures, il semble démontré que les plaies pulmonaires ont une grande tendance à la guérison spontanée.

Sur 8 cas de blessures par balle, **M. Tédenat** (de Montpellier) n'est intervenu qu'une fois pour lier l'artère intercostale. Tous les autres cas ont guéri par le repos complet et un pansement aseptique. Le danger est grand lorsque l'accident se produit (lésion possible du cœur ou des gros vaisseaux), mais une fois le premier moment passé il y a beaucoup de chances d'obtenir une guérison spontanée. Il faut cependant surveiller de près l'hémorrhagie.

M. Delanglade (de Marseille) préconise également l'abstention. **M. Garrè**, au contraire, est partisan de l'intervention quand le poumon est blessé.

M. Lucas-Championnière fait remarquer, en manière de conclusion, que la discussion n'aboutit en somme à aucun résultat définitif et n'apporte pas grand éclaircissement au doute dans lequel on se trouve dans certains cas. Toute la question est de savoir si les interventionnistes accusent de meilleurs résultats que les autres; s'ils ne font pas mourir plus de malades en les opérant qu'en s'abstenant, et s'ils n'interviennent pas parfois, avec succès, chez des patients qui auraient guéri spontanément.

Sa longue expérience lui prouve qu'on court moins de risques en n'intervenant que le plus rarement possible.

D'une manière générale, on peut dire avec le rapporteur, **M. Van Stockum** (de Rotterdam) que les *abcès et les gangrènes pulmonaires* ne font qu'un au point de vue chirurgical. Deux questions se posent à l'opérateur : comment peut-on préciser le diagnostic et de quelle manière faut-il opérer? Le diagnostic d'une suppuration ou d'une gangrène pulmonaire est facile. On ne peut pas en dire autant en ce qui concerne la localisation de la lésion. M. Van Stockum insiste en l'espèce sur l'utilité de la radiographie. Elle fournit presque toujours des résultats affirmatifs.

Le traitement chirurgical est le seul qui donne souvent un bon résultat : drainage du foyer à travers la paroi thoracique, drainage précoce et qui doit être effectué sitôt que le diagnostic est posé. Ici encore il faut prendre la précaution, lorsque les adhérences entre le poumon et la plèvre manquent, de faire tout d'abord la suture costo-pulmonaire. Peut-être certains cas sont-ils justiciables de la résection de la partie du poumon malade.

Il n'est pas rare d'observer après de telles opérations la persistance de fistules ou de clapiers. Les soins consécutifs seront donc attentivement conduits. Lorsque la guérison tarde à se produire, M. Van Stockum recommande d'avoir recours à la respiration d'air comprimé pendant une ou deux heures par jour. Si le succès n'est pas obtenu, on pratiquera la résection costale.

Sir William Macewen rapporte à ce propos un cas des plus intéressants. Il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose suppurée étendue du poumon droit, avec peu de lésions apparentes (râles) du côté gauche. L'orateur fut amené à extirper le poumon malade en totalité, car il n'était plus constitué que par une masse purulente informe. Chose digne de remarque, l'état du poumon gauche s'améliora sensiblement et actuellement, treize ans après l'opération, l'opéré est en bonne santé. Son cœur, n'étant plus retenu par le poumon, a de la tendance, surtout dans le décubitus latéral droit, à se déplacer trop vivement.

M. Tuffier trouve, avec beaucoup d'autres, que les appareils à hyper et hypopression ne sont pas d'un emploi indispensable en chirurgie pulmonaire. Il distingue deux parois autour des masses gangreneuses du poumon. C'est la zone externe, scléreuse, qui, une fois le foyer ouvert, s'oppose à la guérison en entravant l'affaissement du tissu pulmonaire. Aussi, pour combler l'espace restant entre la paroi thoracique et le fond de la cavité nettoyée, M. Tuffier transplante-t-il à cette place des tissus prélevés sur d'autres malades. Ces greffes libres de lipomes, épiploon, etc., parfois conservées préalablement pendant plusieurs jours, lui ont donné d'excellents résultats et lui paraissent avoir un heureux avenir.

M. Garrè, cependant, n'est pas partisan de cette méthode. Pour lui, il n'existe pas deux membranes distinctes autour des foyers gangreneux, mais seulement une zone inflammatoire cicatricielle de réaction. Pour aucun cas de lésions pulmonaires on ne peut dire que seules les conditions mécaniques entrent en jeu. Il n'est pas besoin de faire des greffes, car la guérison s'opère naturellement par rétraction de la paroi et du diaphragme.

M. Delanglade, qui a observé 14 cas d'abcès ou de gangrène pulmonaires non tuberculeux, insiste sur l'utilité de la radioscopie qui, pratiquée sous des angles divers, permet le plus souvent de localiser le foyer là où les signes d'auscultation sont impuissants à renseigner.

Lorsqu'il n'existe pas d'adhérences entre la plèvre et le poumon, l'intervention devient beaucoup plus grave.

Il préconise les résections costales étendues et l'introduction de drains, flambés à leur extrémité, de façon à en émousser les angles. Il faut prendre garde aux récidives qui peuvent survenir même un an après l'opération. Il craint que les greffes employées par M. Tuffier ne s'infectent au contact d'un foyer très septique. Sur ses 14 cas il a eu 4 décès.

M. Potherat (de Paris) estime également que la radioscopie est un excellent moyen de diagnostic. Il a observé un cas de gangrène à tétragènes, à localisation impossible, sauf par la radioscopie, et qui a guéri après incision.

M. Ceci considère comme un signe important que l'on est bien arrivé sur le foyer le fait qu'on ne retire que de l'air par la ponction.

Le diagnostic et le traitement des bronchectasies a fait l'objet d'un rapport de **M. Sauerbruch** (de Zurich), lu par son assistant **M. Schumacher**, mais n'a donné lieu à aucune discussion.

Après avoir divisé les bronchectasies en congénitales et inflammatoires, M. Sauerbruch reconnaît que le diagnostic en est souvent difficile. Les principaux symptômes sont : expectoration se séparant dans le crachoir en trois couches et dont l'élimination dépend souvent d'une certaine position du malade; renseignements fournis par la radiographie. Les signes physiques sont peu probants.

Le traitement médical étant purement symptomatique, des interventions chirurgicales paraissent justifiées. Ce seront : l'affaissement par thoracoplastie extra-pleurale, la thoracoplastie combinée avec la pneumolyse et le déplacement du lobe pulmonaire d'après le procédé de Garrè, la pneumotomie, l'extirpation du territoire pulmonaire malade, la ligature de l'artère pulmonaire avec thoracoplastie secondaire.

Nous arrivons maintenant au *traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire*. Le rapport et la discussion sur ce sujet constituent incontestablement une des parties les plus intéressantes de ce Congrès.

Les méthodes de choix qui permettent d'exercer indirectement une action sur le poumon malade sont, d'une part, celles qui se bornent à modifier, par des résections costales multiples plus ou moins étendues, les conditions physiques de la paroi thoracique, et, d'autre part, la production artificielle du pneumothorax qui amène la rétraction de l'organe malade et favorise sa guérison. Le pneumothorax, notamment, d'après le rapporteur, **M. Friedrich** (de Marbourg), exerce une influence très heureuse sur les cavernes. On assiste alors à une résorption des bacilles et des toxines, la fièvre tombe et les malades augmentent de poids.

M. Friedrich a fait un certain nombre de résections costales, 27 fois pour tuberculose pulmonaire. Il pratique ces résections soit sur la ligne axillaire antérieure, soit sur la face postérieure ou latérale du thorax, et il résèque un nombre variable de côtes, trois, quatre, cinq, ou même davantage, et cela sur une étendue de 3 à 4 centimètres environ.

La cage thoracique s'affaisse alors et les modifications qui sont apportées de ce chef dans le poumon contribuent à favoriser la production du tissu conjonctif réactionnel, qui bientôt se substituera aux lésions primitives.

Il est important de ne pas enlever en même temps que la côte le périoste qui la recouvre, car il servira à la régénérescence de l'os et évitera, dans une certaine mesure, l'apparition d'une scoliose. Il est absolument nécessaire d'opérer rapidement; l'intervention ne doit pas dépasser vingt-cinq à trente minutes. La narcose, cela se conçoit, sera très légère. On fera précéder l'inhalation d'une petite quantité de chloroforme par une injection de 0 gr. 015 milligrammes de morphine. M. Schumacher (de Zurich) recommande même de ne pratiquer qu'une anesthésie locale. De cette façon, l'appareil pulmonaire n'est pas irrité, et, fait capital, les malades peuvent expectorer immédiatement après l'opération. Les soins consécutifs ont une valeur très grande. Il ne faut pas laisser les malades dans le décubitus dorsal, mais les tenir debout ou assis. Pour cela on dispose le lit de telle façon que le patient se trouve placé presque en position verticale. Une bande de caoutchouc (Schumacher) entourant le thorax est en général appréciée des malades et contribue à maintenir l'affaissement de la cage thoracique.

Quelles sont les indications de ce traitement? On peut le recommander, dit M. Friedrich, dans les cas de phtisie pulmonaire fibrocaverneuse, principalement unilatérale, d'allure non aiguë et fébrile et qui, malgré un traitement interne complet, s'aggravent progressivement. Il faut que les forces soient encore suffisantes et les malades âgés de quinze à trente-cinq ans. La désossification de la paroi thoracique sera alors à recommander. Il est à noter que la fièvre, même élevée, n'est pas par elle-même une contre-indication. M. Friedrich a vu plusieurs cas où elle a cessé de suite après l'opération pour ne plus reparaître.

Sur 10 cas de pleuro-pneumolyse partielle par thoracoplastie extrapleurale, M. Friedrich a eu 4 morts. 4 morts également sur 17 cas de pleuro-pneumolyse totale.

La présence de foyers légers ou anciens dans l'autre poumon ne constitue point une contre-indication. Par contre, il faut se garder d'opérer lorsqu'il existe des lésions métastatiques fraîches au larynx, à l'intestin, aux os ou ailleurs. Il en est de même en présence de processus récents, étendus et infiltrant le poumon. Une indication en faveur de l'opération est représentée par cette tendance à la rétraction du côté malade, à l'aplatissement thoracique, au rétrécissement des espaces intercostaux, à la déviation du médiastin et du diaphragme. Il existe dans ces cas-là des adhérences des feuillets pleuraux qui ne permettent pas la thérapeutique par le pneumothorax et impliquent la nécessité des résections costales. Dans tous les cas qui résistent à l'intervention on peut constater un résultat immédiat appréciable : diminution de la fièvre et de la quantité des crachats, augmentation de poids, amélioration de l'état général. L'effet durable se traduit par la rétraction du tissu pulmonaire et le rétrécissement des cavernes. Les dangers éloignés dus à l'aspiration surviennent surtout chez les malades ayant subi des opérations partielles ou portant sur les parties supérieures des poumons. Si l'on songe que l'état des malades qui se soumettent à l'opération est en général grave, le taux de la mortalité, soit 8 morts sur 27 cas, ne paraît pas très élevé.

Certaines modifications ont été proposées au procédé recommandé par M. Friedrich. **M. Powers** (de Denver) préconise des résections postérieures, puis antérieures.

M. Delagénière cite 2 cas de chirurgie pulmonaire pour tuberculose, qui sont très intéressants. Dans le premier il existait une caverne, grosse comme un œuf de poule, dans la région sus-claviculaire. Après résection costale, la caverne fut mise à nu, ouverte, tamponnée. La guérison survint, malgré une fistule qui finit par cicatriser. Le malade, opéré il y a cinq ans, est en parfaite santé. Dans le second fait, la caverne, de la dimension du poing, siégeait sous le mamelon droit. Après tamponnement, comme dans le cas précédent, on observa une amélioration rapide; puis une rechute survint quatre ans plus tard.

Dans 2 autres cas où il a pratiqué l'opération de Friedrich pour tuberculose corticale avec pleurésie purulente locale, M. Delagénière a obtenu deux succès rapides, qui se maintiennent depuis un an et demi. Un troisième malade, atteint de pyopneumothorax, mourut d'asphyxie après l'opération, vu l'impossibilité où l'on se trouvait de le placer dans la position verticale.

M. Sauerbruch a pratiqué 14 thoracoplasties totales, chez 12 malades gravement atteints, revenant tous d'un sanatorium. Les résultats en ont été relatés par **M. Schumacher.** Un patient mourut de collapsus au bout de quelques heures, un autre de généralisation tuberculeuse au bout de trois mois. Les 10 autres ont guéri. Il y a eu des améliorations éclatantes, accompagnées de chute de fièvre et d'augmentation de poids. M. Sauerbruch fait, dans la règle, dès résections partielles. Lorsqu'il est obligé de pratiquer une thoracectomie totale, il procède en plusieurs temps.

L'intérêt de ces tentatives ne saurait échapper à personne. S'il est encore un peu prématuré de dire que nous possédons un moyen de guérison applicable à de nombreux malades, il demeure certain que les résultats acquis justifient le désir de poursuivre les essais, de perfectionner la technique et d'entrevoir le moment où le chirurgien aura à sa disposition une opération réglée et d'application bien définie.

Professeur Ch. Julliard.
Privatdocent à la Faculté de médecine de Genève.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

Doit on admettre l'existence de l'orchite traumatique ?

Il est peu de questions qui aient été aussi discutées que celle des orchites traumatiques et des orchites spontanées, et quand une publication nouvelle remet en discussion la réalité de l'existence de ces orchites, ceux qui y prennent part se bornent à communiquer leurs observations personnelles sans tenir compte de celles de leurs adversaires, de sorte que les deux camps en présence restent sur leurs positions, les uns affirmant, les autres niant l'existence de ces orchites. Ces derniers prétendent que toutes les fois qu'on a mis une orchite sur le compte d'un traumatisme cela prouve qu'on a été induit en erreur par le patient, qui allègue un traumatisme inexistant ou insignifiant pour en tirer profit ou dissimuler une ancienne uréthrite; que si le patient était véridique, on devrait supposer qu'il était atteint antérieurement à son traumatisme d'une épididymite tuberculeuse latente.

Il est un fait d'observation bien établi, c'est que les facteurs habituels des épididymites sont l'uréthrite gonococcique et la tuberculose épididymaire; nous ne pouvons que nous associer à une opinion exprimée sous cette forme, mais nous n'en sommes pas moins fermement convaincu, de par notre expérience personnelle, que c'est dépasser la mesure que de nier les faits d'orchite traumatique ou spontanée les mieux établis, par la seule raison qu'on n'en a pas observé soi-même.

Les travaux publiés sur cette question sont si nombreux qu'il n'y a pas d'intérêt à les mentionner tous, dans le rapide exposé que nous allons faire des différentes phases par lesquelles a passé la question depuis une quarantaine d'années; nous nous bornerons donc à rappeler les opinions affirmatives, négatives ou dubitatives exprimées dans les principaux travaux correspondant à la même période, à relater ensuite une observation personnelle suivie pendant de longues années et à faire, enfin, ressortir l'importance de cette dernière au point de vue de l'histoire des orchites traumatiques en général et de l'orchite par effort en particulier.

I

La constitution anatomique du testicule et sa physiologie encore mal connue nous paraissant jouer un rôle capital dans l'évolution des orchites traumatiques, nous rappellerons d'abord quelques intéressantes remarques de Curling (1), bien qu'elles soient un peu anciennes, parce qu'elles touchent à l'anatomie et à la physiologie de cet organe. Pour cet auteur, « quand l'inflammation débute par la glande séminale, le gonflement ne devient considérable que si la maladie dure longtemps; ce phénomène s'explique par la résistance de la tunique albuginée et par cette circonstance que la tunique vaginale reste intacte. » Et plus loin il ajoute : « la suppuration a quelquefois lieu dans cette forme (l'orchite traumatique), mais elle est très rare dans l'orchite consécutive à l'uréthrite, car le testicule échappe habituellement à l'inflammation et celle-ci reste limitée à l'épididyme ». Curling indique ainsi la raison pour laquelle l'orchite aiguë ne s'accompagne pas d'un gonflement considérable et met en relief l'indépendance relative du testicule et de l'épididyme en cas d'inflammation isolée de l'un de ces deux organes. Cette dernière constatation est confirmée par Liégeois (1), qui, se basant sur 300 observations d'épididymite sans aucune atrophie consécutive du testicule, établit que « dans l'immense majorité des cas l'inflammation (gonococcique) reste limitée à l'épididyme et ne dépasse pas le corps d'Highmore ». L'important mémoire de M. Monod et Terrillon (2) établit que les piqûres ou coupures aseptiques du testicule sont suivies d'une réaction insignifiante, mais que ses contusions provoquent des phénomènes inflammatoires beaucoup plus caractérisés, avec œdème interstitiel, prolifération des minces travées conjonctives qui encadrent les lobules du tissu glandulaire propre, infiltration de globules blancs, dilatation des vaisseaux, atrophie progressive, puis régressive ou définitive, avec sclérose ultérieure des tubes séminifères. Plus tard, M. Reclus (3) expose en deux pages, sous le titre orchite traumatique, avec son sens critique habituel, les différents aspects de la question en apportant lui-même un cas des plus caractérisés d'orchite traumatique par contusion; il mentionne avec une nuance de scepticisme l'hypothèse de l'orchiocoque de MM. Hugounenq et Eraud (4) et de sa transformation en germe pathogène sous l'influence du traumatisme ou d'une infection uréthrale ou hématique.

A son tour M. Sebileau (5), après avoir mentionné les traumatismes et les agents physiques ou chimiques comme susceptibles de « provoquer des réactions de défense et de réparation que les médecins ont depuis longtemps accoutumé de nommer orchites », ajoute : « Il ne s'agit là que de réactions inflammatoires d'ordre banal; un corps vulnérant ne saurait provoquer d'orchite en pénétrant le testicule qu'à la condition d'y déposer des microbes pathogènes ou phlogogènes dont il est chargé lui-même. » Comme on l'a vu plus haut, la résistance du testicule aux coupures et piqûres et sa sensibilité aux contusions avaient été parfaitement remarquées par Curling; Terrillon et M. Monod ont confirmé cette importante notion, elle ne doit donc pas disparaître, comme nous essaierons de le montrer plus loin.

Plus récemment, M. Churchman (6) a relaté sans commentaires un cas d'orchite traumatique gauche sur un jeune homme auquel il pratiqua la castration un an plus tard pour varicocèle volumineux et atrophie testiculaire du même côté. Ce qui fait l'intérêt de cette observation très sommaire, c'est l'examen de la pièce enlevée : l'organe réduit au volume d'une noisette renfermait par places des tubes tout à fait intacts et ailleurs des tubes complètement dégénérés; l'indépendance réciproque des lobules de la glande se trouve ainsi mise en lumière. En 1904, M. Hamonic (1) préconisait l'incision de l'albuginée en cas de douleurs violentes dans les orchites de toutes natures, estimant que la levée de l'étranglement est le meilleur moyen de sauver ceux des lobules qui sont encore susceptibles de revenir à leur état normal.

En 1907, un travail critique de M. Montfort (2) tendant à nier l'existence de l'orchite traumatique n'apporte aucun fait décisif pour la solution du problème.

A l'étranger, l'entité morbide orchite traumatique est généralement admise sans discussion dans le cadre nosologique : ni le traité de chirurgie de M. S. D. Gross (3), ni l'encyclopédie de MM. Kocher et de Quervain (4) ne mettent en doute son existence. C'est donc surtout en France que l'orchite spontanée et l'orchite traumatique ont été mises en question.

Les discussions qui s'élevèrent à la Société de chirurgie de Paris à la fin de l'année 1902 à la suite d'un rapport de M. Ch. Monod (5) sur une communication de M. Couteaud, et en juin 1907, à propos des orchites traumatiques du côté droit chez les escrimeurs signalées par Félizet (6), ne firent que montrer les divergences des opinions en même temps que la nécessité d'un diagnostic précis qui fait souvent défaut dans les observations. Cette dernière nécessité est encore démontrée par la discussion qui s'est déroulée au sein de la Société de médecine militaire française au cours de ces derniers mois, discussion dans laquelle la plupart des orateurs ont parfaitement distingué les épididymites des orchites et où ont été communiqués des faits très intéressants, notamment celui de M. Batut (7) essentiellement constitué par un hématome épididymaire et ceux de M. Vidal (8). Dans l'un des cas de M. Vidal, il s'agit d'un coup de pied de cheval atteignant le testicule gauche dans toutes ses parties et suivi d'un gonflement douloureux, rendant la palpation difficile, chez un officier robuste exempt d'infection uréthrale ou générale antérieure. La douleur cède assez vite, mais le gonflement en masse persiste pendant cinq mois, si bien qu'un chirurgien de Toulouse, croyant à une tuberculose, propose la castration qui, heureusement, n'est pas acceptée. Le blessé est alors soumis aux injections sous-cutanées résolutives et, en deux mois, son testicule reprend sa forme et sa consistance normales, ne conservant qu'un noyau épididymaire qui disparaît à son tour sans traitement spécial, de sorte que, un an et demi après la blessure, « l'épididyme et le testicule étaient redevenus tout à fait nor-

---

(1) T. B. Curling. Traité pratique des maladies du testicule, du cordon spermatique et du scrotum, p. 280. (Trad. de l'anglais par L. Gosselin.) Paris, 1857.

(1) Liégeois. Influence des maladies du testicule et de l'épididyme sur la composition du sperme. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, 1869, I, p. 410.) — Sur le sperme et ses modifications dans les maladies. (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 5 mai 1869, p. 188.)

(2) C. Monod et O. Terrillon. De la contusion du testicule et de ses conséquences. (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1881, p. 431.)

(3) P. Reclus. Art. « Orchite » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e éd., t. VII, p. 1117. Paris, 1899.

(4) L. Hugounenq et J. Eraud. Sur le microbe pathogène de l'orchite blennorrhagique. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 27 fév. 1893, p. 441, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 97.) — Recherches bactériologiques et chimiques sur la pathogénie de l'orchite blennorrhagique et de certaines orchites infectieuses. (*Quatrième session de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1893, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 163.)

(5) P. Sebileau. Art. « Orchite » *in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. X, p. 76. Paris, 1901.

(6) J. W. Churchman. Traumatic atrophy of the testicle. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juillet 1905.)

(1) P. Hamonic. Les traumatismes testiculaires. (*Rev. clin. d'androl. et de gynécol.*, fév. 1904.)

(2) A. Montfort. A propos de l'« orchite traumatique » et de l'« orchite par effort ». (*Gaz. méd. de Nantes*, 7 déc. 1907.)

(3) S. D. Gross. A system of surgery; pathological, diagnostic, therapeutique, and operative, 6e éd., t. II, p. 801. Londres, 1882.

(4) Th. Kocher et F. de Quervain. Encyklopädie der gesamten Chirurgie, t. II, p. 244. Leipzig, 1903.

(5) Ch. Monod. Rapport sur un travail de M. Couteaud : L'orchite par effort. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 26 nov. 1902, p. 1119, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 407.)

(6) Félizet. Orchite traumatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 5 juin 1907, p. 591, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 286.)

(7) P.-J.-L. Batut. Orchite traumatique. (*Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, 18 mai 1911, p. 352.)

(8) A. Vidal. Orchite traumatique. (*Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, 15 juin 1911, p. 400.)

maux ». Le second fait de cet auteur, moins grave et moins caractéristique que le premier, a été traité de même, mais il est resté un noyau des dimensions d'un grain de chènevis dans l'épididyme.

II

J'ai moi-même observé un cas d'orchite spontanée que j'ai cité de mémoire à la Société de chirurgie de Paris en 1902, mais le hasard m'ayant remis en rapport avec mon ancien malade, j'ai pu compléter son observation et constater les suites ultérieures des accidents dont j'avais été témoin vingt-cinq ans auparavant, ce qui donne un intérêt particulier à cette observation.

Je vis pour la première fois mon malade dans une garnison de l'Est en 1878; il avait alors vingt-deux ans et je le trouvai porteur d'une orchi-épididymite gauche très caractérisée, mais non très douloureuse, sans épanchement vaginal; elle s'était développée, disait-il, vingt-quatre heures auparavant sans aucun prodrome et sans cause connue; le testicule était dur et se confondait avec l'épididyme, l'état général était excellent. Mon patient était de constitution robuste et d'une force musculaire exceptionnelle; il était d'ailleurs parfaitement fixé sur la bénignité de son mal dont il avait, disait-il, subi déjà plusieurs atteintes. Je me contentai de prescrire des compresses d'eau blanche et deux jours après la résolution fut complète; j'avais, comme on le pense bien, examiné avec soin l'urèthre et l'épididyme du côté opposé et n'y avais trouvé aucune trace d'inflammation; le testicule et l'épididyme du côté malade redevinrent d'ailleurs normaux après la résolution.

Je n'hésitai pas à considérer cette orchite à répétition comme le résultat d'une contusion du testicule comprimé violemment contre l'orifice superficiel du canal inguinal par un crémaster puissamment développé et, bien que très frappé de ce fait, que je rencontrais pour la première fois, je n'y attachai pas grande importance en raison de la bénignité de ses suites.

En 1903 lorsque je retrouvai mon malade je le priai de me renseigner sur la marche ultérieure de son affection et voici ce qu'il me raconta : « J'ai eu ma première attaque d'orchite à treize ou quatorze ans; la deuxième à dix-huit ans, la troisième à vingt-deux ans et enfin la dernière à vingt-cinq ans.

A la suite de celle-ci qui avait été bien plus grave et bien plus longue que les précédentes, le testicule gauche a complètement disparu. Toutes ces attaques, qui se traduisaient par le gonflement du testicule avec vive douleur, n'ont jamais duré plus de quarante-huit heures, sauf la dernière pour laquelle j'ai gardé le lit pendant quinze jours.

C'est pour ma troisième attaque que vous m'avez soigné, il y a vingt-cinq ans. Cette grave affection ne m'a pas empêché d'avoir des enfants. »

A une question que je lui posais sur les atteintes d'uréthrite dont il aurait été victime il répondit : « Oui, j'ai eu une atteinte d'uréthrite dans ma jeunesse, mais bien après ma première attaque d'orchite. »

L'examen de mon malade montra que le testicule, l'épididyme et le canal déférent étaient remplacés par un trousseau fibreux à peine sensible; le scrotum avait sa température physiologique, le testicule assez volumineux et l'épididyme étaient normaux du côté droit; à gauche, du côté malade, il n'y avait plus que la place du cordon dans un scrotum vide.

III

La première remarque à faire sur cette observation, c'est que les malades du type auquel elle se rapporte sont de véritables sujets d'expérience physiologique; la lésion initiale est constituée par un traumatisme interne sans solution d'aucune sorte des téguments; elle se présente donc comme rigoureusement aseptique, à moins que des germes n'existent en circulation dans le sang ou localisés au siège du traumatisme; on peut donc étudier dans ces cas la marche d'un traumatisme du testicule sur l'homme dans sa forme la plus pure. Or, ce qui frappe d'abord, c'est la rapidité de la résolution, qui devient ainsi un véritable caractère diagnostique; il est dit dans l'observation que mon malade avait eu une uréthrite et qu'on n'en trouvait plus trace, mais la réalité de la complète guérison de cette uréthrite est bien mieux démontrée par la rapidité de la résolution de ses orchites ultérieures que par l'examen du méat; cet examen ne doit, en effet, inspirer qu'une confiance limitée et se trouve souvent négatif, même au cours des orchi-épididymites légitimement blennorrhagiques. La guérison de l'uréthrite qui avait été bénigne et de courte durée était d'ailleurs définitive, car elle ne s'est jamais démentie dans la suite. Ainsi, en dehors de toute influence infectieuse, les orchites traumatiques qui présentent bien les caractères généraux de l'inflammation et qui ne se distinguent pas à un examen superficiel des orchi-épididymites gonococciques se résolvent beaucoup plus rapidement que ces dernières et, caractère complémentaire, ne laissent après elles aucun reliquat dans l'épididyme même quand tout le système testiculaire a été atteint, comme c'était le cas chez mon malade.

La seconde remarque que nous devons faire a une portée générale non moins significative que la première; bien que mon malade eût un frère atteint de tumeur blanche du genou depuis son enfance et qu'il ait dans la suite perdu un fils de tuberculose, aucune localisation tuberculeuse ne s'est produite dans son épididyme après ses quatre attaques, ce qui montre bien que le traumatisme ne peut pas être la cause unique et directe, mais seulement l'occasion de ces localisations chez des sujets déjà porteurs, peut-être à leur insu, de noyaux épididymaires plus ou moins manifestes, ou en puissance de tuberculose absolument latente.

Je saisis l'occasion de noter que les petits noyaux épididymaires qui apparaissent insidieusement sur tant de sujets touchés par la tuberculose, avant toute autre manifestation, succèdent rarement aux traumatismes graves du système testiculaire ou aux orchi-épididymites aiguës, quelle que soit leur nature, ou à la syphilis du testicule, ce qui montre le peu d'action de ces causes sur la localisation de la tuberculose au niveau de ce système. Nous pouvons donc affirmer, presque à coup sûr, que toute épididymite tuberculeuse constatée à la suite d'un traumatisme n'est que le symptôme révélateur d'un noyau tuberculeux préexistant ignoré ou reconnu.

Je ferai remarquer en troisième lieu que les orchites traumatiques ordinaires, dont plusieurs cas ont été rapportés à la Société de médecine militaire française se compliquent souvent d'hématome; le cas de M. Batut est, à cet égard, très démonstratif; cependant, l'hématome siégeait dans l'épididyme et non dans le testicule, où le sang ne peut s'épancher qu'en minime quantité. Quoi qu'il en soit, la présence d'un foyer hématique, quel que soit son siège, n'exclut pas l'orchite, mais alors le testicule congestionné n'a plus sa consistance ni sa température normales; de plus, la présence des caillots retarde la résolution et ceux-ci, comme on le voit dans les observations de M. Vidal, laissent après eux un noyau dur quelquefois très net, qui pourrait être pris pour une épididymite tuberculeuse, mais qui disparaît au bout d'un certain temps. La résolution rapide des poussées de notre malade démontre donc que l'orchite dite spontanée ne peut pas être attribuée dans ce cas, même partiellement, à une déchirure des veines du cordon, comme on l'a observé exceptionnellement, car alors le gonflement aurait duré beaucoup plus et le sang extravasé aurait laissé un noyau dur qui n'existait pas.

Tandis que les orchites blennorrhagiques sont aussi fréquentes à droite qu'à gauche, les orchites spontanées ont leur siège habituel à gauche, parce que le testicule de ce côté descendant plus bas qu'à droite, sa mobilité plus grande a pour résultat un choc plus violent contre l'anneau inguinal.

L'atrophie complète du système testiculaire chez notre malade mérite enfin d'attirer l'attention; on sait que l'atrophie des tubes séminifères se produit très rapidement dans toutes les orchites et qu'il s'établit dans le testicule une sorte de balance entre le calibre des vaisseaux sanguins et celui des tubes séminifères, balance qui, à l'état physiologique et au moment de l'excitation vénérienne, concourt à la propulsion du liquide spermatique vers l'épididyme où des canaux pourvus de muscles et de cils vibratiles assurent sa marche ultérieure vers l'urèthre; l'augmentation de pression intratesticulaire se traduit alors, quand elle est exagérée, comme chez les continents, par une sensibilité assez vive de l'organe aux moindres chocs. Dans les conditions pathologiques que nous envisageons, la congestion testiculaire, au lieu d'être passagère, devient permanente pendant toute la durée de l'orchite et l'hyperpression qui en résulte s'exerce non seulement sur les vaisseaux, mais aussi sur les nerfs; on conçoit donc que, si l'inflammation est trop intense ou trop persistante, l'atrophie des tubes doive augmenter de degré et de durée jusqu'à devenir totale et définitive. L'atrophie se rencontre dans toutes les orchites, sans excepter celles qui sont d'origine gonococcique ou syphilitique, mais elle est particulièrement rare dans les orchi-épididymites blennorrhagiques, parce que dans ces dernières le corps d'Highmore paraît servir de barrière à l'infection et que celle-ci se confine presque toujours dans l'épididyme.

La raison qui me permet de mettre en cause le rôle du système nerveux dans l'atrophie du testicule consécutive aux orchites en général, c'est qu'il m'a été donné de constater un refroidissement du testicule chez un malade convalescent d'oreillons compliqués d'orchite; l'atrophie avait réduit de moitié environ le volume de l'organe, et bien que le scrotum présentât sa température normale, le testicule gauche, seul atteint, donnait une sensation très nette de refroidissement profond par rapport à son congénère. Cette manière de voir, qui ne s'appuie que sur un fait, a besoin d'être contrôlée; peut-être les atrophies névritiques proprement dites ne se rencontrent-elles que chez les prédisposés; la plupart des autres seraient alors simplement réflexes. Quoi qu'il en soit, une fois le testicule atrophié, l'épididyme et le cordon n'ont plus de raison d'être, ce qui explique suffisamment leur atrophie; il est même probable que les parties plus élevées du tractus génital évoluent dans le même sens, avec

le temps, si l'on s'en rapporte aux travaux de MM. Serralach et Parès (1).

IV

Pour étudier méthodiquement l'orchite traumatique, pour en faire dans la suite un diagnostic exact et en diriger utilement le traitement, il importe d'abord de se rendre compte de la constitution anatomique du testicule et des conséquences physiologiques que l'on en peut déduire. Formée par de nombreux lobules, environ 200, séparés les uns des autres par de minces cloisons fibreuses, la glande testiculaire rappelle dans sa disposition d'ensemble celle d'une fleur composée. Les lobules, en forme de cône ou de pyramide, s'implantent par leur sommet sur le corps d'Highmore, comme les fleurs élémentaires sur leur réceptacle, de telle sorte que chaque lobule peut être lésé ou détruit sans que le fonctionnement des lobules voisins en soit entravé par ce seul fait, comme le montre l'observation de M. Churchman, citée plus haut; le corps d'Highmore, dont le rôle n'est pas encore suffisamment élucidé, semble jouer vis-à-vis des tubes séminifères enfermés dans les lobules, le rôle d'un filtre protecteur; ce rôle doit être considérable, si l'on songe que la presque totalité des épididymites blennorrhagiques se limitent à l'épididyme, de même que les orchites ourliennes restent presque toujours des testites pures; cependant, son action protectrice n'est pas d'une efficacité absolue puisque les deux parties de l'organe sont quelquefois simultanément atteintes dans ces deux maladies. Quoi qu'il en soit, il est peu perméable et complète en la renforçant la tunique albuginée. On comprend dès lors pourquoi le testicule qui se défend si bien contre les coupures et les piqûres, soit plus sensible à la contusion. En effet, le sang épanché dans son tissu à la suite d'une rupture vasculaire, sans pouvoir s'échapper par une déchirure de l'albuginée, joue l'effet d'un corps étranger faiblement septique et entraîne une réaction congestive qui a pour résultat une augmentation de pression; sous cette influence les canalicules spermatiques s'atrophient plus ou moins selon le degré de la congestion, tandis qu'augmente la consistance du testicule. Cet organe est riche en nerfs, ceux-ci subissent nécessairement une compression correspondante à celle des canalicules; la contusion amène donc non seulement la douleur immédiate spéciale, que chacun connaît, mais aussi une douleur quelquefois très vive, qui persiste tant que l'atrophie des tubes ou le rétrécissement des vaisseaux n'a pas abaissé la pression, ou que la distension lente de l'albuginée, ébauche de celle qui s'observe dans les inflammations chroniques, n'a pas amené le même résultat. La solidité de l'albuginée, qui permet au testicule d'échapper souvent aux pressions extérieures, avec le concours de la vaginale, qui facilite son glissement, a donc aussi l'inconvénient d'amener, en cas d'inflammation, la compression des tissus qu'elle protège, et joue sans doute un rôle important dans la pathogénie des atrophies et des névralgies consécutives aux orchites.

Le diagnostic est délicat dans les orchites traumatiques ordinaires au début, parce que toute la partie atteinte, y compris l'enveloppe scrotale, est ecchymosée et forme une masse douloureuse au toucher, au milieu de laquelle il est difficile de déterminer les lésions de chaque élément en particulier; mais comme la douleur se calme assez vite on a bientôt la possibilité de reconnaître la tension du testicule, caractéristique de l'orchite, et les foyers hématiques ordinairement plus importants de l'épididyme, du scrotum ou du cordon; les anamnestiques, l'examen réitéré des urines, de l'urèthre, et de l'épididyme du côté opposé complètent l'édification du chirurgien; c'est ainsi que M. Batut a diagnostiqué et vidé séance tenante un hématome et abrégé ainsi notablement la durée du traitement de son blessé. En cas d'orchite spontanée la violence est moindre, le scrotum est intact, on croirait au premier abord avoir devant soi une épididymite blennorrhagique ou une orchite ourlienne, et il est relativement facile de se rendre compte de la part prise dans le gonflement par les parties intéressées. Ultérieurement, l'absence du cylindre d'induration que les épididymites blennorrhagiques laissent derrière elles, et celle de nodosités tuberculeuses des deux côtés permettront de confirmer rétrospectivement le diagnostic. Un autre élément vient se joindre aux précédents : c'est la rapidité de la résolution dans tous les cas qui n'offrent pas une gravité exceptionnelle; on peut, en effet, poser en principe qu'une orchite traumatique ou spontanée se résout au moins quatre fois plus vite qu'une épididymite blennorrhagique de volume équivalent. L'atrophie consécutive doit être également considérée comme une preuve d'orchite vraie; elle se produit par le mécanisme que j'ai tenté d'indiquer, mais seulement dans les cas graves et nous pensons qu'elle doit être peu marquée toutes les fois qu'une déchirure de l'albuginée fait disparaître l'hyperpression.

Si elle est fréquente à la suite des orchites ourliennes, c'est parce que, dans cette forme, l'hyperpression, en raison de la nature infectieuse de l'inflammation, persiste plus longtemps que dans l'orchite traumatique. L'observation de mon malade montre bien que la violence de la contusion peut avoir plus d'importance que l'âge. Elle démontre aussi que la formule de Liégeois, à savoir que toute lésion frappant un testicule atténue l'activité de son congénère, ne doit s'appliquer qu'aux lésions aiguës septiques et non aux atrophies ou lésions chroniques, car le testicule droit de mon malade paraît plutôt aujourd'hui d'un volume supérieur à la normale, ce qui indique une hypertrophie compensatrice comparable à celle qui suit l'amputation d'un testicule.

En résumé, la marche des orchites traumatiques varie suivant la gravité de la contusion initiale : résolution rapide dans les orchites par effort et retour complet de tout l'organe à son état normal, sauf pour les cas exceptionnellement graves suivis d'atrophie; résolution presque aussi rapide dans les traumatismes ordinaires moyens du testicule; enfin, absence d'hyperpression dans la glande en cas de plaie ou piqûre pénétrante ou de déchirure de l'albuginée : tels sont les caractères habituels des cas simples. Au contraire, les traumatismes violents sans ouverture de l'albuginée se terminent souvent par atrophie, sphacèle aseptique ou suppuration. Il n'est pas douteux que l'infection préalable des voies spermatiques ne complique encore les orchites traumatiques de toute nature, ainsi que le disait M. Monod dans le rapport cité plus haut, et ne soit de nature à provoquer la fonte purulente et l'élimination des tubes séminifères.

V

On conçoit d'après ce qui précède que le diagnostic immédiat des orchites traumatiques, sans présenter beaucoup de difficultés, ne doive être porté qu'avec quelque réserve. Quand il s'agit d'un traumatisme ordinaire, les anamnestiques sont d'un grand poids, mais le diagnostic a besoin d'être confirmé, soit par la rapidité de la résolution, soit par l'atrophie ultérieure du testicule et l'absence de manifestations tuberculeuses dans les organes traumatisés. Lorsqu'on est en présence d'une orchite par effort, la rapidité du gonflement ne permet guère d'hésiter qu'entre cette affection et l'épididymite blennorrhagique; nous avons dit que l'intégrité du scrotum et l'augmentation de consistance du testicule étaient des signes diagnostiques presque pathognomoniques, et cependant, si le chirurgien est novice en la matière, comme c'était mon cas quand je vis mon malade pour la première fois, et si ce dernier n'en est pas à sa première attaque, ce sera lui qui fera le diagnostic et le chirurgien, très surpris de voir la résolution s'opérer en deux ou trois jours, devra renoncer aux réserves qu'il avait d'abord faites à part lui et reconnaître qu'il existe bien réellement une forme d'orchite qu'il ne connaissait pas, l'orchite par effort. Quand il s'agit d'une première attaque, en l'absence d'antécédents uréthraux avoués, l'embarras du médecin sera plus grand encore et le diagnostic basé sur la rénitence du testicule et l'intégrité du scrotum ne deviendra définitif que par la rapidité de la résolution. Je n'insiste pas sur ces difficultés du diagnostic parce qu'on peut en rencontrer de semblables dans toutes les variétés d'orchi-épididymites, mais ces difficultés n'ont rien à voir avec l'existence des deux formes d'orchite traumatique décrites plus haut. Il suffit notamment d'avoir rencontré un seul cas d'orchite par effort et de l'avoir suivi comme j'ai pu le faire pendant près de la moitié de l'existence d'un patient pour se convaincre qu'on a eu affaire à une forme d'orchite toute spéciale caractérisée par la fréquence de ses récidives, son siège constant du côté gauche, à moins d'inversion des organes, et par la vigueur musculaire exceptionnelle des sujets qui en sont atteints. La plupart des malades dont les observations ont été publiées n'ont pas été suivis pendant un temps suffisant pour qu'il soit possible de dire dans quelle proportion se produit l'atrophie définitive du testicule gauche; mon malade s'occupait de sports et développait de plus en plus sa vigueur physique, c'est sans doute la raison qui l'a conduit à sa dernière attaque où succomba son testicule; mais dans des conditions différentes il se peut que les atteintes aillent en décroissant de violence et que le testicule finisse par être à l'abri d'atteintes nouvelles. Les cas d'orchite par effort ne sont pas aussi rares qu'on le pense, car un même chirurgien peut en observer plusieurs dans sa carrière; si tous les cas étaient suivis pendant une dizaine d'années on arriverait donc vite à éclaircir les points encore obscurs de l'histoire des orchites traumatiques et personne ne mettrait plus leur existence en doute.

Comme on le voit, l'orchite traumatique est une réaction inflammatoire du testicule contre les tissus désorganisés ou le sang extravasé, ainsi que l'ont montré M. Monod et Terrillon, de même que l'orchite d'origine uréthrale ou sanguine est une réaction contre des germes infectants localisés dans le testicule; la différence n'est en somme pas très grande et l'on ne voit pas bien pourquoi l'on refuserait le nom d'orchite à une lésion qui ressemble absolument à d'autres auxquelles on n'a jamais contesté le droit à cette dénomination, ni

(1) N. Serralach et M. Parès. Le mutualisme des glandes sexuelles. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, juin 1908, n°s 11 et 12.)

comment on la dénommerait autrement. Qu'il s'agisse d'un microbe ou d'un globule sanguin, la nature emploie les mêmes moyens pour sa défense et si la rougeur n'est pas très apparente dans l'orchite par effort, celle-ci est à ce point de vue sur le même pied que l'orchite ourlienne; le cas de M. Reclus mettant le testicule à nu après un traumatisme montre d'ailleurs d'une façon péremptoire que la congestion inflammatoire du testicule contus est un fait et non une hypothèse. Nier l'orchite traumatique, c'est nier la réaction inflammatoire « amicrobienne », suivant l'expression de Verneuil, contre les extravasats sanguins ou les tissus désorganisés par la contusion, c'est renier les données de la clinique.

Ce n'est pas là une vaine question de mots; il importe aujourd'hui plus que jamais, au point de vue des accidents du travail, que la notion des orchi-épididymites traumatiques soit définitivement mise hors de conteste. Non seulement l'orchite traumatique existe, mais elle a des caractères spéciaux et son traitement en cas d'hématomes intratesticulaires offre des indications non moins spéciales. Par conséquent, dès qu'un traumatisme assez considérable a lésé un testicule et qu'une inflammation rapide de l'organe s'en est suivie, nous estimons qu'il y a orchite traumatique et nous maintiendrions ce diagnostic même si une épididymite gonococcique d'origine uréthrale venait compliquer la situation. Le danger d'atrophie consécutive serait, en effet, le même que dans une contusion simple et le traitement offrirait les mêmes indications éventuelles : l'incision de l'albuginée en cas d'hyperpression; quant à l'épididymite blennorrhagique, elle suivrait son cours normal. Mais comment attribuer à une ancienne uréthrite les orchites spontanées qui sont presque toujours des testites, alors que les lésions blennorrhagiques sont limitées à l'épididyme plus de 95 fois sur 100? Et comment, pour arriver à nier l'orchite traumatique, considérer comme sans importance une réaction susceptible d'amener l'atrophie complète d'un testicule?

Dr F. MOTY,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Traitement de la pleurésie sèche par l'immobilisation du bras, par M. E. KUHN.

Les moyens que l'on emploie habituellement contre la pleurésie sèche (badigeonnages à la teinture d'iode, frictions, etc.) se montrent souvent peu efficaces. La gymnastique respiratoire, que l'on recommande parfois en pareille occurrence, ne doit être conseillée qu'avec beaucoup de réserves : à en juger d'après l'expérience de M. Kuhn, elle serait nuisible tant que l'affection se trouve dans la phase inflammatoire, c'est-à-dire tant que le patient a de la fièvre. Il importe alors, au contraire, de mettre autant que possible la plèvre au repos, car, à tout mouvement brusque, les parties qui sont en voie de cicatrisation risquent d'être disjointes, ce qui ne va pas naturellement sans entraver le processus de guérison. Mais comment assurer ce repos de la plèvre? La chose peut paraître assez malaisée si l'on tient compte que les mouvements du bras et de l'épaule, en soulevant la cage thoracique, déterminent des tiraillements sur la plèvre. Il y a plus : la respiration telle qu'elle se fait normalement, quelque superficielle qu'elle soit d'ailleurs, s'oppose également, dans une certaine mesure, aux progrès de la guérison, par les frottements qu'elle provoque entre la plèvre pulmonaire, d'une part, et la plèvre diaphragmatique ou pariétale, d'autre part. Aussi n'est-il point surprenant que les moyens usuels destinés à mettre le thorax au repos (bandes de diachylon, compression, position couchée sur le côté malade, etc.) se soient montrés, entre les mains de l'auteur, insuffisants à assurer l'immobilité continue et prolongée de la plèvre, d'autant qu'il importe, en l'espèce, de limiter à la fois la respiration thoracique et la respiration diaphragmatique, car ce sont justement les parties inférieures de la plèvre, participant le plus aux deux types respiratoires en question, qui sont le plus fréquemment atteintes de pleurite sèche.

D'après M. Kuhn, il existerait un procédé qui, tout en étant d'une exécution facile, répondrait parfaitement à ces *desiderata*. Ce procédé consiste à fixer le bras du côté malade à la cuisse du côté opposé : celle-ci étant légèrement fléchie, on y attache le poignet opposé au moyen de quelques tours croisés de bande de flanelle. Cela fait, lorsqu'on étend ensuite la cuisse, le bras et l'épaule se trouvent si fortement attirés en bas que le malade se voit généralement obligé d'incliner quelque peu son corps vers le côté atteint. Le bras est de la sorte solidement fixé contre la paroi du thorax et aussi contre la paroi de l'abdomen, de sorte que la respiration thoracique et la respiration abdominale, du côté correspondant, se trouvent considérablement entravées. Ce résultat, qui se laisse constater aussitôt, devient plus marqué encore au bout de quelques jours, lorsque le patient s'est habitué à respirer surtout avec le côté sain. L'application de ce procédé n'occasionnerait pas de gêne sensible : les malades restent tranquillement couchés sur le dos; pendant la nuit, la plupart d'entre eux adoptent instinctivement la position couchée sur le côté atteint, la respiration étant ainsi facilitée. Si la bande détermine une légère congestion de la main, il est toujours facile d'y remédier en faisant un peu fléchir la cuisse.

Dans les cas où le patient a les bras trop courts, on peut rendre la traction moindre en attachant le poignet, non pas directement à la cuisse, mais en laissant la bande un peu plus longue; toutefois, il est préférable de recommander aux malades de se pencher davantage de côté, ce qui assure une mise au repos plus parfaite. Il convient également d'appliquer la bande *sous la chemise*, de manière à ne pas avoir à détacher et à déplacer le bras en changeant de linge.

Combien de temps doit durer ce mode de traitement? M. Kuhn recommande de maintenir l'immobilisation du bras, d'une façon ininterrompue, jusqu'à ce que la fièvre ait complètement disparu, et, en tout cas, pendant une quinzaine de jours au moins.

En procédant de la sorte, l'auteur a constaté, que, dans nombre de cas, la fièvre, auparavant rebelle, disparaissait dans un laps de temps relativement court.

Le procédé dont il est question paraît indiqué non seulement contre la pleurésie sèche, mais encore dans les faits où, après la cessation complète des phénomènes inflammatoires en cas de pleurésie, d'un processus de pneumonie chronique, etc., il y a lieu de lutter contre la rétraction de la cage thoracique. Si l'on a soin, en pareille occurrence, de fixer le bras du côté *sain*, suivant la technique ci-dessus indiquée, tous les jours et pendant plusieurs heures, et que l'on favorise, en outre, la respiration « costale », on obtient des résultats supérieurs à ceux que pourrait fournir n'importe quel autre moyen.

Pour ce qui est des affections tuberculeuses du poumon, ce mode de traitement ne doit être utilisé qu'avec beaucoup de prudence, car, dans ces conditions, ce n'est plus une simple limitation partielle de l'excursion respiratoire qui peut être utile : il faut une mise au repos complète, telle que la réalise, par exemple, le pneumothorax artificiel. Toutefois, dans les processus tuberculeux fébriles à évolution franchement aiguë, il peut y avoir avantage à recourir à l'immobilisation du bras, pendant quelque temps tout au moins. C'est ainsi que M. Kuhn a pu, grâce à ce procédé, obtenir une guérison clinique complète dans un cas de pneumonie grave ayant abouti à une tuberculose aiguë, et chez un malade atteint de tuberculose « floride », consécutive à une broncho-pneumonie grippale. D'une manière générale, une hyperthermie élevée constitue une indication à l'application de l'immobilisation, tandis que, après la disparition de la fièvre, ainsi que chez les tuberculeux apyrétiques et avec lésions pulmonaires relativement peu étendues, il y a lieu, au contraire, de recourir à la gymnastique respiratoire. (*Med. Klinik*, 1er octobre 1911.) — L. CH.

Pour le diagnostic différentiel entre la pleurésie sèche et la névralgie intercostale, par M. E. SCHEPELMANN.

Si le diagnostic entre la pleurésie sèche et la névralgie intercostale par les signes d'auscultation de la première et les points douloureux spéciaux de la seconde est en général facile, il peut être plus délicat dans d'autres circonstances. M. Schepelmann décrit un signe pratique et simple qui peut alors être d'une grande utilité : lorsqu'on fait pencher le thorax du malade du côté opposé à la douleur, si la douleur augmente il s'agit de pleurésie; si, au contraire, le malade accuse une recrudescence douloureuse quand il incline le buste du côté de son affection, on a affaire à une névralgie intercostale. L'explication en est simple : dans le premier cas il se produit une distension de la plèvre malade, dans le deuxième une compression du nerf douloureux par les côtes qui se rapprochent. M. Schepelmann n'a jamais trouvé ce signe en défaut. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 juin 1911.) — F. R.

Contribution à l'étude de la tolérance du nourrisson à l'égard de la morphine, par M. MAX WICHURA.

Il est généralement admis que les enfants du premier âge présentent une intolérance à peu près absolue à l'égard de l'opium et de ses dérivés. Aussi les traités de thérapeutique recommandent-ils de s'abstenir complètement d'administrer ces produits aux nourrissons âgés de moins d'un an, et de ne prescrire, à partir de cet âge, la morphine qu'avec une extrême prudence et à des doses infimes (de 0 gr. 0005 décimilligr. à 0 gr. 001 milligr.). Ces craintes, en quelque sorte traditionnelles, sont-elles réellement justifiées? Le fait relaté par M. Wichura est de nature à suggérer, à cet égard, quelques doutes.

Il s'agissait d'un nourrisson de trois mois, atteint de phénomènes de tétanie gastrique et auquel on avait ordonné une potion à l'hydrate de chloral. Par erreur, le père de l'enfant administra, au lieu de cette potion, une demi-cuillerée à café (peut-être même une cuillerée entière, comme il l'avait déclaré au premier moment) de solution de morphine à 1 %. Le bébé avait donc absorbé au moins 0 gr. 02 centigrammes de morphine. Il s'endormit aussitôt après, et ce fut seulement au bout d'une heure que la mère, frappée par l'état anormal de l'enfant, s'aperçut de l'erreur commise. Appelé d'urgence, M. Wichura trouva le petit patient complètement sans connaissance, la face légèrement injectée, les pupilles rétrécies et ne réagissant point; la respiration était régulière et, en apparence, normale, accompagnée seulement de quelques râles; le pouls, régulier et plein, battait de 80 à 90 fois à la minute. Il pratiqua un lavage abondant de l'estomac et ordonna des stimulants; mais la mère, complètement désespérée, n'exécuta rien de ce qui avait été prescrit, laissant l'enfant reposer. Quatre heures après l'absorption de la morphine, l'auteur revit le petit malade, qui se trouvait dans un coma profond; la respiration était devenue irrégulière et stertoreuse; la rougeur de la face avait fait place à une pâleur assez accentuée; par moments, il se produisait de la cyanose due aux troubles respiratoires. Le pouls, plus petit mais nettement perceptible, était à 90; les pupilles étaient toujours immobiles, et il existait un commencement de conjonctivite. M. Wichura procéda à la respiration artificielle et fit une injection

sous-cutanée de 0 gr. 10 centigr. de caféine : sous l'influence de ces moyens, il se produisit une légère amélioration. Ensuite, on eut recours assez régulièrement à des stimulants divers (changement fréquent de position, bouillottes d'eau chaude, frictions et sinapismes, thé à l'intérieur). Neuf heures environ après l'absorption du poison, l'enfant devint très froid; puis, il survint une transpiration abondante. Revu seize heures après l'accident, le petit patient était encore fatigué et somnolent, mais paraissait ne plus présenter de troubles de la connaissance; les pupilles, modérément dilatées, réagissaient de nouveau à la lumière. Il y eut une selle liquide. Le lendemain, l'enfant était gai; il subsistait seulement une légère bronchite. Chose curieuse, à aucun moment, on n'avait noté de vomissements.

Ainsi donc, un nourrisson de trois mois avait pu absorber, en l'espèce, une dose de morphine au moins vingt fois supérieure à celle que l'on prescrit à un enfant d'un an, et il a, néanmoins, assez bien résisté à l'empoisonnement. Le fait mérite d'autant plus d'être retenu que le petit malade dont il est question était déjà affaibli par les convulsions et les troubles digestifs préexistants, et que l'empoisonnement s'était produit au moment où il était à jeun et avait antérieurement absorbé plusieurs doses d'hydrate de chloral (1).

D'une manière générale, M. Wichura estime que, pour certains autres médicaments également, les doses qu'on considère habituellement comme ne devant pas être dépassées chez les jeunes enfants, sont, en réalité, insuffisantes. C'est ainsi qu'il a maintes fois eu l'occasion de remarquer que, chez des enfants d'un à deux ans, 0 gr. 02 centigr. de phosphate de codéine se montrent incapables de calmer la toux pleuritique. Or, la dose usuelle de ce médicament pour l'âge dont il s'agit est seulement de 0 gr. 003 milligr. à 0 gr. 01 centigr. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 juillet 1911.) — L. CH.

Conjonctivite due au sang d'anguille (conjonctivite ichtyotoxique), par M. K. Steindorff.

Les propriétés toxiques du sang d'anguille introduit dans les voies sanguine ou lymphatique sont bien connues depuis les travaux de A. Mosso, et M. U. Mosso a montré que cette ichtyotoxine était contenue dans les albumines sériques solubles dans l'eau. Enfin, à côté de l'action purement toxique, on connaît l'action hémolytique du sérum d'anguille.

M. Steindorff a eu l'occasion d'observer 3 femmes qui reçurent dans l'œil, en découpant des anguilles, du sang de ces poissons. Immédiatement l'œil se mit à se congestionner, à sécréter abondamment et à être très douloureux. La conjonctivite au bout de quelques heures était très intense, les paupières tuméfiées, l'infection de la conjonctive bulbaire très accusée. Dans un cas la cornée présenta un léger trouble constitué par de très fins grains grisâtres. En un à trois jours tout rentra dans l'ordre, mais il persista un peu d'asthénopie accommodative.

L'existence de cette conjonctivite, dont MM. Pöllot et Rahlson et M. Löhlein viennent de publier également des cas dans des revues spéciales, entraîne des considérations pratiques évidentes. Elle paraît se caractériser par une incubation très courte. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 juillet 1911.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections intramusculaires de sang défibriné comme moyen de traitement pré-opératoire des anémies graves liées à des fibromes utérins.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons effets que M. Huber a obtenus, dans plusieurs cas d'anémie grave, au moyen d'injections intramusculaires de petites quantités de sang défibriné, procédé qui paraît préférable aux injections intraveineuses, celles-ci pouvant donner lieu à des accidents plus ou moins fâcheux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295). M. le docteur P. Esch, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Marbourg, a cherché, sur le conseil de M. W. Zangemeister, professeur de clinique obstétricale à ladite Faculté, à utiliser ce mode de traitement chez les femmes atteintes d'anémie grave à la suite d'hémorrhagies liées à des fibromes de l'utérus. On sait que, en pareille occurrence, l'intervention comporte un pronostic plutôt grave, ces malades anémiques supportant mal la narcose, le shock opératoire et la déperdition de sang, et étant particulièrement prédisposées à l'infection, sans compter que leur convalescence se trouve assez fréquemment troublée par la production de thromboses. C'est pour remédier à cet état de choses que MM. Zangemeister et Esch ont eu l'idée de recourir à des injections intramusculaires de sang défibriné, à titre de traitement pré-opératoire.

Le premier cas où ils ont eu l'occasion d'essayer le moyen thérapeutique en question a trait à une femme de cinquante et un ans, qui fut admise à la clinique pour un fibrome interstitiel de la matrice, gros comme une tête d'enfant; comme on put s'en rendre compte ultérieurement, il existait, en outre, trois myomes sous-muqueux, ayant chacun le volume d'un œuf de pigeon. Depuis un an, la malade avait eu des hémorrhagies fréquentes, qui l'avaient rendue très anémique : la teneur du sang en hémoglobine était de 25 % et le nombre des globules rouges de 1,600,000. Dans ces conditions, on ne pouvait songer à intervenir sans s'exposer à un danger considérable. Vainement avait-on essayé, pendant une huitaine de jours, de combattre l'anémie par une alimentation appropriée, associée à l'usage interne de l'arsenic et du fer : l'état général et le tableau hématologique restèrent sans la moindre modification. C'est alors que l'on pratiqua une première injection intra-musculaire (dans la région fessière) de 20 c.c. de sang défibriné; au bout de cinq jours, on fit une seconde injection de 15 c.c. et, quatre jours plus tard, une troisième injection de 30 c.c. (le sang provenait de trois femmes enceintes). Au début, l'état hématologique ne paraissait guère se modifier d'une façon appréciable; mais, quatre jours après la dernière injection, on pouvait constater que le taux de l'hémoglobine était monté à 36 % et que le nombre des globules rouges atteignait 2,224,000, en même temps que l'on notait une amélioration remarquable dans l'état général de la patiente. On fut alors à même de procéder à l'extirpation de l'utérus par la voie vaginale, avec morcellement, et la convalescence évolua sans le moindre trouble. Il n'est pas sans intérêt de noter que, contrairement à ce que l'on observe souvent chez les malades de ce genre, l'opération n'avait donné lieu qu'à une perte de sang relativement légère.

Encouragé par ce résultat, M. Esch eut recours au même procédé dans un autre cas, où il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans, atteinte également d'un utérus fibromateux, s'étendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par suite d'hémorrhagies répétées, la malade présentait un aspect franchement cachectique. La teneur du sang en hémoglobine était de 23 % et le nombre des globules rouges ne dépassait pas 1,167,000. Sous l'influence de trois injections intramusculaires de sang défibriné (aux mêmes doses que chez la première patiente), le taux de l'hémoglobine monta, en l'espace de douze jours, de 23 à 39 % et le nombre des hématies atteignit 2,224,000. Là encore, le traitement exerça une influence remarquable sur l'état général de la malade, et l'on put pratiquer l'extirpation abdominale totale de l'utérus fibromateux, sans que la convalescence fût aucunement troublée. Fait intéressant à noter, au moment de son admission à la clinique, cette femme présentait une hémorrhagie intense qui persistait depuis un mois environ; or, deux jours après la première injection de sang défibriné, cet écoulement diminua d'intensité, pour s'arrêter complètement trois jours plus tard. D'autre part, chez la première malade, les règles qui survinrent un jour après la première injection ne durèrent que quatre jours (alors que, précédemment, le flux menstruel persistait six jours) et l'écoulement fut beaucoup moins abondant qu'auparavant.

De l'alimentation par voie hypodermique.

On sait que l'emploi des lavements nutritifs tend de plus en plus à être abandonné, et cela non seulement parce qu'ils sont souvent mal tolérés par l'intestin, donnant lieu à une production anormale de gaz, avec coliques et du ténesme, mais encore et surtout parce que, en réalité, leur valeur nutritive est trop faible pour pouvoir répondre à toutes les exigences créées par les échanges organiques. Dès lors, comment doit-on s'y prendre dans les cas où la nécessité s'impose d'assurer l'alimentation extra-buccale? On ne saurait évidemment songer à des injections intraveineuses. Il ne reste donc que la voie sous-cutanée. Mais, pour pouvoir utiliser cette voie, il faut être en possession d'un aliment modèle en quelque sorte, réunissant des conditions multiples : il doit, en effet, contenir tous les composés chimiques, tant organiques qu'inorganiques, qui entrent dans la constitution des diverses cellules de l'organisme humain, et cela exactement dans une proportion qui puisse permettre aux échanges de s'accomplir d'une manière normale et complète; il faut aussi que cet aliment soit résorbé et assimilé dans le moins de temps possible; il faut qu'il ne laisse point de résidus inutiles ou dangereux, susceptibles de donner lieu à des phénomènes d'intoxication (ptomaïnes, etc.); il faut, enfin, qu'il soit à l'état liquide et parfaitement stérile. Or, d'après l'expérience d'un médecin italien, M. le docteur V. D'Amico, qui, depuis cinq ans environ, a complètement renoncé aux lavements nutritifs et n'a recours qu'à la voie hypodermique toutes les fois qu'il s'agit de suppléer à l'alimentation *per os*, le jaune d'œuf frais et fécondé répondrait à toutes ces conditions.

Notre confrère se sert d'œufs du jour, provenant de volailles parfaitement saines. Il en badigeonne la coquille avec la teinture d'iode. Puis, après avoir désinfecté à l'eau bouillante un flacon de capacité de 35 grammes, bouché à l'émeri, et dont l'ouverture est de 3 centimètres, il commence par y introduire 5 grammes d'éther sulfurique. Cela fait, il casse la coquille de l'œuf et, après avoir laissé s'écouler le blanc, il projette le jaune dans le flacon, en ayant soin de ne pas en rompre la cuticule. Il ajoute, ensuite, à ce jaune d'œuf 5 grammes de glycérine iodée à 1 ‰ et autant de solution physiologique de chlorure de sodium, précédemment bouillie. L'éther, se maintenant en haut, protège le mélange sous-jacent de toute souillure par des agents externes, et cela sans que le jaune d'œuf cesse d'être, en même temps, protégé par sa propre cuticule. Immédiatement avant de se servir de la préparation, on assure, à l'aide d'une baguette de verre stérilisée, le mélange intime et homogène entre le jaune d'œuf, d'une part, la glycérine iodée et la solution saline, d'autre part. On injecte 20 c.c. de ce mélange sous la peau, en choisissant de préférence les fesses ou la région interne des cuisses.

La glycérine, en raison de son pouvoir « urolytique », prévient les accidents uricémiques qui pourraient résulter de la résorption du jaune d'œuf. Quant à la solution physiologique de chlorure de sodium, elle sert non seulement à diluer le mélange, mais encore à exciter la vitalité des éléments constitutifs du jaune d'œuf et à en favoriser l'assimilation. L'iode excite la phagocytose, stimule le protoplasma, régularise les fonctions nutritives du système nerveux, en même temps qu'il assure la destruction des microbes pouvant préexister dans le jaune d'œuf, sans en altérer la composition ni le dynamisme biologique.

En se conformant à la technique que nous

(1) Rappelons que les observations de M. Borde vont également à l'encontre de l'opinion généralement admise sur l'intolérance des enfants en bas âge à l'égard de la morphine : entre les mains de cet auteur, le médicament en question a donné d'excellents résultats dans le traitement des gastro-entérites infectieuses aiguës du nourrisson (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 320, et 1906, p. 282). — L. CH.

venons de décrire, M. D'Amico n'a jamais eu à enregistrer d'abcès ni d'infiltrations; le gonflement dû au liquide injecté disparaît plus promptement même qu'à la suite d'injections des médicaments usuels. Dans un petit nombre de cas seulement, notre confrère a noté des phénomènes d'uricémie, mais il s'agissait, en l'espèce, d'enfants atteints de lésions tuberculeuses; or, l'on sait que, chez les tuberculeux, il existe normalement un excès d'acide urique dans le sang.

Pour compléter cette alimentation vicariante, il y a lieu d'assurer aussi un apport suffisant de liquides. Quel est le liquide dont on doit se servir à cet effet? Sans doute, dans nombre de cas (maladies inflammatoires de l'intestin, sans vomissements ni occlusion), on pourra donner *per os* de l'eau ordinaire. Mais quelle est la conduite à tenir à l'égard des autres malades? Faut-il se servir d'eau stérilisée? Celle-ci n'est pas isotonique avec le sérum sanguin et risque de surcharger l'organisme de sels inutiles, sinon dangereux. Encore moins se prête à cet usage la solution physiologique de chlorure de sodium, le sodium tendant à se substituer à certains autres métaux nécessaires à la vie cellulaire, ce qui est particulièrement dangereux chez les petits enfants, ainsi que dans les maladies s'accompagnant d'une forte déperdition de sels, dans les états cachectiques, dans les affections des reins, du cœur et des vaisseaux et, d'une manière générale, dans toutes les pyrexies. Cela étant, notre confrère italien a adopté l'emploi du « sérum inorganique » proposé par M. Trunecek pour le traitement de l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 137-138). Ce liquide contient, comme on le sait, tous les sels alcalins qui constituent normalement la partie inorganique du sérum sanguin, mais dans une proportion dix fois plus concentrée. Aussi M. D'Amico additionne-t-il 100 grammes de sérum de Trunecek de 900 grammes d'eau distillée. Il injecte le liquide ainsi obtenu sous la peau, de 3 à 5 fois par jour, la quantité injectée en l'espace de vingt-quatre heures variant, suivant l'âge du malade et les particularités cliniques du cas, d'un demi-litre à 2 litres.

Dans plus de 100 cas de vomissements incoercibles d'origine diverse (occlusion intestinale, lésions inflammatoires du tube digestif, péritonites septiques ou tuberculeuses, athrepsie, etc.), l'alimentation hypodermique pratiquée comme nous venons de le dire a donné d'excellents résultats, équivalant, dans les circonstances les plus désespérées, à une véritable résurrection. Alors même qu'il s'agissait de malades *in extremis*, la vie a pu, grâce à ce moyen, être prolongée pendant un laps de temps variant de cinq jours à deux mois.

Les courants de haute fréquence dans le traitement du zona.

D'après l'expérience d'un médecin américain, M. le docteur W. G. Lewi (d'Albany), les courants de haute fréquence, appliqués directement au niveau du siège des lésions du zona, constitueraient un bon moyen de traitement de cette affection et permettraient d'obtenir des résultats beaucoup plus satisfaisants qu'avec n'importe quel autre procédé thérapeutique.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 5 malades, dont l'âge variait de treize à soixante ans. Chez 2 d'entre eux, l'herpès zoster s'étendait de l'épine dorsale au sternum, occupant respectivement trois et quatre espaces intercostaux. Dans les 3 autres cas, les altérations étaient moins étendues, tout en étant très typiques et s'accompagnant de douleurs localisées.

Dans les formes plus graves, M. Lewi procédait à deux applications quotidiennes, pendant les quelques premiers jours au moins; chez les autres patients, on se bornait à une séance par jour. Ces applications, qui se faisaient le long du trajet du nerf intéressé et, au besoin, sans respecter l'intégrité des vésicules, étaient continuées jusqu'à production d'une hyperémie intense. Quant à la durée du traitement, elle variait naturellement avec l'étendue des lésions et le degré de susceptibilité du malade. Au bout de deux ou trois jours, on constatait déjà que le patient pouvait dormir sans absorber aucun narcotique, et, en l'espace de six jours, les douleurs avaient complètement disparu.

NOTES CHIRURGICALES

Le facteur sigmoïdien dans les maladies pelviennes.

C'est le titre même du mémoire, dans lequel M. Pennington, il y a trois ans, insistait sur les lésions sigmoïdiennes et péri-sigmoïdiennes qui peuvent en imposer, cliniquement, pour des lésions annexielles : il vaut d'être conservé, car il indique bien le sens et l'intérêt de la question posée. Que l'anse sigmoïde soit souvent intéressée avec les annexes, que les adhérences en soient très fréquentes, qu'elle serve de barrage, ainsi que l'épiploon, aux processus inflammatoires pelviens, et même de voie d'élimination à certains abcès, on le sait depuis longtemps, et surtout depuis que la pratique courante des laparotomies fournit l'occasion presque journalière de relever toutes les formes de cette association morbide; mais on a pu croire tout d'abord que ces lésions de l'S iliaque étaient toutes secondaires, bien faites pour compliquer la besogne opératoire, destinées toutefois à se résoudre et à disparaître, après l'ablation du foyer originel pelvien. Du moins, si l'on ne tenait pas cette évolution pour une règle, trop d'exceptions flagrantes s'y opposant, ce n'est que dans ces dernières années que l'histoire pathologique, de mieux en mieux connue, de l'S iliaque a permis de lui faire sa part dans ces processus complexes et de reconnaître que, parfois même, il est seul en cause.

Cette histoire est, d'ailleurs, une des plus instructives qui soit; elle est loin d'être écrite tout entière, mais ce qu'on en possède, à l'heure actuelle, suffit à en montrer l'importance. L'anse sigmoïde, dont les variations de forme et de longueur sont considérables, et qu'on a pu trouver, comme le faisait remarquer M. Byron Robinson, déplacée dans tous les recoins de l'abdomen, adhérente à tous les organes abdominaux, pancréas excepté, se prête aussi tout particulièrement à la stase stercorale et aux infections qui en procèdent. Le temps n'est pas très éloigné encore, où l'on décrivait les sigmoïdites et péri-sigmoïdites comme des raretés; on connaît de mieux en mieux la réelle fréquence de ces infections sigmoïdiennes, et leurs expressions cliniques diverses, et il est fort intéressant de noter que, après avoir étudié dans tous leurs détails les relations de l'appendice et des affections pelviennes (et M. Birt, d'une part, M. Macnaughton Jones, de l'autre, complétaient encore cette étude, il y a deux mois), on répète aujourd'hui le même travail d'analyse clinique entre les affections sigmoïdiennes et annexielles.

Le problème se présente sous un triple aspect : 1° la maladie annexielle est la première en date et tient le principal rôle; l'anse sigmoïde n'est intéressée que secondairement, et dans une mesure assez restreinte, superficielle, et curable, une fois l'infection originelle traitée et guérie; 2° la maladie annexielle se combine à une maladie sigmoïdienne, de gravité au moins égale, et qui, très souvent, lui survit; il y a une sorte de sigmoïdo-annexite, comme l'exposait fort bien M. Jean Poulain, interne des hôpitaux de Lille, dans un travail publié au mois de janvier dernier, « et l'infection partie de chacun de ces organes contribue à augmenter, à doubler les lésions »; 3° l'anse sigmoïde est seule malade, et simule la maladie annexielle.

La fréquence, aujourd'hui reconnue, de l'emprise sigmoïdienne, dans les annexites gauches, s'impose à l'attention, et, comme y insistait récemment M. le docteur Channing W. Barrett, professeur de gynécologie à l'Université de l'Illinois, dans une communication à la Société gynécologique de Chicago, les accidents de constipation tenace et de diarrhée, les évacuations de mucus sanguinolent par l'anus, la présence d'une masse boudinée dans la fosse iliaque gauche, doivent être recherchées avec grand soin, et « faire penser » à l'anse sigmoïde, dans les « diagnostics pelviens ». Au cours des laparotomies, l'exploration sigmoïdienne n'est jamais à négliger; elle donnera lieu parfois à des découvertes inattendues, et, pour remplir les indications qui peuvent se présenter, l'opérateur devra toujours être prêt et pourvu (*mentally and materially equipped*). Un autre point a été bien mis en lumière, et par M. Barrett et par M. Emil Ries, dans la discussion qui a suivi : c'est l'état suspect des appendices épiploïques, attenant à ces anses sigmoïdiennes adhérentes, épaissies, enflammées; il conviendrait de ne jamais les réséquer à la légère, après libération, mais de s'astreindre toujours à les lier circulairement à la base, avant toute section, même s'ils saignent peu ou pas, et voici pourquoi : les diverticules ne sont pas rares sur la paroi de ces anses malades, ils occupent souvent l'épaisseur même des appendices et s'y cachent dans la graisse; une section simple les ouvrirait et les laisserait béants, autrement dit, créerait tous les dangers de l'infection d'origine intestinale.

Ceci rappelé, il est inutile d'exposer de nouveau les erreurs de diagnostic et les complications secondaires auxquelles peuvent prêter ces sigmoïdo-annexites : à l'aspect déroutant que revêtent parfois les « tumeurs » sigmoïdiennes; à la lenteur de leur cure propre, après l'excision de la salpingo-ovarite causale ou associée; aux rétrécissements péricoliques consécutifs, que M. Küss décrivait l'an dernier. Ce qui est plus curieux et plus neuf, ce sont les éventualités d'affections sigmoïdiennes, primitives et isolées, simulant des affections annexielles.

M. Pennington avait relaté, en 1908, une série de pareils exemples; il y est revenu, à la Société gynécologique de Chicago, et il a fait remarquer, en particulier, que l'anse sigmoïde dilatée, prolabée, alourdie par la stase stercorale, déprime et affaisse l'utérus et l'immobilise au fond du bassin : ainsi déplacé et privé de sa mobilité naturelle, l'organe se congestionne et devient le siège d'accidents, dont l'origine lui est tout naturellement rapportée, alors que la cause première en remonte à l'anse sigmoïde, et que le traitement réellement efficace ne peut être dirigé que de ce côté. Un autre mode pathogénique, sur lequel M. Poulain a insisté, ce sont les adhérences, procédant de l'infection sigmoïdienne initiale, qui, étendues aux annexes et à l'utérus, provoquent des coudures, des déviations, des tiraillements douloureux, et qui, de plus, en fixant les organes, donnent aisément au doigt qui explore l'impression d'indurations et de tumeurs. Enfin, M. E. Ries signalait un autre processus : la méso-sigmoïdite, consécutive aux infections diverticulaires; elle est susceptible de se propager au ligament large, et de se traduire par des abcès latéro-pelviens, dont l'origine annexielle semble toute vraisemblable, alors qu'ils proviennent, en réalité, de l'infection sigmoïdienne.

Il y a là toute une série de faits à noter, à rechercher et à suivre, et l'on ne saurait douter que, l'expérience croissant et l'exploration, clinique et opératoire se faisant plus précise, on n'arrive à réserver une place de plus en plus large au gros intestin dans le groupe des affections pelviennes.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Turin du 9 au 12 octobre 1911.

Diagnostic des maladies du pancréas.

M. L. Zoia (de Parme), *rapporteur*. — La symptomatologie des maladies du pancréas

est très variée, à cause de l'action très complexe du pancréas lui-même sur la digestion des substances protéiques, amylacées et grasses, et, par suite, indirectement, sur l'assimilation, sur les échanges des substances hydrocarbonées et sur l'équilibre des sécrétions endocrines. Et cette complexité doit nous rendre prudents dans l'évaluation des résultats de toute expérience et de toute observation relatives au pancréas.

Au point de vue anatomo-pathologique et clinique, il faut, dans l'étude des affections du pancréas, tenir compte des points suivants : la possibilité de pancréas aberrants; l'insuffisance des constatations nécroscopiques en ce qui concerne la cytologie; la nécessité de pratiquer des recherches cliniques et biologiques dans les autopsies de sujets atteints d'affections pancréatiques ou de diabète; l'importance que possède au point de vue symptomatologique la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'établit la lésion du pancréas.

Dans un cas de diabète avec lésions avancées des îlots de Langerhans et intégrité de la glande acineuse, j'ai pu démontrer, à l'autopsie, que la quantité d'adrénaline des capsules surrénales était normale, qu'il en était de même de l'action antitoxique du suc glandulaire sur l'adrénaline, que le glycogène faisait défaut, que le pouvoir du tissu musculaire sur l'activation de la glycolyse déterminée par le tissu pancréatique était nul, et, enfin, que les pouvoirs protéolytique et lypolytique se trouvaient normaux.

Il est évident que dans les formes les plus aiguës, il est parfois impossible de poser un diagnostic, même probable, de lésion du pancréas, bien que dans les cas les plus nets la gravité des symptômes doive toujours faire soupçonner une affection pancréatique compliquant un état — souvent reconnu — d'occlusion intestinale, d'appendicite très aiguë, de péritonite par perforation. La symptomatologie fait penser, dans ces cas, à une réaction anaphylactique. Dans le diagnostic différentiel des pancréatites aiguës et même des coliques pancréatiques, on doit tenir grand compte de l'anamnèse, de la zone douloureuse et des irradiations, de la rapidité du collapsus, etc.

Le diagnostic est toujours moins difficile pour les formes qui sont moins aiguës ou qui sont nettement chroniques. Les moyens d'investigation directe sur le malade et les procédés de laboratoire ont alors une grande importance. Parmi les premiers, c'est la palpation qui possède la plus grande valeur : elle doit être pratiquée le malade étant couché sur le dos, les deux mains embrassant l'abdomen, suivant la méthode préconisée par l'école de Parme et qui a récemment été proposée comme nouvelle par M. Hausmann (de Toula) sous le nom de *topographische Gleit-und Tiefenpalpation*. De cette façon il est facile de relever les rapports de l'organe que l'on palpe avec la paroi postérieure du corps, et l'on est à même de distinguer et de palper l'estomac, le jéjunum et le duodénum. Le pancréas peut même être palpable à l'état normal, surtout s'il y a ptose gastrique. Il l'est encore davantage dans certaines conditions pathologiques, et notamment lorsqu'il existe des tuméfactions, des tumeurs, des kystes, des épanchements purulents ou sanguins; dans ces cas particuliers on note des caractères spéciaux.

On doit aussi déterminer soigneusement le siège de la douleur et reconnaître si elle est spontanée ou provoquée. On peut utiliser la radiographie pour dépister les calculs pancréatiques.

Les recherches de laboratoire peuvent être divisées en plusieurs groupes :

1° Les procédés directs ayant pour but la recherche des ferments pancréatiques dans l'intestin; la recherche du ferment protéolytique dans l'estomac, dans le suc duodénal et dans les fèces; et la recherche du ferment amylolytique dans les fèces;

2° Les procédés indirects servant à établir l'existence de ferments pancréatiques par l'apparition de substances mises en liberté, si les ferments existent;

3° Les procédés directs destinés à rechercher les ferments pancréatiques dans les substances alimentaires émises avec les fèces (azotorrhée, créatorrhée, stéatorrhée, lécithinorrhée), la recherche des noyaux et celle de l'indican;

4° Les procédés aidant à établir l'absorption des ferments pancréatiques (diastasurie, lipasurie);

5° Les procédés ayant pour but de relever l'état des échanges des hydrates de carbone (glycosurie spontanée, glycosurie *ex amylo et saccharo*, lévulosurie, pentosurie; réaction de Cammidge);

6° Les procédés ayant pour but d'essayer l'action antitoxique du pancréas sur l'adrénaline (glycosurie adrénalinique, réaction de Löwy, réaction d'Ehrmann);

7° Enfin, les procédés employés pour la recherche de réactions d'immunité.

Dans les cas où la recherche des ferments pancréatiques est possible, soit dans les fèces, soit par le cathétérisme, on peut conclure, en règle générale, que l'absence de ces ferments ou leur présence en traces minimes ont plus de valeur diagnostique pour faire admettre l'absence de suc pancréatique, que leur présence n'en a pour le diagnostic contraire. A part cela, la recherche du ferment protéolytique est, pour plusieurs auteurs, la méthode d'élection dans l'examen de la fonction pancréatique.

On ne peut pas trop se fier aux procédés du second groupe, surtout si les résultats sont positifs, bien que M. Sahli persiste à les considérer comme une bonne épreuve. L'azotorrhée n'a, dans les maladies du pancréas, rien de caractéristique, car elle est commune à la plupart des affections intestinales. Il en est de même de la créatorrhée. La recherche des noyaux a moins de valeur encore. Quant à la stéatorrhée, — si l'on ne la considère qu'au point de vue de la présence de quantités excessives de substances grasses dans les fèces — elle n'est certainement pas caractéristique d'une maladie du pancréas, car on la constate dans certaines lésions de l'intestin, du mésentère et des voies biliaires; mais ici les substances grasses des fèces sont presque complètement formées par des acides gras et par de la graisse neutre et le petit taux des savons est caractéristique de l'absence de suc pancréatique. C'est là un fait en rapport avec les fonctions physiologiques de la digestion et de l'absorption des substances grasses dans l'intestin.

C'est dans la lypolyse que le pouvoir du suc pancréatique est le plus caractéristique ; je pense, par suite, que si cette recherche est faite soigneusement, c'est-à-dire avec une quantité suffisante et bien connue de graisse dans les aliments, cette détermination constitue une donnée de grande valeur et des plus sûres. Ce n'est pas l'hypostéatolyse qui caractérise le manque de suc pancréatique, mais la saponification défectueuse qui a pour conséquence le manque de savons dans les fèces.

Si l'acide phosphorique lécithinique augmente, on peut en tirer la conclusion, presque certaine, que le suc pancréatique fait défaut; tandis que la saponification de la lécithine n'est pas un argument suffisant pour établir la présence de ce suc dans l'intestin.

L'indicanurie fait défaut, généralement, dans les affections du pancréas, par suite de l'acidité du contenu intestinal; elle peut exister, néanmoins, même en l'absence de suc pancréatique, si l'acide chlorhydrique fait défaut dans l'estomac.

La diastasurie est le signe caractéristique d'une occlusion brusque du conduit pancréatique, si la sécrétion du suc est conservée. Il en est de même de la lypasurie.

Lorsqu'il existe de la glycosurie, il est toujours indiqué d'examiner l'état du pancréas. La glycosurie alimentaire est le plus caractéristique, surtout la glycosurie *ex amylo*; la lévulosurie, par contre, est plus caractéristique des lésions du foie. La pentosurie n'a aucune valeur dans les maladies du pancréas. La réaction de Cammidge, lorsqu'elle est positive, est en faveur d'une lésion pancréatique; négative, elle doit faire exclure les lésions du pancréas, mais d'une manière non absolue. Elle est plus fréquente dans les pancréatites aiguës infectieuses. La mydriase adrénalinique et la réaction d'Ehrmann n'ont aucune valeur comme signe d'insuffisance pancréatique. Quant aux procédés visant des réactions d'immunité, il s'agit encore de recherches à peine esquissées; M. Gasbarrini a déjà montré pourtant que dans certains cas de lésions pancréatiques la tension superficielle diminue en présence d'antigène pancréatique et néoplasique.

Pour établir si du suc pancréatique se déverse dans l'intestin, on peut avoir recours à la recherche des ferments pancréatiques dans les fèces, à celle de l'état de digestion des substances alimentaires, etc. Mais il est difficile d'établir si le défaut du suc est dû à l'occlusion des conduits ou à l'atrophie de la glande; ce n'est que dans le cas d'une occlusion aiguë que l'on est à même de poser le diagnostic par la constatation de la diastasurie. Il est possible, au contraire, d'établir un diagnostic certain lorsque le conduit cholédoque est en même temps fermé. Si le conduit cholédoque est seul obturé, on observe des fèces saponifiées, abiliniques, de l'indicanurie et d'autres phénomènes de rétention biliaire. Lorsque le conduit pancréatique est en même temps oblitéré, on constate encore de l'abilinie et des phénomènes de rétention biliaire, mais il s'y ajoute de la stéatorrhée, ou, plus exactement, le défaut de savons acides et l'absence d'indicanurie.

Il n'y a pas de formes spéciales cliniques pour le diabète par lésion pancréatique.

Pour le pancréas, comme pour d'autres glandes à sécrétion interne, il est nécessaire d'employer au lit du malade les moyens de recherche tendant à établir l'état d'équilibre du système endocrine.

L'individualité morphologique, qu'on peut déterminer à l'aide de la méthode anthropométrique de déformation (Viola), est susceptible de donner l'indication d'une tendance générique de l'organisme à des prédispositions chimico-biologiques. Ces tendances restent à l'état latent, mais peuvent être mises en évidence par un examen systématique des formes. Une autre tendance, acquise celle-ci, est en rapport avec les infections et les intoxications, les formes de dégénérescence inflammatoire auxquelles tout organisme est sujet, et qui déterminent un nouvel état dans lequel les rapports entre les différents organes sont modifiés et l'équilibre organique est altéré. C'est là un point d'une valeur particulière en ce qui concerne les organes à sécrétion interne.

L'individualité morphologique de De Giovanni et l'individualité biologique se confondent l'une avec l'autre dans une conception plus large de l'individu; mais elles diffèrent substantiellement au point de vue de la direction des recherches. Pour prendre un exemple de la pathologie du pancréas, examinons un individu appartenant à une famille d'arthritiques et arthritique lui-même par ses caractères morphologiques. Cet individu devient glycosurique et diabétique; eh bien, cette glycosurie et ce diabète pouvaient être prévus et sont expliqués justement par la morphologie de l'individu même. Bien différent est le cas d'une glycosurie et d'un diabète se développant par la sclérose du pancréas, par suite de l'existence d'une pancréatite ascendante, laquelle peut frapper les individus de l'espèce morphologique la plus variée.

M. Riva (de Parme). — Je crois devoir ajouter quelques mots au rapport de M. Zoja pour rappeler que, chez plusieurs malades considérés comme atteints de calculose biliaire par accès, sans ictère, le fait que la stéatorrhée et la quantité du bilinogène se comportaient d'une façon parallèle permettait de soupçonner une lésion pancréatique.

M. Ghedini (de Gênes). — La valeur diagnostique de la glycosurie adrénalinique est bien démontrée, de même que son importance au point de vue du pronostic, par des recherches que j'ai pratiquées dans la clinique de M. von Noorden, à Vienne.

M. Rodella. — Je rappelle aussi les travaux

de M. Commolaceschi sur l'indicanurie, qui confirment les vues du rapporteur.

M. Tedeschi (de Gênes). — A la clinique de Gênes nous avons fait également des recherches systématiques qui nous ont montré toute l'importance de la détermination du bilinogène. Il est à regretter que M. Zoia n'ait pas parlé de la sialorrhée, qui n'est pas seulement un symptôme des lésions du pancréas, mais qui se manifeste aussi dans certains cas de calculose biliaire et est peut-être en rapport avec l'occlusion du conduit pancréatique.

M. Barlocco (de Gênes). — J'attire l'attention sur l'importance de la recherche systématique des ferments protéolytiques dans les fèces, telle que nous la faisons depuis longtemps à la clinique de Gênes, recherche qui permet d'élucider bien des cas obscurs. Dans un de ces cas, qui se présentait comme une forme de calculose biliaire, on trouva, à l'autopsie, une lésion de la tête du pancréas, avec intégrité des voies biliaires.

M. Morelli (de Pavie). — Je ne crois pas que l'absence de ferments protéolytiques dans les fèces ait une valeur absolue. C'est ainsi que chez un chien auquel j'avais enlevé le pancréas, j'ai trouvé dans les fèces des ferments protéolytiques en quantité très notable. Quant à l'indicanurie, je pense que sa production est due beaucoup plus au suc pancréatique et à la pepsine qu'aux substances protéiques des aliments; en effet, le suc pancréatique donne lieu *in vitro* à une grande quantité d'indol, et le chien à jeun produit une indicanurie intense, de même qu'on trouve de l'indol en grande abondance dans l'intestin grêle après ligature.

M. Zoia. — La sialorrhée me paraît, en effet, devoir être considérée comme un signe de lésion probable du pancréas dans la calculose biliaire, ainsi que vient de le rappeler M. Tedeschi. Je prends bonne note des observations confirmant l'importance de la glycosurie adrénalinique qui doit être envisagée comme un des signes les plus utiles pour étudier l'état d'équilibre des glandes endocrines. Il y a lieu aussi de confirmer les observations de MM. Riva et Barlocco sur l'existence probable de lésions du pancréas s'accompagnant d'accès douloureux simulant les coliques biliaires; je rappelle à cet égard les cas rapportés par M. Zangri, étudiés cliniquement et contrôlés à l'opération par M. Muscatello, dans lesquels on a constaté des accès de coliques considérées comme d'origine biliaire alors que l'intégrité des voies biliaires était absolument parfaite. M. Muscatello s'est demandé si les coliques biliaires au lieu d'être en rapport avec la présence de calculs ne résultaient pas plutôt d'une réaction réflexe exagérée des voies d'excrétion biliaire et pancréatique.

En ce qui concerne l'indicanurie, je ne crois pas que mes observations soient contraires à celles de M. Morelli. Je ne me suis pas occupé, dans mon rapport, de la qualité de la substance mère de l'indican urinaire, et je n'ai pas de difficulté à admettre que, chez le chien à jeun, le suc pancréatique puisse être l'origine principale de l'indican; mais je ne crains pas d'affirmer que, en général, c'est aux substances protéiques présentes dans l'intestin que l'indican est dû. Je fais observer seulement que l'homme normal n'est pas indicanurique; s'il le devient, c'est à la suite de la constipation, et, dans ce cas, la valeur clinique de l'indicanurie est bien faible, car un lavement suffit pour la faire disparaître. D'ailleurs, un homme qui n'est pas constipé, et qui se trouve même atteint de diarrhée, peut être aussi indicanurique. L'indicanurie, dans ce cas, représente une invasion de la flore indoligène du gros intestin dans l'intestin grêle, et la présence dans celui-ci d'une réaction non acide. Cette même explication conserve sa valeur pour ce qui est de la présence ou de l'absence d'indican, lorsque le conduit pancréatique est fermé. Pour attribuer une juste signification à la présence de ferments protéolytiques dans les fèces, il faut tenir compte de tout élément qui peut prendre part au phénomène de la protéolyse, par exemple, de la présence d'érepsine.

L'anémie pernicieuse progressive.

M. L. Micheli (de Turin), *rapporteur.* — Dans ce rapport sur les réactions hématopoiétiques et sanguines de l'anémie pernicieuse, je m'occuperai essentiellement de l'anémie de Biermer-Ehrlich et d'autres formes d'anémie pernicieuse phanérogénétique ou symptomatique, qui possèdent une individualité étiologique distincte et sûre (l'anémie pernicieuse bothriocéphalique et peut-être l'anémie pernicieuse puerpérale et l'anémie pernicieuse syphilitique qui est très rare), et qui coïncident entièrement — soit du côté clinique, soit du côté anatomo-pathologique et hématologique — avec l'anémie de Biermer-Ehrlich.

Dans l'anémie pernicieuse, la prolifération plus ou moins vive des éléments de la série rouge et de la série blanche correspond, à l'examen histologique, à une transformation plus ou moins étendue de la moelle graisseuse des diaphyses des os longs en moelle rouge. Parmi les éléments de la série rouge on trouve constamment, quoique en nombre très variable, selon les cas, des mégalocytes riches en hémoglobine et des mégaloblastes typiques; à côté de ceux-ci se rencontrent d'autres expressions morphologiques d'une érythropoïèse atypique et anormale.

Parmi les leucocytes sont assez souvent en augmentation absolue et relative, quoique non toujours dans la mesure décrite par M. Naegeli, les cellules de type lymphoïde, identifiables partiellement à l'aide de leurs caractères morphologiques et chromatiques avec les myéloblastes et partiellement avec les lymphocytes véritables, petits et moyens, du tissu cytogène.

D'ailleurs, la réaction productrice de la moelle osseuse est, comme intensité, très différente suivant les cas; depuis les faits les plus frappants on arrive, à travers plusieurs formes de transition, notamment les formes hypoplastiques de MM. Chauffard et Lœderich, aux cas d'anémie aplastique dans lesquels non seulement la moelle diaphysaire est jaune et graisseuse, mais même la moelle épiphysaire et celle des os courts se trouvent fortement atrophiées. Ces cas, malgré la profonde différence (apparente) des lésions médullaires, appartiennent eux aussi à l'anémie pernicieuse, à laquelle ils se rattachent non seulement par l'identité du tableau clinique et anatomo-pathologique, mais aussi et surtout par la série des formes de passage et par l'existence (pas toujours évidente) de la réaction mégaloblastique en correspondance avec les quelques faibles portions de moelle qui fonctionnent encore. J'en ai observé 2 cas sur 4.

A côté de ces modifications de production, il existe des lésions dégénératives dans la moelle osseuse des sujets atteints d'anémie pernicieuse, des lésions d'ordre hémolytique (hémosidérose, etc.), qui d'ailleurs sont plus accentuées dans d'autres organes : foie, rate, glandes lymphatiques. Dans ces mêmes organes, surtout dans la rate, les recherches histologiques récentes ont décelé des modifications fort intéressantes au point de vue biologique, c'est-à-dire des foyers de tissu myéloïde extramédullaire. Ces formations hétérotopes de tissu leucopoiétique et érythropoiétique n'ont pas toujours l'étendue et l'importance décrites par MM. Mayer et Heineke; elles sont, néanmoins, bien reconnaissables. Leur mécanisme histogénétique est encore obscur.

La signification de ces différentes modifications des organes hématopoiétiques est, en premier lieu, celle de la réaction mégaloblastique. Nombre d'erreurs et de désaccords ont dérivé essentiellement de ce qu'on a négligé la définition morphologique des mégaloblastes, donnée par M. Ehrlich, et que l'on a identifié à tort les gros érythroblastes polychromatophiles avec les mégaloblastes, tandis que les premiers sont des éléments parfaitement physiologiques, quoique rares, dans toute moelle fonctionnante (mégaloblastes lymphocytoïdes de Pappenheim). Si l'on s'en tient à la définition de M. Ehrlich, on doit nier que la présence de mégaloblastes — même réduite à certaines limites — soit physiologique dans la moelle. Ces mégaloblastes ne représentent pas un produit normal et pas même une forme de passage, quoique transitoire, de l'évolution des globules rouges, mais un produit étranger à l'activité érythropoiétique ordinaire, une nouvelle cellule, qui a son pendant morphologique dans les grosses hématies prédominantes dans le sang pendant la première période du développement embryonnaire. J'entends par là les métrocytes de la première et seconde dégénérescence de Engel, les hématies primordiales de Jolly, les érythroblastes primitifs à gros noyau et à noyau relativement petit de Zerrata.

Et, de même que ces érythroblastes primitifs n'ont aucun rapport avec les érythroblastes secondaires ni avec les érythrocytes des stades embryonnaires plus tardifs et de la vie extra-utérine, de même les mégaloblastes d'Ehrlich, les mégaloblastes endothélioïdes de Pappenheim n'ont aucun rapport génétique avec les érythroblastes de la moelle fonctionnante normale. L'existence de formes intermédiaires n'exclut pas que les mégaloblastes, d'un côté, et les normoblastes, d'un autre côté, constituent les deux types extrêmes de deux séries d'érythroblastes différenciés. La réaction mégaloblastique représente donc, du côté morphologique, un retour au type embryonnaire d'érythropoïèse et même, ce qui concorde avec les plus récentes études embryologiques, un retour au type primordial ou métrocytique (Engel) ou prémédullaire de l'érythrogenèse. La distinction, du reste, n'est pas seulement ontogénétique et phylogénétique (Pappenheim), mais aussi et surtout biologique et pathologique. Les mégaloblastes et leurs dérivés, les mégalocytes, ne sont pas une manifestation spécifique d'une hémopathie déterminée, ils sont, en tous cas, l'indice d'une réaction atypique et morbide, chez l'adulte, du tissu myéloïde. Leur production fait défaut dans la plupart des anémies secondaires, même lorsque l'anémie est profonde, même lorsque le processus de destruction globulaire n'est pas moins intense et moins durable que dans l'anémie pernicieuse (par exemple, dans l'ictère hémolytique). La réaction mégaloblastique ne représente donc pas un plus haut degré d'anémie et, par conséquent, un plus haut degré de compensation (Grawitz, Aubertin, von Krehl, Mayer et Heineke), ni un état d'épuisement de la moelle osseuse (von Noorden), parce que la macrocytose et l'hyperchromie — qui ne sont pas un phénomène de dégénérescence, comme l'entend M. Pappenheim, mais l'expression hématologique de la réaction mégaloblastique — existent souvent d'une façon précoce au commencement de l'anémie pernicieuse ou des récidives.

La réaction mégaloblastique est, en partie, une réaction de compensation; mais une réaction aberrante, pathologique et, du côté fonctionnel, insuffisante et inadaptable; une réaction, enfin, à laquelle correspond une régénération plus torpide et une maturation plus lente des globules rouges (Ehrlich, Ziegler).

Un autre phénomène, qui trouve son pendant morphologique dans les conditions embryonnaires, est l'abondance relative d'éléments de type lymphoïde, qui sont l'expression, lorsqu'il s'agit de myéloblastes, d'une diminution de la capacité de différenciation, d'un état de faiblesse fonctionnelle de la leucopoïèse; et, lorsqu'il s'agit de lymphocytes, d'une prolifération secondaire (à l'altération du tissu leucoblastique) du tissu lymphatique paramyéloïde.

Les formations myéloïdes de la rate, du foie, etc., etc., rappellent, elles aussi, la localisation et l'apparence des formations myéloïdes embryonnaires, et, dans l'anémie pernicieuse, elles ne doivent pas être considérées simplement comme réactionnelles, mais plutôt comme le produit de stimulations pathologiques, toxiques, à action cytoblastique, peut-être en rapport avec l'agent pathogène producteur de l'anémie.

De quelle façon se traduisent dans le sang ces différentes modifications des organes

hématopoiétiques? Les lésions d'ordre hémolytique se manifestent essentiellement par la grande diminution du nombre des globules rouges; celles qui sont de nature productive, par des manifestations de caractère régénératif, quoique en grande partie pathologiques. Il existe certainement un tableau hématologique caractéristique de l'anémie de Biermer-Ehrlich, qui résulte du groupement de ces trois éléments essentiels : *a*) augmentation de la valeur globulaire ; *b*) présence de macrocytes hyperchromatiques; *c*) leucopénie. Les deux premiers ne sont pas seulement associés, mais en rapport de réciproque dépendance.

L'augmentation de la valeur globulaire est réellement en rapport avec un taux plus élevé d'hémoglobine d'une grande partie des globules rouges, surtout des macrocytes. Et, ni les anciennes objections de M. Grawitz, ni celles plus récentes de M. Pappenheim ne peuvent détruire cette interprétation désormais classique. L'hypothèse de M. Pappenheim, à savoir que l'hyperchromie globulaire est due à une altération spécifique, chromotoxique de l'hémoglobine, — laquelle se transformerait en une substance se rapprochant de la méthémoglobine (prométhémoglobine), pourvue d'une affinité plus grande et d'un plus haut pouvoir de coloration — n'est soutenue par aucune donnée de fait.

Au contraire, une série de connaissances bien acquises, l'augmentation de l'indice hémoglobinique dans le sang fœtal (Mayer-Heineke), l'abaissement régulier de cet indice dans l'anémie aplastique, le fait que la diminution, même profonde, des globules rouges est beaucoup mieux supportée dans l'anémie pernicieuse que dans d'autres formes d'anémie, ne seraient pas compréhensibles si l'on admettait que l'augmentation de la valeur globulaire est liée à une altération clinique et biologique de l'hémoglobine. Augmentation de la valeur globulaire signifie augmentation de l'élaboration de l'hémoglobine, et non pas une plus grande absorption exogène de cette substance; il en résulte un ralentissement des processus de régénération et de maturation du sang, c'est-à-dire une réaction mégaloblastique. Cliniquement, c'est là un symptôme de premier ordre, précoce et presque constant, au moins à une certaine période de l'affection. Le même fait se vérifie pour la présence dans la circulation de macrocytes hyperchromatiques, qui sont le produit de la dénucléation des mégaloblastes et non pas des normocytes hydropiques ou des dérivés de la dénucléation des gros érythroblastes.

La macrocytose avec hyperchromie a justement repris dans le diagnostic hématologique l'importance qui fut jadis attribuée à la présence dans la circulation de mégaloblastes; celle-ci ne représente donc pas un critérium essentiel, bien qu'elle soit fréquente, quand elle est soigneusement recherchée. Les conditions qui président à l'entrée dans la circulation des macrocytes hyperchromatiques et des mégaloblastes doivent donc être essentiellement différentes et variées, quoique inconnues.

Enfin, il faut citer comme complétant le tableau sanguin, bien que n'ayant qu'une importance secondaire, toute une série d'altérations morphologiques et chromatiques des globules rouges, altérations qui sont — ce qui est presque généralement admis — de nature régénérative et plus ou moins fréquentes dans le sang suivant les périodes de l'anémie pernicieuse. Il en est ainsi de la polychromatophilie et de la réaction granulo-filamenteuse, expressions toutes les deux d'une phase physiologique de l'évolution régénérative des globules rouges et peut-être deux stades différents de maturation de la même substance basophile des jeunes érythroblastes. La présence dans les globules rouges de granulations basophiles colorables à sec (en bleu avec le Giemsa), de corps de Jolly, d'anneaux de Cabot, de phénomènes de caryorexis nucléaire, de granulations azurrophiles (Naegeli) a la même signification, ainsi que la présence de la polychromatophilie azurrophile (Zerrata et Viglioli), phénomènes de nature régénérative, expression d'une phase évolutive normale, aberrante, morbide.

La façon dont se comportent les plaquettes est irrégulière. La leucopénie, au contraire, est un élément capital par sa constance, sa persistance et son importance comme symptôme différentiel de l'anémie pernicieuse d'avec les autres formes d'anémie avec érythropoièse à type embryonnaire (*anemia pseudo leucæmica infantum*, anémies infantiles, anémies secondaires à des processus aigus leucémiques et pseudo-leucémiques, tumeurs secondaires de la moelle, syndromes leucanémiques en général).

La formule leucocytaire décèle une lymphocytose relative très fréquente mais non constante, avec intégrité ou déviation vers la droite du tableau des granulocytes (normohypoleucocytose ou hyperhypoleucocytose de Arneth) : par suite, la façon de se comporter des leucocytes est caractérisée par une diminution absolue et souvent relative des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles et même des gros mononucléaires (Naegeli, Rieux, Coic, Giugni).

Dans les formes aplastiques le tableau hématologique reflète essentiellement l'état d'atrophie de la moelle et est caractérisé d'une façon spéciale par l'absence ou mieux par le défaut durable de manifestations régénératives (anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie, réaction granulo-filamenteuse). La leucopénie constante et le haut degré, également constant, de lymphocytose relative suffisent à différencier ce tableau d'avec celui des anémies graves simples. L'existence d'anémies anatomiquement plastiques, qui évoluent tout à fait suivant le tableau hématologique de l'anémie aplastique, doit être extrêmement rare.

En somme, l'examen hématologique convenablement interprété, joint aux autres symptômes cliniques et aux autres données séméiologiques, facilite le diagnostic de l'anémie pernicieuse, et rend très rares, sous ce rapport, les erreurs du clinicien.

L'examen hématologique et celui des organes hématopoiétiques permettent de bien caractériser l'essence de l'anémie de Biermer-Ehrlich et de l'anémie pernicieuse en général. Ce n'est pas une anémie uniquement myélopathique selon la conception primitive de M. Ehrlich, ni une anémie purement érythrolytique ou érythrotoxique et chromotoxique selon M. Pappenheim. Dans la détermination de l'essence de l'anémie pernicieuse on ne peut pas faire abstraction du grave désordre fonctionnel des organes hématopoiétiques que révèle l'examen anatomo-pathologique et hématologique et dont dépend essentiellement la gravité de l'anémie bien plus qu'elle ne résulte de la destruction globulaire.

L'anémie pernicieuse est donc en même temps érythrolytique et myélopathique; c'est une anémie dans laquelle le processus hémodestructeur et le trouble fonctionnel de l'érythrogenèse et de la leucogenèse — l'une et l'autre dépendant de la même cause toxique — constituent les facteurs ordinaires et indissolubles de l'état pernicieux, les éléments d'un cercle vicieux, qu'on ne peut pas rompre, sinon par la suppression de la cause morbide.

Et puisque la nature lipoïde des poisons de l'anémie pernicieuse n'est pas encore sûrement démontrée, l'affinité de l'action biologique — sinon l'affinité chimique des toxines — explique qu'à certains facteurs étiologiques, peu nombreux en vérité, puisse correspondre un tableau anatomo-pathologique et hématologique identique. De même, on peut considérer l'anémie aplastique comme une variété de l'anémie pernicieuse, dans laquelle l'atrophie diffuse des éléments médullaires n'est que l'expression d'une intoxication plus violente de la moelle, essentiellement favorisée par des conditions de résistance individuelle diminuée.

M. E. Maragliano (de Gênes). — J'estime, comme M. Micheli, que le facteur hémo-destructeur — que mes anciennes recherches ont déjà mis en évidence — n'est pas tout dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse. A côté de lui, il faut le reconnaître, on doit attribuer une grande importance, une place fondamentale, au trouble fonctionnel grave des organes hématopoiétiques. Mais l'individualité d'une forme morbide donnée peut être clinique, hématologique et pathogénique, sans qu'elle soit nécessairement étiologique. Un même facteur étiologique peut se traduire par des manifestations différentes; et je pense que la plus grande partie des anémies graves infectieuses, des anémies par tumeurs et autres, peuvent se rattacher à l'anémie progressive.

Quant au traitement, je rappelle que j'ai obtenu de bons résultats, dans certains cas d'anémie pernicieuse, par des lavements de sublimé corrosif à $1/30{,}000$.

M. Foà (de Turin). — La nature toxique de l'anémie pernicieuse est aussi confirmée, en ce qui concerne l'élément hématopoiétique, par mes recherches sur les sérums spléno-leucolytiques. J'ai pu obtenir à l'aide de ces sérums des anémies anaplastiques avec transformation de la moelle des os en moelle gélatineuse, suivant le degré de toxicité des sérums. Dans l'anémie progressive la sidérose du foie a une grande importance, car elle n'est pas en proportion avec l'élément hémolytique mais révèle un trouble profond des échanges.

M. Zoia. — Je crois devoir dire qu'à la suite d'une longue expérience et de nombreuses recherches sur ce sujet, je partage l'opinion de M. Micheli sur le manque de rapport entre l'intensité de l'hémolyse et les formes de réaction des organes hématopoiétiques.

M. Pende (de Palerme). — Dans une série de recherches sur l'anémie pernicieuse au cours desquelles j'ai fait de nombreuses constatations anatomo-pathologiques, j'ai observé certaines formes d'anémie pernicieuse accompagnée de splénomégalie.

M. Ghedini. — Je suis du même avis que M. Micheli pour la plupart de ses conclusions, surtout pour ce qui est de la signification de la métaplasie médullaire. L'anémie pseudo-aplastique peut être différenciée *intra vitam* d'avec l'anémie plastique, par la piqûre de la moelle osseuse, telle que je l'ai déjà proposée.

M. Padoa (de Florence). — Les troubles des échanges organiques sont très rarement mentionnés dans les faits d'anémie pernicieuse consignés dans la littérature; mais j'ai pu constater qu'ils sont plus fréquents qu'on ne le pense. Ce désaccord dépend, au moins en partie, du fait que les échanges ne se comportent pas identiquement dans toutes les phases de la maladie. Il résulte de mes observations que dans les cas d'anémie pernicieuse l'augmentation de l'élimination du potassium en rapport avec la destruction des globules rouges est constante.

M. Preti (de Milan). — J'ai observé 3 cas d'anémie grave, dans lesquels la formule sanguine était celle de l'anémie aplastique; dans 2 de ces faits la moelle était réellement atrophique; dans le troisième, au contraire, elle était tout à fait mégaloblastique. Un de ces malades offrait une remarquable pigmentation de la face.

M. Petrone. — J'ai bien étudié le syndrome hématologique des anémies infantiles, et tout spécialement de l'anémie pseudo-leucémique infantile, type von Jaksch, et j'ai relevé les différences qui la séparent de l'anémie pernicieuse, type Biermer-Ehrlich, qui est très rare dans l'enfance.

M. Luzzatto (de Ferrare). — J'ai été un des premiers à mettre en évidence le syndrome hématologique de l'anémie pseudo-aplastique. Parmi les recherches que j'ai faites ensuite, je signalerai simplement que la réaction granulo-filamenteuse peut permettre de différencier l'anémie pseudo-aplastique d'avec l'anémie aplastique véritable.

M. Silvestrini (de Pérouse). — Je crois que le champ de l'étiologie de l'anémie pernicieuse est très vaste et que plusieurs des causes et facteurs de l'anémie simple peuvent donner lieu à l'anémie pernicieuse. Dans un des cas que j'ai observés l'origine syphilitique était très probable.

M. Micheli. — Je répondrai à M. Luzzatto que la valeur de la réaction granulo-filamen-

teuse comme signe différentiel entre l'anémie aplastique et l'anémie pseudo-aplastique est souvent plus théorique que pratique, car dans l'anémie pernicieuse ordinaire — surtout à certaines de ses périodes — le chiffre des globules rouges à réaction granulo-filamenteuse peut être très faible; en outre, il se peut qu'à un moment donné le nombre de ces éléments soit très accentué, même dans l'anémie aplastique. D'autre part, je ne crois pas que le champ étiologique de l'anémie pernicieuse soit aussi vaste que le pense M. Silvestrini, ni que la plupart des anémies infectieuses puissent rentrer dans le cadre de l'anémie pernicieuse.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

(A suivre.)

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

Tenu à Bruxelles du 26 au 30 septembre 1911.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros).

Diagnostic et traitement des colites.

Une revue d'ensemble de la question du traitement des colites rencontre inévitablement un obstacle. Ce terme de colite est employé, par les différents auteurs, pour désigner des processus fort différents, et il est très difficile, en compulsant les observations éparses dans la littérature, de se rendre compte s'il s'agit d'une colite vraie, d'une colite symptomatique, fonctionnelle, ou d'une péricolite. Dès lors il devient très malaisé d'établir des statistiques qui prouvent quelque chose et de dégager d'un ensemble de faits déjà très nombreux, quelques notions générales utiles.

Ce reproche, adressé aux auteurs, aurait pu l'être également aux quelques orateurs qui ont exposé des faits personnels au Congrès. Sans doute, le sujet lui-même était assez vague pour que l'on pût y faire rentrer tout ce qui se rapportait à l'inflammation du côlon. Mais on peut néanmoins regretter que les communications n'aient pas été sériées, ce qui eût rendu la discussion plus claire et plus fructueuse.

Ceci dit, on ne saurait nier que celle-ci soit parvenue à jeter quelque lumière sur une question encore embrouillée et obscure.

Dans la plupart des formes d'entérites et de colites aiguës, le traitement interne est indiqué. Telle est la conclusion du rapport de **M. Sonnenburg** sur le *traitement de la colite aiguë*. On ne saurait qu'y souscrire, car s'il est évident que beaucoup de cas de colites aiguës tournent à la chronicité, il semble un peu prématuré d'opérer des malades qui ne présentent des symptômes nets que depuis peu de temps.

Peut-être arrivera-t-on, un jour, à poser, comme pour l'appendicite, des indications opératoires d'urgence pour la colite. Mais actuellement nous n'en sommes pas encore là.

L'attention du chirurgien s'est tout spécialement portée vers la forme circonscrite de la colite aiguë, plutôt que sur l'entérite ou la gastro-entérite. Il faut envisager séparément les diverses localisations de l'inflammation au cæcum, à l'anse sigmoïde, enfin, aux angles splénique et hépatique.

La *typhlocolite* non seulement, mais même l'entérite, en général, sont souvent confondues avec une appendicite ou une péritonite, et traitées chirurgicalement comme telles. Et cela d'autant plus facilement que l'appendicite suit fréquemment une gastro-entérite, disparaissant parfois lorsque l'entérite elle-même s'éteint, ou continuant à évoluer pour son propre compte.

La typhlocolite, que les chirurgiens ont niée jadis, revient en faveur actuellement. Très souvent confondue avec l'appendicite, pour des motifs faciles à comprendre, elle pourrait en être différenciée en se basant, en particulier, sur l'examen du sang, sur la numération leucocytaire. Cette dernière méthode, qui, après un moment de vogue, est peut-être un peu trop délaissée aujourd'hui, surtout des praticiens auxquels elle est pourtant accessible, est susceptible d'établir la participation du péritoine, laquelle manque, le plus souvent, au cours de l'entérite vulgaire. L'hyperleucocytose constitue donc un des signes les plus utiles pour établir un diagnostic différentiel. On peut en dire autant du diagnostic de la salpingite, de la cholécystite, etc., qui, parfois, sont la source de confusions.

L'apparition d'une typhlocolite est influencée par les diverses positions du cæcum rempli de fèces ou distendu par les gaz. La stagnation des matières fécales dans le côlon joue, comme on peut bien le penser, un rôle prédominant. Comme circonstance adjuvante, il faut encore mentionner la faiblesse musculaire de l'organe qui prédispose à l'apparition de processus inflammatoires.

M. Sonnenburg donne des exemples de cas où la typhlocolite a été observée après des appendicectomies.

Lorsqu'on a réussi à faire le diagnostic différentiel de la typhlocolite, ou quand, au cours d'une opération dirigée sur l'appendice, on constate que les lésions siègent surtout au niveau du cæcum, quelle est la conduite que le chirurgien doit tenir?

S'il est encore temps, appliquer le traitement médical; sinon faire l'appendicectomie qui, souvent, s'accompagne de la guérison de l'inflammation cæcale.

L'entérostomie avec lavages intestinaux est une opération bénigne et qui a été couronnée de succès. On peut toujours se demander si les cas de colite ou d'entérite aiguës qui ont guéri par l'entérostomie n'auraient pas guéri spontanément.

On ne perdra jamais de vue, toutefois, que les colites circonscrites, d'apparence bénigne, peuvent se compliquer de péritonites mortelles à streptocoques.

Il va sans dire que, en cas de complications de cette nature, ou en cas de formation d'abcès, le traitement chirurgical ordinaire est indiqué.

Les inflammations aiguës de l'S iliaque, les *sigmoïdites*, ne sont pas moins intéressantes. Mais, ici encore, ce sont surtout les complications relevant du domaine chirurgical plutôt que l'affection elle-même, qui, à l'état aigu, sont justiciables d'une thérapeutique interne appropriée. La sigmoïdite s'accompagne, dans la règle, d'une périsigmoïdite qui a toutes les apparences d'une tumeur, sensible à la pression et qui peut prêter à confusion avec le cancer de l'anse. Si la réaction péritonéale n'est pas d'emblée suffisante, il peut se produire une perforation qui aboutira à une péritonite. La périsigmoïdite elle-même provoque parfois une perforation dans le voisinage, par exemple dans la vessie.

Ce qui se passe pour l'S iliaque se rencontre parfois au niveau des angles hépatique ou splénique du côlon. L'angle splénique joue ici un rôle particulier, parce que l'inflammation peut provoquer par sténose une stagnation jusque dans le cæcum. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes de cette forme spéciale. Les rechutes sont fréquentes, la suppuration est rare. S'il ne survient pas de complications, le pronostic est en général favorable. Les adhérences cependant peuvent provoquer des troubles plus ou moins graves, particulièrement au niveau de l'angle splénique.

De grandes interventions, telles que la résection, peuvent, en général, être évitées, et elles ont été réalisées presque toujours par suite d'une erreur de diagnostic qui a fait confondre la tumeur inflammatoire avec le cancer.

M. Sonnenburg produit, à l'appui de son dire, une série de belles radiographies de malades auxquels on a fait absorber une solution bismuthée.

D'après **M. de Quervain** (de Bâle), la technique de ces radiographies est très importante. L'ingestion de bismuth *per os* donne de meilleurs résultats que les lavements, car, dans ce dernier cas, la solution ne remonte pas toujours assez haut, ne dépasse pas l'anse sigmoïde. Le lavement bismuthé fournit de bons renseignements sur la forme du gros intestin, mais s'il est mal fait, il expose à de graves erreurs de diagnostic. *Per os*, il convient de n'administrer que de petites doses, 20 grammes environ, pour éviter toute intoxication.

De préférence on pratiquera les deux méthodes en plaçant le malade, comme M. Sonnenburg le recommande pour le lavement, dans la position genu-pectorale.

M. W. Körte insiste, à son tour, sur les difficultés du diagnostic. Il a observé 2 cas présentant les symptômes de l'appendicite et où l'on a trouvé à l'opération une fois un côlon transverse très épaissi avec méso infiltré et une autre fois des abcès provenant des diverticules de l'intestin.

M. Durand (de Lyon) attire l'attention sur une forme grave de colite aiguë qui aboutit à la gangrène de l'intestin, gangrène suraiguë, segmentaire ou à foyers multiples. Le diagnostic de ces formes est presque impossible, et le traitement consiste, à part des résections intestinales, à lutter contre la péritonite.

M. Vanverts signale un cas de colite d'abord généralisée, puis localisée au côlon pelvien gauche, avec indurations, guéri médicalement.

Incontestablement, la *colite chronique* relève, beaucoup plus que la colite aiguë, de la chirurgie; et c'est elle qui a fourni matière à des succès que l'on a trop vite généralisés, mais qui ont permis de préciser l'indication opératoire.

Le rapport de **M. P. Segond** (de Paris) constitue une bonne mise au point de la question. Laissant de côté l'étude du traitement des formes de colite à localisation trop exclusive, ne pouvant aborder, non plus, le traitement de toutes les complications de cette affection, il se borne à viser uniquement les cas dans lesquels le syndrome colitique seul est en jeu. Même ainsi limité, le champ est encore très vaste. Très judicieusement, M. Segond subordonne les indications opératoires aux renseignements fournis par les résultats des diverses interventions chirurgicales préconisées.

« Mettre au repos l'intestin malade par dérivation des matières; aseptiser et déterger la cavité intestinale par de larges irrigations; agir directement sur les lésions de la muqueuse par des lavages modificateurs; enfin supprimer au besoin les parties malades, telles sont, dit-il, les indications premières que la thérapeutique chirurgicale cherche à remplir, isolément ou simultanément, dans le traitement des colites chroniques. »

Les modes d'intervention dont on dispose pour remplir ce programme sont:

1° *L'anus contre nature* (sur le cæcum ou le côlon), opération qui réalise le mieux le repos de l'organe par dérivation des matières, tout en permettant de recourir aux lavages modificateurs.

Pratiquée à temps, sur des malades pas trop affaiblis, elle n'est pas grave par elle-même. Les résultats immédiats sont presque toujours excellents. Les guérisons vérifiées plus d'un an ou deux après l'intervention sont de véritables raretés. On ne peut donc être fixé sur la valeur des résultats définitifs. Il peut arriver que, soit par le fait de l'incurabilité des lésions ulcéreuses, soit par les rétrécissements qui succèdent à leur guérison, la suppression de l'anus artificiel devienne irréalisable.

Il semble que l'anus cæcal soit préférable aux colostomies transverse ou descendante. Il s'impose comme la seule chance de salut dans les formes graves de la colite dysentérique. Pratiqué de préférence en deux temps, il sera suivi de l'emploi des irrigations. Cet anus sera fermé après guérison apparente et durable des lésions.

2° *L'entéro-anastomose* ou *exclusion du gros intestin par iléo-sigmoïdostomie*, qui a été préconisée par M. Giordano (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 296) et dont le pronostic opératoire est assez rassurant, la mortalité étant environ de 11 %. Cependant nous sommes loin de la bénignité de l'anus artificiel. Comme pour ce dernier, les résultats thérapeutiques

immédiats sont excellents; les résultats éloignés restent encore incertains. L'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale est le procédé de choix, à condition que la région recto-sigmoïdienne soit saine. Ceci restreint singulièrement les indications de l'opération. Cette dernière, théoriquement excellente, n'a pas donné à tous les opérateurs des résultats aussi bons.

3° *La fistulisation du cæcum par cæcostomie valvulaire* (Gibson) *ou par appendicostomie* (Keetley) sont des opérations remarquablement bénignes.

L'appendicostomie surtout constitue une intervention facile et dont les résultats paraissent chaque jour meilleurs. L'appendice, amené au dehors, est fixé à sa base à la boutonnière péritonéale. Il est alors ouvert, cathétérisé, au besoin dilaté et pourvu d'une sonde qui permet la dérivation immédiate des gaz et l'emploi des irrigations. Il faut, avant de suturer, avoir soin de bien conserver le méso, afin d'éviter un sphacèle de l'organe.

Par la fistule on procédera à des lavages répétés, pratiqués avec une extrême douceur, sans grande pression. On attendra que les matières et le liquide sortent franchement par l'anus avant d'irriguer plus largement. Comme liquide de choix, on se servira d'eau salée physiologique tiède, d'une solution argentique à 0.20 ‰ ou, enfin, de liqueur de Labarraque (6 ‰).

Les indications opératoires, telles que les définit M. Segond, sont assez précises.

Une fois le diagnostic de colite pure dûment posé, un des points les plus utiles à déterminer est de savoir si l'affection intestinale n'est pas symptomatique d'une affection de voisinage et notamment d'une affection utéro-annexielle. Il existe encore des colites chroniques dépendant d'une affection appendiculaire et, par conséquent, curable par l'ablation de l'appendice.

Le caractère idiopathique de l'affection intestinale étant établi, on se souviendra qu'il n'est aucune catégorie de colites dans lesquelles le traitement chirurgical s'impose d'emblée et que l'unique indication opératoire valable est, avec la gravité des cas, l'échec avéré du traitement médical.

Ce seront les colites graves diarrhéiques ou hémorrhagiques, les colites de gravité moindre avec fausse diarrhée (muco-membraneuses, ulcéreuses ou non), enfin, les colites sèches avec constipation, qui bénéficieront le plus de l'intervention.

Quant au choix du procédé, il sera dicté par les considérations qui ont été exposées plus haut et par la constatation ou non de l'intégrité de la région recto-sigmoïdienne.

M. de Quervain n'est pas très partisan de l'iléo-sigmoïdostomie. Elle ne met pas le gros intestin réellement au repos, car il se produit une accumulation rétrograde de matières dans le côlon exclu. On observe alors une dilatation du côlon transverse et du cæcum avec des troubles dus à la stase fécale.

M. Delagénière n'a eu, pour sa part, qu'un seul cas avec résultat favorable. Il semble donc que cette opération ne doive être tentée que lorsque d'autres, plus inoffensives, auront été pratiquées sans succès.

On a proposé d'ajouter à l'iléo-sigmoïdostomie, des résections plus ou moins étendues du côlon, mais on ne peut encore se prononcer définitivement soit sur le danger de ces interventions, soit sur leur efficacité.

M. Ch. L. Gibson a remplacé, depuis 1900, le traitement de la colite par l'anus artificiel, dont il n'était pas satisfait, par l'appendicostomie ou la cæcostomie valvulaire. Cette dernière opération, analogue à la gastrostomie, ne permet que l'introduction des liquides, tout en évitant l'issue du contenu intestinal et, par conséquent les inconvénients de l'anus artificiel. Elle peut se faire sous anesthésie locale et ne nécessite qu'un repos de quelques jours. Une fois la fistule bien établie, on ne passera la sonde que quatre fois par jour pour les lavages. La guérison s'obtient en quelques mois. La fermeture de la plaie s'effectue spontanément en quelques jours, dès qu'on cesse d'y faire passer la sonde.

M. d'Arcy Power (de Londres) insiste sur la nécessité de bien reconnaître la cause de la maladie avant de traiter chirurgicalement une colite.

Un traitement médical par les purgations ou les lavements ne doit pas être poursuivi inutilement pendant longtemps. Ce chirurgien préconise l'appendicostomie précoce qui donne de bons résultats, même dans les cas graves où elle a été presque exclusivement employée jusques aujourd'hui. Mais cette intervention ne pourrait par elle seule guérir la colite; il faut la combiner avec la vaccino-thérapie en se servant d'un vaccin préparé avec les cultures des microorganismes qui causent l'affection.

M. Potherat rappelle l'importance de la péricolite dans la production de certains accidents (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306, 320 et 368). Les adhérences provoquent parfois des sténoses et des dilatations; il faut détruire ces adhérences et libérer l'intestin. Sur 6 cas de péricolite opérés il y a eu 2 morts par amaigrissement ou occlusion intestinale aiguë.

M. Sonnenburg est du même avis que M. Potherat. La colostomie avec petite ouverture ne permettant pas l'issue des matières lui paraît le procédé de choix.

D'après **M. Vanverts**, on ne voit souvent que des symptômes de colite, pendant plusieurs années, chez des malades qui finalement sont atteints d'un cancer. Cette colite symptomatique est, évidemment, très améliorée par l'anus contre nature. Dans un cas de colite chronique où il a pratiqué l'iléo-sigmoïdostomie, l'orateur a eu un excellent résultat immédiat, suivi au bout de quelques mois de récidive atténuée.

M. W. Körte n'est pas favorable à l'iléo-sigmoïdostomie. Il préconise la colostomie large suivie de lavages à l'ipécacuanha.

Pour **M. Giordano**, l'anus artificiel large peut être utile dans les formes graves avec intoxication avancée, ce qui se produit souvent chez des malades atteints de psychose; ces cas mis à part, il vaut mieux ne pas y avoir recours. Il estime que la typhlostomie est préférable à l'iléo-sigmoïdostomie, parce qu'elle permet d'éviter la formation d'un cul-de-sac cæcal.

Professeur Ch. Julliard,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Genève.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 octobre 1911.

Sur un cas de mort survenue après deux injections de dioxydiamidoarsenobenzol chez un sujet relativement sain.

M. Hallopeau relate l'observation d'un homme de trente-cinq ans, ancien alcoolique et syphilitique depuis 1902, qui était porteur d'un psoriasis palmaire et plantaire récidivant. Ce malade fut traité finalement, sur sa demande, par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Il reçut d'abord une première injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. de ce médicament. Cette injection ayant été bien supportée, on en pratiqua une seconde de 0 gr. 40 centigr., six jours après. Au bout de quelques minutes, le patient se plaignit d'une sensation de sécheresse de la gorge avec congestion de la face, puis quelques heures après de nausées et de vomissements.

Les mêmes phénomènes se reproduisirent le lendemain et furent suivis bientôt de crises convulsives, d'élévation de la température, de coma et finalement de mort.

L'autopsie n'a pas été faite, mais l'examen des viscères pratiqué pendant la vie était resté complètement négatif.

M. Gaucher déclare que le dioxydiamidoarsenobenzol ne guérit pas la syphilis mais seulement certaines manifestations de cette maladie, notamment les lésions ulcéreuses; de plus, ce médicament ne met pas à l'abri des récidives.

M. Gaucher dit, en outre, que le remède d'Ehrlich est un produit dangereux, surtout depuis qu'on l'emploie en injections intraveineuses : c'est un violent poison du système nerveux. Il y a eu plusieurs cas de mort à l'hôpital Saint-Louis et tous les malades ont succombé à peu près de la même façon avec des attaques épileptiformes. Il y a eu aussi d'autres cas de mort à Paris, en dehors de cet hôpital, mais on s'est abstenu de publier ces observations.

En somme, le dioxydiamidoarsenobenzol est un médicament d'exception, qui ne vaut pas mieux que le mercure et qui est plus dangereux; il ne faut donc l'employer que lorsque le mercure est sans action ou n'est pas toléré.

M. Balzer proscrit l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol chez tous les sujets atteints de lésions des viscères ou des centres nerveux. Il repousse également son usage dans tous les cas d'altération ancienne des nerfs optique ou acoustique. Il recommande enfin, lorsqu'on a recours à ce médicament, de débuter toujours par de faibles doses afin de s'assurer de la tolérance du malade.

M. Gaucher fait remarquer que ce ne sont pas seulement les fortes doses qui tuent : il connaît un cas de mort survenue à la suite d'une injection de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. P. Marie dit n'avoir jamais vu les paralytiques généraux et les tabétiques présenter de l'intolérance spéciale pour le dioxydiamidoarsenobenzol qui n'est pas sans utilité chez ces malades. L'orateur ajoute qu'il y a des affections du système nerveux qui sont aggravées par le mercure et que le dioxydiamidoarsenobenzol permet d'améliorer, parce qu'il est parfois mieux toléré : il en est ainsi en particulier de la paraplégie spasmodique de Erb.

M. Gaucher répond qu'il voit journellement des tabétiques qui, après avoir obtenu durant un certain temps l'atténuation de leurs douleurs par le traitement d'Ehrlich, reviennent découragés réclamer de nouveau ses soins; d'ailleurs, tous les remèdes, même la suggestion, peuvent atténuer momentanément les phénomènes subjectifs, douloureux, mais ce n'est pas là une guérison ni même une amélioration.

Dans la paralysie générale, non seulement le dioxydiamidoarsenobenzol est inefficace, mais il peut être dangereux : c'est ainsi que l'orateur a vu, il y a quelques jours, un malade qui, au début d'une paralysie générale, avait reçu une injection de ce produit faire le lendemain un accès d'excitation maniaque, ce qui a nécessité son internement d'urgence.

L'artériosclérose du cœur et de l'aorte n'est souvent que de la syphilis.

M. Fiessinger donne lecture d'un travail dans lequel il montre que l'artériosclérose du cœur et de l'aorte reconnaît souvent pour cause la syphilis. Il y a donc lieu d'avoir recours à la médication spécifique chez les cardiaques et les aortiques dont les lésions scléreuses ne peuvent être imputées ni au rhumatisme ni à une autre maladie infectieuse. A la vérité cette médication sera le plus souvent impuissante à faire rétrocéder ces lésions, mais elle agit d'une façon remarquable sur les douleurs qu'elle atténue ou fait disparaître.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 octobre 1911.

Désobstruction opératoire des artères embolisées.

M. Lejars. — M. Robert Proust nous a communiqué ici une observation qui peut servir à l'histoire de la désobstruction des artères embolisées. Il y a neuf ans, j'ai relaté un fait, qui fut un des premiers de cet ordre : j'incisai la fémorale chez un malade présentant un début de gangrène du membre inférieur. L'amélioration obtenue fut toute passagère et je dus amputer la jambe (Voir *Semaine Médicale*,

1902, p. 181). Les cas publiés, depuis cette observation, ne nous permettent guère de conserver un bien grand espoir dans l'avenir de semblables opérations.

Dans le cas de M. Proust, il s'agissait d'une femme de cinquante-neuf ans, cardiaque invétérée qui, brusquement, fut prise de refroidissement du membre inférieur : on sentait l'artère fémorale grosse, ronde, tendue, au triangle de Scarpa : c'était là une bonne indication, précise, du siège de l'obstacle. Au-dessus, l'artère battait; au-dessous, tout battement avait disparu. L'artère fut ouverte sur une étendue de 4 centimètres, et des caillots furent extraits par expression de bas en haut et de haut en bas. Le sang apparut alors, mais en bavant. Un nouveau très long caillot fut à ce moment extrait de l'extrémité supérieure et le sang coula plus abondamment. L'opération fut ensuite terminée par suture de l'artère.

Dans les quelques heures qui suivirent la cyanose diminua un peu, l'artère commença à battre, mais cette amélioration ne fut que momentanée et la malade mourut le lendemain matin.

Or, dans tous les cas, il y eut semblable évolution. Ces insuccès se comprennent très bien lorsqu'il s'agit d'individus âgés où la thrombose s'est faite *spontanément*, ou encore lorsqu'elle succède à un *traumatisme* ayant lésé l'endartère. Mais on serait en droit d'espérer davantage quand l'opération s'adresse à des obstructions par embolie chez des individus jeunes atteints d'affection cardiaque.

Il faut bien noter également que tous les cathétérismes de l'artère avec diverses sondes (hystéromètre, curette, pinces), pratiqués en vue de trouver et d'extraire les caillots, sont des manœuvres très traumatisantes. L'expression employée par M. Proust, et surtout l'aspiration à l'aide d'une seringue telle que l'a pratiquée Handley sont préférables. Néanmoins, à l'heure actuelle, les indications de ces interventions semblent devoir devenir plus rares. Peut-être une anastomose artério-veineuse, et mieux encore, la résection du segment artériel malade et son remplacement par greffe d'un segment veineux sain, deviendront-elles un jour un traitement plus efficace de ces oblitérations artérielles.

M. Tuffier. — Je me suis trouvé deux fois en présence d'une embolie artérielle.

Dans un cas il s'agissait d'un homme jeune, atteint d'endocardite et qui, soudain, fut pris d'une douleur aiguë dans la cuisse avec refroidissement du membre : d'un côté la fémorale ne battait plus, de l'autre ses battements étaient très diminués. Le second fait concernait un homme âgé à artères dures.

Je n'opérai aucun de ces malades, car je considère que la première condition de succès de semblables opérations est la connaissance précise du siège de l'embolus qu'il faut enlever si l'on veut réussir. Or, le plus souvent — et ce fut le cas chez les 2 opérés de M. Trendelenburg — on n'enlève que les caillots secondaires, ce qui est évidemment insuffisant. Il faut, enfin, que l'artère soit en bon état, sinon, aussi bien faite que soit la suture, on n'obtiendra pas de perméabilité. Pour bien se rendre compte de ces nécessités il est indispensable d'avoir pratiqué ces anastomoses et sutures vasculaires sur les animaux : on voit alors combien sont fréquentes les oblitérations. Sur l'homme, si un décès tardif ne permet pas de constater la perméabilité de l'artère au niveau de la suture, on n'a nullement le droit d'en affirmer la réalité, car un parfait état fonctionnel de la circulation s'explique très bien avec une oblitération, par le développement de la circulation collatérale.

M. Legueu. — Dans un cas de gangrène sénile, la fémorale battait à la racine du membre. Je pratiquai l'amputation de cuisse et cherchai à désobstruer l'artère à l'aide d'une sonde urétérale et de petites injections de sérum. J'y parvins, bien que le jet artériel fût bien faible. Quelques jours après, le malade mourut, et, à l'autopsie, je constatai qu'à nouveau un caillot emplissait toute l'artère que j'avais désobstruée.

Rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires.

M. Rochard. — M. Le Jemtel (d'Alençon) nous a adressé l'observation d'un kyste hydatique rompu dans les voies biliaires. Quand notre confrère vit la malade, elle avait de la fièvre, une angiocholite nette; il décida l'opération avec le diagnostic de lithiase biliaire. Après incision de Kehr, M. Le Jemtel constata l'impossibilité d'intervenir sur les voies biliaires, et se contenta de faire une cholécystostomie. Les accidents s'atténuèrent, mais reprirent deux jours après. Une nouvelle intervention fut pratiquée; cette fois l'accès du cholédoque fut facile : il fut ouvert, de la bile s'écoula, mais aucun calcul ne fut décelé. On établit un drainage de l'hépatique. Les suites furent normales jusqu'au vingtième jour. A ce moment, par le drain firent issue de nombreuses membranes d'hydatides plus ou moins flétries; le diagnostic fut alors seulement posé. La malade guérit sans complications.

J'ai observé un cas comparable chez un homme âgé de trente-trois ans et atteint d'un ictère prolongé. Un traitement médical n'ayant amené qu'une amélioration momentanée, je pratiquai une cholédocotomie, explorai les voies biliaires sans pouvoir trouver de calculs, établis un drainage de l'hépatique et dans les jours suivants, comme dans le cas de M. Le Jemtel, les vésicules furent évacuées. Les suites ne furent pas aussi heureuses, car mon malade mourut quelques jours après.

Hypospadias pénien.

M. Ombrédanne. — Il me semble impossible d'appliquer aux jeunes enfants les divers procédés de traitement d'hypospadias pénien, qui ont été imaginés dans ces dernières années : les greffes de Nové-Josserand, la transplantation de la saphène me paraissent inapplicables. J'ai guéri dans le courant de cette année 3 cas d'hypospadias pénien par un procédé qui, à certains égards, peut être rapproché du procédé de Segond pour exstrophie de la vessie.

Voici la technique que je suis : je commence par faufiler autour de l'orifice hypospade un fil traçant une longue surface rectangulaire; puis je taille un lambeau à base inférieure située en amont de l'orifice et je le relève vers le gland. La face inférieure de la verge est de la sorte largement cruentée. J'étale alors le prépuce et je le dédouble par trois incisions, l'une transversale, à 3 millimètres du sillon balano-préputial, les deux autres partant de l'extrémité de la précédente et se dirigeant vers l'extrémité du prépuce étalé. Je perfore le prépuce ainsi dédoublé en son centre et je fais traverser cet orifice par l'extrémité du gland. Le prépuce vient de cette façon s'appliquer à la face supérieure de la verge; une retouche ultérieure modèle les parties latérales du prépuce.

Dans mes 3 cas, la guérison se fit très simplement, sans emploi à aucun moment de sonde à demeure.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 octobre 1911.

Epanchement puriforme septique; réaction inflammatoire massive de l'endothélium pleural.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Logre, l'observation d'une femme âgée, fébricitante, qui succomba à une pleurésie purulente une quinzaine de jours après son entrée à l'hôpital. La ponction de la plèvre, pratiquée à diverses reprises, donna issue à un liquide séro-purulent qui fit tout d'abord penser à l'existence d'une pleurésie tuberculeuse, mais l'examen microscopique du liquide pleural montra une abondante desquamation de l'endothélium pleural et aussi l'existence, au niveau de cet endothélium, de lésions inflammatoires manifestes. D'autre part, l'inoculation du liquide à la souris permit d'identifier le pneumobacille de Friedländer.

Il s'agit là, dit l'orateur, d'un processus histologique mixte d'épanchement, à la fois mécanique et septique, répondant essentiellement à des lésions d'endothélialite infectieuse avec desquamation en brèche ouverte à l'invasion séreuse comme dans un hydrothorax, mais aussi avec prolifération et désintégration cellulaire intenses comme dans les processus infectieux. Tandis que dans les infections ordinaires, c'est surtout la défense générale, l'hyperleucocytose qui pourvoit à la lutte contre le microbe envahissant, ici c'est la défense locale, la réaction de l'endothélium pleural qui est intervenue à peu près exclusivement contre l'infection.

Le liquide pleural de cette malade peut donc être qualifié d'épanchement puriforme septique par opposition aux liquides dits puriformes aseptiques, si l'on réserve le nom de pus pour désigner la mort des leucocytes. Mais si l'on entend par pus la mort de toute cellule quelle qu'elle soit, mobile ou fixe, leucocytaire ou endothéliale, tombée dans la lutte contre l'infection, on peut dire qu'il s'agit ici, en réalité, d'une formule de pus endothélial.

Prurit et roséole urticarienne tabétiques.

M. Milian, après avoir rappelé qu'il a décrit précédemment deux variétés de prurit tabétique, le prurit simple, pur, et le prurit avec lichénification, montre un homme, tabétique depuis plusieurs années, qui est atteint d'une troisième variété de prurit tabétique. Chez ce malade, les sensations prurigineuses siégeant à la région thoracique, s'accompagnent d'une éruption constituée par un grand nombre de taches rosées qui disparaissent par la pression. Ces taches peuvent être produites à volonté par une friction de la peau, en dehors de toute sensation prurigineuse.

Un cas de cyanose congénitale.

M. Laubry présente, en son nom et au nom de M. Bordet, une jeune femme de vingt-sept ans, atteinte de cyanose congénitale, chez laquelle on ne constate aucun bruit anormal au niveau du cœur, en dehors d'un bruit de galop droit intermittent et d'un ralentissement du deuxième bruit pulmonaire indice d'une sténose assez étendue du tronc de l'artère du même nom. Par contre, les tracés orthodiagraphiques montrent, comme dans tous les cas de cyanose, un développement exagéré du ventricule et de l'oreillette droits et une dilatation de l'infundibulum pulmonaire en arrière du point sténosé.

Diagnostic et « douleur-signal » d'appendicite.

M. Leven communique le résultat d'une série de recherches qui prouvent que l'hyperesthésie gastrique liée à l'allongement et à la dilatation de l'estomac disparaît dès que par la palpation de l'abdomen on réalise le soulèvement du bord inférieur de cet organe. On peut donc trouver le siège de la limite inférieure de l'estomac, grâce à la cessation de la douleur, qui devient une « douleur-signal ». L'orateur fait remarquer, d'autre part, que l'allongement avec dilatation de l'estomac, crée souvent un syndrome douloureux qui simule l'appendicite. Or, les symptômes de cette pseudo-appendicite disparaissent dès que l'on relève le bord inférieur de l'estomac délimité au moyen de la « douleur-signal ». Il y a donc là un moyen pratique de préciser un diagnostic difficile.

Etat méningé au cours de la scarlatine.

M. A. Weill relate l'observation d'un jeune soldat qui présenta, au cours d'une scarlatine typique, des phénomènes méningés assez graves pour qu'on ait pu penser à une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide hypertendu, riche en lymphocytes. Au bout de quelques jours tous les accidents disparurent et le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) adresse une note sur un cas de *maladie de Heine-Medin*.

M. Morichau-Beauchant (de Poitiers) envoie une note sur *le rythme couplé du cœur et le pouls bigéminé après injection d'huile camphrée.*

DOUZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Lyon du 22 au 25 octobre 1911.

Du coma diabétique.

M. R. Lépine (de Lyon), *rapporteur*. — Je me bornerai à vous présenter une *esquisse de l'histoire du coma diabétique*.

Depuis fort longtemps les médecins avaient été frappés par l'odeur singulière exhalée par les diabétiques comateux, mais c'est seulement en 1857 que Lerch et Petters (de Prague) constatèrent la présence de l'acétone dans l'urine des diabétiques. Kussmaul se préoccupa de savoir si l'acétone était la cause réelle du coma, mais ses expériences ne lui permirent pas d'aboutir à une conclusion ferme. Néanmoins, en France l'opinion était favorable à la théorie de l'acétonémie ainsi qu'on peut en juger par le travail clinique de Cyr, en 1877.

Pour les médecins de Prague l'acétone se formait aux dépens du sucre, mais Gerhardt montra qu'une substance intermédiaire était indispensable et, pour lui, la coloration rouge que prend l'urine en présence du perchlorure de fer était due à l'éther diacétique. M. von Jaksch, en 1880, puis M. Tollens démontrèrent qu'il s'agissait non d'un éther, mais d'un acide et M. von Jaksch, convaincu que cette substance était bien la cause du coma, n'hésita pas à proposer le terme de coma diacétique pour désigner l'accident ultime du diabète sucré. La découverte de l'acide β-oxybutyrique par Külz fit penser que l'acide diacétique et l'acétone n'étaient que de simples dérivés de ce dernier; seul M. von Jaksch soutint que le processus pouvait être reversible et cette idée, à laquelle on ne prêta aucune attention, fut confirmée d'une manière éclatante par M. L. Blum.

C'est à M. Naunyn et à Kussmaul que nous devons la description des manifestations cliniques du coma diabétique. Toutefois, nous ne saurions plus à l'heure actuelle admettre l'opinion de M. Naunyn, pour lequel le vrai coma diabétique s'accompagne toujours des modifications respiratoires décrites par Kussmaul et ranger dans le cadre de l'urémie les comas dans lesquels fait défaut ce type de dyspnée. Un coma acétonémique peut être atypique et se baser sur la dyspnée pour distinguer le coma acétonémique d'avec le coma non acétonémique me paraît purement arbitraire.

De toutes ces questions que soulève l'acétonémie, l'origine des corps acétoniques est celle qui dans ces dernières années a suscité le plus de travaux. Les recherches de M. Embden, de MM. Bär et Blum (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 389) montrèrent que l'origine de ces corps était multiple et que s'ils pouvaient dériver des graisses, les albumines étaient susceptibles également de les produire. M. Embden établit, en outre, que le foie d'un chien dépancréaté produisait plus d'acétone qu'un foie sain et M. Blum fit voir que c'est seulement dans le diabète grave, lorsque le foie est lésé, que l'acide β-oxybutyrique donne naissance à l'acide diacétique. A l'état normal le processus est inverse et c'est l'acide diacétique qui, par synthèse, produit l'acide β-oxybutyrique.

Les acides diacétique et β-oxybutyrique subissant des transformations aussi différentes chez l'animal sain et chez le diabétique, on s'explique que les nombreuses expériences ayant eu pour but d'étudier la toxicité des corps acétoniques n'aient pu donner qu'une idée assez inexacte de leurs effets chez l'homme atteint de diabète. En tout état de cause, ces expériences ne permettent pas d'affirmer que les corps acétoniques sont les seuls agents provocateurs du coma; ne savons-nous pas, grâce aux recherches de MM. Prévost et Binet, que des urines présentant une réaction de Gerhardt intense peuvent être moins toxiques que l'urine normale (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 173)? Aussi, tout donne à croire que nous sommes loin de connaître toutes les substances toxiques de l'acétonémie et il serait désirable que des recherches fussent poursuivies pour mieux préciser les corps dont la nocivité pour le système nerveux central provoque le coma.

Partant de l'idée que le coma diabétique est lié à une intoxication acide, M. Stadelmann conseilla le premier l'administration d'alcalin par voie veineuse ou sous-cutanée. En 1887, j'ai pratiqué une des premières injections intraveineuses de bicarbonate de soude, mais l'effet en fut absolument nul et les urines gardèrent leur réaction acide (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 69). Depuis cette époque on a continué à injecter dans le sang des solutions salines, et les résultats ont été rien moins que favorables. On ne saurait en être surpris, si l'on songe aux lésions souvent irréparables des cellules nerveuses produites par l'acidose et aux troubles de la sécrétion urinaire qui si fréquemment viennent compliquer la situation.

Aussi depuis plusieurs années ai-je conseillé de ne pas attendre la période de coma pour intervenir; grâce à une médication alcaline précoce et intensive, on peut, dans nombre de cas, écarter pendant un temps cet accident si redoutable du diabète sucré.

MM. L. Hugounenq et **A. Morel** (de Lyon), *co-rapporteurs*. — La question que nous avons à envisager porte exclusivement sur *la chimie du coma diabétique*.

Il n'est personne aujourd'hui qui conteste l'origine toxique de cette maladie, mais le désaccord commence dès qu'il s'agit de déterminer la nature du principe toxique en action sur l'organisme. L'acétone, l'acide diacétique, l'acide β-oxybutyrique agissant ensemble ou séparément ont été incriminés et la théorie selon laquelle l'intoxication acide, l'acidose, est à la base du coma du diabète a rallié la majorité des esprits.

Cette hypothèse, en effet, peut séduire à première vue et bien des faits cliniques plaident en sa faveur, mais à y regarder de plus près, la question est beaucoup moins simple et il est infiniment probable que d'autres composés que les corps acétoniques jouent un rôle important dans la production du soi-disant coma acidosique.

Si l'on s'applique à déterminer rigoureusement la toxicité des corps acétoniques, on constate que, en fait, la nocivité de ces corps est peu élevée. Des expériences que nous avons faites avec M. Sarvonat, il résulte que les injections sous-cutanées d'acétone, d'acide diacétique ou d'acide β-oxybutyrique sont incapables de provoquer des accidents sérieux, même chez les petits animaux. M. Hirschfeld n'a-t-il pas démontré, d'ailleurs, que des hommes sains soumis au jeûne hydrocarboné ou à l'inanition totale, éliminent par jour, sans en être incommodés, des quantités de corps acétoniques supérieures à celles qu'excrètent beaucoup de diabétiques dans le coma?

C'est en vain que les partisans de la toxicité spécifique des corps acétoniques invoquent une sensibilité spéciale de l'organisme du diabétique à l'action de ces composés. En effet, M. Minkowski n'a pu retrouver cette prétendue sensibilité chez des animaux dépancréatés, et M. Sternberg a pu administrer 10 grammes d'acide β-oxybutyrique à un diabétique sans provoquer le moindre accident; nous pouvons ajouter que M. von Noorden a observé un sujet qui, pendant longtemps, éliminait par jour 20 grammes d'acide β-oxybutyrique sans présenter de manifestation comateuse.

De ces faits nous devons conclure que les corps acétoniques sont incapables *par eux-mêmes* de déterminer le coma; pour trouver la relation qui unit la rétention de ces substances au coma, il nous faut envisager l'action indirecte des corps acétoniques sur l'organisme du diabétique et ceci nous conduit à faire l'examen critique de la théorie de l'acidose.

A peu près inactifs au point de vue toxique, les corps acétoniques, de par leur fonction acide, diminuent l'alcalinité du sang, ainsi que nous l'avons établi avec MM. Roque et Devic et que de nombreux auteurs l'ont constaté. Or, cette diminution de l'alcalinité du sang qui, nous le répétons, ne saurait rendre compte des symptômes observés, sensibilise l'organisme aux poisons comatogènes; MM. Roque et Devic, puis l'un de nous ont démontré que l'adjonction au sérum d'un diabétique en état d'acidose de bicarbonate de soude diminue dans de très notables proportions sa toxicité. Si donc le rôle joué par l'hypoalcalinité des humeurs n'est pas niable, celle-ci n'est pas tout et, avec M. Lépine, nous pensons que le coma est lié à la présence dans l'organisme d'autres substances toxiques qu'il nous reste maintenant à préciser.

L'expérimentation nous apprend que, à quelques exceptions près, les corps ternaires (graisses et hydrates de carbone) ne sont toxiques ni par eux-mêmes, ni par leurs dérivés. Les poisons organiques sont habituellement des produits quaternaires dont la toxicité vraie est liée à la présence de l'azote dans leur molécule. Or, chez le diabétique, la destruction des protéines est exagérée notablement, l'azoturie est la règle et il est probable que les processus de désassimilation sont déviés. En se rompant, la chaîne moléculaire des protéides donne une variété presque infinie de chaînons diversement soudés que l'on désigne du nom générique de polypeptides. Ces substances sont représentées dans l'urine par l'indosé urinaire équivalant normalement à 6 % de l'azote total. Chez le diabétique, le taux des polypeptides augmente, mais pour le moment nous n'avons pas de technique qui permette de les identifier.

Parmi ces produits azotés il en existe dont l'action toxique est bien connue et qui, à l'inverse des corps acétoniques sont violemment toxiques et provoquent la narcose. La peptone en est un exemple remarquable. Depuis longtemps on sait que l'injection intravasculaire de peptone produit la somnolence et le coma, et, avec MM. Doyon et Policard, il nous a été possible de plonger un chien dans un sommeil comateux avec des doses bien inférieures aux doses actives d'acide β-oxybutyrique ou d'acide diacétique.

Certaines peptones présentent un pouvoir toxique encore plus prononcé et M. Nolf qui s'est livré à une étude comparative de leur nocivité a montré que si la peptone leucocytaire provoque la mort de l'animal à raison de 0 gr. 75 centigr. par kilo, la peptone pancréatique à raison de 0 gr. 50 centigr., il suffisait de 0 gr. 20 centigr. de peptone pepsique par kilo pour déterminer la mort.

Les auteurs qui ont étudié les manifestations de l'intoxication expérimentale par les peptotoxines ont montré que les phénomènes les plus constamment observés étaient la dyspnée et le coma. Comment ne pas voir là une étroite analogie avec l'intoxication du diabète arrivé à sa phase ultime?

On nous objectera sans doute que notre théorie ne tient pas un compte suffisant de la médication alcaline. Mais, nous le répétons, nous ne nions nullement le rôle de l'acidose; ce que nous soutenons, c'est que l'intoxication acide ne peut à elle seule provoquer les accidents comateux et que l'action favorable des alcalins, précaire d'ailleurs et incomplète, ne saurait être réduite à une simple saturation chimique.

Le rôle exact de l'alcalinothérapie dans l'acidose nous échappe encore, mais il est toute une série de faits qui nous permettent de supposer son action. Nous savons, par exemple, que le bicarbonate de soude favorise les oxydations intra-organiques, que les animaux sont rendus plus résistants par des injections sanguines de bicarbonate de soude, que les alcalis rendent plus facilement dialysables certains colloïdes comme la caséine, et récemment encore M. Holderer démontrait que les bases alcalines avaient la propriété de réduire les granulations miscellaires et ainsi de favoriser leur diffusion.

Il n'est donc pas défendu de rattacher à des actions de cet ordre les effets favorables de

l'introduction dans l'organisme de bicarbonate de soude. Nous ne voulons pas nous aventurer plus avant; ce que nous avons tenu à montrer, c'est que ni l'acétonurie ni l'acidose ne résument la pathogénie du coma diabétique et que les modalités de l'azoturie ont une importance autrement grande. C'est vers le groupe des polypeptides que nous devons diriger notre attention et c'est à préciser les caractères physico-chimiques de ces corps que devront être dirigés nos efforts si nous voulons pénétrer le mécanisme de leur formation et de leur rétention.

M. Marcel Labbé (de Paris), *co-rapporteur*. — Dans ce rapport je m'occuperai *du coma diabétique au point de vue clinique et thérapeutique*.

Il est admis aujourd'hui, depuis les travaux de M. Stadelmann et de M. Naunyn, que le coma diabétique n'est que l'expression la plus accusée de l'imprégnation de l'organisme par des acides toxiques et l'expérience clinique démontre que le plus souvent le coma est l'aboutissant fatal d'un état d'acidose se poursuivant depuis de longues années.

Le diagnostic de l'acidose est donc pour le médecin d'un intérêt capital, puisque la constatation d'une intoxication acide permet l'institution d'un traitement actif et dans un grand nombre de cas écarte pour longtemps le danger d'un coma souvent imminent.

J'étudierai donc en premier lieu et tout particulièrement l'état d'acidose. Cet état se traduit par un certain nombre de stigmates chimiques et de symptômes cliniques. Les premiers sont tirés de l'examen des urines et du sang. Les urines sont constamment acides et cette acidité offre une résistance particulière à l'alcalinisation de l'organisme par l'ingestion d'alcalins. Tandis qu'un sujet normal voit ses urines devenir alcalines après l'ingestion de 5 à 10 grammes de bicarbonate de soude, le sujet en état d'acidose conserve des urines acides après l'absorption d'une quantité parfois très considérable d'alcalins. La quantité d'ammoniaque urinaire qui renseigne sur l'intensité de l'acidose est constamment élevée et atteint dans les diabètes graves les chiffres de 2 et 3 grammes par jour.

C'est à l'acide β-oxybutyrique que l'on attribue en grande partie l'intoxication acide du diabète; aussi son dosage est-il particulièrement important pour caractériser l'acidose. Il n'y a malheureusement aucune méthode suffisamment simple pour être utilisée en clinique. La méthode d'Embden employée par M. Blum paraît la meilleure. Les quantités d'acide β-oxybutyrique constatées dans l'acidose varient de quelques grammes jusqu'à 30 grammes. Une acidose aussi élevée ne permet pas, en général, une longue survie, bien que M. Naunyn ait observé une tolérance particulière de certains malades, chez lesquels le coma n'est survenu qu'au bout de deux ans. L'acide diacétique ou acétylacétique se trouve dans les urines à l'état de combinaison instable, mais sa présence se reconnaît facilement, grâce à la réaction de Gerhardt au perchlorure de fer. Pour que cette réaction soit valable, il faut que le malade n'ait pris ni composés salicylés, ni antipyrine.

Outre ces stigmates fondamentaux, l'urine des sujets en état d'acidose présente souvent d'importantes modifications : la diminution de la diurèse, l'albuminurie, la présence dans le sédiment urinaire de cylindres spéciaux, courts, larges, pâles, granuleux, recouverts de globules rouges. Quant à la diminution de la glycosurie constatée par de nombreux auteurs, elle n'a aucune valeur pour le diagnostic, ni pour le pronostic. Les observations de M. Naunyn et les miennes démontrent que la glycosurie ne diminue pas chez les diabétiques, à moins d'un changement radical de régime alimentaire; j'ai même constaté la persistance de la glycosurie à un taux très élevé jusqu'à la période agonique du coma.

Pour ce qui est des modifications sanguines au cours de l'acidose, les faits les plus saillants sont, d'une part, la diminution de l'alcalinité du sang et la lactescence du sérum due à la lipémie.

La symptomatologie de l'acidose est souvent fruste, et chez nombre de diabétiques l'intoxication acide ne se traduit par aucun signe clinique; seule l'apparition inopinée du coma ou la recherche systématique des stigmates cliniques du sang et des urines permet de la dépister. Les troubles généraux, quand ils existent, consistent dans une dépression physique marquée, une sensation de fatigue intense; le malade se plaint d'un malaise indéfinissable et impossible à localiser, l'amaigrissement fait de rapides progrès en raison de la perte de l'appétit, des troubles digestifs et de la difficulté de l'alimentation. La preuve que cet amaigrissement est en rapport avec l'acidose, c'est qu'on retrouve celle-ci dans tous les diabètes accompagnés de dénutrition. Parfois, la fonte du tissu adipeux et musculaire est marquée par des œdèmes prédominant dans les parties déclives; ces œdèmes sont dus à la rétention chlorurée.

L'odeur aromatique de l'haleine est un des signes qui avaient le plus frappé les anciens auteurs; mais la valeur de ce phénomène est aujourd'hui beaucoup plus discutée; pour ma part, j'ai vu des diabétiques succomber dans le coma acidosique, qui, à aucun moment, n'avaient présenté d'odeur acétonique de l'haleine, et, plus d'une fois, j'ai cru sentir cette odeur chez des sujets qui n'avaient aucun phénomène d'acidose et ne présentaient pas d'acétonurie. Peut-être tient-elle non pas à l'élimination par les voies respiratoires de l'acétone, mais à des fermentations spéciales qui se produisent sur la muqueuse buccale desséchée.

Parmi les troubles nerveux, la céphalée, la dépression psychique, la somnolence continue ou les crises de narcolepsie peuvent compter parmi les plus importants. Les troubles visuels, les vertiges, le délire sont plus exceptionnels. L'acidose peut-elle déterminer des crises d'épilepsie? Certains auteurs, comme M. Dufourt, M. Naunyn, le nient et en attribuent la production soit à l'urémie, soit à des lésions cérébrales. Certes, on ne saurait contester que l'intoxication urémique ou des lésions cérébrales en foyer puissent déterminer des crises convulsives généralisées, mais est-ce là une raison suffisante pour refuser à l'acidose la possibilité d'engendrer l'épilepsie? Je ne le pense pas. Ainsi que M. Lépine, j'ai observé un diabétique qui, dans le coma, présenta la veille de sa mort des crises épileptiformes d'une durée de une à deux minutes, lesquelles se reproduisirent à plusieurs reprises pendant la journée. Les urines de ce patient offraient une forte réaction de Gerhardt et restèrent acides malgré l'absorption de 100 grammes de bicarbonate de soude. L'épilepsie acidosique peut se produire aussi en dehors du coma, ainsi que M. Stauder l'a observé. Chez une de mes malades les crises convulsives survenaient pendant la nuit; le matin le sujet se plaignait de céphalée et gardait sa pleine connaissance; ces phénomènes cessèrent, mais la mort survint six mois après dans le coma. A l'autopsie, les centres nerveux paraissaient entièrement sains. Les paralysies ne font pas partie du syndrome d'acidose; quant à la tétanie et à la chorée, j'ai observé 2 faits qui semblent montrer que ces phénomènes peuvent se produire chez des sujets en état d'intoxication acide; toutefois, le rapport de cause à effet entre les accidents spasmodiques et l'acidose n'est pas encore démontré.

Les troubles digestifs consistent dans une anorexie profonde, irréductible, des vomissements, surtout fréquents chez les enfants, de la diarrhée, des douleurs abdominales, à localisation épigastrique le plus souvent, analogues à celles des urémiques.

Plus que les perturbations digestives, les modifications de la respiration sont caractéristiques de l'état d'acidose. On sait que, pour Kussmaul, il existe au cours de l'état d'acidose une dyspnée particulière faite d'inspirations lentes, suspirieuses, bruyantes, suivies d'expirations forcées et brusques. Cette dyspnée est indépendante de toute lésion du cœur ou des poumons. Comme celle de l'urémie, la dyspnée de l'acidose est une dyspnée *sine materia*.

Loin d'être aussi caractéristique que l'a affirmé Kussmaul, la dyspnée de l'intoxication acide est, dans certains cas, à peine appréciable; un examen particulièrement attentif permet de reconnaître parfois une inspiration légèrement suspirieuse; un arrêt dans la parole comme si le sujet s'essoufflait en parlant, mais ce n'est là qu'une nuance difficile à saisir. Dans des cas de coma acidosique typique on n'observe quelquefois à aucun moment le type respiratoire décrit par Kussmaul. Avec M. Violle, j'ai d'ailleurs constaté que, dans l'intoxication expérimentale par les acides, le type respiratoire affectait plus souvent le rythme de Cheyne-Stokes que celui de Kussmaul. Malgré son inconstance, la dypsnée de Kussmaul possède une grande valeur diagnostique, mais on ne saurait, à l'exemple de M. Naunyn, nier l'origine acidosique d'un coma du fait de l'absence de ce trouble respiratoire.

Rien n'est plus irrégulier que l'évolution de l'acidose; souvent entrecoupée par une ou plusieurs poussées toxiques avec menaces de coma, elle peut sous l'influence du traitement rétrocéder complètement et même les stigmates chimiques peuvent disparaître pendant un temps plus ou moins long.

En général, à une période prémonitoire d'une durée variable, marquée par les manifestations de l'intoxication acide que nous venons d'analyser, succède le coma complet, profond; il anéantit les forces physiques et intellectuelles du malade. La température centrale est le plus souvent abaissée et l'hypothermie se marque parfois par 35°5 et même 29° avant la période agonique. Dans certains cas, et moins rarement qu'on ne le croit, la température s'élève progressivement jusqu'à 39° en l'absence de tout phénomène d'ordre inflammatoire.

Le diagnostic de l'état d'acidose doit être fait avant tout d'une manière précoce et le clinicien ne doit pas se le laisser imposer par les événements. L'apparition d'un seul symptôme : la douleur épigastrique et surtout la somnolence, doit être une indication formelle pour l'examen des urines et la recherche des stigmates chimiques de l'intoxication acide. La réalité de celle-ci étant établie, le traitement doit être institué sans retard; à ce propos je rappellerai 2 faits des plus suggestifs. Une malade diabétique ayant les stigmates urinaires de l'acidose est prise un matin d'une douleur épigastrique violente et de diarrhée; tout en soupçonnant la possibilité d'accidents acidosiques, je ne crus pas le danger proche et je tardai à instituer le traitement : le lendemain, la malade avait succombé. Chez une autre patiente, soumise à un traitement alcalin par la voie digestive, je crus pouvoir, en raison de l'amélioration, éviter l'injection intraveineuse : quelques heures après la malade était dans le coma. Un fait analogue a été rapporté par M. Lépine.

Si, autrefois, le médecin se trouvait complètement désarmé devant le coma diabétique, il n'en est plus de même aujourd'hui que nous connaissons mieux le mécanisme des accidents de l'acidose et du coma. Quelques succès à la période de coma confirmé, de nombreuses guérisons à la période prémonitoire ont montré qu'il fallait en appeler du pronostic considéré comme fatal par nos devanciers.

Combattre l'intoxication acide par les alcalins, tel est le principe de la méthode.

Mais il ne faut pas se borner à une alcalinisation timide et, trop souvent, inefficace; pour saturer l'acide β-oxybutyrique il faut introduire des doses considérables d'alcalins. Le sel le plus employé est le bicarbonate de soude; c'est aussi celui qui donne les résultats les plus sûrs. Comme il est nécessaire d'introduire rapidement dans l'organisme des doses souvent extrêmement considérables, de 100 à 200 grammes par jour, le mode d'introduction du médicament a une grande importance. L'ingestion est excellente, mais souvent impraticable, soit en raison du dégoût insurmontable qu'éprouvent les patients, soit du fait de la

profondeur du coma, soit par suite des troubles gastro-intestinaux que ce sel provoque. Aussi, dans les cas graves, où il faut agir vite, l'injection intraveineuse réalise-t-elle la méthode de choix. Je me sers habituellement de solutions à 3 ou 5 % dans l'eau distillée. L'injection de la solution tiédie peut être faite dans une veine quelconque. A sa suite on observe parfois une réaction thermique pouvant dépasser 1°, accompagnée d'un malaise intense et d'une urobilinurie transitoire. Quant à la dose à injecter, elle doit être en rapport avec le degré d'intoxication de l'organisme. Lorsque les stigmates de l'acidose sont prononcés, que le coma est imminent, il ne faut pas hésiter à introduire d'emblée 25 grammes de bicarbonate de soude. Par ingestion, les doses seront naturellement beaucoup plus élevées, et, chez un adulte, celles-ci doivent atteindre 100 et 200 grammes.

Dans de nombreux cas on peut associer à l'ingestion, l'injection intraveineuse de bicarbonate de soude. J'ai eu l'occasion d'employer cette méthode, avec M. Carrié, dans un cas de coma prolongé qui nous semblait incurable, et nous eûmes l'heureuse surprise de voir la malade sortir au bout de cinq jours de sa torpeur et la guérison s'établir.

Ce que nous savons du mode de production des corps acétoniques, éléments fondamentaux de l'intoxication acide, nous fournit les principes directeurs du régime de l'acidosé. D'une manière générale les matières albuminoïdes empruntées à la viande et au lait sont surtout cétogènes, tandis que celles des œufs, des céréales et des légumes sont anticétogènes. Le régime végétarien est donc pleinement justifié chez les acidosiques. La plupart des graisses étant cétogènes, celles-ci devront être proscrites du régime, surtout le beurre qui, très souvent, contient de l'acide butyrique libre. Les hydrates de carbone étant des corps puissamment anticétogènes, il y aurait intérêt en apparence à en donner de grandes quantités au diabétique en imminence d'accidents acidosiques; toutefois, il ne faut pas oublier que les hydrates de carbone n'agissent qu'à la condition d'être brûlés dans l'organisme et comme précisément le diabétique n'arrive plus qu'à en détruire une quantité relativement faible, il est préférable de les réduire au strict minimum. Les résultats de la cure de jeûne préconisée par M. Guelpa sont incertains; chez 2 malades j'ai constaté l'apparition, à la suite du jeûne, de la réaction de Gerhardt, tandis que dans un autre cas la cure de jeûne fit diminuer l'acétonurie, l'ammoniurie et l'acidité urinaire.

M. L. Blum (de Strasbourg), *co-rapporteur*. — C'est également de l'*histoire clinique et thérapeutique du coma diabétique* que je traiterai.

Si les travaux qui ont été consacrés à l'étude de l'étiologie du coma diabétique et à son traitement sont nombreux, ceux qui ont trait aux symptômes qui en sont l'expression clinique sont beaucoup plus rares. Devons-nous en chercher la raison dans l'impérieuse nécessité d'aller au plus pressé et de trouver une médication à opposer à cet accident si redoutable ou dans ce fait que les premiers auteurs qui en fixèrent les traits nous ont laissé une description à laquelle il n'y a rien à reprendre? La question est malaisée à trancher. Peut-être l'apparition soudaine et imprévue du coma place-t-elle le clinicien dans de mauvaises conditions pour l'étude d'un accident aussi complexe dans son origine et dans ses causes essentielles?

Ayant pu étudier personnellement 25 cas de coma diabétique, je m'efforcerai de préciser la symptomatologie et d'éclairer, à l'aide des faits nouveaux, les indications du traitement.

Dans sa forme classique, le coma diabétique a pour symptômes fondamentaux un état comateux augmentant progressivement et aboutissant, en général, à la mort, et une dyspnée particulière. Lorsque le coma est à son acmé, le malade est absolument inerte, insensible à toute excitation; ce qui caractérise ce coma, c'est l'absence de phénomènes nerveux surajoutés et son développement progressif.

Au début, le malade éprouve une tendance irrésistible au sommeil, puis l'assoupissement devient plus profond; parfois le coma s'installe très vite en deux à trois heures ou encore débute pendant la nuit sans que rien la veille n'ait annoncé son approche.

Le second élément du coma diabétique, la dyspnée, revêt un type très particulier. En général les mouvements respiratoires sont accélérés; l'inspiration est lente et fournit par la méthode graphique un tracé très doux caractéristique. Souvent la dyspnée précède le coma et en constitue le symptôme précurseur; les malades se plaignent alors d'oppression, de soif d'air ou sont frappés de l'ampleur insolite de leurs mouvements respiratoires.

A ces deux symptômes fondamentaux viennent s'ajouter un certain nombre de phénomènes secondaires sur lesquels je désire insister. D'après mon expérience la cyanose, comme la dyspnée, est souvent le « signal-symptôme » d'un coma imminent. La coloration violacée de la face n'atteint pas l'intensité de celle qui accompagne les états asphyxiques d'origine cardiaque ou pulmonaire, mais elle est suffisamment nette pour qu'elle puisse commander à elle seule l'institution d'un traitement énergique. La température oscille autour de 36°5 et l'hyperthermie parfois signalée est en rapport avec des complications inflammatoires surajoutées.

L'état des réflexes tendineux est variable; d'après mes recherches, la réflectivité n'est pas modifiée notablement par le coma et si, chez certains malades, on constate une aréflexie, celle-ci est antérieure au coma et dépend d'autres causes. Les réflexes pupillaires sont conservés et ne disparaissent que dans la période agonique. L'état des pupilles ne peut être d'aucun secours pour le diagnostic, car on les trouve tantôt dilatées, tantôt rétrécies, tantôt normales. Quant à la diminution extrême de la tension des globes oculaires signalée par M. P. Krause (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 143), elle nous a paru être un phénomène tardif et inconstant, par conséquent sans grande valeur diagnostique. Examiné à l'ophtalmoscope, le fond de l'œil présente un aspect particulier signalé par MM. Krause et Heine : les vaisseaux tranchent sur la couleur rosée de la rétine où ils apparaissent comme des stries blanches. Cet état des vaisseaux rétiniens est dû à la lipémie. Celle-ci, que l'examen du sérum sanguin après coagulation rendra évidente, peut être un signe assez important, car, jusqu'à présent, en dehors du diabète, elle n'a été constatée que dans l'alcoolisme chronique. Quant à l'épreuve de Löwy, qui, comme on le sait, consiste dans la mydriase provoquée par l'instillation d'adrénaline, elle est toujours négative dans le diabète non compliqué, tandis qu'elle peut devenir positive dans le coma de l'acidose, comme, M. Löwy (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 300), puis M. Bittorf l'ont constaté.

Dans la forme dyspnéique classique du coma diabétique, rien n'attire l'attention sur l'appareil circulatoire. Le pouls, cependant, présente dans un grand nombre de faits une accélération remarquable et le chiffre des pulsations peut atteindre 100 et 120 par minute. En lui-même, le pouls n'a rien de spécial; j'ai noté parfois des extrasystoles; à mesure que progresse le coma le pouls devient plus mou et sa fréquence augmente encore. La tension artérielle se maintient en général au-dessous de la normale, mais une hypotension très accusée, surtout si elle est jointe à une tachycardie manifeste, doit faire craindre une issue fatale à bref délai.

Les modifications des humeurs de l'organisme présentent un grand intérêt : intérêt clinique d'abord en ce qu'elles permettent à coup sûr d'écarter, en face d'un coma, le diagnostic de lésion cérébrale ou d'urémie; intérêt pathogénique ensuite, puisqu'elles indiquent de la manière la plus sûre les poisons dont la rétention dans l'organisme est la cause du coma. La diurèse diminue fréquemment à la phase prémonitoire du coma et l'abaissement du taux des urines s'accentue encore à la période de coma confirmé. Mais plus importantes que ce phénomène, qui bien souvent présente des exceptions, sont les modifications chimiques des urines. Fréquemment, celles-ci contiennent de l'albumine, des cylindres spéciaux, inconstants d'ailleurs. Le sucre ne fait pour ainsi dire jamais défaut; toutefois, son taux varie suivant le régime alimentaire auquel le malade était soumis avant l'apparition du coma.

Ce qui est pathognomonique de la nature du coma acidosique, c'est la présence dans les urines des corps acétoniques : l'acide β-oxybutyrique, l'acide diacétique et l'acétone sont surtout importants à rechercher, car nous pouvons aujourd'hui les mettre en évidence par des réactions simples : réaction de Legal au nitro-prussiate de soude pour l'acétone, et réaction de Gerhardt pour l'acide diacétique. Je dois ajouter que la réaction de Legal est extrêmement sensible et permet de déceler non seulement l'acétone mais l'acide diacétique. Pour constantes que soient ces réactions, il ne faut pas chercher un parallélisme entre la quantité d'acétone ou d'acide diacétique éliminée par l'urine et l'intensité du coma. D'assez nombreux faits démontrent que, dans certains cas typiques, la réaction de Gerhardt peut être extrêmement faible.

M. Grünberger mit le premier en évidence, en 1905, la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien, et ce fait a été confirmé depuis par de nombreux auteurs. J'ai pu, dans plusieurs cas, constater la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques acétonémiques, mais non atteints de coma; aussi, je crois, avec MM. Bousquet et Derrien (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 299), qu'il s'agit là d'un phénomène en rapport seulement avec l'acétonémie.

Si, dans la grande majorité des cas de coma dyspnéique, la respiration affecte le type décrit par Kussmaul, quelques observations semblent démontrer que la dypsnée peut prendre une allure différente et réaliser le rythme de Cheyne-Stokes. Dans certains cas même, la respiration prit le type alternant et affecta successivement le rythme de Kussmaul et le rythme de Cheyne-Stokes. Je n'ai jamais pu observer moi-même de semblables anomalies. Dans un cas de coma chez une malade diabétique, la respiration à type de Cheyne-Stokes était en réalité sous la dépendance d'une néphrite interstitielle, comme le démontra l'autopsie.

Ainsi que nous l'avons indiqué, l'absence de toute complication du côté du système nerveux est un des signes les plus caractéristiques du coma confirmé. Certes, il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'observations où il est fait mention d'accidents convulsifs; mais, pour ma part, je n'ai jamais pu en constater qui fussent en rapport avec l'intoxication acide. Chez 4 patientes, j'ai observé des attaques convulsives; toutefois, celles-ci ne dépendaient pas du coma, mais du traitement institué.

En dehors de la forme classique du coma dyspnéique, il existe certains faits dans lesquels on a vu le coma s'établir sans que la respiration fût troublée, tandis que se développait plus ou moins rapidement une asthénie du myocarde. C'est à ce type que je voudrais réserver le terme de forme cardiaque du coma diabétique. J'en ai personnellement pu étudier en détails 4 cas. Les malades chez lesquels se produit cette défaillance cardiaque sont, en général, des diabétiques profondément atteints, avec acidose; progressivement apparaît une somnolence invincible de plus en plus profonde, accompagnée bientôt d'une tachycardie marquée avec hypotension artérielle. Fait à remarquer, contre le collapsus progressif du myocarde toute médication tonicardiaque reste impuissante. Les urines présentent la réaction de Gerhardt et restent fortement acides, malgré l'alcalinisation thérapeutique intensive de l'organisme.

Ce qui rend indiscutables les relations de cause à effet de l'asthénie cardiaque avec l'acidose, c'est que, parfois, le coma débute

sous la forme cardiaque pour se poursuivre sous le type habituel du coma dyspnéique. J'en ai observé un exemple caractéristique : il s'agissait d'un malade atteint de diabète grave avec acidose, qui présenta d'abord une dyspnée classique, laquelle s'améliora par le traitement; puis, la somnolence survint en même temps que s'installait un collapsus cardiaque auquel le malade succomba. Comme il est de règle, la réaction acide des urines persista, malgré l'ingestion de 175 grammes de bicarbonate de soude en l'espace de vingt-quatre heures.

Les faits que nous venons de rapporter démontrent que le coma diabétique peut évoluer sous des modalités diverses : le plus souvent sous forme de coma dyspnéique, plus rarement sous le type de coma cardiaque, ou encore sous une modalité plus complexe dans laquelle une première phase est marquée par la dyspnée et la période ultime par le coma accompagné d'asthénie myocardique.

La durée du coma est très variable; parfois son évolution s'achève en quelques heures, ainsi que l'a observé M. von Noorden, mais, en général la phase comateuse est précédée d'une période prémonitoire d'une durée de deux à trois jours. Lorsque le coma est confirmé, la mort survient dans les quarante-huit heures, souvent même encore plus tôt.

Il ne saurait rentrer dans notre plan de discuter l'étiologie du coma et son rapport avec l'acidose; cependant il me paraît nécessaire d'exprimer ici mon opinion sur la pathogénie du coma acidosique, puisque c'est elle qui doit former la base des indications thérapeutiques.

L'acidose est la cause essentielle du coma diabétique; elle est la manifestation la plus certaine de l'origine et de la nature de ce phénomène; grâce à elle nous possédons un lien pathogénique qui nous permet de rattacher à une commune origine les diverses modalités du coma. Cette assertion repose sur de nombreux faits. D'abord, il est indéniable que dans tous les cas de diabète compliqué de coma, on trouve dans les urines et dans les organes de grandes quantités de corps acétoniques; dans aucun cas de diabète mortel à forme comateuse on n'est parvenu à rendre les urines alcalines, malgré les doses souvent considérables de médicament alcalin ingéré ou injecté dans le sang; dans les faits où grâce à la médication intensive, les urines sont devenues alcalines ou ont présenté une réaction amphotère, le coma a disparu et les malades ont guéri au moins pour un temps; j'ajouterai, enfin, — et c'est là un phénomène tout à fait intéressant — que, dans ce dernier cas, des quantités souvent énormes de corps acétoniques sont éliminés par les urines, ce qui contraste d'une manière frappante avec la faible élimination de ces substances à la phase prémonitoire du coma.

Mais cette théorie de l'acidose n'est-elle point contredite par certains faits? et en particulier ne devons-nous pas faire intervenir dans la genèse du coma non seulement la fonction acide des corps gras acétoniques, mais leur fonction toxique? L'expérimentation nous a démontré que l'acide β-oxybutyrique était très faiblement toxique et que l'acide diacétique possédait une toxicité très inférieure à celle des acides gras non saturés.

Les expériences de M. Ehrmann (1) sur le coma provoqué par le butyrate de soude sont des plus discutables et, d'ailleurs, les symptômes qu'il a relevés chez les animaux intoxiqués sont loin d'être identiques à ceux que présentent les malades atteints de coma diabétique.

En réalité, il n'existe aucune preuve directe que les acides exercent une action toxique spécifique et tout porte à admettre que c'est l'intoxication acide pure qui est à la base du coma. Il est donc facile de dépister cette acidose, de la doser par une méthode fort simple, à la portée de tout praticien. Ainsi que je l'ai indiqué, la quantité de bicarbonate de soude nécessaire pour rendre les urines alcalines donne la mesure de l'intensité de l'acidose. Un simple essai à l'aide du papier de tournesol suffit à faire reconnaître si l'alcalinisation des urines a été réalisée.

Ce que nous savons de l'origine du coma nous indique nettement la thérapeutique à instituer. Son but tendra à neutraliser les acides, à amener leur élimination de l'organisme où ils sont retenus, à combattre les manifestations de la défaillance du myocarde.

Il semblerait *a priori* que la neutralisation des acides fût chose facile à réaliser. Mais il n'en est pas ainsi, en raison des quantités énormes d'alcalins à introduire pour parvenir à cette neutralisation. Aussi importe-t-il de préciser le mode d'administration du bicarbonate de soude qui, pour de multiples raisons, est le sel dont les effets sont les plus sûrs et les moins dangereux.

L'injection intraveineuse, théoriquement, paraît être la méthode de choix, mais ainsi que je l'ai montré (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 433-436) elle expose à de redoutables accidents du fait de la réaction des parois veineuses aux alcalins et de la toxicité des grandes quantités de sodium introduites dans l'organisme. Les injections sous-cutanées sont inutilisables et la voie rectale que j'ai employée dans plusieurs cas a le grand désavantage de ne pas permettre l'introduction de fortes doses d'alcalin. Pour ces raisons, je donne la préférence à l'ingestion de bicarbonate de soude par la voie stomacale toutes les fois qu'il est possible de l'utiliser.

Outre la neutralisation des acides, le traitement doit viser à activer la combustion des acides et leur élimination. Les substances qui agissent avec le plus d'efficacité sont les hydrates de carbone qui, on le sait, sont fortement anticétogènes.

L'incapacité du diabétique à transformer les matières sucrées ne peut constituer un argument décisif, car cette incapacité est toute relative et j'ai montré (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 313-318) quels étaient les divers facteurs qui exercent une influence sur cette combustion. L'ingestion d'hydrates de carbone est donc indiquée contre le coma diabétique; les farines d'avoine, de froment, le lait sont les aliments les mieux supportés.

Quant à la médication à mettre en œuvre contre l'asthénie du myocarde, les préparations digitaliques, la caféine, le camphre, les injections intraveineuses de sérum physiologique me paraissent être celles dont les effets sont les plus utiles pour lutter efficacement contre la forme cardiaque du coma diabétique.

M. Blumenthal (de Berlin). — Ainsi que l'ont indiqué MM. Hugounenq et Morel, l'acidose joue un rôle dans la pathogénie du coma diabétique, mais elle n'en est pas le seul facteur ni le plus important. L'acidose est le témoin des perturbations profondes subies par l'organisme du diabétique en imminence de coma, mais il faut se garder de croire que c'est à l'intoxication acide pure que sont dus les accidents dyspnéiques et soporeux du coma diabétique. En effet, jamais on n'a pu reproduire expérimentalement le coma chez l'animal par des injections d'acides diacétique ou β-oxybutyrique; d'autre part, malgré la neutralisation des humeurs qu'elle produit, l'alcalinisation intensive n'aboutit qu'à des succès éphémères et précaires, parfois même ses effets sont absolument nuls.

Avec MM. Hugounenq et Morel, je crois que le coma est lié à une perturbation profonde du métabolisme des corps quaternaires et à l'impossibilité pour l'organisme de brûler les acides aminés en rétention dans les plasmas. Aussi, au point de vue thérapeutique, est-il nécessaire de lutter avant tout contre l'intoxication de l'organisme créée par ce que j'appelle « la fausse dégradation » des albuminoïdes.

Je n'ai aucune confiance dans l'alcalinothérapie et, d'après mes observations personnelles, c'est au régime lacté qu'il faut s'adresser en premier lieu. Institué de bonne heure, l'acétonurie diminue et les malades récupèrent la santé, au moins pour un temps.

M. P. Lereboullet (de Paris). — Il est évident qu'on ne saurait faire trop précocement le diagnostic de coma diabétique ou d'acidose, puisque c'est surtout avant l'apparition du coma confirmé qu'une thérapeutique active peut amener la guérison. Aussi me paraît-il intéressant d'insister sur un symptôme qui, dans 2 cas que j'ai pu observer, était particulièrement accusé et, fait à noter, fut le premier symptôme en date qui permît de prévoir l'imminence du coma. C'est de l'épigastralgie dont je veux parler. La sensation de barre épigastrique peut simuler la douleur gastrique causée par l'urémie, mais elle revêt parfois une telle intensité qu'elle a prêté à confusion avec la crise gastrique du tabes. Dans mes deux observations le coma survint avec la dyspnée de Kussmaul, douze heures après l'apparition de l'épigastralgie.

M. J. Teissier (de Lyon). — De même qu'il existe des albuminuries bénignes, il existe des acétonuries sans gravité. Il ne suffit donc point de constater la présence de l'acétone dans l'urine pour porter un pronostic défavorable. La valeur séméiologique de l'acétonurie nous est fournie par la comparaison du taux de l'acétone dans l'urine avec la quantité des albumines du sérum sanguin. Lorsqu'avec l'acétonurie on constate une destruction massive ou intense des albumines du sang, le pronostic est de la plus haute gravité.

M. Rubino (de Naples). — Il ne me paraît pas douteux que l'acidose ne joue qu'un rôle effacé dans la genèse du coma diabétique. Les injections salines n'ont aucune action contre le coma confirmé et leur efficacité est faible à la phase prémonitoire.

Le véritable traitement du coma et de l'acidose des diabétiques consiste dans la méthode désintoxicante dont les deux éléments essentiels sont le lavage du sang par le sérum physiologique et la cure de jeûne.

M. Mariani (de Gênes). — L'activité des échanges étant diminuée dans le diabète, il importe de recourir au plus tôt, en cas de coma, aux inhalations d'oxygène selon la méthode préconisée par M. Baccelli; on peut en même temps prescrire une médication alcaline.

Ayant observé une diminution notable de la glycosurie provoquée expérimentalement chez l'animal par les courants de haute fréquence, je me demande si ce mode de traitement ne serait pas efficace contre le coma des diabétiques. En tout cas, il me paraît devoir être tenté en raison de son innocuité.

M. E. Maragliano (de Gênes). — MM. Hugounenq et Morel ont montré quel était le véritable intérêt de la question du coma diabétique et de quel côté devaient être dirigés nos efforts. L'acidose est loin d'être l'essentiel dans la production du coma et tout nous démontre aujourd'hui que nous devons chercher la raison de cet accident si redoutable dans les corps qui résultent de la désagrégation des albumines.

Aussi le médecin, s'il peut prévenir le coma, doit perdre l'espoir, quant à présent, de le guérir. Le traitement devra consister dans l'institution d'une alimentation dont les éléments seront d'un métabolisme facile et ne fourniront pas de matériaux toxiques.

M. Vitry (de Paris). — La question de la pathogénie du coma diabétique vient d'être très heureusement élargie par MM. Hugounenq et Morel, qui ont montré que c'était du côté des substances contenues dans l'indosé urinaire qu'il fallait diriger notre attention. Effective-

(1) M. R. Ehrmann (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXII, 5-6), en donnant à des animaux des doses croissantes de butyrate et d'isobutyrate de soude, a vu que le premier de ces produits déterminait le coma à 3 gr. 20 centigr. par kilo d'animal et tuait celui-ci à 3 gr. 60 centigr., tandis qu'il fallait 6 gr. 50 centigr. du second pour obtenir un coma modéré et 8 grammes pour amener la mort. Ces faits viennent démontrer, pour lui, que ce n'est pas la fonction acide du corps qui a de l'importance, mais qu'il existe une toxicité spéciale de l'acide butyrique; de plus, il n'a pas trouvé les grandes différences rencontrées par M. Embden dans des expériences de passage de ces substances à travers le foie, par rapport à la formation de l'acide diacétique. D'un autre côté, l'ingestion de l'acide valérianique normal et de l'acide iso-valérianique, dont le deuxième seul produit des corps de la série de l'acétone, aboutit au coma avec des doses sensiblement égales. — N. D. L. R.

ment, l'étude des variations de l'indosé urinaire chez les diabétiques m'a fait voir que chez ces malades l'indosé présentait une notable augmentation et pouvait atteindre 60 %, alors que son taux habituel est de 33 %.

Nous savons que cet indosé urinaire est formé de corps acétoniques et je me suis demandé si, chez les diabétiques, la teneur de cet indosé en azote présentait elle aussi une augmentation. Les faits ont répondu par l'affirmative, et si normalement l'indosé contient 5 % d'azote, chez le diabétique il peut en contenir 7, 8, 9 1/2 %. Il existe donc une augmentation des corps azotés dans l'urine des diabétiques et ces corps sont peut-être des polypeptides, comme le supposent MM. Hugounenq et Morel.

Cette hypothèse est très vraisemblable et elle est confirmée par ce fait que l'indialysable urinaire contenant des polypeptides est augmenté notablement dans l'urine des diabétiques.

M. Courtellemont (d'Amiens). — Le médecin se trouve souvent gêné dans l'application de l'alcalinothérapie par voie veineuse, du fait de la difficulté d'obtenir une stérilisation des solutions de bicarbonate de soude. Le chauffage est impossible en raison de la décomposition du bicarbonate, et la filtration sur bougies est longue et nécessite un matériel compliqué. Aussi serais-je heureux d'apprendre comment il est facile d'obtenir, loin des grands laboratoires, un sérum bicarbonaté aseptique.

M. Chalier (de Lyon). — Dans un cas de coma diabétique j'ai constaté une diminution de la résistance globulaire par la méthode de M. Widal; or, on sait que l'hyperglycémie est incapable à elle seule de déterminer l'hyper-résistance des hématies; d'ailleurs, dans le cas que j'ai observé la glycémie n'était pas augmentée. Aussi me paraît-il vraisemblable de rendre l'acétone responsable de cette fragilité globulaire. L'acétone *in vitro* produit facilement l'hémolyse et injectée à l'animal suscite une importante destruction des globules rouges.

S'il en était ainsi, les inhalations d'oxygène recommandées par M. Mariani seraient extrêmement utiles, car il est certain que la fixation de l'oxygène sur l'hématie augmente notablement sa résistance.

M. Janowski (de Varsovie). — Le rapport de cause à effet entre certains accidents nerveux et le diabète est très discuté par M. Blum. Je dois dire que, dans un cas de coma, j'ai vu survenir une hémiplégie accompagnée d'une forte hyperthermie, sans que ce phénomène me parût lié à une autre cause que le coma. M. Marcel Labbé croit que l'odeur aromatique de l'haleine n'a, en réalité, qu'une faible importance pour le diagnostic de l'origine du coma. Je ne suis pas de cet avis et, pour ma part, j'ai pu faire récemment le diagnostic de coma diabétique rien que par l'odeur exhalée par une malade atteinte de pneumonie et chez laquelle on ne suspectait pas le diabète.

Quant au traitement de l'acidose et du coma, c'est encore le régime lacté qui m'a fourni les meilleurs résultats.

M. Taillens (de Lausanne). — Le traitement du coma consiste avant tout dans le lavage de l'organisme déshydraté et ce lavage ne saurait être mieux effectué que par l'ingestion de boissons abondantes. La déshydratation de l'organisme trouve, d'ailleurs, sa preuve dans l'hypotension des bulbes oculaires signalée par maints auteurs.

M. Henrijean (de Liège). — Comme l'ont dit MM. Hugounenq et Morel, il faut faire jouer un rôle important aux qualités physiques des substances retenues dans l'organisme du diabétique. C'est pourquoi il me paraît dangereux d'essayer d'établir une trop abondante diurèse; dans bien des cas l'élimination massive des liquides n'aboutit qu'à augmenter l'intensité des accidents.

M. Hugounenq. — Je ne conteste pas les heureux effets de l'alcalinothérapie, mais ceux-ci ne doivent pas nous faire conclure à une simple saturation des acides par le bicarbonate de soude. S'il en était ainsi nous serions maîtres, à coup sûr, du coma diabétique et tel n'est pas le cas. La clinique et l'expérimentation nous portent à penser que c'est dans l'influence physique des alcalins sur les colloïdes de l'organisme qu'il faut chercher la raison des améliorations par l'alcalinothérapie.

M. Marcel Labbé. — Il ne faut voir dans l'acidose qu'une hypothèse qui nous explique certains faits et il est évident qu'elle ne saurait résumer à elle seule toute la pathogénie du coma diabétique. Du moins, elle nous a permis d'instituer un traitement qui, malgré les critiques qu'on vient de lui adresser, conserve à son actif de beaux et légitimes succès.

M. Blum. — Certes, les acides β-oxybutyrique et diacétique ne sont que faiblement toxiques, mais il faut penser à la quantité souvent très considérable de ces corps retenus dans l'organisme du diabétique en imminence de coma, si l'on veut comprendre leur action.

Au point de vue pratique, l'alcalinothérapie est la meilleure thérapeutique à instituer contre l'acidose. Quant à la stérilisation des solutions alcalines qui doivent être injectées dans les veines, elle est fort simple : la solution est placée dans de grands ballons non hermétiquement fermés et stérilisée à la chaleur pendant dix minutes. Le bicarbonate se transforme en partie en sesquicarbonate et en carbonate neutre, mais pratiquement cela est sans importance.

Il faut proscrire absolument la cure de jeûne dans les diabètes graves et cela se conçoit, car les meilleures substances anticétogènes sont les hydrates de carbone qui font défaut chez le diabétique. Il faut donc de toute nécessité prescrire un régime mixte.

M. Morel. — Avec M. Hugounenq, nous n'avons pas méconnu le rôle de l'acidose, mais nous avons montré que celle-ci ne jouait qu'un rôle secondaire dans la pathogénie du coma. C'est vraisemblablement par leur rôle antidiastasique que les acides provoquent la formation de substances toxiques aux dépens d'une mauvaise désagrégation de la molécule d'albumine. Il faut donc combattre l'hyperacidité de l'organisme, d'une part, et rétablir le jeu normal du métabolisme des corps quaternaires, d'autre part, si l'on veut s'opposer à l'apparition du coma diabétique.

Dr J. LHERMITTE,
Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

(A suivre.)

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Turin du 9 au 12 octobre 1911.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'artériosclérose viscérale.

M. C. Frugoni (de Florence), *rapporteur.* — La tendance actuelle est de considérer l'artériosclérose non comme une maladie généralisée, mais comme une affection susceptible d'offrir une distribution territoriale très variable et tout à fait localisée. Il existe de l'artériosclérose viscérale, non seulement lorsque le processus est localisé à un organe avec un syndrome correspondant; mais aussi quand un organe est plus profondément ou plus gravement compromis, au cours d'une artériosclérose diffuse, de telle sorte que le syndrome local domine les signes généraux. Il y a une certaine différence générique entre l'artériosclérose viscérale (lésions généralisées au réseau intra-parenchymateux et altérations scléro-atrophiques de l'organe) et l'athéromasie viscérale (lésions circonscrites aux gros troncs intra ou extra-viscéraux, associées à des généralisations dans l'organe, fréquentes mais non inévitables), et cette différence est non seulement anatomique, mais encore clinique.

Dans la première, on voit se développer, d'une façon lente et progressive des symptômes résolutifs et méiopragiques, à caractère plutôt uniforme, et présentant un certain rapport de proportionnalité entre le syndrome et le substratum; dans la seconde, on observe des phénomènes très variables, souvent violents, à caractère épisodique (par exemple, claudications viscérales), et présentant une moindre proportionnalité entre la gravité et la nature des symptômes et les altérations anatomiques correspondantes. Les deux formes peuvent être réunies dans une unique catégorie, celle des « scléro-athéromatoses viscérales », où ne sont pas tout de même comprises les manifestations qui résultent, directement ou en dehors des faits morbides, de la sénilité, et dont il existe plusieurs formes non seulement individuelles, mais aussi distinctes et viscérales.

Dans l'étiologie générale des lésions artérielles circonscrites des viscères, il est utile de ne pas tenir compte que des facteurs locaux. Il est probable, en effet, que même des facteurs généraux (par exemple, les toxiques) peuvent produire des altérations artérielles exclusivement circonscrites : 1° par une électivité particulière de fixation; 2° par une prédisposition naturelle ou congénitale de l'organe; 3° par une prédisposition pathologique acquise à la suite de faits morbides locaux.

Parmi les facteurs étiologiques, le premier est l'excès de travail; plusieurs exemples, dérivant de l'angio-pathologie professionnelle, démontrent le rapport qui existe entre le travail exagéré localisé dans un segment et sa propre artériosclérose. Mes recherches et mes observations me permettent, toutefois, de ne pas accepter d'une façon absolue les observations de ce genre.

L'exemple de l'artériosclérose cérébrale, dont on a fait un abus, est beaucoup moins probant qu'il ne le paraît, au point de vue du surmenage de l'organe, parce que l'élément unanimement reconnu comme principal perturbateur du cerveau est certainement le facteur émotif; et celui-ci n'a qu'une faible part dans l'hyperfonctionnement et même dans un état fonctionnel défectueux. Je suis convaincu que les hypertensions partielles ou régionales (relatives ou absolues) ne sont pas toujours associées à l'artériosclérose déjà constituée, mais, au contraire, qu'elles existent en dehors et indépendamment des lésions vasculaires, étant subordonnées à d'autres causes nombreuses. Je me demande, par suite, si dans ces cas les hypertensions régionales ne pourraient pas alors concourir à la détermination de lésions artérielles localisées correspondantes, c'est-à-dire s'il n'existe pas un lien étiologique entre ces deux faits. Et je crois que telle est la vérité.

D'autres facteurs étiologiques sont constitués par les traumatismes, les troubles nerveux, etc.; aucun ne pourrait être, à lui seul, une cause exclusive d'artériosclérose, mais chacun a son importance comme cause adjuvante.

La symptomatologie de l'artériosclérose viscérale est surtout intéressante en ce qui concerne les poumons, le cœur, le tube gastro-intestinal. Il ne faut pas croire que les symptômes artériels fassent défaut. Tout récemment on a reconnu un syndrome ophtalmoscopique ayant des rapports particuliers et importants avec l'artériosclérose cérébrale; et, si l'on interroge les activités fonctionnelles de l'artère, sa pression surtout, on a l'expression fidèle de la vie, non seulement de l'artère interrogée, mais aussi de tout le bassin hydraulique dont elle fait partie. De là vient la grande valeur qu'on a attribuée aux hypertensions régionales dans leurs différents rapports; à l'hypertension radiale comme indice d'artériosclérose de la crosse de l'aorte et du cœur en particulier; à l'hypertension de la pédieuse pour les rapports très étroits qu'elle a avec l'état des vaisseaux splanchniques. De là l'importance de la recherche des hypertensions régionales dont la constatation positive, alors même qu'elle ne donnerait pas des indications précises sur l'organe exclusivement ou premièrement frappé, fournit un renseignement générique non seulement sur le siège mais aussi sur l'importance et sur l'évolution du processus fondamental.

Un autre phénomène générique est l'hémorrhagie viscérale artérioscléreuse, qui se constate parfois à l'intérieur d'un organe massif et aboutit à une destruction partielle et subite de son tissu (il en est ainsi de l'apoplexie cérébrale, médullaire, pancréatique, surrénale, etc., etc.) et parfois avec issue du sang à l'extérieur, comme c'est le cas pour les hémoptysies artérioscléreuses. Celles-ci sont abondantes, parfois à répétition, sans association de phénomènes d'infarctus, et font partie intégrante d'un tableau morbide encore très peu connu, et devant être strictement subordonné à l'artériosclérose de l'artère pulmonaire. Les symptômes essentiels de cette dernière artériosclérose sont l'hypertrophie du ventricule droit, une cyanose très notable qui contraste avec l'absence de phénomènes d'insuffisance cardio-respiratoire, des attaques particulières d'*angina hypercyanotica* adyspnoïque (qui correspondent à une claudication pulmonaire) et les hémoptysies artérioscléreuses.

Les gastrorrhagies artérioscléreuses, qui constituent le symptôme principal de la forme ou du type gastrorrhagique de l'artériosclérose gastrique, ont une grande importance. Elles ont généralement comme substratum des anévrysmes ou des ulcérations à base athéromateuse, et sont d'un diagnostic difficile, parce que parfois elles ne se traduisent pas par des symptômes apparents, et que dans quelques cas elles correspondent à une artériosclérose isolée et limitée aux artères de l'estomac sans manifestations extragastriques. Leur caractéristique est d'apparaître brusquement, d'être subitement fort graves et de ne point se laisser influencer par le traitement.

Les entérorrhagies artérioscléreuses sont plus rares et, en général, sont des complications de manifestations épisodiques de l'artériosclérose cœliaque, sous forme d'accès de péristaltisme douloureux intestinal. Il faut rattacher à cette forme la diarrhée hématique, parfois abondamment hémorrhagique, comme c'est souvent le cas dans l'infarctus intestinal par occlusion thrombotique artérioscléreuse des artères mésaraïques (forme thrombotique de l'artériosclérose intestinale). L'infarctus intestinal n'est pas une conséquence inévitable de l'occlusion thrombotique des artères mésaraïques, car les cas de M. Nazari démontrent que celle-ci peut ne se traduire par aucun symptôme ni signes anatomo-pathologiques, à la suite de compensations circulatoires. On peut donc conclure, sur la question posée par Litten et par d'autres auteurs, à savoir si les artères mésaraïques sont fonctionnellement terminales, en affirmant qu'elles sont anatomiquement et fonctionnellement anastomotiques, mais virtuellement terminales. Cela signifie que la compensation est difficile et subordonnée à nombre de circonstances favorables, qui font souvent défaut, sans lesquelles l'artère se comporte comme une artère terminale aboutissant à l'infarctus.

A propos des diarrhées hématiques, j'ai observé chez les vieillards artérioscléreux des diarrhées séreuses subites, de véritables flux séreux qui résultent d'un œdème intestinal aigu d'origine artérioscléreuse, et sont comparables, par plusieurs caractères, à l'œdème pulmonaire aigu. Enfin, les métrorrhagies par artériosclérose de l'utérus ont une certaine importance pratique par suite de leur gravité et de l'inefficacité de toute thérapeutique.

Un autre symptôme générique de l'artériosclérose viscérale est la claudication, qui peut être douloureuse ou non, et à laquelle est strictement lié l'autre symptôme générique, la crise artérielle artérioscléreuse. On en a un exemple dans les perturbations passagères de l'écorce cérébrale et plus souvent de la moelle. Celle-ci présente une claudication à type antérieur de Dejerine, avec insuffisance motrice des membres inférieurs d'origine médullaire, et une claudication douloureuse et sensitive par troubles artérioscléreux du tractus médullaire postérieur (Grasset).

Il existe aussi une claudication pulmonaire en rapport avec l'artériosclérose des poumons et caractérisée par ses dénominations (qui sont en même temps des termes de définition) de *dyspragia intermittens angiosclerotica adyspnoïca*, ou mieux *hypercyanosis dolorosa adyspnoïca*. Elle correspond, en réalité, à des crises douloureuses à la base du cœur, irradiant profondément vers les poumons, avec une sensation d'angoisse et d'oppression, et avec augmentation subite occasionnelle de la cyanose, sans que, à cette hypercyanose, correspondent les signes d'une insuffisance cardio-respiratoire. Ce contraste constitue un élément de diagnostic de grande valeur (*dolor cœruleus* en opposition à *dolor pallidus* de l'*angor pectoris*).

A la claudication artérioscléreuse cardiaque (*angina pectoris coronaria*) fait suite la claudication artérioscléreuse gastrique, représentée schématiquement par la forme épigastralgique de l'artériosclérose gastrique. Les rapports de ces formes avec l'angine pseudo-gastralgique sont grandement élucidés par les connaissances actuelles. On est à même d'affirmer, d'une façon synthétique, que s'il y a certainement des cas et des formes plus rares d'épigastralgie d'origine artérielle locale (par altérations des coronaires gastriques) certaine, c'est-à-dire en dehors de toute lésion de l'aorte thoracique ou des coronaires cardiaques, il semble au contraire que dans aucun des faits d'angine pseudo-gastralgique on n'ait pratiqué de recherches histologiques suffisamment complètes pour pouvoir exclure la coexistence d'altérations artérielles gastriques. Par suite, il reste toujours très douteux que la localisation épigastrique de la douleur, dans certains cas d'*angina pectoris*, résulte de la présence simultanée de lésions artérioscléreuses gastriques, qui ne seraient peut-être pas suffisantes, à elles seules, pour déterminer la forme épigastrique douloureuse, mais sont mises en valeur et en relief par les lésions des coronaires cardiaques.

La claudication artérioscléreuse intestinale, c'est-à-dire la forme ou type entéralgique par artériosclérose mésaraïque, est aussi connue comme *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* (Ortner) ou *intermittierender ischämischer Dysperistaltik* (Schnitzler). Elle est une forme épisodique accessionnelle dont les caractéristiques sont la douleur et le météorisme. Celui-ci est souvent partiel, à localisations artérielles associées à des vomissements (exceptionnellement sanglants), à troubles intestinaux (généralement constipation) qui sont en rapport avec l'attaque, de même que dans deux autres grands syndromes intestinaux, la colique saturnine et la crise tabétique. Dans toutes ces formes le réseau artériel fournit une large contribution (*Gefässkrisen* de Pál). La constipation, associée aux douleurs, au météorisme, aux vomissements, à l'état général grave, etc., justifie en partie les erreurs de diagnostic fréquentes consistant à croire qu'il s'agit d'occlusion intestinale (le critérium différentiel réside pour la crise artérioscléreuse dans le défaut constant de péristaltisme), et les interventions relatives. Pour cette forme aussi on doit considérer le substratum artériel (artériosclérose mésaraïque), la bonne influence qu'exerce une thérapeutique visant le système circulatoire, et tenir compte que le syndrome est essentiellement représenté par des faits de *læsa functio intestinalis*, prenant naissance, en général, pendant la période digestive, où se manifeste une diminution de motilité entérique consécutive à des troubles exclusivement circulatoires. Cela nous porte à classer la forme entéralgique en question, elle aussi, parmi les claudications viscérales artérioscléreuses. Dans leur déterminisme il ne faut pas négliger la superposition d'un facteur fonctionnel transitoire sur le substratum anatomique artériel; ce facteur est représenté par le système nerveux, de l'intervention ou de l'absence duquel dépend l'apparition ou non du phénomène générique de la claudication.

L'étude des artérioscléroses viscérales fournit donc de très nombreuses données nouvelles, mais elle n'a été abordée que récemment et nous sommes encore dans la période anatomo-clinique.

M. P. Rossi (de Gênes), *co-rapporteur*. — La conception de l'artériosclérose viscérale repose sur deux principes fondamentaux bien établis en pathologie : la distribution régionale de l'artériosclérose, qui est admise; les troubles fonctionnels des organes, qui doivent avoir un chapitre à part dans la pathologie de cette maladie.

On peut définir l'artériosclérose viscérale comme un processus artérioscléreux ayant frappé d'une façon plus ou moins notable l'appareil artériel destiné à la nutrition d'un ou de plusieurs organes, et créé dans leur constitution et leur fonction des troubles importants.

Cette formule demande quelques explications. Nous avons dit « troubles dans la constitution *ou* dans la fonction de l'organe », non que l'une puisse subsister sans l'autre, mais parce que les deux phénomènes peuvent être dissociés. Dans la désignation d'appareil artériel de l'organe, nous comprenons aussi bien les lésions des troncs artériels extraparenchymateux que les fines ramifications intraparenchymateuses. Il faut, en effet, distinguer l'artériosclérose véritable de l'organe d'avec la sclérose d'une autre nature, dans laquelle on a observé récemment des lésions artérielles (artérite oblitérante) distinctes des altérations artérioscléreuses proprement dites (Marchiafava).

Les connaissances anatomo-pathologiques sur ce point se rapportent aussi bien aux lésions anatomo-pathologiques des artères des organes (ce qui rentre dans le tableau général de l'artériosclérose) qu'aux lésions produites par l'artériosclérose dans les parenchymes organiques où elle se localise.

Les premières peuvent être résumées dans ces deux propositions : l'artériosclérose a sa base anatomique dans l'altération de l'intima; et cette altération est de nature dégénérative.

Le processus artérioscléreux dans l'intérieur des organes est compris entre les deux limites extrêmes : insuffisance et altération de la nutrition des éléments anatomiques, ainsi que leur atrophie avec néoformation conjonctive envahissant progressivement tout le tissu de l'organe. La néoformation conjonctive est provoquée par des facteurs différents : nécrobiose des éléments cellulaires, nucléoprotéides dérivant de leur destruction, ralentissement des échanges organiques, accumulation de déchets, etc.

Pour ce qui concerne la physio-pathologie et la pathogénie des phénomènes généraux de l'artériosclérose viscérale, il est nécessaire d'examiner spécialement les rapports entre les lésions artérielles et les troubles fonctionnels des organes frappés.

Par suite de l'artériosclérose les différents organes peuvent présenter des troubles fonctionnels et des lésions matérielles. Les troubles peuvent résulter des altérations de la constitution des tissus et, dans ce cas, ils se traduisent par le syndrome fixe, uniforme, de l'organe artérioscléreux parvenu à son complet développement; ou bien ils dépendent de perturbations de leur appareil artériel respectif, et dans ce cas ils ont un caractère instable et des manifestations épisodiques.

Les troubles artériels se traduisent à leur tour de deux façons : ou bien les altérations des vaisseaux créent une insuffisance quantitative et qualitative dans la circulation artérielle des organes se manifestant par un défaut de proportion, périodique et transitoire, entre le travail et le besoin (claudications viscérales); ou bien interviennent dans la circulation artérielle des modifications purement fonctionnelles, qui ont lieu dans des régions artérielles frappées par le processus artérioscléreux avec des manifestations temporaires (spasmes vasculaires, crises vasculaires).

A tous ces phénomènes on doit, enfin, en ajouter d'autres qui dérivent de troubles artériels sans artériosclérose, mais qui précèdent l'apparition de celle-ci, et en sont les signes prémonitoires (présclérose de Huchard).

Les différents tableaux symptomatiques qui

trouvent leur explication pathogénétique dans les crises viscérales artérioscléreuses peuvent être divisés en trois classes : 1° phénomènes douloureux ; 2° phénomènes d'ordre vaso-moteur (œdèmes aigus des muqueuses, hémorrhagies *sine materia*, gastriques, intestinales, rénales, pulmonaires) ; 3° phénomènes révélant un trouble de l'activité fonctionnelle spécifique de l'organe.

L'anatomo-pathologie de l'artériosclérose des autres organes est à peine abordée, et il reste à faire à cet égard une étude approfondie du pancréas, des glandes surrénales, du foie, de la rate et du système hématopoiétique.

M. Riva. — Il y a une grande différence anatomique entre les lésions généralisées aux capillaires intraviscéraux et les lésions circonscrites aux gros vaisseaux extraviscéraux. Je ne suis pas très convaincu de l'importance que M. Frugoni donne à l'hyperfonctionnement et au surmenage d'un territoire déterminé dans la production de l'artériosclérose viscérale respective.

M. Silvagni (de Bologne). — Je crois qu'il convient de classer le chapitre de l'artériosclérose cérébrale parmi ceux des maladies vasculaires du cerveau, où il n'est pas habituellement compris. Il est indispensable, en outre, de ne pas confondre les symptômes cérébraux de l'artériosclérose avec ceux de la neurasthénie, comme on le fait trop souvent, et cela d'autant plus qu'aujourd'hui on connaît les phases de transition entre la neurasthénie et l'artériosclérose. Il suffit de rappeler l'épilepsie congestive de Trousseau et le syndrome spinal décrit par M. Nonne dans les lésions médullaires d'origine artérielle.

En ce qui concerne l'influence du travail cérébral sur la genèse de la sclérose des artères, je suis fort sceptique. Il est certain cependant que les animaux (chevaux, ânes), même très vieux, ont des artères cérébrales très saines, tandis que les artères des membres sont malades. Mais je désire surtout rappeler que la circulation encéphalique a un moyen propre de régulation, dont l'absence révèle l'existence d'une lésion matérielle ; ce moyen consiste dans la compression des carotides, comme le prouvent les recherches de Kussmaul, Griesinger, Murri, etc., et les lois qu'ils en ont tirées.

Avec M. Gorin j'ai fait, en outre, des recherches sur la fonction du polygone de Willis, qui, d'après nous, réglerait et rendrait constante la pression dans les artères corticales. Il n'y a que les artères de l'espace perforé antérieur qui subissent immédiatement les variations de pression aortique, ainsi que M. Mendel l'a démontré avec son schéma. Aussitôt que les artères du polygone sont malades il se produit un déséquilibre entre les pressions des carotides et des artères vertébrales, déséquilibre qui a son contre-coup immédiat sur les mécanismes moteurs de l'œil.

M. V. Maragliano (de Gênes). — J'appelle l'attention sur l'utilité de la radiographie, qui permet souvent de constater la calcification des artères viscérales.

M. Zoia. — Je ne crois pas que l'hypertension localisée puisse causer une artériosclérose locale. Il y a des cas de durcissement des artères par hypertrophie des éléments musculaires, indépendamment des faits de sclérose ; et je voudrais bien demander aux rapporteurs s'il en est de même pour les vaisseaux viscéraux.

M. Rossi. — Je reconnais qu'on observe des troubles de motilité, spécialement dans les membres inférieurs, résultant non d'un défaut d'action médullaire, mais d'altérations purement locales, spécialement musculaires et articulaires. Je rappelle ici les observations récentes de l'Ecole de la Salpêtrière, décrites comme des myopathies séniles essentielles des femmes.

M. Frugoni. — Je confirme l'importance des efforts à localisation limitée dans la production de l'artériosclérose circonscrite ; et je fais particulièrement mention des traumatismes et des secousses. Certes, l'hypertension localisée n'est pas suffisante à déterminer à elle seule la lésion artérielle correspondante ; mais elle concourt certainement à la fixer, lorsqu'il existe en même temps des facteurs angio-sclérogènes. L'hypertension, en effet, peut donner lieu à une hyper-angio-myotrophie circonscrite, en obligeant l'artère à employer dans ce processus une partie de ses énergies de réserve, et par là elle concourt à en augmenter la morbidité.

La médication par la voie intraveineuse.

M. L. Fornaca (de Turin). — C'est M. G. Baccelli qui a eu recours un des premiers à la médication par la voie intraveineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 409). Mais l'exagération de son emploi ayant amené des déceptions, il est nécessaire aujourd'hui de passer en revue le matériel d'observation amassé sur ce sujet, d'établir les bases de cette médication et d'en fixer les indications, pour éviter les tentatives inutiles. Si l'on admet sans discussion l'emploi des sels de quinine dans la malaria grave et celui du sublimé dans le traitement d'urgence de la syphilis, on doit examiner, tout d'abord, quelles sont les indications de choix pour la médication par la voie intraveineuse, d'une part, par le sublimé, d'autre part, par l'argent colloïdal et enfin par le dioxydiamidoarsenobenzol et le mercure, lorsqu'ils sont introduits directement dans la circulation.

J'ai fait moi-même des recherches sur l'infection expérimentale par le streptocoque, que j'ai employé atténué ; et j'ai étudié, au même point de vue, soit cliniquement, soit bactériologiquement, plusieurs cas typiques. Les résultats que j'ai obtenus me portent à conclure que les infections streptococciques représentent l'indication de choix pour la médication intraveineuse par le sublimé. L'infection par le tétragène et la septicémie due au staphylocoque sont moins influencées par ce médicament ; cependant, en général, le frisson disparaît. Je n'ai pas remarqué d'effets bien marqués dans la pneumonie, ni dans la septicémie diplococcique ; je dois faire des réserves pour l'infection typhoïdique. Fait à noter, j'ai observé que l'action du sublimé a été plus sûre et plus rapide dans plusieurs cas de fièvre, — quelle qu'en fût la nature —, lorsque celle-ci était précédée par l'infection syphilitique.

Pour ce qui concerne les métaux à l'état colloïdal, et spécialement l'argent, je crois qu'il ne faut accepter qu'avec réserve les résultats merveilleux relatés par plusieurs auteurs. Ces médicaments ont peu d'action dans les maladies infectieuses à marche aiguë, malgré leur introduction directe dans les veines ; ils exercent, au contraire, un effet très avantageux dans les formes chroniques les plus variées, surtout dans les formes pneumoniques et typhoïdiques où ils sont, à mon avis, particulièrement indiqués. Dans les infections streptococciques et gonococciques et dans l'influenza ils ne donnent pas de résultats appréciables.

Quant au dioxydiamidoarsenobenzol, il est reconnu que son administration par la voie intraveineuse fournit les résultats les meilleurs au point de vue clinique : on obtient ainsi le maximum de rapidité et d'intensité d'action, la plus longue durée de l'effet et l'élimination la plus rapide.

Introduit dans les veines, ce produit détermine des effets identiques à ceux du sublimé, au point de vue de la rapidité et de l'intensité de l'action. Il est couramment employé dans la fièvre récurrente, dans la fièvre tierce, mais son importance est surtout grande dans le traitement de la syphilis et des spirilloses en général.

Parmi les tonicardiaques, la strophantine constitue le vrai remède idéal pour la médication par la voie intraveineuse et le traitement d'urgence des cardiopathies non compensées. La dose du médicament, qui est en rapport avec sa qualité, est très importante. Son application est indiquée, non seulement dans les cardiopathies graves et les insuffisances aiguës du cœur, mais aussi dans la tachycardie paroxystique essentielle et la maladie de Flajani-Basedow avec dilatation aiguë du cœur.

L'introduction de la digitale par voie intraveineuse trouve spécialement son indication lorsque son administration n'est pas possible par une autre voie ou lorsqu'on recherche, par son action tonicardiaque, la production d'une leucocytose intense.

L'adrénaline, comme la strophantine, se prête parfaitement à une thérapeutique d'urgence, surtout dans les collapsus post-opératoires et dans les collapsus par hémorrhagies aiguës. L'injection intraveineuse ne doit pas être répétée trop souvent, à cause des lésions vasculaires auxquelles elle peut donner lieu, tandis que l'injection sous-cutanée est absolument inoffensive.

Les sérums organiques, surtout le sérum antidiphtérique et le sérum anticharbonneux, sont injectés dans les veines avec avantage dans les cas très graves, et leur action peut alors être parfois surprenante. Il en est de même pour les sérums artificiels dans les anémies aiguës, dans les adynamies, etc. ; pour les solutions de glucose dans l'anurie ; pour celles de bicarbonate de soude dans l'acétonémie grave. La transfusion du sang est indiquée, elle aussi, dans les anémies graves, où elle agirait, non en sa qualité de tissu hématique, mais comme stimulant quasi spécifique de la moelle osseuse et comme antitoxique.

Enfin, parmi les autres nombreuses applications de la médication par la voie intraveineuse, je dois citer la phlébo-anesthésie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210, et 1909, p. 131, 185 et 514) et l'administration des hormones, surtout de l'hormone péristaltique dans la constipation chronique et dans l'iléus paralytique, qui ont déjà donné des résultats très encourageants.

Viscosité du sang, tension artérielle et saignée.

M. P. Boveri (de Milan). — Il existe des rapports très intimes entre la viscosité du sang et la tension artérielle. Chez les sujets neuro-arthritiques la viscosité du sang est presque toujours élevée, ainsi que la tension artérielle. J'ai obtenu de bons résultats chez ces malades en pratiquant des saignées, non à dose massive, comme dans les cas aigus (congestion pulmonaire, urémie, etc.), mais par petites quantités, répétées plusieurs fois (4 ou 5 saignées de 100 à 120 c.c. dans un mois). La viscosité du sang et la tension artérielle diminuent ainsi d'une façon durable.

Dosages de l'oxygène et de l'acide carbonique contenus dans le sang humain normal et à l'état pathologique.

M. C. Quadrone (de Turin). — M. A. Levy et moi avons dosé les gaz du sang à l'aide de l'appareil de Brodie, qui est une modification récente des appareils déjà connus de Haldane et Barcroft. Nous avons étudié la façon dont se comportaient les gaz du sang chez 35 individus, dans le but de déterminer les variations quantitatives qui se produisent dans les différents états morbides. Chez tous ces sujets nous avons étudié en même temps la viscosité du sang (à l'aide du viscosimètre de Hess), la température interne, le pouls, la respiration. Nos recherches ont toujours été faites sur 1 c.c. de sang, rigoureusement dosé à l'aide d'un appareil appliqué à la seringue avec laquelle le sang était prélevé : cet appareil ne permettait le soulèvement du piston que jusqu'à un certain point fixe et invariable.

Voici les résultats que nous avons obtenus dans nos 35 observations, en ce qui concerne la quantité moyenne d'oxygène et d'acide carbonique pour 100 :

	Oxygène.	Acide carb.
1 cas d'asthme bronchique et 1 cas de polynévrite	29	43
6 individus normaux	20	48
5 malades divers	17.4	48
3 cardiopathies compensées	16	49
5 cas de pneumonie et tuberculose	10	46
6 cas de cardiopathies non compensées	9	49
5 cas d'urémie	8	50
3 cas d'anémie grave	5-7	62

De ce tableau il résulte d'une façon évidente que la quantité d'oxygène et d'acide carbonique suit une progression inverse, car l'oxygène augmente successivement chez les anémiques, les urémiques, les cardiopathes, les sujets atteints de maladie de l'appareil respiratoire, tandis que l'acide carbonique diminue progressivement dans le même sens.

Nos recherches comparatives avec la viscosité du sang nous ont montré que, lorsque la viscosité était plus basse qu'à l'état normal, l'oxygène était aussi en diminution, tandis que l'acide carbonique augmentait; nous avons observé cela en particulier chez les anémiques et les urémiques. Au contraire, lorsque la viscosité était élevée, les deux gaz étaient en diminution, surtout chez les sujets atteints d'affections de l'appareil respiratoire.

Le chiffre des hématies granuleuses à l'état normal et à l'état pathologique.

M. A. Luzzatto. — J'ai fait, en collaboration avec M. F. Ravenna, la numération des hématies granuleuses à l'aide de l'appareil de Thoma Zeiss, pourvu d'un couvre-objet plus mince que d'ordinaire et coloré par le *Cresylblau*. Par ce procédé nous avons obtenu des résultats bien plus précis qu'en pratiquant la numération sur des lames séchées et colorées sans fixation, comme on le fait d'habitude. Chez l'homme normal le chiffre des hématies granuleuses est très constant (1 ou 2 ‰); il est élevé chez le nouveau-né (10 ‰) et à un âge très avancé (4 ou 5 ‰). Il est également augmenté pendant les derniers mois de la grossesse.

A l'état pathologique, nous avons observé une augmentation très considérable de ces hématies dans la plupart des formes d'anémie, bien plus dans les anémies hémolytiques (anémie pernicieuse, anémie toxique, anémie saturnine et malarique) que dans les autres (anémies consécutives à la saignée, à la chlorose, à la leucémie, à la maladie de Banti). Dans la régénération du sang, la courbe qui représente les hématies granuleuses est en rapport inverse avec celle qui représente la totalité des globules rouges. Il y a d'abord une poussée énorme d'hématies granuleuses; ensuite c'est la courbe représentant la totalité des globules rouges qui s'élève, tandis que la courbe des hématies granuleuses s'abaisse. Nous avons aussi observé une légère augmentation de ces éléments dans l'hyperglobulie (lésions du cœur congénitales ou acquises, hyperglobulie expérimentale par injections de sérum d'animaux rendus anémiques). Par contre, il n'y a aucun rapport entre les hématies granuleuses et la leucocytose.

Sur les modifications de la virulence du vibrion du choléra.

M. C. Bezzola (de Milan). — L'injection simultanée de bile de lapin et de vibrions du choléra dans le péritoine du cobaye diminue considérablement la dose mortelle minima des vibrions. Cette action est due à une paralysie des bactériolysines normales, exercée par la bile, et non pas à une augmentation de virulence des vibrions. L'action des bactériolysines obtenues par immunisation n'est pas influencée par la bile, dont l'action ne peut pas être identifiée ni avec celle des aggressines de Bail, ni avec celle des substances antagonistes de Pfeiffer et Friedberger.

Sur les précédents et sur les suites du rein ectopique acquis.

M. L. Devoto (de Milan). — Le rein mobile à un degré avancé peut être constaté même chez des individus jeunes des classes ouvrières (filles de quatorze à dix-huit ans) et il est la conséquence de deux ordres de causes: préparatoires et déterminantes. Parmi les causes préparatoires j'estime qu'on doit comprendre notamment les affections de l'appareil respiratoire (moitié droite), les pleurésies, les bronchopneumonies, les pleuro-pneumonies, etc., et parmi les causes déterminantes, l'effort même léger sous l'influence d'états chlorotiques.

En ce qui concerne les suites du rein mobile, je crois utile d'appeler l'attention sur les processus néphrétiques unilatéraux limités au rein ectopique. J'ai observé une femme, qui est morte ensuite dans ma clinique, chez laquelle un grave processus de néphrite chronique était exclusivement limité au rein droit (déplacé), tandis que le rein gauche, de volume et poids normaux, ne présentait aucune altération appréciable. Aux diverses indications de l'intervention chirurgicale, je pense qu'il faut ajouter celle qui se dégage d'une lésion rénale en voie de préparation.

Enfin, il me paraît fort utile pour les médecins de bien connaître les procédés de diagnostic nosologique, grâce auxquels il est possible non seulement de dépister l'existence d'un processus unilatéral, mais aussi de s'orienter sur la marche non parallèle des lésions bilatérales des reins.

Résultats de certaines recherches comparatives sur les tuberculines de Koch.

M. R. Campana (de Rome). — Je m'occupe du traitement du lupus par la tuberculine de Koch depuis plus de dix-sept ans, et je n'ai jamais observé de résultats fâcheux; au contraire, j'ai constaté que les malades en retirent de réels bénéfices qui vont de l'amélioration temporaire à la guérison réelle de la maladie. J'ai étudié plus de 200 cas qui comprennent des lésions lupiques, compliquées dans certains faits de localisations tuberculeuses dans d'autres organes. Tous les malades ont été soumis au traitement par la tuberculine. J'ai employé la tuberculine A., la tuberculine R. et la tuberculine A. F.

J'ai déjà fait connaître, il y a douze ans, les premiers résultats de mes études sur cette dernière variété de tuberculine, préconisée comme la plus utile parce qu'elle préserve des inconvénients dus à l'albumose, c'est-à-dire l'hyperthermie, les érythèmes et les phénomènes d'hémolyse. L'action diagnostique et thérapeutique des tuberculines, que M. Baccelli avait déjà appréciée en 1890, est maintenant plus évidente, grâce à un choix meilleur des cas et des tuberculines. On doit employer des doses fractionnées et répétées à longs intervalles pour la T. A.; pour la T. R., les doses peuvent être plus élevées et répétées à des intervalles plus courts. Mais pour la première on note des manifestations plus évidentes de l'action du remède; tandis que pour la T. R. les effets ne sont pas aussi nets, ni aussi rapides, mais ils sont plus sûrs. Dans ces derniers temps, mes observations ont été contrôlées expérimentalement, au point de vue bactériologique, par M. Gosio, directeur du laboratoire de micrographie et de bactériologie à la Direction générale du service de la Santé publique. Dans ma clinique, ainsi que dans le laboratoire de M. Gosio, il a été constaté que le matériel lupique des individus soumis au traitement donnait, chez les animaux (cobayes), la réaction bien connue de la tuberculose humaine.

L'efficacité du remède a été confirmée par les résultats; mais, avant d'être employées, les tuberculines ont été soumises à l'épreuve proposée par Koch, c'est-à-dire que les tuberculines actives sont celles qui, injectées à des cobayes à la dose de 0 gr. 010 milligr. de la solution à 1 ‰, déterminent la mort du cobaye dans les vingt-quatre heures. Les récidives surviennent toujours, mais elles sont moins graves que les premières manifestations. La maladie ne s'étend pas sous l'action de la tuberculine; celle-ci peut, au contraire, permettre de découvrir des foyers cachés. Il est nécessaire d'avoir recours, en outre, au traitement chirurgical et même dans certains cas d'y associer les rayons de Röntgen et la photothérapie.

L'action des tuberculines n'est pas uniquement une action chimique, car, si dans plusieurs cas il se développe des anticorps, ceux-ci ne sont pas constants, comme l'ont démontré R. Koch et ses élèves, MM. Jochmann et Möllers. On doit, au contraire, considérer l'action de ces tuberculines comme histobiotonique, c'est-à-dire capable de rendre les tissus résistants à l'action du virus (de même que le bain froid augmente la résistance à l'égard du rhumatisme), et bioplastique c'est-à-dire se manifestant par le développement d'un plus grand nombre d'éléments sains qui constituent comme une barrière (endothéliums) au voisinage et au milieu même du granulome tuberculeux.

Sérothérapie antitétanique intrarachidienne à hautes doses.

M. Massalongo (de Vérone). — Avec M. Zambelli, nous avons traité, par les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique, 18 malades, dont 8 avec des doses assez fortes (de 40 à 80 c.c.) d'abord, et plus faibles ensuite (selon l'usage courant); de ces 8 cas, 5 ont guéri et 3 ont abouti à la mort, ce qui constitue une mortalité moyenne de 37.5%. Les 10 autres sujets souffrant de tétanos ont été traités avec des doses beaucoup plus élevées, selon la gravité de la maladie, et continuées régulièrement pendant plusieurs jours de suite, jusqu'au moment où l'amélioration paraissait évidente. Chez ceux-ci nous avons atteint parfois la dose élevée de 400 c.c. de sérum antitétanique. De ces 10 malades, 8 ont guéri et 2 sont morts (l'un par pneumonie et l'autre par bronchopneumonie), ce qui donne une mortalité moyenne de 20 %.

Ces résultats, très heureux, sont d'autant plus remarquables qu'il s'agit de malades venant de loin, arrivant à l'hôpital alors que la maladie est déjà fort avancée, et se trouvant dans un état grave.

Le mécanisme des pouvoirs thermo-régulateurs étudié chez l'homme soumis à l'action des hautes températures.

M. Ch. Colombo (de Rome). — J'ai étudié l'action des hautes températures sur l'homme, en soumettant des individus sains et normaux aux procédés habituels de la thermothérapie. Ceux-ci consistent surtout dans l'application de la chaleur sèche et de la chaleur humide. Pour ce qui concerne la chaleur sèche, les patients étaient soumis au *bain romain* et au *bain de lumière* Kelloff. Ils ont supporté aisément une température de 65° à 70° pendant vingt à vingt-cinq minutes, sans accuser de souffrances; ils avaient une abondante transpiration, constatée par la diminution de poids, accompagnée d'une augmentation de la fréquence du pouls et de la respiration, fréquence qui ne dépassait pas 100 pulsations et 32 respirations. La pression du sang s'abaissait de 20 à 25 millimètres de mercure. Le bain romain était mieux supporté que le bain de lumière, celui-ci donnant une plus grande augmentation de la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires, et parfois une légère congestion de la tête.

Pour l'application de la chaleur humide, j'ai employé, d'une part, les bains généraux d'eau chaude et les bains généraux de boue chaude, et, d'autre part, les bains de vapeur ou bains russes. Les températures supportées dans l'eau et dans la boue n'ont pas dépassé 40° à 42° et pour une durée assez courte, de dix à quinze minutes au plus. La diminution de poids, après le bain, n'a pas accusé une transpiration trop abondante, quoique le front des patients ait été perlé de sueur pendant toute la durée du bain. La fréquence du pouls et de la respiration a augmenté respectivement jusqu'à 130-140 et 48-52. La pression du sang était tombée très bas, de 50 à 60 millimètres de mercure au-dessous de la normale. Le bain de vapeur était supporté dans des limites de température et de durée plus larges que les bains d'eau et de boue, et avec des souffrances moindres.

Cette différence de tolérance de l'organisme vis-à-vis de la chaleur sèche et de la chaleur humide s'explique par l'intervention des pouvoirs thermo-régulateurs, qui provoquent la dilatation extrême des vaisseaux périphériques, en même temps qu'une plus grande activité des glandes sudoripares, pour réaliser la plus grande déperdition possible de l'excès de chaleur dont l'organisme est envahi. Dans les

bains de chaleur sèche, ce mécanisme exerce tout son effet, car l'évaporation de la sueur produit une forte soustraction de chaleur, et la peau conserve une température relativement basse, tandis que dans la chaleur humide (dans l'eau et dans la boue surtout), l'évaporation de la sueur est presque impossible, et la peau, en contact direct avec la source de la chaleur, présente peu à peu la même température que celle-ci, rendant presque inutile l'intervention des pouvoirs thermo-régulateurs.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur des injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie dans le traitement de la chorée.

Depuis que les recherches expérimentales de MM. Meltzer et Auer ont mis en évidence l'action sédative remarquable qu'exercent sur les fonctions du système nerveux les sels de magnésium en injections intraveineuses, sous-cutanées, intra-arachnoïdiennes, ou bien en applications locales sur un tronc nerveux (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617), cette action a été maintes fois utilisée en thérapeutique, notamment contre l'épilepsie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357), contre la névralgie sciatique et les crises gastriques du tabes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 191), contre le tétanos (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 456, et 1908, p. 514). M. Calcaterra a traité, avec succès, 2 choréiques par des injections intraveineuses de chlorure de magnésium (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 216). D'autre part, on se rappelle que, chez 4 malades, M. Marinesco a pu obtenir, en quelques jours, la guérison complète de la chorée, à la suite d'une ou de deux injections intra-arachnoïdiennes de 2 c.c. 1/2 à 5 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 553-555). De son côté, M. le docteur Rocaz, médecin des hôpitaux de Bordeaux, a utilisé le même procédé chez 5 enfants (2 petits garçons âgés, l'un, de six ans et demi et, l'autre, de treize ans, et 3 fillettes âgées respectivement de neuf ans, neuf ans et demi et onze ans) atteints de chorée.

Avant de procéder à l'injection, notre confrère soutirait une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, cette pratique paraissant exercer une influence favorable sur la chorée. Il injectait 2 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. L'injection une fois pratiquée, l'enfant était étendu à plat dans son lit, et ce lit était légèrement soulevé du côté des pieds, afin de faciliter la diffusion du sulfate de magnésie vers la partie supérieure de la cavité rachidienne.

Ce mode de traitement a paru donner des résultats remarquables. Quelques heures après l'injection, on voyait les mouvements choréiques disparaître complètement et définitivement au niveau des membres inférieurs. Du côté des extrémités supérieures, les mouvements ont parfois disparu; dans d'autres cas, ils ont persisté, mais très atténués. Quant aux mouvements de la face, ils ont été également très diminués, sans jamais, cependant, céder aussi rapidement que les mouvements des membres, de sorte qu'il a fallu, plusieurs fois, recourir à une deuxième injection pour les faire cesser complètement. Mais, une fois disparus, ces mouvements n'ont eu aucune tendance à revenir. En même temps que la disparition des mouvements choréiques, M. Rocaz a toujours noté une amélioration très nette de l'état psychique. Les réflexes reprenaient leurs caractères normaux, l'état général se modifiait avantageusement et, en l'espace de quelques jours, l'enfant reprenait l'aspect qu'il présentait avant sa maladie. Les 4 enfants que notre confrère a pu traiter jusqu'à complète guérison (dans le cinquième cas, il se disposait à pratiquer une deuxième injection de sulfate de magnésie, lorsque le petit patient fut brusquement enlevé de l'hôpital par sa mère) ont été suivis ultérieurement et n'ont présenté aucune récidive.

Mais, s'il est vrai que la méthode en question constitue une arme puissante contre la chorée, il faut reconnaître — et ce point avait déjà été noté par M. Marinesco — qu'elle n'est pas exempte d'inconvénients. Laissons de côté la céphalée frontale, plus ou moins vive, ainsi que les douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs, qui apparaissent quelques heures après l'injection : ces accidents douloureux peuvent être réduits au minimum par une injection sous-cutanée préalable de chlorhydrate de morphine. On note, en outre, des troubles parétiques dans les membres et des modifications, plus ou moins accentuées, du côté de la température, de la respiration et de la circulation. La température baisse généralement de quelques dixièmes de degré après l'injection, mais elle ne tarde pas à se relever, et, huit à douze heures après l'intervention, on remarque souvent une élévation thermique très considérable. C'est ainsi que M. Rocaz a vu, dans un cas, le thermomètre monter, en quelques heures, de 36° à 40°6. Le pouls, modifié dans son rythme et dans sa qualité, suit généralement la marche de la température. Les troubles respiratoires sont fréquents : le plus souvent, le nombre des mouvements respiratoires est diminué, en même temps que la respiration devient plus profonde, suspirieuse. Contrairement à M. Marinesco, qui n'a pas observé de troubles urinaires chez ses choréiques et qui semble supposer qu'ils ne doivent pas exister dans le jeune âge, M. Rocaz a constaté deux fois de la rétention d'urine, qui n'a duré, il est vrai, que quelques heures. Enfin, chez plusieurs de ses malades, notre confrère bordelais a vu l'injection sous-arachnoïdienne de sulfate de magnésie déterminer une profonde dépression nerveuse, qui aurait pu inspirer des inquiétudes à un observateur non prévenu. Par contre, M. Rocaz n'a remarqué aucun effet fâcheux sur le rein, malgré la toxicité des sels de magnésium pour cet organe, constatée chez les animaux par M. Delhaye. L'histoire d'une des petites malades de notre confrère est particulièrement intéressante à cet égard : chez cette enfant, qui présentait de l'albuminurie à la suite de l'usage d'antipyrine et d'arsenic, les urines sont, au contraire, redevenues normales après l'injection de sulfate de magnésie.

D'après M. Marinesco, certains accidents consécutifs à l'emploi du procédé thérapeutique en question seraient sous la dépendance des impuretés du médicament. Or, les précautions prises par M. Rocaz dans la préparation de la solution (solution obtenue, peu de temps avant d'être utilisée, avec du sel cristallisé pur et non effleuri, et stérilisée ensuite) n'ont pas toujours mis ses malades à l'abri de phénomènes fâcheux. Aussi notre confrère serait-il enclin à attribuer ces accidents tout simplement à l'action inhibitrice même des sels de magnésium sur le système nerveux. Il est bon, d'ailleurs, de faire remarquer que l'on peut rapidement mettre un terme à ces troubles : on sait, en effet, que l'antagoniste, au point de vue de l'action sur le pneumogastrique, des sels de magnésie, est le sulfate d'atropine; aussi, lorsqu'on voit les troubles circulatoires et respiratoires atteindre une intensité qui paraît devenir inquiétante, ne faut-il pas hésiter à injecter de ce dernier sel. M. Rocaz a procédé de la sorte dans un cas en pratiquant une injection sous-cutanée de 0 gr. 0005 décimilligr. de sulfate d'atropine, et il a vu les troubles en question disparaître en très peu de temps. On pourrait également remédier à ces accidents, en recourant à une ponction lombaire et en faisant le lavage de la cavité intrarachidienne avec une solution physiologique de chlorure de sodium, mais alors on entraverait naturellement l'action thérapeutique de la médication.

Quoi qu'il en soit, les inconvénients dont il s'agit ne paraissent pas de nature à faire rejeter une méthode qui semble appelée à rendre de très grands services.

Pâte à la craie substituée à la pâte bismuthée.

Utilisée d'abord dans un but de diagnostic, l'injection de pâte bismuthée dans les trajets fistuleux fut ensuite préconisée comme moyen du traitement des fistules et cavités tuberculeuses (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165; 1909, p. 210, et 1910, p. 492). Elle a rendu de grands services, mais il faut reconnaître que son emploi n'est pas exempt de certains dangers, des accidents d'intoxication graves, voire mortels, ayant été, à plusieurs reprises, signalés à la suite de l'usage du sous-nitrate de bismuth (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 101, et 1909, p. 10, 47 et 131). Cela étant et, d'autre part, estimant que le bismuth ne possède nullement de propriétés spécifiques, mais agit plutôt mécaniquement, en provoquant, en tant que corps étranger, une leucocytose locale, M. le docteur J. R. Mitchell, lecteur de chimie au « Fort Worth School of Medicine », a eu l'idée — chez un patient présentant, au niveau de la cuisse, une large cavité consécutive à un abcès du psoas, avec trois autres cavités tuberculeuses, siégeant dans l'articulation de l'épaule — de substituer au mélange bismuthé une pâte composée, par parties égales, de vaseline et de carbonate de chaux. En l'espace de trois mois, toutes les cavités se fermèrent définitivement.

Tout comme la masse bismuthée, la pâte à la craie a pour effet de séparer les parois du trajet fistuleux et permet de procéder à la radiographie. Son innocuité mise à part, elle présenterait, sur les injections bismuthées, l'avantage d'être plus efficace, vraisemblablement parce que le calcium joint à l'action mécanique à l'égard de la leucocytose locale les propriétés d'un stimulant chimique.

NOTES CHIRURGICALES

L'estomac en sablier.

Le temps est loin, déjà, où l'on décrivait comme une curiosité anatomo-pathologique l'estomac en sablier, où l'on voulait y voir une malformation congénitale ou encore le résultat d'une compression extérieure, par le corset ou la ceinture. On sait aujourd'hui que l'origine congénitale du *Sanduhrmagen* est tout hypothétique, et M. Veyrassat le démontrait, en 1908, par l'analyse critique des diverses observations données comme telles; on sait aussi, depuis les recherches de M. Rieder, que la compression du corset allonge verticalement l'estomac et en gêne le péristaltisme, sans y créer la moindre inflexion. Le rétrécissement médio-gastrique procède de l'ulcère, presque toujours : c'est une notion courante; mais, à mesure que l'étude des affections stomacales se développait et que les explorations radiologiques, en particulier, se faisaient journalières, le diagnostic en est devenu de plus en plus fréquent, et peut-être se laisse-t-on aller quelquefois à le porter trop vite, sur des données trop peu précises. Sans doute, le « sablier » n'est pas rare, et, pour s'en convaincre, il suffirait de parcourir la longue série des cas opérés : en 1904, M. Schomerus en relatait 137; en janvier dernier, M. Finsterer augmentait ce nombre de 71 faits nouveaux, et, tout récemment, des statistiques de 34 et de 24 observations, qui seront rappelées tout à l'heure, étaient produites, recueillies dans deux pratiques chirurgicales.

Quoi qu'il en soit, l'on ne doit conclure, en clinique, à l'estomac biloculaire qu'après s'être muni de tous les éléments du diagnostic, les avoir pesés et comparés, et la besogne est loin d'être simple. M. le docteur F. Härtel, assistant de M. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, y insistait fort justement, en ajoutant que l'examen radiographique lui-même, avec le bismuth, exige une sévère interprétation. « La radiographie a toujours raison, écrit-il, mais nous ne sommes pas encore en état de l'apprécier toujours exactement. » Il énumère les diverses déformations gastriques, suscepti-

bles d'en imposer pour la bilocularité réelle, définitive, avec sténose. Ce sont d'abord les déformations physiologiques, qui surviennent au cours de la digestion; c'est surtout le « sablier » spasmodique. Ces contractures médio-gastriques peuvent se prolonger des mois et même des années, donnant toute l'apparence d'une segmentation fort nette, alors qu'au cours de la laparotomie, si l'on vient à la pratiquer, on ne trouve plus rien de semblable ou seulement une légère encoche.

Notre confrère de Berlin signale les particularités suivantes, qui permettent de reconnaître, de soupçonner, tout au moins, la nature de la déformation gastrique, constatée à l'écran: la réplétion rapide de la poche déclive, et surtout l'évacuation rapide de la poche supérieure, très peu de temps après l'ingestion; les variations de calibre de la zone rétrécie, étroite au début de la digestion, et qui s'élargit ensuite; la forme de l'inflexion, qui porte, d'ordinaire, sur la grande courbure: nette et angulaire, d'abord, elle s'arrondit et s'évase à la fin de la période digestive; les résultats de l'atropine sur le pseudo-rétrécissement, qui cède plus ou moins vite. Dans un des cas rapportés par M. Härtel, ces divers points, relevés à l'examen radiologique, et même l'action de l'atropine, dont l'injection sous-cutanée, à la dose de 0 gr. 001 milligr., fut suivie, au bout d'une demi-heure, d'une disparition partielle de la sténose, permirent de poser délibérément le diagnostic d'estomac biloculaire spasmodique, avec ulcère de la petite courbure; et, de fait, à la laparotomie, on trouva une légère inflexion mésogastrique, et, sur la petite courbure, à l'extrémité supérieure de cette inflexion, une cicatrice ulcéreuse, radiée, large comme une pièce de dix pfennigs; on se contenta d'une gastroplastie, en incisant longitudinalement la paroi antérieure, pour la réunir transversalement; le résultat fut très heureux et tous les accidents cessèrent. Chez un autre malade, les détails de l'examen à l'écran donnèrent aussi à penser que la sténose était, en partie du moins, spasmodique: quinze minutes après l'ingestion bismuthée, la poche supérieure était déjà vide. A l'opération, on reconnut effectivement que l'inflexion gastrique s'était presque réduite, et qu'elle ne correspondait à aucune lésion propre de la paroi; l'estomac incisé, on découvrit un ulcère superficiel, transversal, de 3 centimètres de long, siégeant à la petite courbure: il fut suturé et recouvert par la muqueuse ambiante, et l'incision gastrique réunie en travers. Il convient de noter encore une première observation fort instructive, où l'erreur avait été d'abord commise: on avait conclu à l'estomac en sablier, avec sténose pylorique et ulcères multiples; l'estomac découvert, on ne retrouva plus trace de sablier, et seulement une petite cicatrice ulcéreuse sur la petite courbure; on fit la gastro-entérostomie postérieure. Or, neuf mois plus tard, les douleurs et les vomissements se reproduisaient; après une longue période de traitement médical, un an et demi après, on constatait de nouveau la bilocularité, mais on relevait en même temps que la bouillie bismuthée ne séjournait que trois minutes environ dans la poche supérieure, et que la zone rétrécie changeait singulièrement de calibre au cours de l'examen.

Comme y insiste M. Härtel, on remarquera que ces « sabliers » spasmodiques étaient combinés à des ulcères, et ce serait là, du reste, l'éventualité à peu près constante, la contracture médio-gastrique étant, en réalité, secondaire et « actionnée » par une lésion ulcéreuse, si minime soit-elle, de la petite courbure le plus souvent. A côté de ces premières formes, d'apparence exclusivement spasmodique, pourrait-on dire, notre confrère en rappelle d'autres, qui exposent aussi à des erreurs d'interprétation: ce sont les formes de passage, dans lesquelles la rétraction cicatricielle et les adhérences procédant de l'utérus ont produit une sténose réelle et mécanique, mais qui s'amplifie et s'exagère par l'intervention du spasme; on relève tous les accidents d'un rétrécissement étroit, on constate, à la radiographie, un sablier des plus accusés, et cependant, à l'examen direct, opératoire, on trouve encore un passage libre et relativement large.

Tous ces faits sont à retenir, et l'examen, pour être complet, devrait d'abord préciser la nature, spasmodique ou anatomique, de la bilocularité, et, dans le dernier cas, s'il est démontré que la sténose est bien « mécanique », en évaluer le degré, en déterminer la cause. Après l'ulcère, très loin après l'ulcère, il y a lieu, en effet, de réserver une place au cancer dans la pathogénie de l'estomac en sablier: si le cancer est greffé sur un ulcère ancien, l'examen histologique permettra seul de le reconnaître; lors de cancer primitif s'accompagnant de segmentation gastrique, il y aurait quelques présomptions à tirer de la forme de l'estomac, infléchi sur les deux bords, en fuseau, en véritable sablier, lors de cancer, infléchi d'ordinaire d'un seul côté, au niveau de la grande courbure, dans l'ulcère; et aussi du siège de la tumeur, qui occupe, d'ordinaire, la petite courbure, dans l'ulcère, et, lors de sténose maligne, est le plus souvent circulaire et se perçoit sur tout le pourtour de l'estomac.

Enfin, le diagnostic aurait à s'inquiéter encore de l'état de la mobilité gastrique; des adhérences, qui se traduisent, à l'exploration radiographique, par la fixité de l'estomac; des complications, telles que l'ulcère « pénétrant », noté 9 fois sur 16 cas par M. Härtel, et la sténose pylorique combinée. On voit que, compris de la sorte, le diagnostic devient fort complexe et nécessite de longues besognes: il n'a pas seulement un intérêt « académique », ajoute notre confrère, mais il est d'une extrême importance pratique pour le chirurgien, qui y trouve une préparation et un programme opératoires. Peut-être n'est-il pas inutile d'en montrer toutes les difficultés et tous les desiderata, en présence de la facilité un peu trop grande que l'on met parfois à le porter aujourd'hui; toutefois, on ne saurait oublier que les explorations préliminaires doivent avoir des limites, et que, par raison d'humanité, comme le disait M. Hochenegg, il convient parfois d'intervenir, sans s'acharner à parfaire le diagnostic.

Quelle sera cette intervention? La question est fort utile à débattre, sans qu'il faille croire que des conclusions absolues et définitives puissent être posées; les conditions, locales et générales, diffèrent tant, et, même après l'examen préalable le plus minutieux, ce que l'on trouve rappelle parfois si peu ce que l'on s'attendait à trouver, que, dans chaque cas donné, le chirurgien ne pourra, en général, prendre parti que « sur place », et qu'il sera parfois bien avisé de recourir à un mode opératoire, un peu desuet, mais qui sera, en l'occurrence, le mieux approprié. Si l'on parcourt les statistiques successives, on acquiert pourtant la preuve que la doctrine chirurgicale s'est peu à peu transformée et « faite », à mesure que les opérations se multipliaient et que leurs résultats s'affirmaient et se prêtaient aux comparaisons.

C'est ainsi que les interventions gastroplastiques, les incisions en long de la zone sténosée, suivies de la réunion en travers, ont perdu, tout entier ou à peu près, le crédit qui leur avait été, dans les premiers temps, largement accordé; et que, d'autre part, la gastro-anastomose ou gastro-gastrostomie, l'abouchement l'une à l'autre des deux poches gastriques, n'a plus gardé que des indications assez exceptionnelles. En 1904, M. Schomerus relevait, sur 137 cas d'estomac en sablier opérés, 46 gastroplasties et 22 gastro-anastomoses; le nombre relatif des deux opérations a, depuis lors, singulièrement baissé. M. le docteur K. Spannaus, assistant de M. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, rapportait tout récemment 31 interventions pour *Sanduhrmagen*: dans la série ne figurent que 4 gastroplasties, qui datent de loin et ressortissent de la pratique de von Mikulicz, à Breslau; depuis lors, on n'a plus eu recours à l'opération plastique; dans les 24 cas relatés par M. Härtel, et qui émanent de la pratique de M. Bier, 1 seule fois la gastroplastie a été pratiquée, et pour un « sablier » spasmodique.

La gastro-anastomose trouve encore certaines indications: M. Spannaus en note 2 cas; M. Härtel 4: il convient d'ajouter que, de ces 4 dernières gastro-anastomoses, 2 ont été suivies de récidive plus ou moins rapide, traitée par une résection secondaire, 1 autre avait été combinée d'emblée à la gastro-entérostomie, et s'est jugée, du reste, par une guérison, vérifiée au bout de deux ans, une seule avait donné, par elle-même, un plein succès, durable après trois ans et demi. Il reste donc quelques types d'estomac en sablier qui se prêtent à l'anastomose gastro-gastrique: ils sont rares et demandent à être bien choisis.

Deux interventions restent surtout en présence, aujourd'hui: la résection, la gastro-entérostomie. La première est, certes, d'allures plus radicales et promet, si elle réussit, une guérison plus assurée; elle doit s'entendre, du reste, de deux procédés: la résection annulaire mésogastrique, portant sur la zone sténosée gastrique et respectant le pylore; la gastro-pylorectomie ou résection en bloc, suivant l'une des techniques de Billroth. Sur 16 estomacs en sablier, « anatomiques », par ulcère, M. Härtel, dans la pratique de M. Bier, relate 6 résections annulaires mésogastriques avec 1 seule mort, 5 résections « à la Billroth » avec 2 morts, et 4 gastro-entérostomies seulement (la statistique se complète par le seul cas de gastro-anastomose isolée, signalé tout à l'heure). Sur les 31 opérations de la clinique de Breslau, M. Spannaus relève, avec les 4 gastroplasties et les 2 gastro-anastomoses, déjà indiquées, 3 résections mésogastriques, 2 résections de Billroth, 20 gastro-entérostomies. Le contraste est frappant. Toutefois, M. Härtel lui-même reconnaît les difficultés et les dangers de la résection, lors d'estomac adhérent, et, d'autre part, il tient la gastro-entérostomie pour une opération bienfaisante (*günstig wirkende Operation*). Les résultats ultérieurs, d'ordinaire très satisfaisants, que cette dernière intervention a fournis, et à la clinique de Breslau, et entre les mains d'autres chirurgiens, de M. Moynihan, en particulier, permettent donc de conclure qu'elle reste aujourd'hui, en pratique générale, le parti d'élection, sous la réserve, bien entendu, que les dimensions de la poche gastrique supérieure la laissent applicable; mais, encore une fois, on ne saurait proscrire définitivement aucun des modes opératoires, qui, tous, pourront trouver, dans telle ou telle forme de l'affection, certaines indications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 17 et 24 octobre 1911.

Résultats immédiats et éloignés de 168 résections partielles ou subtotales de l'estomac pour cancer de la région pylorique.

M. Schwartz donne lecture, à propos d'une note de M. Témoin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 235), d'un rapport dans lequel il montre que la pylorectomie n'est pas applicable à tous les cas de sténose pylorique. Il existe assez souvent, en effet, des adhérences inflammatoires entre les différentes tuniques de l'estomac qui ne se laissent pas décoller et se déchirent, ce qui est un obstacle à l'opération.

D'autre part, le rapporteur estime que dans un certain nombre de cas, au lieu d'aboucher le jéjunum dans l'estomac, comme le conseille M. Témoin, il est préférable d'aboucher directement le duodénum avec la poche stomacale par le procédé de Kocher, à la condition que les deux organes se laissent facilement attirer l'un vers l'autre.

Enfin, tout en reconnaissant que les masses ganglionnaires dont M. Témoin juge l'extirpation inutile, après une pylorectomie pour des tumeurs manifestement cancéreuses, peuvent rester longtemps silencieuses, M. Schwartz

est d'avis que, lorsque ces masses ganglionnaires sont susceptibles d'être enlevées sans trop compliquer l'opération, il est préférable d'en pratiquer l'ablation, surtout si l'on a des doutes sur leur nature.

Etude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse.

M. Landouzy relate, en son nom et au nom de M. Lœderich, un certain nombre de recherches expérimentales sur la transmission héréditaire du bacille de Koch. Ces expériences ont porté sur des chiennes, des lapines et des cobayes. Chez aucun des fœtus ou nouveau-nés de ces animaux, on n'a pu trouver de lésions tuberculeuses. La recherche des bacilles de Koch sur les coupes des différents viscères a été complètement négative. Par contre, en injectant sous la peau de cobayes des fragments broyés de viscères d'un grand nombre de ces fœtus, on a pu déceler, dans un cas, la présence de bacilles de la tuberculose. Ce fait démontre donc la possibilité de l'infection bacillaire congénitale.

Les recherches de la bacillo-tuberculose, pratiquées un ou plusieurs mois après la naissance, sur les petits issus de mères tuberculeuses ont donné des résultats positifs chez les cobayes, négatifs chez les petits chiens et les lapins. Ces faits, d'après l'orateur, ne sauraient s'expliquer d'une façon satisfaisante par la théorie de la contamination après la naissance; ils viennent à l'appui de la théorie de Baumgarten, d'après laquelle les enfants de tuberculeuses naîtraient souvent infectés de bacillose latente, la tuberculose ne se développant que plus tard.

S'appuyant ensuite sur les faits bien connus de multiléthalité des petits issus de mères tuberculeuses et sur la fréquence des tares humorales, organiques et fonctionnelles, apportées en naissant par les enfants de parents tuberculeux, M. Landouzy se croit en droit d'affirmer que la preuve expérimentale est faite, une fois de plus, de la transmissibilité conceptionnelle de la bacillose.

Conditions nécessaires à la valeur scientifique et pratique d'une sérothérapie antituberculeuse.

M. Rénon lit, en son nom et au nom de M. Guinard, une note dans laquelle, après avoir rappelé que les sérums antituberculeux sont actuellement préparés d'après les principes les plus différents, il montre qu'une sérothérapie antituberculeuse vraiment scientifique devrait procéder d'un principe unique d'immunisation complète des animaux. Ceux-ci devraient être, en outre, réfractaires à toute tuberculose expérimentale, comme le sont les sujets producteurs des sérums antitétanique et antidiphtérique.

Chez l'homme, une sérothérapie réellement spécifique devrait avoir une action nette contre toutes les manifestations de la tuberculose; il est, en effet, impossible de juger de la valeur d'un sérum sur des tuberculoses légères, non évolutives, susceptibles de guérir seules ou par la simple cure d'air et de repos.

Sur la réaction de Wassermann.

M. Leredde donne lecture, en son nom et au nom de M. Rubinstein, d'un travail au cours duquel il fait remarquer que la modification à la réaction de Wassermann proposée par M. Hecht peut être utilisée à la condition que l'on tienne compte, dans tous les cas, du pouvoir hémolytique du sérum humain, qui est variable.

Parfois l'indice hémolytique est nul; le procédé de Hecht ne donne dans ce cas aucun résultat. Parfois cet indice est très faible; les résultats sont alors douteux. Mais quand l'indice hémolytique dépasse 2 ou 3, la réaction de Hecht positive implique l'existence de la syphilis, même quand la réaction de Wassermann donne simultanément un résultat négatif.

D'après l'orateur, la réaction de Hecht positive, avec réaction de Wassermann négative, s'observe d'abord au début de la syphilis, au moment du chancre; ensuite, chez des syphilitiques traités; et, enfin, dans certaines formes de syphilis atténuée, mais pouvant atteindre des organes importants, en particulier dans les affections de l'œil.

La réaction de Hecht isolée permet de reconnaître la nature syphilitique d'une choroïdite, d'une rétinite, d'une cataracte, etc.; elle a donc, de ce chef, une réelle importance pour les ophtalmologistes.

M. Roger donne lecture d'un rapport sur un travail de MM. Moure et Couraud relatif à la *gastroscopie par vision indirecte* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 310).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 octobre 1911.

Greffes ovariennes.

M. Tuffier. — Au cours de ces dernières années j'ai pratiqué, dans un but thérapeutique, un nombre assez considérable de greffes ovariennes. J'apporte ici les résultats que j'ai obtenus, et mes conclusions sont basées sur 119 observations.

Cette expérimentation est longue, car elle comporte l'étude de l'ovaire que l'on greffe, de l'organisme qui donne le greffon (*donor*), et de l'organisme qui le reçoit ou porte-greffe.

J'ai pratiqué trois sortes de greffes :

Des *auto-greffes :* il s'agissait de femmes sur lesquelles je devais faire une double castration tubo-ovarienne ou une hystérectomie pour lésions salpingiennes. Leurs ovaires n'étant pas lésés étaient propres à être greffés sur la malade elle-même.

Des *hétéro-greffes :* dans ce cas, l'ovaire ou les ovaires, prélevés comme dans le cas précédent, de façon parfaitement aseptique, étaient greffés sur une autre malade, qui avait dû subir auparavant une double castration.

Des *greffes après cold storage*, c'est-à-dire la greffe d'un ovaire conservé plus ou moins longtemps à la glacière dans un tube stérilisé.

Je m'empresse de dire que je n'ai jamais observé de signes de vie dans le cas d'ovaire conservé au *cold storage*; il en est de même des hétéro-greffes, bien que la question ne puisse être jugée, étant donné le trop petit nombre d'hétéro-greffes que j'ai pratiquées.

Je ne parlerai donc que des auto-greffes.

J'ai d'abord greffé l'ovaire dans le tissu cellulaire sous-cutané; maintenant je le place dans le tissu sous-péritonéal, je me contente de l'enfouir dans une petite niche creusée à ce niveau.

Toutes mes greffes ont été faites dans de bonnes conditions d'asepsie, puisque trois fois seulement il y eut des suppurations avec élimination. Dans certains faits, l'ovaire greffé se résorbe aseptiquement et finit par disparaître. Enfin, dans un très grand nombre de cas, il vit : j'eus la preuve de cette vie nouvelle en reopérant une malade qui se plaignait de souffrir au niveau de sa greffe; l'ovaire, adhérent à l'aponévrose, était pénétré par de nombreux et volumineux vaisseaux.

Lorsque la greffe a réussi, elle est le siège de gonflement et de douleurs mensuels, qui débutent au bout d'un temps variable.

Comment ces greffes influencent-elles les phénomènes de ménopause anticipée ? Voici ce que j'ai constaté :

Certaines femmes *qui n'ont plus d'utérus*, mais présentent au niveau de leurs greffes des phénomènes d'ovulation mensuels manifestes, souffrent des troubles de la ménopause anticipée, comme si elles n'avaient pas d'ovaires.

Les femmes, au contraire, chez lesquelles on a pratiqué une double castration tubo-ovarienne, *mais qui ont encore leur utérus*, voient d'abord se produire des phénomènes de congestion, de tuméfaction de leur greffe, puis, quand ceux-ci sont achevés, il survient une menstruation. *Et seules les femmes qui peuvent avoir leurs menstruations, celles auxquelles on a conservé l'utérus, sont exemptes des phénomènes de ménopause anticipée.*

Cette méthode des greffes ovariennes ne me semble pas appelée à un grand avenir chirurgical; mais leur pratique et l'étude attentive des faits m'ont conduit à une nouvelle notion de physiologie pathologique :

Les troubles de la ménopause anticipée ne sont pas exclusivement, comme on l'a dit, sous la dépendance du fonctionnement ovarien; l'utérus joue un rôle bien plus important qu'on ne l'a cru jusqu'ici; la menstruation régulière seule peut empêcher l'apparition de ces phénomènes de ménopause anticipée, menstruation qui, d'ailleurs, pour se produire, nécessite la présence de tissu ovarien.

Spina-bifida lombaire.

M. Savariaud. — M. Douriez (d'Abbeville) nous a envoyé l'observation d'un jeune enfant atteint de spina-bifida lombaire, mais ne présentant aucun arrêt de développement. L'état général était parfait et le spina-bifida, fort peu réductible, avait la grosseur d'une petite mandarine; les tentatives de réduction n'amenaient aucun accident ni aucune modification de la tension des fontanelles. Comme, au dire des parents, la tumeur augmentait de volume, l'opération fut pratiquée. Vingt et un mois après, l'état général de l'enfant était bon, la parole normale, l'intelligence moyenne, mais la marche fut un peu tardive. Cette observation pose à nouveau la question des indications de l'opération du spina-bifida. La mortalité en est lourde et ses suites, au point de vue du développement physique et intellectuel de l'opéré, sont des plus déplorables.

En 1901 M. Broca nous a fait un rapport sur cette question, et notre collègue concluait que l'opération d'urgence, c'est-à-dire pratiquée pour empêcher la rupture de la poche, devait être complètement abandonnée, étant donnée la médiocrité des résultats. L'opération ne serait justifiée que quand la tumeur est recouverte d'une peau solide et c'est alors certainement qu'elle s'impose le moins. Cependant on connaît un certain nombre de cas où l'opération a réussi sans qu'il soit survenu de troubles paralytiques ou autres dans les *mois* qui suivirent. Mais en serait-il de même si les malades avaient été observés durant plusieurs *années?*

Dans un cas M. Frœlich vit apparaître tardivement un double pied creux *varus* avec incontinence des matières fécales.

Dans un autre fait, M. Delagénière fit une résection de la poche et une autoplastie osseuse; les troubles trophiques, l'incontinence des matières disparurent, mais l'incontinence des urines persista, puis réapparurent des troubles trophiques sur les membres inférieurs et des attitudes vicieuses qui nécessitèrent plusieurs interventions (sections tendineuses, arthrodèses). J'eus l'occasion de voir ce malade plusieurs années après l'opération : son état général était bon, mais il existait des troubles sensitifs et des contractures marquées au niveau du membre inférieur. Les sphincters fonctionnaient d'une façon très incomplète; l'érection et l'éjaculation étaient normales. Je ne crois pas que l'opération ait exagéré les troubles, mais ce qui est certain c'est qu'elle n'a pas empêché leur développement.

L'hydrocéphalie confirmée, la coexistence de difformité grave, une débilité trop grande doivent être considérées comme des contre-indications absolues de toute intervention.

Désobstruction opératoire des artères embolisées.

M. Michaux. — Je partage l'opinion de M. Lejars (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 503) au sujet de la désobstruction opératoire des artères thrombosées. J'ai observé 2 cas de thromboses traumatiques du membre inférieur, mais je n'ai pu intervenir que chez l'un des malades, l'autre ayant refusé toute opération. Dans les deux faits j'ai eu les plus grandes peines à fixer approximativement le siège et l'étendue de la gangrène, qui, chez l'un des patients, s'étendait plus loin dans la profondeur que l'état des téguments ne le faisait prévoir. Je pense donc qu'il doit être d'une extrême difficulté d'enlever la totalité du caillot, c'est-à-dire de faire une opération utile. De plus, s'il s'agit d'embolie spontanée, il faut, pour établir les chances de succès, tenir compte non seulement du siège de l'embolus, mais aussi de l'état de l'artère et du cœur.

M. Lejars. — Il serait utile de bien limiter

la question. En cas de thrombose traumatique elle semble jugée. Elle ne prend un intérêt vraiment réel que lorsqu'il s'agit d'une embolie chez un individu jeune, ayant de bonnes artères. La localisation de l'embolus est un point très délicat et, comme l'a dit notre collègue M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 504), extrêmement difficile et cependant nécessaire pour le succès : or, dans des cas rares ce diagnostic peut être fait : quand, par exemple, on sent nettement les battements artériels au-dessus d'une zone où ils ne sont pas perçus.

Traitement des colites rebelles.

M. Moty. — Ayant eu l'occasion d'examiner très fréquemment des intestins provenant de sujets atteints de lésions dysentériques, je n'ai jamais constaté un épaississement, mais bien des ulcérations, des amincissements des parois qui restent souples. On conçoit que dans certains de ces cas le traitement chirurgical — l'appendicostomie — aurait donné de très bons résultats, si, du moins, les malades que j'ai observés n'avaient souffert que de dysenterie. Mais le plus souvent ils se trouvaient dans un état de cachexie avancée, et atteints, en plus, soit de paludisme, soit d'abcès du foie, soit même de scorbut. Je crois, d'ailleurs, que l'appendicostomie est destinée à se généraliser, car nombre de cas de dysenterie aiguë en sont justiciables; on obtiendra de la sorte des améliorations très rapides et les complications seront moins fréquentes.

Arthrite blennorrhagique du genou.

M. Morestin. — J'ai donné mes soins à 2 malades atteints d'arthrite douloureuse du genou, d'origine blennorrhagique. Comme la terminaison, très certaine, devait être l'ankylose, j'estimai qu'on était en droit de hâter ce processus de guérison et de pratiquer une arthrectomie. Les douleurs disparurent; les malades purent se lever très rapidement et ont à l'heure présente une jambe très solide.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 octobre 1911.

Un cas d'anaphylaxie à la suite d'injection chlorurée sodique.

M. Bernard communique l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'une rechute grave de fièvre typhoïde, auquel on pratiqua, pour des accidents de collapsus cardiaque, une injection sous-cutanée de 100 c.c. de sérum physiologique au niveau de la région costale. Cette injection fut suivie, deux heures après, de phénomènes locaux (douleur extrêmement vive, rougeur pseudo-phlegmoneuse étendue de la clavicule au pli de l'aine) et de phénomènes généraux caractérisés par la chute du pouls, de la dyspnée, de l'angoisse, et des menaces de lipothymie. Tous ces phénomènes rétrocédèrent spontanément et disparurent complètement au bout de deux jours.

En interrogeant le malade sur ses antécédents on apprit que deux ans auparavant il avait reçu des injections de sérum marin en deux séries pratiquées à un mois d'intervalle. La première série s'était passée sans incidents, la seconde avait occasionné des accidents analogues à ceux qui ont été décrits plus haut, mais moins violents.

En possession de cette notion on n'hésita pas à porter le diagnostic d'anaphylaxie, si contraire que soit ce diagnostic aux théories régnantes concernant ce phénomène. L'orateur fait cependant remarquer que plusieurs faits récents permettent d'accepter cette interprétation qu'autorisent encore certaines réserves de M. Ch. Richet sur ces théories.

M. Ribierre dit avoir observé des accidents comparables à ceux qui viennent d'être mentionnés à la suite d'injections intraveineuses d'argent colloïdal électrique pratiquées chez un malade atteint d'endocardite prolongée. Ce patient reçut trois injections : la première fut bien supportée, la deuxième fut suivie, au bout de deux heures, d'une accélération du pouls avec état syncopal, la troisième s'accompagna des mêmes accidents. Or, ces injections furent pratiquées respectivement à trois jours d'intervalle, ce qui semble exclure toute idée d'anaphylaxie.

M. Milian fait remarquer que les injections d'eau distillée et stérilisée simple, lorsque celle-ci n'est pas fraîchement préparée, peuvent être suivies d'accidents rappelant ceux qui ont été observés par M. Bernard. Or, ces accidents seraient dus, d'après M. Wechselmann, à la présence dans l'eau distillée de bactéries ou même de cadavres de bactéries qui suffisent à déterminer une élévation de température et des phénomènes généraux plus ou moins graves. Il ne s'agirait donc pas là d'anaphylaxie, mais d'accidents infectieux ou toxiques évitables par l'emploi d'une eau distillée fraîche comme excipient des diverses injections médicamenteuses.

M. Bernard dit que les accidents qu'il a constatés chez son malade reproduisaient exactement le tableau de l'anaphylaxie et que rien n'autorisait à leur attribuer une origine infectieuse.

M. Milian maintient que les injections répétées de sérum physiologique, loin de provoquer une hypersensibilisation, sont, au contraire, suivies d'une véritable accoutumance.

Sur un cas d'ascite lactescente graisseuse.

M. Vallery-Radot relate, au nom de M. Macaigne et au sien, l'observation d'une femme de cinquante-neuf ans, qui présenta lors d'une première ponction abdominale un liquide ascitique d'aspect citrin clair; aux ponctions qui suivirent, ce liquide devint hémorrhagique, puis franchement lactescent. Simultanément, se produisit un épanchement pleural bilatéral qui passa également par trois stades. Quelque temps après, la malade mourut cachectique.

A l'autopsie, le péritoine pariétal et la face convexe du foie se montrèrent recouverts d'une néomembrane lisse, blanchâtre, parsemée de points jaunâtres. L'examen histologique a fait voir que ces saillies jaunâtres étaient formées de masses graisseuses provenant de la dégénérescence granulo-graisseuse de la fausse membrane péritonéale et se déversant dans la cavité péritonéale.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 octobre 1911.

Nouveau symptôme du bégaiement.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. E. Fröschels** a montré une petite fille présentant un nouveau symptôme du bégaiement, qui consiste dans un mouvement respiratoire des ailes du nez. Chez l'homme sain la respiration pendant le repos a lieu presque exclusivement par le nez, dont les ailes restent immobiles. Lorsqu'on parle, on respire par la bouche. Or, chez les individus atteints de bégaiement la respiration se fait aussi par le nez lorsqu'ils parlent, ce qui se traduit par un mouvement des ailes. Sur 32 cas de bégaiement, l'orateur a trouvé ce symptôme dans 29, tandis que sur 130 hommes normaux la respiration nasale et le mouvement des ailes du nez ne furent observés pendant qu'ils parlaient que dans 3 cas. Comme ce symptôme ne peut être reproduit volontairement, il peut permettre de reconnaître la simulation du bégaiement.

Bursite sous-acromiale chronique avec concrétions.

M. Haudek a présenté un homme qui, à la suite d'une chute sur l'épaule gauche, fut atteint d'un gonflement et de douleurs de l'épaule gauche, dont la motilité devint très réduite. A l'examen radiographique, on constata que l'articulation de l'épaule gauche était normale, mais entre la tête de l'humérus et l'acromion il y avait une ombre, correspondant à la bourse sous-acromiale. Il en était de même du côté droit. Il s'agissait de concrétions formées dans la bourse sous-acromiale atteinte d'une inflammation chronique. A gauche, la bursite chronique avait subi une exacerbation sous l'influence du traumatisme.

M. O. von Frisch confirme que la bursite au voisinage de l'articulation de l'épaule occasionne de très vives douleurs.

L'effet diurétique de la glycocolle.

M. K. Glässner fait connaître qu'il a constaté que beaucoup d'amines, entre autres la glycocolle, ont une action diurétique. La glycocolle est soluble dans l'eau, a bon goût et est d'une innocuité absolue, même à de hautes doses. Chez l'homme sain on observe, après l'ingestion de 3 à 5 grammes de glycocolle, une augmentation de la diurèse de 1,500 à 2,000 c.c.; la quantité des chlorures est augmentée, le poids spécifique et le point cryoscopique restent les mêmes.

Dans les stases cardiaques la glycocolle provoque une bonne diurèse, qui est encore accrue par les médicaments cardiaques. La même action s'observe dans les affections rénales et hépatiques, surtout dans la cirrhose hépatique, dans laquelle la diurèse peut augmenter de 500 à 2,500 c.c. La glycocolle échoue surtout quand il n'y a pas d'œdèmes, comme dans la sclérose des artères coronaires avec stase, dans la néphrite sans œdèmes.

Parmi les inconvénients de la glycocolle, il faut noter l'absence absolue de soif pendant un à deux jours. La glycocolle n'est pas transformée en urée dans l'organisme; elle est éliminée telle quelle. Son emploi est indiqué dans les affections du foie et pour maintenir la diurèse entre deux cures de digitale.

Le phénomène facial chez les névropathes juvéniles.

M. Hochsinger déclare qu'il a remarqué que l'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial — le phénomène facial — est un symptôme banal de la nervosité juvénile. Il l'a noté 101 fois sur 117 cas de nervosité infantile. Presque 60 % des mères de ces enfants ont aussi présenté ce phénomène. Plusieurs enfants, qui ont eu comme nourrissons des spasmes et le phénomène facial, ont conservé plus tard de la nervosité et de l'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial. Il semble donc que la spasmophilie et la nervosité juvénile aient une origine névropathique héréditaire commune. Chez les filles le phénomène facial persiste jusqu'à l'âge de trente ans et même au delà, tandis que chez les garçons il disparaît à l'âge de quinze ans. Ce phénomène ne s'est manifesté que très rarement chez les pères de ces enfants.

Pendant la saison chaude, surtout durant un séjour prolongé à l'air libre, le phénomène facial diminue d'intensité et peut même disparaître, pour augmenter en hiver et au printemps.

L'orateur estime que l'hyperexcitabilité des nourrissons et la nervosité juvénile associée au phénomène facial n'ont rien à voir avec la tétanie; il pense plutôt que la spasmophilie des nourrissons et la constitution névropathique des enfants plus âgés ont une origine commune et sont dus à une hyperexcitabilité héréditaire du système nerveux.

M. E. Redlich dit qu'il n'a pas constaté le phénomène facial plus souvent chez l'enfant que chez l'homme. Ce phénomène s'observe surtout chez les épileptiques, puis dans la démence précoce, notamment dans la forme stuporeuse, dans l'hystérie et les autres affections nerveuses. Les neurasthéniques présentent rarement ce phénomène dont l'importance n'est pas encore élucidée.

Suture du poumon.

M. E. von Kutscha a montré un homme qui fut blessé par une lime au niveau du troisième espace intercostal. Le pouls avait disparu et il y avait un hémothorax énorme à gauche. Après résection des côtes, la blessure pulmonaire fut mise à nu et suturée. La guérison fut complète.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Laparotomie de Rapin « élargie » : fermeture de l'abdomen sans fils perdus.

I

Il y a une quinzaine d'années, M. Küstner, puis Rapin (de Lausanne) ont préconisé un mode de laparotomie des plus élégants. Il consistait simplement à faire une incision cutanée transversale sus-pubienne, puis à fendre l'intervalle des muscles grands droits et le péritoine comme dans une laparotomie ordinaire (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 367). C'est peut-être Rapin qui l'a le plus pratiqué et qui a le plus fait pour le vulgariser; aussi lui garderons-nous son nom. Peu après, Pfannenstiel recommandait un procédé analogue, mais plus complexe : à l'incision, en quelque sorte cruciale de Rapin, le chirurgien allemand ajoutait une incision transversale des aponévroses de l'abdomen.

Cette incision de Pfannenstiel s'est conquis de l'autre côté du Rhin, et même ailleurs, une véritable popularité. A l'heure actuelle, elle est d'un emploi extrêmement courant; elle a même une tendance à supplanter la laparotomie médiane. Nous n'en voulons pour preuve qu'un plaidoyer récent de M. Hofmeier (de Wurtzbourg) en faveur de l'incision classique.

Le grand avantage qu'on reconnaît à la technique de Pfannenstiel, avantage du reste bien établi, c'est l'extrême rareté des hernies post-opératoires. Ses contre-indications sont peu nombreuses. Les deux principales sont le volume exagéré des tumeurs ou l'adiposité des patientes; M. Schauta en ajoute une troisième : l'extirpation de lésions suppurées des annexes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 412). Les deux premières contre-indications se comprennent aisément, vu que l'on ne peut guère songer à tailler un lambeau cutané abdominal dont la base soit à l'épigastre. Quant à la troisième, son inobservation a parfois amené une désunion de toute la plaie cutanée, alors qu'avec une laparotomie médiane pareil accident se limiterait à l'angle inférieur de l'incision.

Je n'ai pas l'intention de décrier la technique de Pfannenstiel — qui a fait ses preuves — mais avec la technique que je vais décrire l'incision des fascias est une complication bien inutile; du reste, sans parler des hernies auxquelles elle dispose tout de même un peu, l'incision de Pfannenstiel exige une soigneuse réfection du plan aponévrotique, ce qui ne va pas sans quelque perte de temps.

En procédant et surtout en restaurant la paroi abdominale comme je le fais depuis quatre ou cinq ans, on évite tout cela et même — pour ne pas dire surtout — l'inconvénient de recourir au catgut.

L'incision cutanée suit le pli abdomino-pubien et va jusqu'à l'aponévrose exclue. Elle court donc à 1 ou 2 centimètres au-dessus du pubis. Elle est de forme semi-lunaire, à concavité supérieure et s'arrête en dehors vers le milieu de l'arcade de Fallope; sa longueur est de 15 centimètres en moyenne. A l'une de ses extrémités on la pousse à fond jusqu'à l'aponévrose et sans faire de « queue »; si, en ce faisant, on blesse l'artère sous-cutanée abdominale (*A. epigastrica superficialis*), on tâchera d'éviter de blesser ce même vaisseau à l'extrémité qui reste à inciser. On saisit le sommet du lambeau sur la ligne médiane avec une pince à griffes et on le relève vers l'ombilic avec quelques grands coups de bistouri donnés au ras de l'aponévrose sur la ligne médiane, d'abord, puis et assez libéralement sur les côtés. A partir du milieu de l'espace séparant le pubis de l'ombilic, il suffit parfois de décoller le lambeau avec le doigt revêtu d'une compresse; ceci est surtout vrai pour les femmes gravides, en raison de l'état succulent de leurs tissus.

On arrive ainsi facilement jusqu'au voisinage de l'ombilic. Là, les adhérences arrêtent le décollement. Par contre, une fois que l'interstice des muscles grands droits est trouvé, il n'est pas difficile de séparer ces muscles jusqu'au voisinage immédiat de l'ombilic et même un peu en dehors de lui par quelques coups de ciseaux sous-cutanés. En fait, on a donc une ouverture abdominale dont l'étendue est aussi longue et la béance aussi grande qu'avec une laparotomie médiane vulgaire. Si l'on a pris soin d'attaquer les muscles droits jusqu'à l'ombilic, d'une part, jusqu'au pubis, d'autre part, rien n'est plus facile que de placer des valves ou écarteurs et d'extraire, même chez des nullipares, des fibromes aussi gros qu'un utérus gravide de six ou sept mois. Autrement dit, les neuf dixièmes de la gynécologie et de l'obstétrique peuvent se faire avec une pareille incision; depuis un an je n'en ai pas fait d'autre.

II

Ce plaidoyer en faveur de la laparotomie de Rapin « élargie » ou « à lambeau » n'est peut-être pas hors de propos, car la technique du chirurgien suisse semble un peu oubliée et cela aux dépens de l'incision, beaucoup moins simple, de Pfannenstiel. De même que cette dernière et encore mieux qu'elle, elle met à l'abri des hernies post-opératoires d'une façon presque absolue. Pour ma part, je n'en ai pas encore vu, alors que les incisions médianes en offrent presque constamment, plus ou moins volumineuses, il va sans dire. Au premier abord, il est assez difficile de s'expliquer cette supériorité de la laparotomie sus-pubienne : chez une de mes opérées, en effet, on sentait bien entre les muscles droits un certain écart et pourtant il n'y avait aucune espèce de hernie. La différence des résultats tient probablement à ce que les laparotomies médianes évitent difficilement l'adhérence de quelque portion des lèvres péritonéales avec la face profonde du derme; après cicatrisation, il se constitue ainsi un diverticule séreux et, s'il est assez volumineux, une hernie en est la conséquence; on devine sans peine ce mécanisme, quand on relaparotomise une femme ayant déjà subi une laparotomie médiane. La laparotomie à lambeau évite complètement ces adhérences, puisque toute l'épaisseur du pannicule adipeux vient s'interposer entre le péritoine et le derme.

Je me permets d'insister sur l'avantage de ménager l'une des deux artères sous-cutanées de l'abdomen. Dans un cas où j'ai sectionné les deux vaisseaux, par mégarde, j'ai eu du sphacèle sur une étendue de 2 à 3 centimètres carrés à la partie médiane de la lèvre supérieure de l'incision. Il se peut néanmoins que des circonstances étrangères à cette double section artérielle aient concouru à la nécrose. Une chose certaine, c'est qu'on peut très facilement ménager l'un des deux ou les deux vaisseaux et n'en pas moins avoir un lambeau se laissant rétracter jusqu'à l'ombilic. La grosse affaire n'est pas tant d'avoir une très longue incision cutanée que de poursuivre le décollement fort haut, médialement ou latéralement, et de séparer les muscles grands droits du pubis à l'ombilic.

Quant à la contre-indication des lésions infectées, je crois qu'on en peut faire assez bon marché. Par une laparotomie transversale j'ai extirpé deux fois des annexites suppurées et dans un troisième cas la patiente était, en outre, fébricitante et pourvue d'une fistule intestinale. En protégeant bien le champ opératoire, en drainant par le vagin ou même par l'abdomen, la réunion *per primam* est presque assurée. Du reste, en renonçant à fendre le plan aponévrotique, on diminue notablement les risques d'infection.

III

Pour restaurer la paroi abdominale après ces laparotomies à lambeau, j'ai commencé par suturer au catgut le péritoine et les gaines des muscles droits; la peau était réunie au crin de Florence. Un premier essai de ce genre fut des plus malheureux : il se produisit une suppuration énorme. C'était l'époque où, de divers côtés, on se préoccupait des suppurations engendrées par les catguts et du moyen de rendre parfaitement aseptiques les fils résorbables. Je m'en pris donc au catgut et résolus de m'en passer. Il se peut néanmoins que la véritable raison de la suppuration ait été le vaste espace mort que créait la remise en place du lambeau abdominal. Une chose certaine, c'est que le mode de suture que j'adoptai supprima du même coup et les catguts et les espaces morts.

Ce mode de suture consiste tout simplement à faire une série de points séparés en fil métallique à travers le lambeau cutané, de l'ombilic au pubis; le lambeau se trouve ainsi capitonné. On procède de la façon suivante : le lambeau cutané étant rabattu en sa place naturelle, l'aiguille le pique à sa base, au-dessous de l'ombilic, à 1 centimètre en dehors de la ligne médiane; on traverse ensuite la peau et le pannicule adipeux; on relève alors le lambeau, pour y voir clair, et l'on embroche la lèvre aponévrotique de la gaine du muscle grand droit gauche (si l'on opère à gauche), la lèvre péritonéale du même côté, celle du côté opposé, la gaine du muscle grand droit droit et l'on ressort par la base du lambeau à 1 centimètre de la ligne médiane, mais du côté opposé à celui où l'on avait pénétré. Si l'aiguille est très fortement courbe, on peut exécuter ce point de suture en un seul temps. Comme il est rare qu'on dispose d'une aiguille ayant la courbure et la solidité nécessaires, le mieux est de passer le fil en deux temps : dans le premier temps on prend toutes les structures précédemment énumérées, sauf la peau du côté droit, et dans le second temps on pique la peau du côté droit en un point symétrique de la première piqûre. Le fil passé, on ne le noue pas.

Une série de fils sont ainsi placés de haut en bas à 2 centim. 5 les uns des autres. Le plus inférieur est passé suivant les mêmes principes que précédemment, mais au-dessus du pubis, c'est-à-dire à travers l'épaisseur des téguments qui constituent la lèvre inférieure de l'incision sus-pubienne. Autrement dit, des fils passés, tous étagés sur la ligne médiane, il s'en trouve une demi-douzaine au-dessus et un au-dessous de l'incision cutanée. Il est bon que les fils voisinant avec cette dernière en soient séparés par un intervalle d'un bon centimètre, afin de ne pas s'opposer à un affrontement régulier de ses lèvres.

Les fils métalliques une fois placés, on glisse entre leurs chefs une très petite compresse de gaze formant rouleau et sur laquelle on les noue; cette interposition a pour but d'éviter la striction trop grande de la peau. En les nouant, on fait soulever

légèrement le rouleau de gaze, afin qu'il ne refoule pas la peau en dedans et ne s'oppose pas au rapprochement des muscles grands droits.

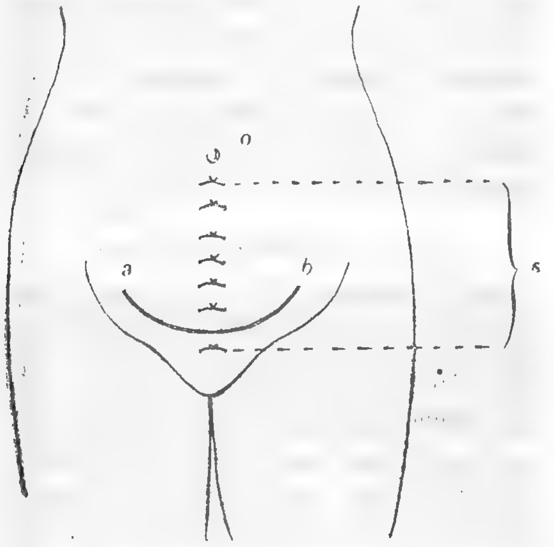


Schéma de la suture.

a b, incision cutanée (à suturer au crin de Florence); o, ombilic; s, série verticale de points métalliques rapprochant les lèvres de la plaie péritonéale, les muscles grands droits et leurs gaines à travers l'épaisseur du lambeau cutané a o b.

(Le rouleau de gaze sur lequel il convient de nouer les fils n'est pas représenté.)

On termine par un surjet au crin de Florence pour l'incision cutanée. Il n'y a lieu de drainer la plaie abdominale que si l'on redoute l'infection; dans ce cas on place un petit drain à chaque extrémité de l'incision transversale. Quant au drainage abdominal, s'il est indiqué, rien n'empêche de l'effectuer par la partie médiane de l'incision cutanée. A partir du dixième ou douzième jour on peut commencer à enlever un fil métallique sur deux; les derniers sont retirés vers le quinzième; le surjet au crin de Florence est enlevé vers le dixième jour.

Comme fils métalliques l'opérateur prendra ceux qu'il préfère; je me suis le plus souvent servi de fil d'argent, qui, devant être solide, se trouve être assez gros; il a l'avantage de ne pas couper la peau.

IV

J'ai déjà signalé plus haut les bons résultats cliniques que donne ce mode de laparotomie. Je peux ajouter que 2 fois j'ai eu l'occasion de pratiquer une laparotomie itérative chez des femmes ayant déjà subi ce genre de laparotomie et de suture : la réunion était parfaite et il n'y avait pas la moindre trace de hernie ou de diverticule péritonéal entre les muscles grands droits.

En obstétrique l'incision élargie de Rapin et mon mode de suture sont encore très avantageux; j'ai employé l'une et l'autre dans 4 cas, 3 de césarienne extrapéritonéale suivant la technique de M. Latzko (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37) — de beaucoup la meilleure — et 1 d'hystérectomie pour rupture utérine. Ici, plus que jamais, l'incision transversale des aponévroses est absolument inutile et j'espère qu'on finira par y renoncer : les muscles grands droits bâillent, en effet, largement, grâce à l'ampliation gravidique de l'abdomen. Dans un cas de césarienne de Latzko, il est vrai, il se produisit une suppuration abondante de la plaie cutanée transversale, bien que la poche des eaux fût intacte et que la parturiente n'eût été touchée qu'une fois avec toutes les précautions requises. Il se peut qu'une faute d'asepsie ait été cause de l'accident, mais il se peut aussi que les eaux, abondantes et fortement mêlées de méconium, aient un peu agi comme un corps étranger. Il est, en effet, plus facile de protéger la cavité péritonéale que la cavité de Retzius contre les souillures accidentelles. Aussi, à l'occasion et pour diminuer les risques d'infection, je commencerai par rompre la poche des eaux par voie vaginale, en observant l'asepsie la plus raffinée, il va sans dire. De la sorte le champ opératoire ne sera pas inondé par un liquide peut-être stérile, mais de résorption difficile.

Dans ces derniers temps la laparotomie de Pfannenstiel a été transportée en chirurgie des voies urinaires. Le mode de laparotomie que je préconise pourrait tenter à bon droit de l'y supplanter. Les infections étant fréquentes en pareille chirurgie, ce serait un avantage appréciable que de ne pas compliquer l'intervention par la section d'un nouveau plan anatomique : celui des aponévroses abdominales.

Bien que plus longue que les incisions primitives de Küstner ou de Rapin, celle que je pratique n'est pas sans valeur esthétique. Elle déborde largement, c'est vrai, la région du pénil et les poils ne parviennent à masquer que sa partie la plus centrale. Toutefois, elle est infiniment plus esthétique que la laparotomie médiane, vu qu'elle se dissimule en grande partie dans le pli cutané abdominal qui surplombe le pubis et les plis de l'aine. Au bout de quelques années on ne l'aperçoit pas du premier coup; de plus, elle ne subit pas cet élargissement transversal, si disgracieux, des cicatrices médio-verticales. Pour ces diverses raisons, les patientes l'acceptent assez volontiers; il m'est arrivé d'en décider quelques-unes à se laisser opérer, en les assurant — pour employer leur expression — « qu'elles ne seraient pas ouvertes ».

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La hanche à ressort, par M. L. Heully.

Les vues des différents auteurs sur la hanche à ressort sont loin d'être identiques et le mécanisme de celle-ci n'est pas encore nettement élucidé (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 424-426). Dans le présent travail l'auteur reprend l'étude de cette question en s'appuyant sur 43 observations dont une personnelle et sur l'examen de 26 hanches sur des sujets d'amphithéâtre; il aboutit à des conceptions un peu différentes de celles qui ont été admises jusqu'ici : pour M. Heully, la brusque saccade du tendon tient à la rugosité du grand trochanter sous-jacent qui substitue un ressaut brusque au glissement progressif observé à l'état normal et le bruit perçu est dû lui-même à la détente du tendon. Dans le cas d'origine traumatique qu'il a eu l'occasion d'opérer, le sujet était âgé de trente-deux ans; le traumatisme, résultant d'une chute d'un échafaudage, datait de plus de sept mois et cependant, après une incision cutanée verticale de 10 centimètres placée à 1 centimètre en avant de la saillie qui provoque le ressaut et après avoir fendu longitudinalement l'aponévrose fémorale à un travers de doigt en avant du tendon du grand fessier, il fut possible de produire le phénomène du ressaut à ciel ouvert par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la cuisse; le doigt introduit sous le tendon à travers la fente aponévrotique permettait ensuite de reconnaître qu'il était désinséré sur une étendue de 1 centimètre à sa partie la plus élevée; cette partie offrait une consistance dure et râpeuse au niveau du point désinséré et le fémur présentait, au point correspondant, une surface rugueuse de 2 centimètres de longueur. Il est donc bien démontré que le ressaut tendineux est le résultat d'une désinsertion du faisceau moyen du tendon du grand fessier ou tractus fascio-glutéal; l'ensemble du tendon devenant plus mobile à la suite de cette désinsertion, le tractus désinséré qui en est la partie la plus épaisse acquiert la faculté de glisser comme une corde en avant du grand trochanter, même à l'occasion de mouvements peu considérables. Dans la hanche à ressort congénitale, cette laxité du tendon est sans doute due à une anomalie de développement, peut-être à une insertion trop basse du tendon, mais c'est toujours le tractus fascio-glutéal qui donne le ressaut.

Toutes les fois que l'on entend un bruit plutôt qu'un craquement, qu'on voit un ressaut tendineux du fessier coïncider avec celui-ci et que la main appliquée au-dessus du grand trochanter perçoit ce ressaut qu'elle renforce, on est en droit de diagnostiquer une hanche à ressort. Le traitement de choix des cas traumatiques, ordinairement douloureux, consiste à fendre la peau et l'aponévrose par une incision verticale de 10 centimètres, légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière; la lèvre postérieure de l'incision aponévrotique est fixée à l'aponévrose du vaste externe par cinq points à la soie et sa lèvre antérieure y est fixée de même par-dessus la postérieure; deux points de suture ont, d'ailleurs, également fixé celle-ci au périoste du grand trochanter; on pratique donc une « pexie » fémorale avec doublement du plan aponévrotique. L'indication causale ainsi remplie, on réunit la peau sans drainage et l'on immobilise la hanche au moyen d'un appareil plâtré. La guérison de l'opéré de M. Heully semble radicale. (*Rev. de chir.*, mai, juin et juillet 1911.) — M.

La jargonaphasie logorrhéique; sa localisation cérébrale, par M. Anglade.

A la suite de la conception hypothétique de Wernicke qui voulait que la faculté de parler s'exerce par l'intermédiaire d'un centre auditif, centre des images verbales, on a attribué à celui-ci une importance extrême dans presque tous les troubles du langage et en particulier la paraphasie et la jargonaphasie qui seraient dues à un automatisme déréglé du centre moteur du langage, qui n'est plus dirigé par le centre auditif.

Pour M. Anglade la paraphasie et la jargonaphasie, qui sont deux symptômes appartenant à une même catégorie et sont souvent mêlées, telles qu'on les observe après un ictus n'ont rien à voir avec la surdité verbale, et la preuve en est que chez ces paraphasiques on ne rencontre pas de perte durable de la compréhension des mots parlés. Paraphasie et jargonaphasie constituent un syndrome à part et dans lequel rentrent, en outre, la logorrhée, l'excitation motrice, surtout nocturne, quelquefois des crises d'épilepsie sénile, souvent de l'hémianopsie et un état mental caractérisé par une instabilité de l'humeur, une excitation psychique avec puérilisme et euphorie. A ce syndrome correspond une localisation particulière de la lésion causale. M. Anglade a rencontré, en effet, chez 5 sujets atteints de jargonaphasie logorrhéique une lésion plus ou moins bien limitée de la portion postérieure de la première circonvolution temporale, soit des ramollissements, soit des plaques de sclérose, etc., etc. Ces lésions gagnaient parfois les radiations optiques ou la région rolandique. Quand la démence était particulièrement profonde, il lui a semblé que le faisceau longitudinal supérieur était particulièrement atteint par la sclérose et les lobes frontaux très atrophiés. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 16 juillet 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Nouvelles recherches expérimentales sur l'étiologie du goitre endémique, par M. R. McCarrison.

Les faits consignés dans ce travail confirment ceux que M. McCarrison avait communi-

qués, il y a quelques années, à la Société royale de Londres.

Dans les eaux réputées goitrigènes il existe en suspension un agent capable de produire une hypertrophie de la glande thyroïde. Cet agent est détruit par l'ébullition et peut être extrait par filtration. C'est donc un organisme vivant ou une substance chimique, dont les propriétés nocives sont détruites par la chaleur.

La période d'incubation du goitre expérimental est ordinairement de dix à quinze jours. La guérison peut être obtenue par l'administration d'antiseptiques intestinaux. Il est donc probable que l'agent du goitre est un organisme vivant en parasite dans l'intestin de l'homme. Toutefois, l'auteur n'a pas pu communiquer la maladie au chien au moyen d'extraits aqueux de matières fécales provenant de goitreux (1). (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

Emploi de la soude caustique pour la stérilisation des instruments, par M. I. M. Heller.

Pour la désinfection des instruments métalliques, on a couramment recours à l'ébullition dans une solution de carbonate de soude. Or, cette pratique n'est pas sans présenter quelques inconvénients : les instruments que l'on retire du liquide en question sont couverts d'un enduit blanc, ils sont « glissants » et, pour peu qu'ils ne soient pas suffisamment essuyés, ils se laissent ensuite difficilement nettoyer, surtout s'ils ont été tachés de sang au cours de l'opération. D'après l'expérience de M. I. M. Heller, l'oxyde de soude hydraté ou soude caustique serait, à cet égard, de beaucoup préférable au carbonate de soude. Depuis deux ans, l'auteur emploie, pour la stérilisation des instruments, une solution de soude à 0.25 %. Il lui est arrivé, par inadvertance, de laisser séjourner des instruments dans une pareille solution pendant toute une nuit, et, le lendemain, il pouvait constater que ces instruments n'étaient ni noircis, ni rouillés. Des taches de sang fraîches disparaissent aussitôt que l'on plonge les instruments dans la solution de soude, et les taches anciennes et desséchées se laissent facilement enlever par frottement. M. Heller a pour habitude d'avoir sous la main, pendant qu'il opère, un récipient rempli de la solution dont il s'agit et dans laquelle il rince les instruments durant quelques secondes : de la sorte, ceux-ci restent toujours propres.

Le seul inconvénient que présente la soude caustique, si on la compare avec le carbonate de soude, est son prix plus élevé; mais, comme la quantité du produit utilisée chaque fois est vraiment minime, cet inconvénient ne saurait guère entrer en ligne de compte.

En raison de sa grande déliquescence, l'oxyde de soude doit être conservé dans des flacons soigneusement bouchés et, de préférence, à larges goulots. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 août 1911.) — L. CH.

Les leucocytes dans le paludisme : méthode de diagnostic du paludisme longtemps après sa guérison apparente, par M. D. Thomson.

Dans le paludisme aigu le nombre des leucocytes diminue dans le sang périphérique; il augmente au contraire dans le paludisme latent et dans les cas en apparence guéris par le traitement. Durant les accès, le pourcentage des mononucléaires est faible; il devient par contre très élevé (parfois 90 % du nombre total des leucocytes) dès que la température est tombée. Ces alternatives peuvent persister pendant des mois et même des années (?) après le dernier accès : les leucocytes disparaissent vers l'heure où survenait l'accès pour réapparaître ensuite pendant quelques heures. Ce phénomène, qui se produisit toujours dans les 40 cas étudiés par l'auteur, serait un signe infaillible de paludisme ancien. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

(1) M. McCarrison, en présence des résultats négatifs sur le chien, a eu l'idée de s'adresser à la chèvre. Dans un travail publié dans le fascicule suivant du même recueil, il a consigné les résultats de ces nouvelles expériences. L'auteur fit venir des chèvres de régions non goitreuses et leur fit boire de l'eau bouillie ayant traversé un mélange de terre stérilisée et de matières fécales de goitreux. Il se produisit une perte de poids des animaux et une hypertrophie très nette de la glande thyroïde. Les animaux ayant été tués, les coupes de glandes montrèrent une dilatation très accentuée des vésicules. Au contraire, la glande des animaux témoins était normale.

Jusqu'à présent il est difficile de dire si le goitre est dû à un organisme infectieux spécifique ou à l'impureté de l'eau de boisson. Mais il est certain que le goitre se rencontre surtout dans les pays où l'eau n'est pas protégée. — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'électrolyse comme moyen d'emploi de l'iode à l'état naissant.

L'année dernière, M. Pfannenstill a fait connaître plusieurs cas de tuberculose pharyngo-laryngée traités, avec succès, par des inhalations d'ozone, combinées avec l'usage interne de l'iodure de sodium : l'iode, qui se formerait ainsi à l'état naissant, au contact de l'ozone, posséderait des propriétés bactéricides très intenses, tout en étant, en raison de sa faible abondance, inoffensif pour les tissus (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 395). M. Pfannenstill a également proposé de traiter le lupus par l'usage interne de l'iodure de sodium, associé à des applications de compresses à l'eau oxygénée, le peroxyde d'hydrogène ayant, tout comme l'ozone, la propriété de mettre à l'état de liberté l'iode de l'iodure de potassium. Toutefois, les essais entrepris à l'Institut Finsen, à Copenhague, ont montré que ce procédé présente l'inconvénient de ne pas agir sur la profondeur des tissus, tout au moins lorsqu'il s'agit de lésions cutanées (il en est autrement dans les cas où le processus porte sur une muqueuse). Cela étant, M. le docteur A. Reyn, médecin en chef de la clinique dermatologique audit Institut, se demanda si l'on ne pourrait pas obtenir l'iode à l'état naissant dans l'organisme en utilisant l'électrolyse. Par une série d'expériences, d'abord sur des animaux, et ensuite sur l'homme, il a pu se convaincre que la chose est parfaitement réalisable, si l'on fait précéder l'application du courant électrique, d'absorption d'iodure de sodium par la bouche. Chez un homme adulte, il convient d'administrer au moins 3 grammes d'iodure en une ou deux fois, à peu d'intervalle. Le moment le plus propice à l'action de l'électrolyse est compris entre une et deux heures après l'administration de l'iodure de sodium, qui doit être pris à jeun. L'intensité du courant doit être d'au moins 3 milliampères et de 65 volts.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère :

Le patient prend dans sa main l'électrode reliée au pôle négatif, et qui est formée par une plaque métallique enveloppée de toiles et de coton humectés. L'électrode positive, constituée par une aiguille fine en platine iridié, est introduite dans la peau, après quoi on ferme le courant. Avant de retirer l'aiguille, il est bon d'interrompre le courant lentement, car, si l'on enlève l'aiguille alors que le courant est encore fermé, ou si l'on interrompt celui-ci d'une manière brusque, on provoque des douleurs plus ou moins vives. A en juger d'après l'expérience de M. Reyn, on pourrait, sans le moindre inconvénient, atteindre, en l'espace de trois minutes, une intensité de 3 à 4 milliampères.

Pour ce qui est de l'action de la méthode dans la profondeur des tissus, elle est, en quelque sorte, illimitée, car on peut pousser l'aiguille aussi loin qu'on le désire, et l'élimination de l'iode se fait tout le long de l'instrument. Il est, par contre, assez difficile d'obtenir un effet suffisant en étendue, précisément parce que l'iode ne se forme qu'autour de l'aiguille. Aussi notre confrère a-t-il essayé, dans les cas où il s'agissait de traiter simultanément une surface plus ou moins vaste, d'introduire à la fois plusieurs aiguilles. Dans ce but, il fit construire une tige métallique portant, à l'une de ses extrémités, une plaque sur laquelle étaient fixées vingt-cinq aiguilles en platine iridié, mesurant chacune trois quarts de millimètre d'épaisseur et séparées l'une de l'autre par un intervalle également de trois quarts de millimètre. Mais l'expérience montra que l'introduction simultanée d'un si grand nombre d'aiguilles déterminait des douleurs vraiment intenses. Après divers essais, M. Reyn s'arrêta finalement au chiffre de cinq aiguilles d'un demi-millimètre d'épaisseur, fixées à un demi-millimètre de distance l'une de l'autre : l'introduction de ces cinq aiguilles donne bien lieu à quelques douleurs, mais celles-ci sont supportables, et l'on peut, en procédant de la sorte, introduire, suivant les dimensions du placard lupique, de vingt à trente aiguilles, avant de fermer le courant. Afin d'agir sur le plus possible de tissu malade, M. Reyn répète l'application deux ou trois fois consécutivement.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 5 cas. Dans un d'entre eux, il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans atteint, depuis un an et demi, d'un lupus intéressant le nez, la lèvre supérieure, les fosses nasales, le palais, la gorge et les extrémités. Les lésions de la face furent soumises à la photothérapie et guéries. On entreprit alors de traiter par l'usage interne de l'iodure, associé à l'électrolyse, une ulcération que le patient présentait sur le mollet gauche et qui mesurait 6 centimètres de long sur 2 centimètres de large. Sous l'influence de ce moyen, la plaie ne tarda pas à cicatriser, les nodules typiques et l'infiltration, auparavant très marquée, disparurent complètement. On obtint également une guérison complète dans un autre cas, où l'on avait affaire à une jeune fille de dix-huit ans, atteinte, depuis quatre années, d'un lupus portant sur le nez, l'oreille gauche et le sein du même côté. Les lésions de la face et de l'oreille furent soumises à la photothérapie. Quant au placard siégeant sur le sein et qui mesurait 2 centimètres de diamètre, il fut traité par l'usage interne d'iodure de sodium (à la dose de 4 grammes), suivi d'électrolyse. Dans les 3 autres faits, ce mode de traitement amena une amélioration considérable.

Ces résultats paraissent assez encourageants pour que le procédé dont il est question mérite d'être essayé, notamment dans les cas qui ne se prêtent point à l'extirpation et où la photothérapie ainsi que les autres méthodes usuelles échouent par suite de leur action insuffisante en profondeur.

Ajoutons que M. Reyn se demande même si le procédé dont il s'agit ne pourrait également être utilisé dans des affections autres que le lupus et, en particulier, contre les tumeurs inopérables.

Les dangers de l'usage interne de la naphtaline.

Depuis huit ans, M. le docteur S. Prochownik (de Posen) a recours, contre les oxyures, à l'emploi de la naphtaline pure. Mais dernièrement il a eu l'occasion d'observer un cas dans lequel ce médicament a donné lieu à une intoxication mortelle.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans, auquel notre confrère avait ordonné 10 paquets contenant chacun 0 gr. 25 centigr. de naphtaline, et dont le petit patient devait absorber 4 par jour, la médication étant suivie d'un purgatif (huile de ricin). Deux jours après, M. Prochownik fut appelé, dans la nuit, à voir l'enfant, qui, la veille et l'avant-veille, avait pris, en tout, 7 paquets de naphtaline : il y eut des vomissements et de l'agitation vive; le pouls, régulier et assez fort, battait 100 fois à la minute; la rate était notablement augmentée de volume et accessible à la palpation. Comme l'huile de ricin n'avait exercé qu'une action incomplète, notre confrère ordonna un lavement. Lorsque, le lendemain matin, il revit le petit malade, il fut aussitôt frappé par la coloration jaunâtre des slérotiques et de la peau. L'état général s'était considérablement aggravé, le pouls était petit et fréquent, la respiration très accélérée. Les urines, peu abondantes (malgré les mictions fréquentes) et d'une coloration rouge sombre, contenaient beaucoup d'albumine; le sédiment était com-

posé presque exclusivement de masses amorphes et brunâtres; on rencontrait quelques globules rouges isolés. On fut à même de se rendre compte de la présence, dans les urines, d'oxyhémoglobine et de méthémoglobine. Divers stimulants, ainsi que des injections de solution physiologique de chlorure de sodium et des inhalations d'oxygène restèrent sans effet, et le petit garçon ne tarda pas à succomber au milieu de phénomènes de paralysie cardiaque et de dyspnée.

On avait donc affaire à une intoxication typique par la naphtaline, avec strangurie, albuminurie et ictère. Or, le petit patient n'avait absorbé, en l'espace de deux jours, que 1 gr. 75 centigr. de naphtaline, c'est-à-dire une dose inférieure à celles qui sont généralement indiquées dans la plupart des traités classiques. Il se peut, sans doute, que l'huile de ricin ait agi, en l'espèce, comme un dissolvant, favorisant ainsi l'absorption d'une quantité excessive de naphtaline. Quoi qu'il en soit, en présence de ce fait d'intoxication et d'un cas analogue observé par M. Lewin, M. Prochownik estime qu'il convient, pour combattre l'helminthiase, de préférer à la naphtaline d'autres médicaments moins dangereux.

L'emploi du permanganate de potasse en nature à titre d'hémostatique.

Appelé à donner ses soins à un bébé juif qui, deux ou trois heures après avoir subi la circoncision, fut pris d'un suintement sanguin, M. le docteur L. Buckle (de New-York) ordonna d'abord d'appliquer, sur la surface saignante, des compresses imbibées d'eau oxygénée. Ce moyen s'étant montré impuissant à arrêter l'hémorrhagie, notre confrère essaya successivement des applications d'une solution d'adrénaline au millième, d'alun en poudre, de tannin, d'une solution de nitrate d'argent, mais sans le moindre succès. Sur ces entrefaites, les parents de l'enfant, de plus en plus inquiets, le firent admettre dans un hôpital, où l'on recousit la muqueuse par-dessus le gland, dans l'espoir d'arrêter ainsi l'écoulement; toutefois, cette intervention ne fut pas plus efficace que tous les autres moyens employés précédemment. Dans l'espace de deux jours, le petit patient devint si pâle et affaibli que, la guérison étant peu probable, il fut enlevé de l'hôpital par son père, « pour qu'il mourût à la maison ». Au quatrième jour après la circoncision, M. Buckle fut de nouveau appelé d'urgence. Il trouva l'enfant dans un état désespéré : la température était au-dessous de la normale, le pouls et les battements du cœur étaient tellement faibles et rapides que l'on ne pouvait guère les compter. Notre confrère essaya encore divers agents styptiques, mais sans le moindre résultat. Se rappelant alors que, dans plusieurs cas d'hémorrhagies légères par petites coupures, il avait employé avec succès le permanganate de potasse, il appliqua sur la plaie en question cette substance, finement pulvérisée : le suintement sanguin s'arrêta aussitôt et d'une manière définitive.

NOTES CHIRURGICALES

L'hydropisie généralisée des voies biliaires, dans certaines occlusions du canal cholédoque.

Le terme ne doit être pris qu'au sens descriptif : il s'applique à ces cas rares, — qui, du moins, semblent tels jusqu'ici — où, intervenant pour une occlusion du cholédoque, avec ictère chronique, décoloration des fèces, etc., on trouve, non seulement la vésicule, mais le cholédoque lui-même, l'hépatique et parfois jusqu'aux canaux intra-parenchymateux remplis d'un liquide incolore, aqueux, « hydropique ». On s'attendait à rencontrer, au-dessus de l'obstacle, le conduit excréteur commun distendu par de la bile stagnante, épaissie, noirâtre, comme le fait est coutumier : pas du tout; c'est de l'eau claire qui s'échappe du conduit, ponctionné ou incisé, et qui s'échappe seule, en quantité plus ou moins abondante; il ne vient pas de bile derrière, et cette constatation inattendue ne laisse pas que d'être tout d'abord un peu déconcertante pour le chirurgien.

L'hydropisie vésiculaire est, certes, bien connue et fréquente, lors des occlusions calculeuses du cystique, en particulier; et la pathogénie n'en a rien d'obscur. On comprend aisément que, dans une vésicule close, la bile finisse par se résorber, et qu'elle soit remplacée par le produit de sécrétion des glandes pariétales; on s'explique moins bien l'absence totale de bile, au-dessus d'un barrage, dans le bout supérieur d'un canal hépato-cholédoque, en libre pratique avec le système canaliculaire intra-hépatique. Que, par suite de la stase prolongée, le contenu biliaire soit de consistance et de couleur un peu spéciales, qu'il soit plus visqueux, plus sombre, ou parfois moins teinté, cela va de soi; mais qu'il ne renferme plus la moindre trace de matière colorante, cela surprend et doit surprendre, et l'on est amené à en chercher tout de suite la raison dans l'une ou l'autre des deux hypothèses suivantes : il y a un obstacle plus haut, dans le hile, au niveau des divisions de l'hépatique, et le segment de canal qu'on vient d'ouvrir et de trouver « hydropique », est fermé à ses deux extrémités et clos, comme une vésicule, dont le cystique est obturé; ou bien, la sécrétion biliaire est enrayée et les cellules hépatiques, trop altérées, ne font plus de bile. Cette acholie avait été invoquée, en particulier par Courvoisier, pour expliquer les quelques cas d'hydropisie des voies biliaires, observés à l'autopsie, dans les occlusions cancéreuses du cholédoque; et cette pathogénie intervient peut-être, en effet, dans les formes avancées où l'ictère lui-même pâlit et se confond avec la teinte « néoplasique »; mais, d'ordinaire, la présence même de cet ictère, qui se fonce de plus en plus, et les urines bilieuses, suffisent à prouver que l'acholie ne saurait être en cause.

D'ailleurs, si, lors de l'incision ou de la ponction initiale, les canaux et la vésicule ne donnent que du liquide aqueux, au bout de quelques heures ou de quelques jours, par la fistule vésiculaire, si la cholécystostomie a été pratiquée, par le drain, après l'*Hepatikus-drainage*, dans les selles, après la cholécystentérostomie ou la cholécysto-gastrostomie, la bile reparaît. On a relevé le fait dans les observations récentes qui seront rapportées tout à l'heure, et il vaut, certes, qu'on y insiste. Si l'hydropisie vraie est rarement constatée, dans les opérations pour occlusions cholédociennes, il arrive pourtant que l'on ne découvre d'abord dans le canal qu'un liquide à peine teinté, et que, une fois qu'on l'a évacué, on ne voie point sourdre de bile par le bout supérieur; l'exploration de bas en haut n'accuse aucune barrière plus élevée, la bougie passe librement dans les divisions hépatiques, mais la bile ne paraît pas, et l'on se demande, non sans inquiétude, si le drainage cutané ou gastro-intestinal aura vraiment quelque utilité. Eh bien! l'expérience montre que ces inquiétudes ne sont pas fondées, la plupart du temps, et que, presque toujours, après un retard plus ou moins long, le flux biliaire se rétablit.

Ces données toutes pratiques ressortent des cas relatés dans ces derniers mois, depuis que M. le professeur W. Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste-Victoria, à Schöneberg-Berlin, a signalé ces hydropisies généralisées des voies biliaires, dans les occlusions du cholédoque. L'observation initiale de notre confrère témoigne des hésitations et des incertitudes que peut faire naître cette « hydropisie » inattendue : son malade était un homme de soixante-quatorze ans, sans antécédents lithiasiques, ictérique depuis trois mois et demi, et chez lequel l'occlusion par cancer semblait toute vraisemblable. On intervient: la vésicule est longue et grosse comme le poing, le canal cystique gros comme deux doigts et sinueux, l'hépatique et le cholédoque ont le volume du pouce; la ponction de la vésicule a fourni du liquide clair, incolore; une ponction du cholédoque ramène le même liquide, qui reste clair et aqueux jusqu'au bout : pas la moindre goutte de bile. Dans ces conditions, on renonce à faire d'emblée la cholécystentérostomie, et l'on fistulise la vésicule. Il convient d'ajouter que l'exploration la plus minutieuse des canaux et de la région papillaire n'a révélé aucune induration, calculeuse ou néoplasique : on admet qu'il s'agit sans doute d'une petite tumeur incluse dans l'ampoule de Vater. Par la fistule, il ne s'écoule d'abord que du liquide clair; au bout de deux heures, il devient un peu rosé; il se teinte de plus en plus, et, au bout de six heures, c'est de la bile très foncée qui s'élimine, en quantité considérable (2 litres par jour, d'abord; huit jours après, 1,700 c.c. en moyenne, un mois après 1,500 c.c.). A la cinquième semaine, on pratique une cholécystentérostomie secondaire; mais elle est suivie d'une déhiscence du bout intestinal, et finalement, après une troisième intervention, le malade succombe. On trouve, effectivement, à l'autopsie, un petit carcinome de l'ampoule de Vater, sans métastases, et qui se serait, ajoute M. Kausch, parfaitement prêté à l'extirpation.

Il convient de noter encore que, au cours de sa première opération, notre confrère avait constaté, sur le bord antérieur du foie, au voisinage de la vésicule, un certain nombre de petits kystes, gros comme une tête d'épingle, et à contenu clair. Pareilles dilatations canaliculaires, plus développées et plus étendues, ont été retrouvées par M. le docteur Spindler, assistant de M. J. Hertle, chirurgien de l'hôpital municipal de Gratz : c'était chez une femme de cinquante-cinq ans, ictérique depuis trois mois; la surface du foie était recouverte de nombreuses ampoules, grosses comme des pois ou des haricots, dépressibles, de paroi très mince et qui ressemblaient à des kystes gazeux : elles contenaient un liquide aqueux, incolore; la vésicule était petite; à la jonction du canal cystique et des canaux hépatique et cholédoque siégeait une tumeur dure, grosse comme une noix; au-dessus, le canal hépatique avait le volume du petit doigt : incisé, il donna issue au même liquide incolore, qu'on avait trouvé dans les ampoules. L'ablation du segment néoplasique et de la vésicule fut pratiquée : on put réunir les deux bouts du canal, en y laissant un drain. Le premier jour, rien ne passa par ce drain; le deuxième jour, très peu de liquide ; le troisième jour, beaucoup de bile foncée; l'évacuation continua, mais l'opérée succombait au septième jour.

Enfin, chez un des 4 malades, dont il relatait tout dernièrement l'histoire, M. le docteur Fr. Brunner, chirurgien de l'hôpital des Diaconesses, à Neumünster-Zürich, découvrit un canalicule hépatique sous-cortical si largement distendu, qu'il en put effectuer le drainage. Il s'agissait d'une occlusion par cancer du pancréas, et le liquide qui remplissait la vésicule et les canaux était, en réalité, purulent; c'était un empyème des voies biliaires, mais sans le moindre mélange de bile. La cholécysto-gastrostomie fut pratiquée. Les deux faces du foie, près du bord antérieur, étaient semées de petits nodules durs, qui semblaient capsulaires; on excisa l'un d'eux, et l'on ouvrit une cavité, d'où s'écoula 250 grammes d'un liquide blanchâtre, laiteux : un drain y fut introduit à une profondeur de 6 centimètres. Le lendemain, il sortait par le drain de la bile verte, le troisième jour, elle était devenue jaune verdâtre, le quatrième jour, vert noirâtre. La mort ne tarda pas.

Ainsi donc l'« hydropisie » peut s'étendre aux canalicules intra-hépatiques, et la bile être refoulée très loin, dans le parenchyme. Quel est le mécanisme d'un pareil phénomène? Pourquoi est-il exceptionnel, dans les stases par occlusion cholédocienne, et quelles causes particulières en peuvent fournir l'explication?

On remarquera tout d'abord que les occlusions, au cours desquelles il a été observé jusqu'ici, n'étaient point anormalement anciennes : l'ictère datait de deux mois, dans les 3 premiers faits de M. Brunner, de trois mois, dans celui de M. Spindler, de trois mois et

demi, dans celui de M. Kausch; il ne datait même que de quatorze jours dans l'empyème décoloré, de M. Brunner, qui était rappelé tout à l'heure. De plus, si l'obstacle siégeait le plus souvent à la partie toute déclive du cholédoque, à la papille, il occupait la partie moyenne du canal biliaire commun, chez le malade de M. Spindler. Enfin, si l'hydropisie semble surtout coexister avec l'occlusion cancéreuse, on ne saurait oublier qu'un des cas de M. Brunner était un exemple typique d'obstruction calculeuse : il s'agissait d'une femme de trente-neuf ans, ictérique depuis deux mois et demi; on trouva la vésicule et les canaux distendus par un liquide absolument incolore, et, dans le cholédoque, près de la papille, un calcul qui fut mobilisé et extrait; on réséqua la vésicule et l'on fit le drainage de l'hépatique : une demi-heure après l'opération, la bile coulait par le drain. On laissa celui-ci un mois. La guérison fut complète.

En somme, suivant la conclusion du chirurgien de Neumünster-Zürich, on ne trouve, pour la pathogénie de l' « hydropisie », que les deux éléments suivants : 1° l'occlusion du cholédoque; 2° la sécrétion d'un liquide sous une pression supérieure à celle de la bile. Quel est ce liquide, et d'où vient-il?

Qu'il vînt de la vésicule, on pourrait tout naturellement le croire; mais, chez un des opérés de M. Brunner, la vésicule avait été enlevée, un an auparavant, pour une cholécystite calculeuse; or, l'ictère chronique s'étant établi, on avait découvert le cholédoque, large de 3 centimètres, et, à la ponction, l'on en avait retiré 200 grammes environ de liquide « hydropique »; la cholédocho-gastrostomie avait été pratiquée, et, au bout de six jours, la bile reparaissait dans les selles; l'ictère s'effaça complètement, l'état général redevint très bon et le poids augmenta de 16 kilos. Toutefois, au moment où l'observation était rapportée, les douleurs avaient repris depuis quelques mois, et l'éventualité d'un néoplasme bas situé, dans la région papillaire, se faisait de plus en plus probable.

Quoi qu'il en soit, le liquide émis par la vésicule ne saurait être incriminé seul, et l'on est conduit à admettre une hypersécrétion des canaux biliaires, du cholédoque et de l'hépatique principalement. A quelle cause l'attribuer? Il est malaisé de répondre avec quelque précision, et peut-être conviendrait-il de tenir compte de certaines influences microbiennes. La quantité du liquide sécrété n'est pas, du reste, toujours considérable, et n'a pas besoin de l'être, pour remplir les canaux et créer l'hydropisie : comme y insiste M. Kausch, la réduction de la bile sécrétée, la moindre faculté de résorption des canaux biliaires peuvent intervenir aussi dans le mécanisme du phénomène. En s'accumulant peu à peu, le liquide incolore, d'origine canaliculaire, s'il n'est pas ou s'il n'est que peu résorbé, s'il ne trouve devant lui qu'une médiocre quantité de bile, sans pression, n'aura pas de peine à la refouler, à la déplacer, à la faire remonter jusqu'à ses origines, et à prendre sa place dans le système des canaux excréteurs.

Il resterait à signaler une autre hypothèse, qui cadrerait bien avec le siège habituellement déclive, papillaire, de l'occlusion, dans les cas observés jusqu'ici. On sait que, au lieu de s'aboucher isolément dans l'ampoule, le canal de Wirsung s'ouvre parfois dans le segment terminal du cholédoque : qu'il en soit ainsi, et que, d'autre part, l'obstacle siège tout en bas du cholédoque, au-dessous du point où s'y jette le canal de Wirsung, le liquide pancréatique refluera dans le conduit biliaire commun et pourra le remplir. M. Brunner ne laisse pas que d'accorder quelque crédit à ce mode pathogénique, bien que, chez un de ses opérés, l'examen chimique du liquide incolore n'en ait nullement démontré l'origine pancréatique; si le mécanisme était tel, il expliquerait, du reste, que l' « hydropisie » fût rare, car il exigerait, pour se réaliser, deux conditions qui seraient fort rares elles-mêmes.

La discussion reste donc ouverte sur cette pathogénie; ce qu'il faut retenir aujourd'hui, pour la pratique, c'est que l'hydropisie des canaux ne traduit nullement l'acholie; on ne devra pas se laisser arrêter par ce contenu anormal, et le mieux sera de poursuivre l'intervention comme on l'eût fait, si le cholédoque eût été distendu par de la bile, au-dessus de l'occlusion, puisque, aussi bien, une fois le liquide incolore évacué et le drainage établi, la bile ne tarde pas à reparaître et à reprendre son cours.

DOUZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Lyon du 22 au 25 octobre 1911.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Du rôle des hémolysines en pathologie.

MM. G. Guillain et **J. Troisier** (de Paris), *rapporteurs.* — Malgré le nombre et l'importance des travaux qui, depuis quelques années, ont été consacrés à l'étude des hémolysines et encore que bien des points obscurs aient pu, grâce à eux, être précisés, l'état de nos connaissances au sujet de l'hémolyse en pathologie reste aujourd'hui trop fragmentaire pour que nous puissions arriver à une synthèse générale des faits. Aussi avons-nous pensé qu'il était préférable, quant à présent, de nous livrer à un travail d'analyse et de critique en juxtaposant les faits établis par l'expérience biologique que d'envisager la question d'une manière trop générale.

Les hémolysines jouent un rôle important dans le déterminisme de certains ictères, ainsi que nous l'ont appris les travaux de MM. Chauffard, Widal et de leurs élèves. Ce n'est pas à dire, toutefois, que l'idée d'une dissolution du sang présidant à la genèse de l'ictère soit tout à fait nouvelle, car déjà, en 1710, Bianchi, puis, en 1792, Reil reconnaissaient deux groupes d'ictères, dont l'un ressortissait à une transformation directe du sang. Breschet, qui découvrit l'origine sanguine des pigments biliaires, supposait également que la jaunisse était déterminée bien moins par la bile que par le sang transformé.

Les recherches modernes ont précisé les caractères cliniques des ictères hémolytiques et démontré expérimentalement que la coloration ictérique du revêtement cutanéo-muqueux pouvait être due à la transformation directe, intravasculaire, de l'hémoglobine des hématies en pigment biliaire sans que la glande hépatique jouât aucun rôle dans ce phénomène. Qu'ils soient congénitaux ou acquis, les ictères hémolytiques possèdent des caractères communs : une coloration plus ou moins foncée des téguments et des muqueuses, la pléiochromie des matières fécales, l'acholurie avec urobilinurie, l'absence de signe d'intoxication hépatique et en général d'hépatomégalie. Si l'on ajoute à cela que la splénomégalie et l'anémie ne font jamais défaut, on doit reconnaître que les ictères hémolytiques ont une physionomie clinique assez frappante pour qu'il soit facile, dès un premier examen, de les différencier des ictères d'origine hépatique. Mais, en présence d'un ictère dont on peut ainsi suspecter légitimement l'origine sanguine, il est indispensable de rechercher les modifications du sang par des procédés plus précis que ceux dont dispose la clinique journalière.

Si les caractères anatomiques du sang : l'anisocytose, la polychromatophilie, la myélémie ont une importance secondaire, ses caractères biologiques sont du plus haut intérêt. Ainsi que M. Chauffard l'a montré, la résistance globulaire se trouve abaissée, que l'on emploie la méthode de MM. Vaquez et Ribierre ou mieux celle de MM. Widal, Abrami et Brulé des hématies déplasmatisées. Parfois même les globules rouges de l'ictérique sont facilement dissous par du sérum d'homme normal ou par de très faibles doses de sérums d'animaux préparés et contenant une hétéro-hémolysine humaine.

Une autre particularité importante à connaître pour le diagnostic étiologique de l'ictère consiste dans la présence d'hématies granuleuses dont le taux peut atteindre 20, 30 et même 50 % d'hématies normales.

Le sérum sanguin est plus coloré et contient des pigments biliaires, mais jamais de sels biliaires; on peut trouver aussi de l'urobiline, ainsi que l'ont vu MM. Chauffard et Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 601-604).

La recherche d'une autohémolysine dans le sérum est, on le conçoit, habituellement négative du fait de la fixation immédiate de cette substance sur les globules rouges.

Les faits que nous apporte la clinique, joints à ceux que nous fournissent les recherches de biologie expérimentale, montrent que les ictères hémolytiques avec fragilité globulaire et absence d'hémolysine dans le sérum se divisent en deux groupes : l'un formé par les ictères congénitaux, l'autre par les ictères acquis. Les ictères congénitaux, dont les caractères cliniques et biologiques ont été rigoureusement définis par M. Chauffard, sont le plus souvent héréditaires et familiaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29); s'extériorisant vers l'âge de quatre ans, ils ne s'accompagnent pas d'une coloration foncée des téguments; le foie garde un volume normal, il n'existe aucun signe d'intoxication biliaire et la rate est particulièrement hypertrophiée. L'état général reste satisfaisant et les malades peuvent se livrer à des travaux fatigants et atteindre un âge avancé.

Nous passerons brièvement sur les ictères hémolytiques acquis qui font l'objet d'un rapport de MM. Widal, Abrami et Brulé; leur évolution est plus capricieuse et leurs allures cliniques plus variables; la coloration de la peau apparaît moins nettement, tandis que l'anémie passe au premier plan, à tel point qu'on a pu dire que ces patients étaient plus anémiques qu'ictériques.

A côté de ces ictères hémolytiques, dus en apparence à la fragilité globulaire, MM. Chauffard et Troisier ont décrit des ictères dans lesquels la résistance globulaire reste normale, tandis que l'on peut déceler dans le plasma la présence d'hémolysines actives (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 345). Malgré les caractères biologiques différentiels des ictères hémolysiniques et des ictères par fragilité globulaire, ces deux variétés ne doivent pas être aussi opposées l'une à l'autre que les premières recherches avaient autorisé à le penser. Dans les ictères hémolysiniques, l'hémolysine est libre dans le plasma sanguin; dans l'ictère hémolytique par fragilité globulaire il semble que l'hémolysine soit fixée par les hématies : le sérum reste inactif, tandis que les globules rouges se comportent comme des corps sensibilisés. D'après cette conception, il y aurait, conformément aux idées défendues par M. Nolf, une unité complète dans les processus hémolytiques : la première phase de l'hémolyse consisterait dans la production d'une hémolysine par l'organisme, la seconde dans la fixation de cette hémolysine sur les hématies.

Cette hypothèse trouve un solide point d'appui dans les faits d'hémolyse avec biligénie locale que nous avons étudiés (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 133-138). Aussi bien dans la plèvre que dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, un épanchement hémorrhagique donne naissance à des anticorps hémolytiques qui se fixent sur les hématies; parallèlement à cette fixation, les hématies sensibilisées se dissolvent et l'hémolysine disparaît du liquide pleural ou céphalo-rachidien, de telle sorte qu'on assiste à ce phénomène paradoxal en apparence d'une humeur inactive, dénuée de tout pouvoir hémolytique tandis que l'hémolyse s'y produit intensément. Dans les épanchements hémorrhagiques la fragilité globulaire est évidente, bien qu'on ne constate pas, dans les foyers, d'hématies granuleuses. Ces hématies devenues fragiles sont précisément celles qui ont fixé les hémolysines. De nombreux faits le démontrent. Les hématies des épanchements sanguins, à l'exemple des globules rouges sen-

sibilisés artificiellement, sont facilement détruites par un sérum normal riche en complément. MM. J. Troisier et Laroche ont montré, de plus, que la sensibilisation artificielle d'hématies normales pouvait rendre celles-ci fragiles et ainsi mettre plus en évidence encore la subordination étroite qui unit la fragilité globulaire et la fixation sur l'hématie de l'anticorps spécifique.

Rendues ainsi fragiles, les hématies laissent facilement diffuser leurs sels et l'hémoglobine qu'elles contiennent; l'hémoglobine se transforme alors *in situ* en bilirubine et l'ictère hémolytique local est constitué. Cet ictère local, notons-le, possède tous les caractères que l'on assigne à l'ictère par fragilité globulaire : même hypo-résistance des hématies, même absence de sensibilisatrice dans leur liquide de suspension alliée à la présence de pigments biliaires.

L'ictère hémolytique d'origine locale que nous avons étudié est, selon nous, d'une haute portée doctrinale, puisqu'il démontre la possibilité de la formation, en dehors du foie, de pigments biliaires dérivant directement de la dissolution des hématies par un plasma hémolytique. Ces ictères hémolytiques locaux sont-ils capables de déterminer un ictère généralisé? C'est là une question du plus haut intérêt et que certains faits nous permettent d'éclaircir, sinon de résoudre.

Les caractères de l'ictère de la pneumonie aiguë : polycholie fécale, urobilinémie et bilirubinémie permettent de penser que l'hémolyse intense qui a lieu au niveau du foyer pulmonaire et la transformation locale de l'hémoglobine en bilirubine est au moins pour une part dans l'infiltration pigmentaire des téguments. Les faits de purpura avec ictère hémolytique localisé à un membre et s'accompagnant secondairement de coloration jaune de tout le tégument sont encore beaucoup plus démonstratifs, surtout lorsqu'on peut relever, comme l'ont fait MM. Gougerot et Salin, une fragilité globulaire au niveau du foyer ictérique et une résistance normale des hématies dans la circulation générale.

Les faits d'ictère hémolytique survenant au cours des maladies infectieuses ou de certaines intoxications viennent démontrer que l'apparition des pigments biliaires dans le sang et la coloration des téguments qui en est la conséquence résultent souvent d'une hémolyse intravasculaire à laquelle le foie n'a aucune part.

M. De Blasi et M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 25-29) ont mis en évidence l'action hémolytique du sérum des malades atteints de paludisme, M. Gaucher a constaté le même pouvoir hémolytique du plasma au cours de l'ictère de la syphilis secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 151). La présence d'une isohémolysine dans le sérum des tuberculeux a été notée par de nombreux auteurs et, dans un fait d'ictère au cours de la tuberculose pulmonaire, MM. Landouzy, Gougerot et Salin ont pu démontrer l'existence d'une fragilité globulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 502).

L'ictère qui survient au cours des intoxications chloroformique, éclamptique, ou celui qui accompagne les cirrhoses du foie reconnaît le plus souvent une pathogénie complexe, mais si dans ces faits le rôle du foie n'est pas niable, il semble que celui des processus auto-hémolytiques soit plus important encore; il appartient aux recherches futures d'établir le rôle respectif de la glande hépatique et des auto-hémolysines.

En dehors des ictères, le processus hémolytique intervient en pathologie humaine dans cette affection si curieuse : l'hémoglobinurie paroxystique. M. Hijmans van den Bergh a montré en effet que les hématies de certains hémoglobinuriques se dissolvent facilement sous l'influence de l'acide carbonique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 559) et, d'après cet auteur, le mécanisme de l'hémoglobinurie paroxystique s'explique ainsi : tant que le sang est riche en oxygène le froid ne produit pas d'hémolyse, mais que surviennent un abaissement de la température et une augmentation de l'acide carbonique du sang, celui-ci se fixe sur les hématies et l'hémolyse apparaît; d'autre part, MM. Foix et Salin ont observé un cas d'hémoglobinurie paroxystique avec fragilité globulaire spéciale vis-à-vis des sérums normaux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 11). Quoi qu'il en puisse être du mécanisme intime de l'hémolyse dans ces faits, celle-ci y est assez évidente pour ne pas être contestée.

Les rapports qui unissent l'hémoglobinurie aux ictères hémolytiques présentent plus d'intérêt. Les faits rapportés par M. Bettmann, MM. Chauffard et Troisier (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 539), MM. Chauffard et Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 601-604) prouvent que chez le même malade l'ictère hémolytique et l'hémoglobinurie peuvent coexister, produits tous deux par la présence dans le sérum d'une hémolysine puissante. Les faits expérimentaux de MM. Lesné et Ravaut (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 420) montrent que, suivant la quantité de substance hémolytique injectée, apparaît soit l'hémoglobinurie, soit la cholurie, soit l'urobilinurie. A une hémolyse massive succède l'hémoglobinurie, à une hémolyse moyenne la cholurie, à une hémolyse minime l'urobilinurie.

Les faits cliniques et expérimentaux concordent donc pour légitimer les rapports que nous admettons entre l'hémoglobinurie et les ictères hémolytiques.

Quant à définir avec certitude les caractères biologiques qui séparent ces deux affections, c'est aux recherches de l'avenir qu'il appartient de les préciser. Nous nous sommes efforcés de montrer l'importance du rôle des hémolysines dans les processus pathologiques et leurs bases clinique et expérimentale, mais il ne faut pas se dissimuler que dans les phénomènes hémolytiques bien des points restent obscurs et qu'il ne faut pas s'attendre à trouver un parallélisme entre les données de la clinique et les résultats du laboratoire. Outre que les procédés que nous employons pour mesurer la résistance globulaire et l'activité hémolytique du plasma sont grossiers et insuffisants, il ne faut pas envisager seulement, en particulier dans les ictères, le phénomène de l'hémolyse, et l'action du foie doit être prise en considération. Et s'il nous paraît certain que les pigments biliaires et l'urobiline peuvent se former en dehors de la glande hépatique, il nous semble très vraisemblable que dans les ictères dits hémolytiques le facteur hépatique a une importance et que ces ictères mixtes hémato-hépatogènes sont très fréquents.

Certes, il serait très désirable que nous pussions préciser l'origine des hémolysines, mais ici nous abordons une question tellement obscure que nous pouvons plutôt formuler les problèmes qu'en donner les solutions.

Parmi les hémolysines qui se fixent sur les globules rouges et les rendent fragiles, il en est qui ont leur origine dans l'organisme lui-même et d'autres dans des agents étrangers : parasites ou microbes. La dissolution des hématies à la suite d'hémorrhagies internes abondantes s'explique probablement par la réaction de l'organisme qui déverse dans la circulation une autohémolysine, tandis que l'hémolyse de certaines infections reconnaît comme cause essentielle l'introduction dans le sang circulant d'hémolysines sécrétées par les corps microbiens. Nous savons, en effet, qu'un grand nombre de microbes peuvent produire des substances fortement hémolytiques : le pneumocoque, le bacille de la fièvre typhoïde, le bacille de la diphtérie, pour n'en citer que quelques-uns.

Mais, tandis que nous connaissons exactement l'origine des hémolysines bactériennes ou parasitaires, — puisqu'il nous est possible de reproduire l'hémolyse *in vitro* en mettant en contact des hématies et des germes parasitaires — nous sommes très mal fixés au sujet du lieu de formation et de l'origine des auto-hémolysines. Celles-ci nous paraissent avoir des origines multiples et peuvent prendre naissance, selon nous, dans tout l'organisme. Cependant, parmi les multiples territoires où se forment les hémolysines, il semble ressortir de toute une série de travaux que la rate doit être placée au premier rang. M. Pugliese a montré, par exemple, que la splénectomie empêchait la formation d'hémolysines après l'injection de poisons hémolysants. M. Minkowsky, M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 49-52) ont insisté, de leur côté, sur l'origine spléno-hémolytique des ictères qu'ils ont étudiés. Plus récemment, MM. Gilbert et Chabrol ont montré expérimentalement que la toluylène-diamine fragilise indirectement les hématies en provoquant dans la rate l'élaboration de substances hémolysantes. Il ne faudrait pas conclure cependant que la rate produise à elle seule toutes les hémolysines, puisque les animaux dératés peuvent produire, dans certains cas, des hémolysines en quantité aussi considérable que les animaux normaux.

Ce que nous disons du lieu de formation des hémolysines nous pourrions le répéter pour les organes où se transforme en bilirubine l'hémoglobine transsudée du stroma de l'hématie. La formation de pigments biliaires peut s'effectuer dans un parenchyme, dans une séreuse, dans le sang circulant; mais, très souvent, dans les ictères congénitaux ou acquis, c'est dans le foie que se produit la biligénie; la cholémie et les phénomènes qui en sont la conséquence ne sont alors que la traduction d'une insuffisance de la cellule hépatique pour transformer les masses trop considérables d'hémoglobine qui lui sont apportées par la veine splénique. Dans les états hémolytiques avec ictère le facteur hépatique doit souvent être pris en considération.

M. Nolf (de Liège), *co-rapporteur*. — Loin de vouloir faire un exposé complet de l'état de nos connaissances sur l'hémolyse expérimentale, je me bornerai à insister sur ce que je sais de science personnelle. Telle me paraît être la tâche de tout rapporteur qui veut faire œuvre utile.

Puisqu'on est convenu d'appeler hémolyse la mise en liberté de l'hémoglobine endoglobulaire, on peut définir le phénomène : une altération de la paroi de l'hématie qui a pour effet de supprimer l'imperméabilité de cette paroi à l'hémoglobine. Il est donc avant tout intéressant d'examiner les rapports de l'hémolysine avec les éléments de la paroi globulaire. Actuellement, on admet dans l'hémolyse expérimentalement provoquée que la sensibilisatrice se fixe au globule rouge, à la manière du mordant d'une teinture, puis qu'à celle-ci vient s'ajouter l'alexine ou complément, de manière à former un complexe irréversible, c'est-à-dire que sensibilisatrice et complément sont coagulés sur l'hématie. Cette union à trois intéresse tout spécialement le stroma globulaire, puisque l'injection de stromas dépourvus d'hémoglobine est susceptible de développer chez l'animal une sensibilisatrice spécifique. L'antigène de l'hématie est donc un antigène insoluble localisé dans le stroma.

L'union de l'antigène, de la sensibilisatrice et du complément aboutit en général à la dissolution des hématies, mais non toujours. Certains compléments, comme ceux du cheval, peuvent, en effet, être fixés sur des hématies préalablement sensibilisées par un sérum spécifique sans que l'hémolyse ait lieu. Pour expliquer l'absence d'hémolyse dans ces faits il faudrait que nous connussions la raison de la dissolution des globules rouges dans les autres faits qui, évidemment, sont les plus nombreux.

Ce que les recherches récentes nous ont appris, c'est que le complément n'est pas simple, mais composé, lui aussi, de deux substances que la dialyse permet d'isoler.

Après avoir rappelé ces notions fondamentales des hétérolysines, je voudrais examiner la question plus directement intéressante pour la pathologie humaine; celle qui a trait aux isolysines et aux autolysines. On appelle isolysines les substances qui, sans action sur les hématies de l'individu, détruisent les hématies des individus de même espèce. Les autolysines sont celles qui agissent sur les hématies de

l'individu lui-même. Expérimentalement, seules les isolysines ont pu être obtenues.

MM. Ehrlich et Morgenroth ont établi que ces isolysines sont, comme les hétérolysines, formées d'un anticorps ou sensibilisatrice spécifique et d'un complément. Quant aux autolysines, l'expérimentation a été impuissante à les reproduire; aussi certains auteurs en ont-ils conclu que l'organisme normal était incapable de produire des anticorps auto-hémolytiques. Cette explication, dont le mérite est d'éviter de nouvelles recherches et de satisfaire l'esprit, me paraît peu vraisemblable. Il faudrait démontrer, en effet, que cette autolysine n'a pas effectivement été produite sans qu'on puisse la déceler. Il est évident qu'on ne saurait la chercher dans le sang circulant, puisque aussitôt produite elle a dû se fixer sur les hématies. L'absence d'une autolysine dans le sang d'un animal ne prouve donc nullement que celle-ci ne s'est pas développée, et pour avoir la preuve de son existence il faut s'adresser à d'autres moyens : ou bien chercher l'hémolysine en dehors du sang, ou bien mettre en évidence les phénomènes qu'elle provoque au moment de sa formation.

Dans certains cas, on a vu, à la suite d'une hémorrhagie péritonéale très importante, chez des sujets indemnes de toute tare pathologique, se produire, au bout de plusieurs jours, une hémoglobinurie. Il y a lieu de penser que, dans ces faits, l'hémoglobinurie est sous la dépendance d'une hémoglobinémie liée à la production rapide d'une auto-hémolysine résultant de la destruction du sang épanché. L'anémie qui se produit à la suite de petites spoliations sanguines répétées est justiciable d'une explication analogue. Contre cette hypothèse on pourrait faire valoir ce fait que l'injection sous cutanée de leur propre sang peut, chez les anémiques, susciter une rénovation globulaire marquée. Mais ici il faut tenir compte de la notion de masse : une dose minime d'autolysine sera fort susceptible de provoquer une excitation de l'hématopoïèse, tandis qu'une dose plus forte déterminera une destruction des hématies.

Pour se faire une opinion sur l'existence d'une auto-hémolysine, on peut s'adresser à un autre moyen qui consiste à injecter des hématies non plus dans le sang, mais dans un point déterminé de l'organisme et à rechercher au bout d'un certain temps si, en cette région, une hémolysine s'est développée. Les faits de pathologie humaine montrent qu'il en est ainsi et que, dans les hémorrhagies méningées, par exemple, le liquide céphalo-rachidien contient une auto-hémolysine, laquelle, à l'exemple des isolysines, est formée par un anticorps spécifique et un complément. Mais, à l'encontre de ces dernières, elle ne se trouve jamais à l'état libre dans le sang, au moins en quantité telle que l'on puisse la déceler.

Au cours de la vie normale, d'ailleurs, il se produit incessamment une autolysine, grâce à laquelle chaque jour un certain nombre de globules rouges sont détruits et leur hémoglobine est transformée en pigments biliaires.

L'existence d'une autolysine ne me paraît donc pas discutable; mais, pour en rendre la réalité plus saisissante, je me suis livré à de nouvelles recherches, plus démonstratives, dont je suis heureux d'apporter ici les résultats.

Lorsqu'on veut démontrer l'existence d'une hémolysine dans un organe, il est nécessaire de prendre certaines précautions, faute de quoi les recherches se trouvent dès le principe entachées d'erreur. L'organe sur lequel on opère doit subir un lavage complet de ses vaisseaux; les extraits doivent être conservés à 0°, puis additionnés d'eau physiologique et centrifugés. L'extrait de certains organes, comme le foie et les ganglions mésentériques, provoque parfois l'hémolyse, mais un seul organe, la rate, fournit un extrait constamment actif; employé au degré de concentration voulue, chez le chien tout au moins, l'extrait de rate a un pouvoir spécifique et n'exerce d'action que sur les hématies du chien. La rate a donc une action hémolytique très particulière et qui fait contraste avec celle du plasma sanguin, lequel détruit les hématies de tous les mammifères. Cet antagonisme se poursuit plus loin, car l'activité hémolytique du suc de rate peut être neutralisée par le plasma, tandis que le pouvoir hémolytique de ce dernier est annihilé par l'extrait de rate. Comme les hétérolysines des sérums normaux, l'auto-hémolysine se laisse difficilement dissocier en ses deux constituants : l'alexine et l'anticorps.

Ainsi que je l'ai annoncé plus haut, l'auto-hémolysine peut être constatée dans les ganglions mésentériques. Mais ici la question est plus complexe. A l'autopsie de jeunes chiens on trouve souvent deux sortes de ganglions : les uns de couleur blanchâtre, les autres colorés en rouge brun. Or, j'ai observé que le suc des ganglions blancs était dépourvu de tout pouvoir hémolytique, tandis que celui des ganglions rouges possédait une activité manifeste. Dans le même ordre de faits j'ajoute que, ayant préparé l'extrait d'un rein dont la substance corticale était infiltrée de foyers hémorrhagiques anciens, j'ai constaté que, à l'encontre du rein normal, l'extrait de cet organe détruisait énergiquement les hématies du chien. Les observations précédentes établissent donc l'existence d'une auto-hémolysine dans les régions du corps qui sont le siège ordinaire ou accidentel d'une dissolution globulaire.

L'activité hémolytique de la rate peut être augmentée expérimentalement, ainsi que le démontrent les expériences de MM. Gilbert et Chabrol sur l'intoxication par la toluylènediamine et celles que depuis deux ans j'ai instituées à l'aide du venin de cobra. Dans les deux cas on constate une activation manifeste du pouvoir hémolytique splénique.

Depuis longtemps on sait que la rate et le foie sont des organes qui fonctionnent synergiquement; il est donc intéressant de se demander quel est le rôle de la glande hépatique dans le processus de l'hémolyse, maintenant que nous avons établi la fonction auto-hémolytique de la pulpe splénique. Pour étudier l'influence du foie, il faut recourir à un moyen détourné, qui consiste à diminuer artificiellement la teneur du plasma sanguin en complément et à observer le moment où l'équilibre se rétablit.

Pour supprimer presque complètement l'alexine du sang chez le chien, il suffit de lui injecter dans les veines une forte dose de peptone de Witte (de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 centigr. par kilo). Chez l'animal normal, le complément réapparaît dans le sérum quelques heures après l'injection; au contraire, le sang reste privé de complément, si l'aorte et la veine cave inférieure ont été préalablement liées au-dessous du diaphragme. De plus, si chez un chien, auquel a été pratiquée une injection de peptone de Witte, on recueille la lymphe hépatique, on constate dans celle-ci la présence de complément, alors qu'il fait entièrement défaut dans le plasma sanguin. Ces expériences me paraissent établir que le foie est un des centres de production du complément hémolytique.

Mais l'action du foie ne se limite pas à cette fonction; si l'on extirpe ce viscère chez un animal après l'établissement d'une fistule d'Eck ou encore si l'on extirpe le foie et toute la masse intestinale, on constate au moment de la mort que le plasma est coloré en rose ou en rouge, preuve d'une hémolyse intra-vasculaire. Cette auto-hémolyse est d'autant plus remarquable qu'elle se produit dans un sang dont le complément est sensiblement atténué. Pour l'expliquer, force est d'admettre que la suppression du foie a pour conséquence de troubler l'équilibre humoral et de favoriser la fixation sur les hématies de l'anticorps hémolytique. Le foie s'oppose donc normalement au processus d'auto-hémolyse. D'ailleurs, si chez le chien il faut, pour provoquer l'auto-hémolyse, associer l'injection de peptone à l'extirpation du foie, chez le lapin, la suppression de la glande hépatique suffit à elle seule à déterminer la dissolution intra-vasculaire des hématies.

Les autolysines hépatiques interviennent donc comme régulateurs des processus hémolytiques et s'opposent à la fixation trop massive du complément sur le couple antigène-anticorps ou peut-être en stabilisant l'équilibre colloïdal du plasma.

Par conséquent, l'activité du foie et celle de la rate sont en même temps et tout ensemble corrélatives et antagonistes : corrélatives en ce que le foie fournit à la rate des substances indispensables à son fonctionnement, entre autres le complément, sans lequel l'hémolyse splénique ne pourrait avoir lieu; antagonistes en raison des autolysines hépatiques, grâce auxquelles l'activité hémolytique se trouve tempérée et physiologiquement réglée.

MM. Widal, Abrami et **Brulé** (de Paris), *co-rapporteurs*. — Nous nous occuperons spécialement *des ictères hémolytiques acquis et des rapports entre l'hémolyse et la biligénie extra-hépatique*.

Comme on le sait, le chapitre des ictères d'origine hémolytique a été ouvert en clinique par M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29) qui montra que l'ictère des malades atteints d'ictère splénomégalique congénital était lié à un processus d'hémolyse rendu évident par l'hyporésistance des hématies au contact de solutions salines hypotoniques.

Peu de temps après, nous montrâmes que les ictères congénitaux et familiaux n'étaient pas les seuls à rentrer dans le groupe des ictères hémolytiques. La constatation chez certains ictériques de l'hyporésistance des hématies déplasmatisées, la guérison possible de l'affection, l'action favorable exercée sur elle par le traitement ferrugineux nous permirent d'établir en face des ictères congénitaux immuables des ictères hémolytiques acquis à évolution variable. De très nombreuses observations ont confirmé depuis les conclusions premières auxquelles nous avions abouti.

Contrairement aux ictères congénitaux d'origine hémolytique, dont la physionomie clinique est toujours identique, les ictères hémolytiques acquis ont une symptomatologie et une évolution variables suivant les moments étiologiques qui les commandent, leur association à d'autres syndromes, leur mode de terminaison. Mais si les caractères des ictères hémolytiques acquis semblent ainsi essentiellement différents, le fond même de la maladie, les traits qui en font une entité à part se retrouvent dans tous les cas. C'est ce syndrome de l'ictère hémolytique que nous étudierons tout d'abord, nous décrirons ensuite les physionomies différentes que lui impriment les conditions dans lesquelles il apparaît.

La coloration ictérique, pour constante qu'elle soit, frappe par la variabilité de son intensité; les émotions, les fatigues l'accentuent, tandis que le repos, le séjour d'altitude la font diminuer. Un des caractères les plus saisissants de cet ictère, sur lequel nous avons insisté, consiste dans l'absence de tout symptôme en rapport avec l'intoxication par les sels biliaires. Les patients n'ont jamais ni prurit, ni bradycardie, ni amaigrissement; chez eux la digestion des graisses se fait normalement, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par la recherche des hémoconies dans le sang après un repas d'épreuve. Jamais non plus on ne constate de décoloration des fèces et, si l'on examine l'urine, on est surpris, malgré l'intensité de l'ictère, de n'y déceler que d'une manière inconstante et passagère des pigments biliaires. Par contre, l'urobilinurie est toujours très accusée. Le foie garde sa consistance et son volume et aussi bien les signes de l'insuffisance hépatique que les symptômes d'hypertension portale font défaut. Mais parfois peuvent apparaître des crises douloureuses vésiculaires liées à la présence dans la vésicule de boue biliaire et même de véritables calculs pigmentaires.

Le plus souvent assez marquée, la splénomégalie n'atteint pas cependant le degré qu'elle affecte dans l'ictère congénital; comme l'ictère, l'hypertrophie splénique est variable et les oscillations de son volume évoluent parallèlement à celles de la coloration des téguments.

A ce syndrome clinique viennent s'ajouter

des symptômes anémiques de la plus haute importance, puisqu'ils précisent le diagnostic et indiquent le processus hémolytique qui est à la base de l'ictère. L'hypoglobulie est marquée tant par la décoloration des téguments et des muqueuses, — décoloration que la pigmentation ictérique ne masque pas assez pour la faire méconnaître — que par les souffles veineux et cardiaques, symptômes habituels des anémies accentuées.

L'anémie des ictériques ne suit pas une marche régulière et, comme l'ictère et la splénomégalie, oscille dans des limites assez larges. L'aggravation de l'anémie coïncide avec une aggravation de la maladie et une augmentation et de l'ictère et de l'hypertrophie splénique. Pendant les périodes aiguës de l'affection, le tableau hématologique rappelle celui de l'anémie pernicieuse; le chiffre des hématies s'abaisse au-dessous de 1 million par millimètre cube; la leucocytose est de règle ainsi que la myélémie : myélocytes et hématies nucléées apparaissent dans le sang circulant, témoignant d'une rénovation sanguine active, ainsi que l'anisocytose et la polychromatophilie. Cette déglobulisation intense n'est qu'un phénomène secondaire en rapport avec une destruction incessante des globules rouges.

La fragilité globulaire est cependant moins marquée que dans les ictères congénitaux, car l'hémolyse du sang total mis en contact avec les solutions salines se fait dans les limites normales; mais, si l'on emploie les hématies débarrassées de leur plasma, on constate une fragilité globulaire marquée. L'hyporésistance des hématies se montre non seulement vis-à-vis des solutions hypotoniques, mais encore vis-à-vis des milieux isotoniques tels que les sérums humains normaux ou pathologiques, les sérums antihumains expérimentaux ou l'extrait concentré de têtes de sangsues. A ces caractères vient s'ajouter la présence dans le sang d'hématies granuleuses et la propriété que possède le sérum sanguin d'agglutiner les globules rouges du porteur.

L'évolution des ictères hémolytiques acquis semble subordonnée à la cause qui leur a donné naissance. Dans un groupe de faits, l'ictère évolue sur le mode aigu, et après une durée de quelques jours ou de quelques semaines se termine par la guérison ou par la mort. Dans ces cas, les poussées hémolytiques sont déterminées par des infections ou des intoxications hémotoxiques. Tout récemment, nous avons pu observer une malade qui, à la suite de tentatives d'avortement, présenta le tableau le plus complet de l'ictère grave. Or, il ne s'agissait pas d'un ictère hépatogène, mais tous les caractères cliniques et hématologiques de ce syndrome étaient ceux de l'ictère hémolytique. La destruction globulaire était si intense qu'il y avait à la fois hémoglobinémie et hémoglobinurie. Cet ictère grave hémolytique était causé par une septicémie due au *Bacillus perfringens*. Isolé du sang de la patiente pendant la vie, ce microbe était doué d'un pouvoir hémolytique tel, qu'injecté à des lapins en petite quantité il provoquait chez eux une hémoglobinémie rapidement mortelle et que, mélangé *in vitro* à une grande quantité d'hématies, il les dissolvait facilement grâce à ses endotoxines hémolytiques.

Bien différentes sont les formes chroniques de l'ictère hémolytique acquis. Elles peuvent revêtir les types cliniques les plus variés et persister durant de longues années avec des alternatives de rémission et d'aggravation. Une malade que nous avons suivie pendant longtemps présentait tantôt la forme de l'anémie pernicieuse, tantôt le type de l'ictère chronique splénomégalique de Hayem, lequel, on le sait, est, en réalité, un ictère hémolytique. Parfois, en raison des crises vésiculaires, c'est avec l'ictère des lithiasiques que peut être confondu l'ictère chronique d'origine hémolytique. La connaissance des accès douloureux est donc pour le clinicien de la plus haute importance, car certains malades atteints d'ictère hémolytique ont subi des interventions chirurgicales sur les voies biliaires, interventions qui, on le conçoit, n'influencèrent pas d'une manière favorable l'évolution de la maladie.

L'affection si spéciale, isolée sous le nom d'ictère hémolytique, dépend, de toute évidence, d'un processus de destruction sanguine. Les preuves de la dissolution des hématies abondent et forment autant de caractères différentiels avec les ictères d'origine hépatique. Nous y avons insisté plus haut.

L'anatomie pathologique apporte une autre preuve de la destruction des hématies. Ainsi que l'a constaté le premier M. Minkowski, la plupart des organes sont lésés par une surcharge pigmentaire considérable qui ne peut provenir que des globules rouges détruits.

Malgré ces faits qui montrent l'intensité de la déglobulisation, M. Hayem n'admet pas l'origine sanguine de ce que nous appelons l'ictère hémolytique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 57). Selon cet auteur, la destruction globulaire n'aboutit *in vivo* qu'à un symptôme, l'hémoglobinémie, et jamais, en pareil cas, on ne retrouve ni ictère cutané, ni pigments biliaires dans le sang. M. Hayem reconnaît bien que, chez les malades atteints d'hémoglobinurie, il existe une coloration jaune des téguments, mais il s'agirait d'une pigmentation spéciale et non d'un ictère vrai. Contrairement à cette manière de voir, la clinique et l'expérimentation permettent d'affirmer les rapports étroits qui unissent l'hémoglobinémie et l'ictère.

Si l'hémoglobinémie n'est pas plus souvent observée au cours des ictères hémolytiques et si, inversement, l'ictère n'est que rarement noté dans les affections qui s'accompagnent d'hémoglobinémie, c'est que l'un et l'autre de ces symptômes correspondent à des modalités différentes de l'hémolyse. La mutation de l'hémoglobine en bilirubine ne peut avoir lieu instantanément; or, les destructions sanguines brutales et massives qui aboutissent à l'hémoglobinémie ne peuvent avoir, en raison de leur gravité, qu'une durée limitée. L'hémoglobine mise en liberté est rapidement rejetée de l'organisme par les urines et l'ictère n'a pas le temps d'apparaître.

Tout différent est le processus qui, dans l'ictère, aboutit à la destruction sanguine. Ici, l'étude du sang montre qu'il s'agit d'une hémolyse lente, mais continue, d'une destruction quasi incessante qui peut se prolonger pendant de longues années.

La réalité de l'hémolyse anormale ne peut donc être contestée dans l'ictère que nous étudions; mais le mécanisme par lequel l'hémolyse aboutit à l'ictère apparaît encore assez difficile à préciser. Depuis les expériences classiques de M. Stadelmann, de M. Minkowski, on admet que tout ictère relève d'un processus hépatogène et cette opinion est encore acceptée aujourd'hui par MM. Gilbert et Chabrol. D'après ces auteurs, il s'agirait d'un ictère par rétention intra-hépatique secondaire à la pléiochromie. Cette explication ne saurait être valable, car, si elle était vraie, les ictères hémolytiques devraient présenter des caractères précisément opposés à ceux qu'ils offrent en réalité.

Si l'on admet à la base de l'affection un processus de rétention biliaire par pléiochromie ou par obstacle intra-hépatique, on doit trouver dans le sang les éléments de la bile totale : pigments, sels biliaires, cholestérine. Il serait incompréhensible, en effet, que seuls les pigments biliaires refluassent dans le sang, tandis que les sels biliaires et la cholestérine seraient déversés normalement dans l'intestin. Or, la caractéristique de l'ictère hémolytique est d'être un ictère dissocié, dans lequel il n'existe, contrairement aux ictères hépatogènes, ni sels biliaires, ni cholestérine en excès dans le sang circulant. Enfin, la résorption des graisses intestinales s'effectue d'une manière normale, à l'inverse de ce qui se produit dans les ictères avec rétention de la bile totale.

L'étude des transformations subies par les épanchements sanguins, en mettant hors de conteste l'existence d'une biligénie extra-hépatique et en montrant qu'il existe des ictères hémolytiques locaux exactement superposables aux ictères hémolytiques généraux, nous permet de comprendre le rôle joué par l'hémolyse, ainsi que la mutation intra-vasculaire de l'hémoglobine en bilirubine dans la genèse des ictères hémolytiques.

Il nous reste une dernière question à aborder : celle de l'origine de la fragilité globulaire et de l'hémolyse.

En raison de l'intensité de la splénomégalie, M. Minkowski avait émis l'hypothèse que c'était dans la rate qu'il fallait chercher l'origine de l'ictère hémolytique congénital et M. Bettmann, M. Chauffard adoptèrent cette opinion.

Nous avons soutenu, au contraire, la pluralité d'origine des ictères hémolytiques, et nous avons admis que, dans la majorité des faits, la splénomégalie était non la cause, mais la conséquence de l'hémolyse.

Toute destruction globulaire produite expérimentalement par un poison hémolytique, un sérum globulicide, l'eau distillée, aboutit à l'hypertrophie splénique, et il est bien évident que, dans ces faits, la cause de l'hémolyse est dans le poison injecté et non dans la rate.

De pareils faits ont été constatés en pathologie humaine; le cas que nous avons personnellement étudié avait la rigueur d'une expérience puisque l'hémolyse non seulement se produisait *in vivo*, mais encore *in vitro*, lorsqu'on mettait en contact les hématies avec une émulsion de *Bacillus perfringens*. Dans le seul cas d'ictère hémolytique où le pouvoir globulicide de la rate a pu être recherché, MM. Vaquez et Giroux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551) n'ont décelé aucune hémolysine splénique.

L'anatomie pathologique confirme ces faits en montrant que la rate dans l'ictère hémolytique présente des lésions en raport avec une hémolyse anormale mais passive.

La théorie de l'origine splénique de l'hémolyse a été reprise tout récemment par MM. Gilbert et Chabrol qui ont étudié expérimentalement l'ictère consécutif à l'injection de toluylène-diamine. Dans leurs expériences, ces auteurs injectent par voie veineuse une solution isotonique de toluylène-diamine et, les animaux étant sacrifiés deux ou trois heures plus tard, préparent de la pulpe splénique diluée dans une solution isotonique de chlorure de sodium et la mettent en contact avec des hématies à l'étuve à 37° pendant trois quarts d'heure. MM. Gilbert et Chabrol ont constaté que si la pulpe de rate normale hémolysait légèrement au bout de trois quarts d'heure, la pulpe de rate provenant des animaux intoxiqués déterminait en un quart d'heure une hémolyse intense.

Nous avons repris les expériences de ces auteurs et nous sommes arrivés à des conclusions différentes. La pulpe de rate de lapins intoxiqués semble, en effet, provoquer l'hémolyse, mais il n'en est rien et la diffusion de l'hémoglobine dans le mélange provient non des hématies, mais de la pulpe splénique elle-même. En effet, une même quantité de pulpe de rate placée à l'étuve fournit, sans adjonction d'hématies, la même teinte hémoglobique que la pulpe qui a été mise en contact avec des hématies; de plus, l'intensité de l'hémolyse est proportionnelle, non pas à la quantité d'hématies, mais à la quantité de pulpe employée. Contrairement à ce qui s'observe dans l'hémolyse produite par des ferments solubles, la température n'exerce aucune influence sur l'intensité de la teinte hémoglobique du mélange.

Il est encore trois séries d'arguments qui démontrent que la destruction globulaire dans l'intoxication par la toluylène-diamine est due à l'agent toxique employé et non pas aux hémolysines spléniques. Si la substance hémolysante était fournie par la rate, l'ablation de celle-ci devrait empêcher la destruction des hématies. Or, il n'en est rien et la splénectomie ne retarde même pas l'hémolyse provoquée par la toluylène-diamine.

Les résultats obtenus par l'étude du sang contredisent également l'hypothèse d'une hé-

molysine d'origine splénique. S'il existait dans la circulation des hémolysines on devrait pouvoir les mettre en évidence soit sous forme d'une sensibilisatrice fixée sur les hématies, et alors celles-ci seraient dissoutes *in vitro* par l'adjonction de sérum frais, soit sous forme d'hémolysines libres. Or, l'expérience nous a fait voir que les hématies n'étaient pas sensibilisées et ne se dissolvaient pas dans les sérums riches en complément, d'une part, et que, d'autre part, le sérum des animaux intoxiqués n'exerçait aucune action hémolytique ni sur les hématies du porteur, ni sur celles des animaux de même espèce.

Enfin, l'auto-agglutination des hématies qui, comme l'a établi M. Bordet, est le corollaire de l'auto-hémolyse, fait défaut au cours de l'intoxication par la toluylène-diamine.

Nous pensons donc que l'hémolyse de l'intoxication diaminique relève directement de l'action du poison sur les hématies et non pas d'une hémolysine hypothétique produite par la rate.

Si la splénomégalie est une conséquence de l'ictère, quels sont les processus originels qui tiennent celle-ci sous leur dépendance? Il est certain, comme nous l'avons soutenu, que la constatation de la fragilité globulaire n'implique nullement une lésion de l'hématie; en réalité, dans des ictères hémolytiques acquis, cette hyporésistance est due seulement à l'altération du globule rouge par le poison fixé sur lui. Il n'y a donc pas lieu d'opposer l'un à l'autre l'ictère par fragilité globulaire et l'ictère hémolysinique, car, dans le premier cas, l'absence dans le sang circulant d'auto-hémolysine, jointe à la fragilité globulaire, indique que la sensibilisatrice s'est fixée jusqu'à saturation sur les hématies; dans le second, la présence dans le sérum d'une auto-hémolysine active est la preuve que la formation de l'anticorps a été particulièrement active et que sa surproduction a dépassé plus ou moins largement la limite de consommation des hématies. Le processus pathogénique des ictères hémolytiques nous est l'indication la plus précise dans la direction du traitement de ces affections. Malheureusement, la thérapeutique pathogénique qui s'appliquerait à détruire la cause même de l'hémolyse est, dans l'immense majorité des faits, encore irréalisable, en raison de l'incertitude de nos connaissances au sujet de l'étiologie des ictères hémolytiques et du peu de prise que nous avons sur les infections ou sur les intoxications qui sont à sa base. Le seul traitement efficace se réduit à la médication ferrugineuse qui, en venant en aide au processus de l'hématopoïèse, permet à l'organisme de triompher des écueils redoutables auxquels l'expose l'anémie hémolytique.

M. Chauffard (de Paris). — Si, à l'heure actuelle, nous sommes à peu près tous d'accord sur les faits fondamentaux grâce auxquels il nous a été possible d'édifier ce chapitre nouveau de la pathologie : les ictères hémolytiques, l'interprétation que l'on peut donner de ces faits est sujette encore à bien des contestations. Les phénomènes demeurent, tandis que l'idée théorique qu'on s'en fait subit une perpétuelle évolution. Cela n'a rien qui puisse nous étonner, car c'est la loi immuable à laquelle est soumise la pathologie.

Dès mes premières recherches sur les ictères hémolytiques, j'ai pris parti, un peu témérairement peut-être, pour l'origine spléno-hémolytique des ictères congénitaux, mais les expériences si saisissantes de M. Nolf confirment pleinement ma manière de voir. Elles nous montrent, en effet, quelle solidarité étroite unit le foie à la rate et par quels moyens de régulation et de compensation l'organisme agit au cours des hémolyses normale et pathologique.

Quant à la formation intra-vasculaire de la bilirubine dans les ictères hémolytiques et à l'absence de participation de la cellule hépatique à leur formation, je ne saurais aller aussi loin que MM. Widal, Abrami et Brulé. L'absence de rétention de sels biliaires et de cholestérine dans le sang de certains ictériques n'implique pas que le foie ne joue aucun rôle dans la production de la bilirubine dans ces faits. En effet, on s'explique fort bien qu'une grande quantité d'hémoglobine étant mise en liberté dans le sérum sanguin, la bile devienne pléiochromique et que dans le foie s'établisse une rétention pigmentaire alors que sels biliaires et cholestérine passent librement dans l'intestin. Pourquoi en serait-il autrement et pourquoi, en particulier, y aurait-il fatalement rétention de la bile totale, puisque ni les sels biliaires ni la cholestérine ne sont sécrétés en excès?

Le fait que dans l'ictère hémolytique la bilirubine est le seul élément de la bile qui soit retenu dans le plasma sanguin ne me paraît pas démontrer d'une manière irréfutable l'origine exclusivement sanguine de ce corps.

Si je reste partisan de l'origine spléno-hémolytique de certains ictères congénitaux, je ne voudrais pas que s'établisse cette tendance ou mieux cette tentation médicale qui consisterait à détruire avec une inflexible logique l'organe où, selon toute vraisemblance, s'élaborent les hémolysines. Certes, je n'ignore pas que, dans certains cas, la splénectomie a donné d'heureux résultats dans l'ictère hémolytique congénital, mais il faut tenir compte des désastres nombreux auxquels cette intervention a conduit les malades qui y furent soumis. D'ailleurs, ai-je besoin de rappeler que les ictériques congénitaux sont, comme je l'ai dit, plus ictériques que malades et que la durée de leur existence n'est nullement abrégée par ce trouble de la fonction pigmentaire.

M. J. Troisier. — Je ne puis que confirmer les résultats que M. Nolf a obtenus chez le chien en diluant des extraits de pulpe splénique et en les faisant agir sur les hématies du porteur. Comme cet auteur, j'ai observé que des extraits spléniques concentrés n'ont aucune action hémolytique, alors que dilués ils détruisent intensément les globules rouges.

M. Chalier. — Ainsi que l'ont relevé MM. Widal, Abrami et Brulé, les crises douloureuses hépatiques peuvent, au cours des ictères hémolytiques acquis, présenter une intensité et une durée remarquables. Dans un cas, ces crises hépatalgiques s'accompagnaient de vomissements bilieux, de diarrhée, de pléiochromie, tandis que, parallèlement, l'ictère et la splénomégalie s'accentuaient. Un autre fait qui me paraît digne de retenir l'attention, c'est le rapport qui unit l'ictère hémolytique congénital à la cholémie familiale. Au point de vue clinique, l'ictère chronique splénomégalique de Hayem ou hépato-splénomégalique, décrit par M. Gilbert, et l'ictère hémolytique congénital présentent les analogies les plus étroites. Cependant, M. Chauffard et M. Widal ont voulu établir une distinction entre ces ictères acholuriques. Je ne puis me rallier à cette idée et, pour ma part, je crois que l'ictère hémolytique type n'est que l'exagération de la cholémie familiale.

Dans une famille que j'ai observée, le père était atteint d'ictère acholurique splénomégalique et conservait une résistance globulaire normale, tandis que 3 enfants présentaient un ictère hémolytique caractéristique avec fragilité des hématies, et un quatrième un ictère acholurique splénomégalique sans hyporésistance des globules rouges.

Il faut conclure de pareils faits que la cholémie familiale et l'ictère hémolytique sont reliés l'un à l'autre par des faits de transition, et que l'ictère avec hémolyse n'est que la plus haute expression de la cholémie familiale.

M. Leuret (de Bordeaux). — Les caractères hématologiques assignés par MM. Chauffard et Widal aux ictères d'origine hémolytique ne me paraissent nullement caractéristiques.

Ce qui me semble établir une barrière entre les ictères hépatogènes classiques et les soi-disant ictères hémolytiques, c'est l'existence de la cholurie dans le premier cas et l'absence de tout pigment biliaire dans l'urine des sujets atteints d'ictère congénital ou acquis d'origine hémolytique. La raison de ce fait tient à ce que le soi-disant ictère hémolytique n'est pas un ictère vrai lié à la présence dans le sang de bilirubine, mais d'une substance dérivée de l'hémoglobine impossible à définir chimiquement. Dans l'ictère vrai par bilirubinémie il y a toujours une cholurie plus ou moins accusée.

Ces faits ont une conclusion pratique : un ictère acholurique ne pouvant être rattaché à une lésion hépatique, toute intervention chirurgicale portant sur le foie ou les voies biliaires est formellement contre-indiquée.

M. P. Lereboullet. — La distinction radicale que voudrait établir M. Leuret entre les ictères choluriques et les ictères acholuriques n'est pas fondée. Ne sait-on pas, en effet, que de nombreux ictères, parfaitement acholuriques au début de leur évolution, s'accompagnent parfois, au bout d'un certain temps, de cholurie variable, de même que, avant de disparaître, l'ictère cholurique présente une disparition des pigments biliaires dans l'urine, alors que persiste la cholémie?

Quant aux analogies que l'on constate entre les ictères hémolytiques et la cholémie familiale, je suis tout à fait d'accord avec M. Chalier et il est évident qu'on ne saurait élever de barrière entre ces deux groupes de faits. Avec M. Gilbert nous avons abandonné depuis longtemps l'hypothèse d'une angiocholite pour expliquer les ictères acholuriques et nous croyons aujourd'hui que la série de ces ictères s'explique par des variations quantitatives d'une même perturbation organique : l'hyperfonctionnement de la rate et du foie en proportion variable; c'est là le point fondamental.

Nature et valeur physiologique des hémolysines.

M. G. Froin (de Paris). — D'après les recherches que j'ai faites depuis plusieurs années sur l'hémolyse du liquide céphalo-rachidien, je suis arrivé à établir les faits suivants : la désagrégation des hématies en petites particules protéo-hémoglobiques, l'influence très spéciale des variétés de leucocytes sur les hématies en voie de dissolution. En effet, si dans le liquide céphalo-rachidien chargé d'hématies apparaissent des leucocytes polynucléaires, l'hémoglobine diffuse rapidement du stroma; s'il s'agit de lymphocytes, les hématies se fragmentent sans que diffuse l'hémoglobine; enfin, s'il survient des globules blancs éosinophiles, l'hémolyse s'arrête complètement.

La globulolyse détermine l'apparition dans le liquide hémorrhagique d'une toxine hématique dont les propriétés biologiques sont analogues à celles du complément.

Rapport des processus hémolytiques et des hématies granuleuses.

M. N. Fiessinger (de Paris). — Il faut distinguer absolument les érythrocytes ponctués d'avec les hématies granuleuses. Celles-ci ne représentent pas des hématies fragiles, mais des globules rouges jeunes qui, selon toute évidence, ont pour lieu de formation la moelle osseuse.

Sur l'origine hépatique de la bilirubine établie par les injections expérimentales d'hémoglobine.

M. H. Bénard (de Paris). — Avec MM. Gilbert et Chabrol, nous avons repris les expériences de M. de Tarchanoff, qui, on le sait, consistent dans l'injection d'hémoglobine dans le sang et l'étude parallèle de l'excrétion biliaire. Nous avons vu, comme cet auteur, que la fonction pigmentaire du foie était notablement activée après l'injection d'hémoglobine; mais, malgré la pléiochromie biliaire, jamais nous n'avons observé de cholémie.

Contrairement à l'opinion de M. de Tarchanoff nous pensons donc que c'est dans le foie et non dans le sang que l'hémoglobine se transforme en bilirubine.

La splénectomie n'influence nullement la bilirubigénie hépatique.

Etude sur les rapports de la rate, de l'ictère et de la fragilité globulaire.

M. J. Parisot (de Nancy). — Au cours de maladies très diverses mais s'accompagnant de

splénomégalie, j'ai pu mettre en évidence l'existence d'un syndrome hémolytique en l'absence de tout ictère. Les stigmates hématiques des ictères dits hémolytiques ne sont donc pas la preuve absolue de l'origine sanguine de l'ictère.

Les recherches que j'ai faites sur l'irradiation de la rate chez les sujets atteints d'ictère hémolytique m'ont fait voir que, sous l'influence des rayons de Röntgen, la rate diminuait de volume, tandis que les hématies récupéraient leur résistance normale. Ces faits me paraissent démontrer le rôle actif, primordial de la rate dans la pathogénie des ictères hémolytiques.

Hémolyse et cirrhose pigmentaire.

M. Chalier. — Avec M. Nové-Josserand j'ai observé un malade atteint de cirrhose hépatique évidente présentant, en outre, une pigmentation des téguments et du subictère. La glycosurie était peu prononcée. A l'autopsie, nous pûmes constater l'infiltration ferrique de tous les viscères et ainsi confirmer le diagnostic de cirrhose pigmentaire posé pendant la vie. Or, dans ce fait, nous avons pu mettre en évidence une fragilité globulaire qui, selon nous, est la cause de l'infiltration pigmentaire des tissus.

Diabète suraigu au cours d'une septicémie; coma acétonémique; mort.

M. Courtellemont. — Les cas de diabète d'origine nettement infectieuse sont rares; aussi le fait que j'ai observé est-il intéressant à relever. Il s'agissait d'un homme vigoureux, qui en pleine santé fut pris d'accidents infectieux à forme d'embarras gastrique accompagnés d'une adynamie accentuée avec anurie. Le onzième jour après le début des accidents, on constata la présence dans les urines de 10 grammes de sucre par vingt-quatre heures suivie de polyurie et de polydipsie. Le quatorzième jour, le taux du glucose urinaire atteignait 221 grammes et le lendemain apparût l'acétonémie avec acétonurie, bientôt suivie du coma mortel. L'existence d'une lymphocytose céphalo-rachidienne permet de penser que c'est vraisemblablement à une lésion des centres bulbaires qu'est due l'évolution si rapidement mortelle du diabète.

M. Marcel Labbé. — Comme M. Courtellemont, j'ai observé un cas de diabète ayant succédé à un accident nettement infectieux : une angine herpétique, en l'espèce. Le taux du sucre urinaire atteignit au bout de huit jours 400 grammes par vingt-quatre heures, mais jamais il ne se produisit d'acidose et l'évolution de l'affection fut favorable. Aujourd'hui, le malade est complètement guéri et ne présente plus de glycosurie même après l'ingestion d'aliments sucrés.

La diarrhée des glycosuriques; élimination du sucre par les matières fécales.

M. Rénon (de Paris). — Avec MM. Ch. Richet fils et Grigaut j'ai observé, chez une malade atteinte de diabète pancréatique, l'apparition de crises diarrhéiques intenses dans les jours qui précédèrent sa mort. Or, dans les matières fécales, nous pûmes déceler la présence de grandes quantités de glucose, jusqu'à 23 grammes dans 860 grammes de matières fécales. Peut-être y a-t-il un rapport entre la diarrhée et l'élimination de sucre par les fèces, et devons-nous voir là un effort de l'organisme en vue de lutter énergiquement contre l'hyperglycémie et de suppléer à l'insuffisance de l'élimination du sucre par le rein.

L'acidose par hyperglycémie.

M. J. Parisot. — Si l'on fait ingérer à des lapins des quantités de sucre suffisantes pour provoquer une glycosurie prolongée, on voit survenir une série de manifestations qui rappellent de très près celles qui caractérisent le diabète de l'homme. Parfois même apparaît un véritable état d'acidose. Pour lutter contre l'intoxication acide, l'organisme fait appel à toutes ses réserves d'alcalins : ainsi s'éliminent des phosphates, des carbonates et même de l'oxalate de chaux par les urines. Cette décalcification produit au bout d'un certain temps de graves lésions osseuses suivies de fractures spontanées.

Cette intoxication acide peut être heureusement combattue par une alcalinisation intensive.

La glycosurie hypophysaire.

M. Baudouin (de Paris). — On sait que l'injection d'extrait d'hypophyse provoque chez l'animal une glycosurie minime, lorsque cette injection est pratiquée en période digestive. Si l'animal est à jeun, la glycosurie ne se produit pas. Chez l'homme sain, j'ai constaté, avec M. H. Claude, que la glycosurie consécutive à l'injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire préparé à froid était inconstante et toujours très peu considérable. Au contraire, chez certains malades le taux du sucre éliminé par les urines peut atteindre 10 et 20 grammes. Le maximum d'intensité de la glycosurie a lieu de trois à cinq heures après le repas, sa durée est très courte. Parfois cette glycosurie se poursuit pendant trois à quatre jours après l'injection.

Nous nous sommes demandé quelle pouvait être la raison de ces variations de la glycosurie secondaire à l'injection d'extrait hypophysaire et nos recherches sur ce point nous ont conduit à penser que son apparition était liée à un hyperfonctionnement de l'hypophyse, et résultait d'un excès d'hormones hypophysaires. S'il en est réellement ainsi, nous aurons dans l'épreuve de la glycosurie provoquée un symptôme qui nous permettra dans une certaine mesure d'évaluer, au lit du malade, la valeur fonctionnelle de l'hypophyse.

Sur un cas de coma diabétique avec convulsions.

M. Pallasse (de Lyon). — Chez un sujet âgé de soixante-quatre ans, atteint de diabète depuis vingt-deux ans et présentant depuis deux ans de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique dans l'urine, j'ai pu observer au moment même du coma l'apparition de véritables crises d'épilepsie. Croyant à leur origine acétonémique, je pratiquai une injection de bicarbonate de soude et, une demi-heure après mon intervention, le malade reprenait ses sens et les crises convulsives cessaient. Mais cette amélioration fut passagère et la mort survint au bout de deux jours dans le coma accompagné d'attaques épileptiformes.

M. R. Lépine. — Il me paraît indiscutable que l'acétonémie peut produire des convulsions, mais dans la genèse des accidents épileptiques il faut tenir grand compte du terrain.

L'amino-acidurie au cours de l'acidose.

M. Marcel Labbé. — L'augmentation des sels ammoniacaux dans l'urine au cours de l'acidose traduit une défense de l'organisme qui lutte contre l'intoxication acide.

En conséquence, il s'effectue une destruction importante de matières albuminoïdes dont les résidus passent dans les urines sous forme d'acides aminés, indiquant que la dégradation de la molécule d'albumine n'a pas été parfaite.

M. Morel. — Les constatations de M. Labbé seraient très importantes s'il était possible de doser exactement les acides aminés dans l'urine. Malheureusement, il n'en est pas ainsi et les méthodes les plus rigoureuses ne peuvent nous fournir aujourd'hui que des résultats approximatifs.

Convulsions acétonémiques et convulsions urémiques.

M. Froment (de Lyon). — Il est admis aujourd'hui que l'acétonémie peut produire des convulsions, mais le diagnostic de celles-ci d'avec les convulsions urémiques est d'une extrême difficulté, souvent même impossible. Etant donnée l'importance d'un traitement précoce et intensif dans l'un et l'autre cas, je crois devoir, avec M. Savy, attirer l'attention sur un signe insuffisamment connu tiré de la recherche de l'urée et de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien. S'agit-il d'urémie on y constatera une rétention azotée manifeste, tandis que, en cas de diabète, on y rencontrera seulement la présence d'acétone.

Diabète maigre par sclérose atrophique du pancréas.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — J'ai observé, avec M. Ballet, un malade chez lequel le diabète évolua d'une manière rapide et à l'autopsie duquel les glandes vasculaires sanguines étaient très lésées ainsi que le pancréas, lequel ne pesait pas plus de 19 grammes. Les ganglions semi-lunaires du sympathique étaient scléreux et infiltrés de *Mastzellen*.

Relation entre l'hyperacidité urinaire et l'élimination de corps acétoniques chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation entièrement privée d'hydrates de carbone.

M. Maignon (de Lyon). — On sait que les sujets sains soumis au jeûne complet présentent rapidement une acétonurie marquée; or, cette élimination de corps acétoniques dans l'urine peut être suspendue si l'on supprime l'acidité urinaire par l'alcalinisation de l'organisme. Il en est de même pour l'ammoniurie. De plus, on peut obtenir chez l'animal l'acétonurie et l'ammoniurie par l'acidification des plasmas facilement réalisée en ajoutant de l'acide chlorhydrique aux aliments ingérés.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 9 et 23 octobre 1911.

Evolution et histoire du ver du Cayor, larve cuticole africaine de « Cordylobia anthropophaga » Blanchard (Muscides).

M. E. Roubaud. — On sait que le ver du Cayor est une larve qui vit sous la peau de l'homme et des animaux domestiques, où sa présence provoque la formation de tumeurs spéciales, d'aspect furonculeux, s'ouvrant à l'extérieur par un orifice béant qui laisse apercevoir la région stigmatifère caudale du parasite.

Plusieurs hypothèses principales étant à envisager, relativement au mode d'évolution des œufs de la mouche, j'ai réalisé en vue de les vérifier un certain nombre d'expériences.

J'ai constaté tout d'abord que si l'on dépose des œufs sur des animaux divers, aucun d'eux ne s'infecte.

En donnant des œufs en ingestion buccale à un cobaye, il n'y a pas eu non plus d'infection.

Dans une troisième expérience, 15 petites larves obtenues de l'éclosion des œufs, *in vitro*, furent placées au sein d'une légère couche de sable dans un grand cristallisoir et un cobaye fut maintenu dans le cristallisoir pendant vingt heures, puis retiré et placé en cage grillée. Trois jours après, il présentait 6 tumeurs dont chacune contenait une larve en plein cours de développement.

L'infestation se fait donc bien et exclusivement par la pénétration directe et active, à l'intérieur de la peau des hôtes, de jeunes larves écloses au dehors.

Voici quelle est l'évolution du parasite :

La mouche adulte dépose, dans le sable ou la terre humide, plus de 150 œufs qui sont blanchâtres et mesurent 1 millimètre de longueur. Au bout de quarante-huit heures il sort de l'œuf une minuscule larve primaire blanche, très mobile, qui, si elle peut s'accrocher aux poils d'un animal, s'enfonce dans la peau et y provoque une tumeur entièrement cutanée. C'est le stade d'introduction.

Vers le troisième jour, une première mue donne un ver claviforme muni d'une ceinture d'épines noires sur les huit premiers segments et semblable au ver macaque de la *Dermatobia*. Cette larve secondaire peut être appelée *macacoïde*.

Au cinquième jour, l'aspect claviforme s'at-

ténue et une deuxième mue libère la larve tertiaire bien connue. Celle-ci achève sa croissance en deux ou trois jours, sort à reculons de sa crypte et reste à l'état de vie latente un temps egal, puis se transforme en pupe.

L'Européen n'est qu'un hôte accidentel pour le parasite qui s'accroche au linge tombé à terre dans la poussière des « cases de passage », toujours malpropres; c'est là ce qu'il faut surveiller. Chez l'indigène, qui couche à terre, l'infection est naturellement beaucoup plus facile.

Constatation du tréponème pâle dans la syphilis tertiaire du rein, avec dégénérescence amyloïde.

M. G. Faroy. — Observé fréquemment au cours de la syphilis héréditaire du rein, et récemment par MM. Le Play et Sézary dans un cas de néphrite syphilitique secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 238), le tréponème n'a pu jusqu'à présent être décelé dans les lésions tertiaires de cet organe.

Or, j'ai eu l'occasion d'examiner des pièces provenant d'une femme de trente-quatre ans, morte d'amylose rénale et intestinale, et chez laquelle la recherche des antécédents syphilitiques avait été négative; à l'autopsie, on trouva un foie ficelé, scléro-gommeux; deux reins amyloïdes et une gomme de l'estomac du volume d'une grosse noisette.

L'examen microscopique permit de constater dans les reins, outre la dégénérescence amyloïde, la présence de tréponèmes : les micro-organismes, peu nombreux, souvent atypiques, à tours de spire parfois peu serrés, de formes contournées, pourtant tout à fait caractéristiques par endroits, étaient tous localisés dans les tubes sécréteurs, à l'intérieur d'un coagulum tantôt granuleux, tantôt hyalin, qui en occupait la lumière. Je n'ai pas pu en trouver un seul dans les cellules épithéliales, dans le tissu conjonctif, dans les glomérules, ni dans les parois vasculaires.

Les trypanosomes ont-ils des formes latentes chez leurs hôtes vertébrés?

M. A. Laveran. — Il résulte de mes recherches que pour les trypanosomes que j'ai étudiés et notamment pour *Tr. gambiense* il n'y a pas de stade d'évolution non flagellé dans l'organisme des vertébrés, et que les éléments décrits sous le nom de *corps latents* correspondent à différents stades d'involution des trypanosomes; les premiers stades d'involution n'entraînent pas la mort des parasites qui, placés dans de bonnes conditions, inoculés par exemple à un animal sensible, peuvent être révivifiés; les trypanosomes qui se sont immobilisés et mis en boules dans la rate et la moelle osseuse sont probablement plus résistants sous cette forme que sous la forme ordinaire, ce qui leur permet de jouer, dans une certaine mesure, le rôle que M. Fantham assigne aux *latent bodies*.

M. Foveau de Courmelles adresse une note sur l'*identification, par les rayons X, de cadavres carbonisés* (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 208).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 octobre 1911.

Spina-bifida.

M. Kirmisson. — La question du traitement chirurgical du spina-bifida est très complexe, et à l'heure actuelle nous n'avons pas de moyen certain de guérir cette grave affection. Deux complications sont à craindre, même dans les cas les plus favorables; parfois après fermeture stricte du sac, malgré qu'on se soit assuré de l'étanchéité de la suture, celle-ci, quelques jours après l'opération, laisse échapper du liquide céphalo-rachidien et l'infection qui se produit emporte le malade; d'autre fois, c'est une hydrocéphalie consécutive qui est la cause de la mort.

Cependant il est des cas qui guérissent, et c'est à ce point de vue que l'observation de M. Douriez (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 515) est intéressante.

Personnellement, j'ai guéri 4 petits malades de spina-bifida lombo-sacré. Les 2 premiers cas — dont l'un était une myélocèle — guérirent de la façon la plus complète; le troisième patient qui n'avait que quelques mois a conservé un peu d'incontinence d'urine; enfin, le dernier fait a trait à un nouveau-né en mauvais état général, porteur d'un petit spina-bifida lombaire, atteint d'incontinence et peut-être de parésie des membres inférieurs. J'ouvris le sac, refoulai dans le canal des cordons nerveux accolés à sa face interne, et fermai le canal après résection du sac; l'enfant fut nourri au sein, guérit, put marcher, mais seulement à deux ans et demi; il conserva de l'incontinence des sphincters. L'examen du sac permit de comprendre cette complication : à sa face interne, en effet, on pouvait découvrir un petit tubercule, et le microscope montra qu'il s'agissait indiscutablement du cône terminal de la moelle.

Malgré ce résultat incomplet, il faut tenir compte que l'opération s'était adressée à un enfant dont l'état était très précaire, et qui certainement serait mort si elle n'avait pas été pratiquée.

Il n'est pas douteux que la forme la plus favorable est la myélocystocèle, car il s'agit alors d'une déformation frappant une moelle plus avancée dans son développement qu'en cas de myéloméningocèle.

Nous savons que maintenant il est possible d'obtenir assez régulièrement des guérisons immédiates à la suite des opérations pour spina-bifida; mais l'on ignore encore quels sont les résultats à longue échéance et c'est dans ce sens que la question doit être étudiée.

Traitement des colites rebelles.

M. Michon. — J'ai pratiqué une cæcostomie pour un cas de colite grave dans les conditions suivantes : il s'agissait d'un homme jeune, ayant de très nombreuses selles, dont l'état général était mauvais (amaigrissement marqué, œdème des jambes). Une laparotomie exploratrice me montra que presque tout le côlon était malade et j'établis, d'ailleurs assez difficilement, un anus cæcal : celui-ci amena une grande amélioration dans l'état fonctionnel et l'état général. Plusieurs années après, ayant dilaté et soigné le rectum, je pratiquai, à l'aide de la pince et du bouton de Lardennois, une iléo rectostomie; l'exclusion unilatérale tentée en même temps par écrasement et enfouissement ne se maintint pas et les selles se produisirent alors à la fois par l'anus iliaque et par l'anus naturel. Quelque temps après, ayant voulu réaliser plus sûrement l'exclusion par la section et la suture, j'intervins à nouveau : l'opération fut simple et cependant le malade mourut le lendemain.

M. Jacob (médecin militaire). — Je tiens à rappeler que la cæcostomie et l'appendicostomie n'ont pas la même indication (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 283) : l'appendicostomie doit avant tout permettre les lavages du gros intestin; la cæcostomie, véritable anus cæcal, a pour but de dériver les matières fécales.

Je vous ai montré ici un malade sur lequel j'avais pratiqué une appendicostomie. La persistance de douleurs du côté gauche, à la pression et spontanément, m'avait fait penser à la possibilité d'un rétrécissement par cicatrisation d'ulcère ou péritonite péricolique. Je l'ai opéré : l'angle gauche du côlon était entouré de nombreuses adhérences splénocoliques (il s'agissait d'un paludéen) qui furent assez laborieusement rompues; depuis l'opération le malade ne souffre plus.

Hanche à ressort.

M. Rieffel. — M. Mouchet nous a lu un mémoire sur la hanche à ressort; ce sujet n'a pas été traité dans notre Société depuis 1859. A l'étranger, au contraire, la question a été l'objet de nombreux travaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 424-426, et 1911, p. 518).

M. Mouchet divise les hanches à ressort en : hanches à ressort *articulaires* et hanches à ressort *péri-articulaires*.

J'estime que la hanche à ressort dite articulaire ne doit pas être étudiée ici : il s'agit d'une affection bien connue, caractérisée par des lésions du cotyle et de la tête fémorale et permettant la subluxation de celle-ci en arrière.

Je ne m'occuperai donc que de la hanche à ressort *péri-articulaire*. Le mot est, d'ailleurs, mauvais, et il vaudrait mieux parler du phénomène du *ressaut trochantérien*; c'est là ce qui caractérise la maladie de Morel-Lavallée-Ferraton. Il s'agit d'un ressaut produit par le passage brusque, sur le grand trochanter, d'une bande musculaire ou tendineuse, sur la nature de laquelle on a discuté.

Pour la plupart des auteurs, c'est le bord antérieur du grand fessier qui joue le rôle de bande mobile faisant ressaut sur le grand trochanter. Je ne partage pas cette manière de voir. Il est inexact de dire que le bord antérieur du grand fessier recouvre et atteigne le bord antérieur du grand trochanter : ce n'est qu'en cas de flexion à angle droit que le trochanter disparaît sous le grand fessier. D'autre part, j'ai toujours observé que la bande en question n'est jamais oblique, comme le bord antérieur du grand fessier, mais verticale. Je n'admets pas davantage l'opinion qui explique le phénomène par une désinsertion du bord supérieur du grand fessier.

Je pense que c'est l'appareil de Maissiat qui joue le principal rôle. La bandelette de Maissiat, large de 6 à 8 centimètres, très épaisse, descend verticalement de la crête iliaque et se divise en deux faisceaux : l'un superficiel, recevant les insertions du tenseur du *fascia lata*, l'autre profond, allant s'insérer à la partie supérieure de la crête fessière du trochanter. C'est cette partie profonde de la bandelette de Maissiat qui joue le rôle principal : mais le ressaut ne peut se produire que si le grand fessier fixe la bande aponévrotique par les insertions de ses fibres à son bord postérieur; c'est de cette façon indirecte qu'intervient le grand fessier dans le phénomène du ressort trochantérien. La section des fibres antérieures du grand fessier donnant à la bandelette toute sa mobilité, lui permettant de se mouvoir aisément d'avant en arrière et d'arrière en avant, suffit pour faire disparaître le ressaut.

C'est une constatation d'importance majeure que le ressaut ne peut être provoqué qu'après des attitudes préparatoires qui ont pour but de faire saillir le grand trochanter et de tendre la bandelette de Maissiat. Il en résulte que le malade peut provoquer ces attitudes, les mieux connaître, et faire apparaître le ressaut avec une plus ou moins grande facilité : peut-être est-ce là l'explication du grand nombre d'étudiants en médecine et de médecins que l'on trouve dans les statistiques concernant cette affection.

Quant à la hanche à ressort traumatique, les analyses attentives des observations me portent à penser que leur existence est très discutable et que, le plus souvent, il s'est agi de simulateurs.

Carie costale consécutive aux abcès du foie.

M. Morestin. — M. Lecomte (médecin militaire) nous a adressé un travail sur la carie costale consécutive aux abcès du foie. C'est une complication bien connue, dont M. Chauvel nous avait déjà apporté des cas, mais qui, par les difficultés de son traitement, mérite d'être étudiée. Dans le fait observé par M. Lecomte, l'abcès hépatique avait guéri depuis longtemps, et seule la suppuration pariétale persistait et progressait dans la paroi.

Il n'est pas nécessaire qu'une résection de côte ait été pratiquée pour que cette complication se produise, mais il faut insister sur ce point, à savoir que c'est généralement dans les cas d'incisions trop petites, d'opérations timides favorisant une longue suppuration que se manifestera la carie costale.

Ces lésions osseuses sont très diffuses et il est certain qu'il faut faire jouer un rôle assez important à l'état général médiocre des sujets.

Mais ne pourrait-il s'agir d'une lésion amibienne du tissu osseux; cette conception est séduisante; toutefois, elle n'est pas encore basée sur des preuves certaines.

Le traitement préventif de la carie costale consiste essentiellement dans le drainage complet et immédiat de l'abcès hépatique.

M. Lejars. — En pratique il faut se rappeler qu'à la suite de certaines opérations sur le foie, si l'on se trouve en présence d'une fistule persistante, celle-ci peut être due à une lésion de la paroi. Dans un cas d'abcès du foie, drainé par une incision épigastrique, la suppuration, persistant malgré plusieurs grattages, ne se termina que lorsque, découvrant dans la plaie un cartilage costal complètement dénudé, j'en pratiquai la résection. Or, dans ce cas particulier, l'incision avait été large et le drainage bien assuré, sans contact des côtes avec le pus; peut-être est-on en droit d'admettre l'infection, à distance, de celles-ci.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 octobre 1911.

Neurotropisme d'alarme du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard communique, en son nom et au nom de M. Bizard, l'histoire clinique de 3 malades atteints de syphilides cutanées, chez lesquels une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol amena de petits accidents neurotropiques (céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles). A huit ou dix jours d'intervalle et, malgré la persistance des accidents, on pratiqua une deuxième injection intraveineuse de 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. A la suite de cette seconde injection apparurent des accidents neurotropiques plus graves (paralysie faciale et auditive, paralysies oculaires multiples, stase de la papille et enfin réaction cellulaire intense du liquide céphalo-rachidien).

Il ressort de ces observations qu'il est prudent de n'administrer que de petites doses (0 gr. 30 centigr. en moyenne) de dioxydiamidoarsenobenzol; de plus, lorsque des accidents apparaissent, même légers, après ces faibles doses, on doit tenir le plus grand compte de ce neurotropisme d'alarme et diminuer encore les doses du médicament ou en cesser l'emploi.

M. Ravaut dit que, d'après ses observations, chez les sujets qui présentent des accidents de neurotropisme, le liquide céphalo-rachidien est simplement hypertendu lorsque la ponction lombaire est pratiquée quelques heures après l'injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol. Ce liquide est, au contraire, le siège de réactions cellulaires très nettes lorsqu'il est extrait quelques jours après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

Grossesse et anaphylaxie.

M. Dufour attire l'attention, à propos de la communication faite par M. Bernard au cours de la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 516) sur l'action favorisante que paraissent avoir quelques états physiologiques, tels que la grossesse, sur la production des accidents anaphylactiques. Chez une femme que l'orateur a observée, l'ingestion de raie au cours d'une grossesse a déterminé, à trois reprises différentes, un érythème ortié avec élévation de la température, nausées, etc. Or, l'ingestion du même poisson après l'accouchement n'a provoqué chez cette femme aucun accident.

Paralysie diphtéritique du voile du palais et syphilis.

M. Le Gendre montre, en son nom et au nom de M. Garsaux, un jeune homme de vingt-cinq ans qui fut atteint, au mois d'août dernier, d'une angine d'apparence banale, laquelle guérit au bout de quinze jours sans traitement spécifique. Quinze jours après la guérison, apparut une paralysie diphtéritique du voile du palais, qui persiste encore actuellement sans modification.

Ce jeune homme est atteint, en outre, depuis quinze jours, de quatre chancres indurés syphilitiques de la verge.

Cette association d'une paralysie diphtéritique du voile du palais et d'une syphilis non douteuse pose un problème thérapeutique assez embarrassant. Doit-on, dit l'orateur, instituer chez ce malade le traitement antidiphtérique malgré la date éloignée de l'angine et la syphilis dont il a été atteint récemment? Doit-on également instituer le traitement spécifique contre la syphilis, sans crainte de fatiguer davantage les reins par les influences combinées du sérum antidiphtérique, du mercure ou d'un composé arsenical, et, dans l'affirmative, à quel moment faut-il commencer le traitement et par quels agents?

M. Comby estime, en ce qui concerne le premier point, qu'il ne faut pas hésiter à traiter immédiatement, malgré la date éloignée de l'angine initiale et la date rapprochée de la syphilis, la paralysie diphtéritique par des injections répétées de sérum antidiphtérique.

M. Galliard croit également qu'il faut commencer par traiter le malade pour sa paralysie diphtéritique et remettre à plus tard le traitement de la syphilis.

De la pleurite sèche précordiale.

M. Mantoux (de Cannes) donne lecture d'une note dans laquelle il met en valeur les symptômes fonctionnels bruyants (palpitations, éréthisme cardiaque, douleurs, dyspnée, angoisse, etc.) qui accompagnent certaines pleurésies à siège précordial. Il arrive même quelquefois que le tableau clinique de ces pleurésies, en raison de ces symptômes, se confond avec celui de l'angine de poitrine. C'est surtout chez les névropathes et les artérioscléreux que la pleurésie sèche précordiale revêt ce caractère de gravité. Les révulsifs appliqués au niveau de la région douloureuse font rapidement disparaître tous les accidents.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 octobre 1911.

Etude de la résorption péritonéale, à la suite de lésions de la séreuse.

MM. A. Le Play et **S.-E. May.** — Nous avons récemment examiné l'absorption péritonéale sur des sujets normaux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 384); les recherches suivantes ont été faites sur des péritoines histologiquement lésés, ou après résection de l'épiploon.

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié la résorption en modifiant les conditions anatomiques du péritoine. Nous avons eu recours au formol dans le but de fixer les éléments de la séreuse.

D'une façon générale, nous avons vu que l'injection de formol (5 c.c. d'une solution contenant 3 % de la solution de formol du commerce à 40 %) entrave la résorption dans des proportions notables. De même, les échanges minéraux sont ralentis.

Dans les mêmes conditions l'intoxication par la strychnine est très retardée. Si, d'autre part, on injecte la strychnine de vingt-quatre à quarante-huit heures après la solution faible de formol, l'animal est pris très rapidement de convulsions et meurt au bout de quelques minutes; cette fin rapide doit être mise sur le compte du délabrement de la séreuse provoqué par le formol, comme le montre l'examen histologique.

Dans une autre série de recherches, nous avons étudié les modifications de l'absorption, après résection du grand épiploon. Dans ce cas, l'absorption est moins grande que chez les sujets à péritoine normal; d'autre part, l'équilibre de concentration des liquides se fait moins aisément. De même, chez les sujets à péritoine réséqué, l'intoxication strychnique est, comparativement à des témoins, moins marquée, comme le prouvent l'hypersensibilité et les convulsions retardées de quelques minutes et surtout beaucoup moins fortes.

En résumé, les phénomènes d'osmose et d'absorption observés sont conformes à la loi de Dutrochet : leur intensité est proportionnelle à la surface du septum; elle augmente avec la température et dépend beaucoup de la nature et de l'état du septum.

Procédé de coloration des plaquettes sanguines dans les coupes d'organes.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — Après de nombreux tâtonnements, nous sommes arrivés à fixer une technique qui permet de voir nettement les plaquettes sanguines dans les coupes histologiques. Cette technique est la suivante :

Fixation dans le liquide de Dominici pendant douze à quinze heures de fragments d'organes aussi minces que possible. Inclusion à la paraffine. Coupes très minces. Coloration par le Giemsa dilué, en deux temps. Les coupes placées debout dans des flacons Borrel séjournent d'abord de douze à quinze heures dans un bain ainsi établi : eau distillée, 15 c.c.; Giemsa, V gouttes. Puis séjour de quatre à cinq heures dans un nouveau bain : eau distillée, 15 c.c.; Giemsa, XV gouttes.

Au sortir du bain, les coupes sont, sans lavage, traitées par les mélanges suivants d'acétone et de xylol :

A.	Acétone	XVIII gouttes.
	Xylol	II —
B.	Acétone	XIV gouttes.
	Xylol	VI —
C.	Acétone	VI gouttes.
	Xylol	XIV —

On verse goutte à goutte ces mélanges sur la coupe, en laissant agir un temps suffisant pour obtenir une bonne différenciation qui est affaire de tour de main très facile à acquérir. Après lavage prolongé par le xylol pur, on monte au baume. Il arrive souvent qu'au bout de quelques jours les coupes se décolorent, surtout en ce qui concerne les plaquettes.

En traitant par ce procédé des coupes de rate de lapin, on y met en évidence d'une façon absolument constante les plaquettes. A côté des leucocytes hypercolorés en bleu, des hématies colorées en rouge, les plaquettes apparaissent colorées en violet rouge.

En appliquant cette technique à l'examen des différents organes du lapin, nous avons pu constater que la rate seule était riche en plaquettes.

Déviation du complément par le sérum de porteurs sains de bacilles diphtériques en présence de toxine diphtérique.

M. E. Cathoire. — Je me suis demandé si l'immunité des porteurs sains de bacilles diphtériques (non convalescents de diphtérie) n'est pas due à ce que le sérum de ces sujets est doué d'un pouvoir défensif contre la toxine diphtérique.

Afin de vérifier cette hypothèse, j'ai tenté la déviation du complément par le sérum de porteurs chroniques mis en présence de toxine diphtérique.

Mes recherches ont porté sur le sérum de 5 sujets, chez lesquels des bacilles toxiques étaient trouvés en plus ou moins grande abondance depuis plusieurs mois. J'ai d'abord vérifié que l'échantillon de toxine, que je tenais de l'Institut Pasteur, ne déviait pas, à la dose de 5 dixièmes de centimètre cube, un système hémolytique constitué par 1 c.c. de globules de mouton dilués et sensibilisés, activé par une quantité suffisante de sérum frais de cobaye. J'ai obtenu une déviation nette avec 1 dixième de toxine mis en présence du sérum chauffé de tous les porteurs, aux doses croissantes de 1 à 5 dixièmes.

Il va sans dire que le témoin sérum du porteur sans toxine a toujours été fait et son hémolyse constatée.

La contre-épreuve avec le sérum de sujets indemnes a montré l'intégrité du complément dans 9 cas sur 10. Pour le dixième cas s'agissait-il d'une immunité naturelle ou d'une immunité acquise chez un ancien porteur, c'est ce qu'on ne peut savoir.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

—

De l'œsophagoplastie et de ses diverses modifications.

I

On sait le sort misérable que la *gastrostomie* réserve aux malheureux atteints d'une stricture serrée de l'œsophage. Je ne parle pas des cancéreux; tant qu'on n'aura pas réussi à réséquer l'œsophage (intrathoracique) sans tuer le malade, les opérations palliatives, quelles qu'elles soient, ne mériteront pas grande faveur. Ce sont les lésions cicatricielles bénignes seules qui nous intéressent dans tout ce qui touche à la plastique de l'œsophage.

Ces lésions ne sont pas rares : le plus souvent consécutives à des brûlures, elles s'étendent sur une grande partie de l'œsophage et leur évolution condamne presque fatalement le malade à une existence précaire et à des accidents redoutables.

Certes on peut arriver — mais au prix de quelle patience de la part du médecin et de quelles tribulations pour le malade — à dilater des strictures très serrées; mais, cette dilatation acquise, — parfois grâce seulement à un cathétérisme *rétrograde* — on sera obligé de confier au malade « l'entretien » de ce canal si difficilement obtenu, et il est rare qu'il y puisse subvenir : à la moindre défaillance dans la régularité des cathétérismes, le calibre diminue à nouveau et tout est à refaire.

Qu'il survienne une lésion traumatique au passage d'une bougie et l'on peut voir se développer des accidents infectieux redoutables, causant parfois rapidement la mort ou tout au moins conduisant à une gastrostomie d'urgence. La fistule gastrique, malgré tous ses ennuis, sera acceptée encore avec soulagement par les malades, las de souffrir.

On comprend que la chirurgie ait cherché à tourner l'obstacle et à substituer à l'œsophage cicatriciel un canal artificiellement créé, réunissant l'estomac à l'œsophage cervical. L'avenir si sombre des strictures justifiait dans ce domaine les tentatives les plus hardies.

Je n'ai pas l'intention de faire ici l'historique de l'œsophagoplastie; je rappellerai simplement qu'à cette opération resteront attachés les noms de deux chirurgiens suisses.

En 1894 déjà, M. H. Bircher (1) fit l'ingénieux essai de remplacer le conduit œsophagien par un canal cutané antéthoracique abouché en bas avec une fistule gastrique; il s'agissait de cancéreux qui succombèrent sans que l'opération pût être achevée. Ces tentatives intéressantes n'ont pas été perdues : la méthode de Bircher, notablement modifiée il est vrai, vient d'être reprise récemment par des chirurgiens allemands qui lui doivent de beaux succès.

En 1907, M. le professeur Roux (de Lausanne) réussit à remplacer l'œsophage par une anse intestinale du jéjunum séparée en partie de son mésentère; cette anse, nourrie seulement par un pédicule vasculaire (en cela est remarquable la hardiesse du chirurgien), fut implantée dans l'estomac par un bout; l'autre extrémité libre fut amenée par un canal sous-cutané antéthoracique jusqu'au voisinage du cou, pour être abouchée à l'œsophage cervical. Il s'agissait d'une stricture par brûlure chez un enfant (*fig. 1*).

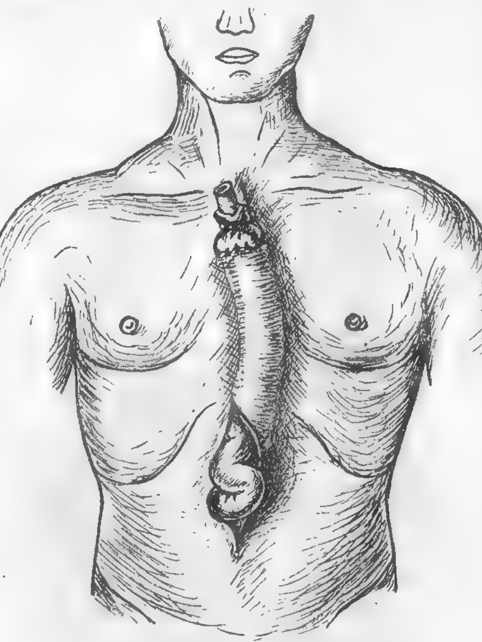


Fig. 1. — Œsophago-jéjuno-gastrostomose d'après Roux.

La publication de M. Roux (1), parue dans ce journal même, a suscité à l'étranger et spécialement en Allemagne des travaux importants sur la question de l'œsophagoplastie.

Les opérateurs — disons-le de suite — ne furent pas heureux dans leurs essais, faits, il est vrai, sur des cancéreux; ils constatèrent la plupart du temps le sphacèle de l'anse transposée. Il semble bien que les strictures bénignes et les sujets jeunes puissent seuls offrir des chances sérieuses de réussite. Jusqu'à présent nous n'avons à enregistrer qu'un seul succès complet : il est dû à M. Herzen (2); ce chirurgien est le premier qui, dans un cas de ce genre, ait terminé l'opération et ait pu montrer au septième Congrès des chirurgiens russes tenu à Saint-Pétersbourg, une malade dont l'œsophage était entièrement restauré et fonctionnait d'une façon excellente.

Malgré les modifications heureuses de M. Herzen, l'œsophagoplastie (œsophago-gastro-jéjunostomie), telle que la créa M. le professeur Roux, est, cela va de soi, une opération *grave*. La nutrition dans l'anse isolée en reste le point faible; les conditions de la vascularisation intestinale ne sont pas immuablement les mêmes chez tous les sujets; il suffit de bien peu de chose pour que le pédicule vasculaire soit insuffisant et que l'anse se sphacèle : une compression, une torsion légères, souvent même il n'existe aucune autre cause appréciable, si ce n'est la disposition même des vaisseaux. Un fait paraît ressortir des essais tentés jusqu'à présent : l'âge joue un grand rôle et l'intestin *jeune* supporte seul d'être isolé de son mésentère sur une grande étendue.

L'expérimentation sur les animaux ne peut ici être d'aucun secours. M. Frangenheim a vu mourir, par gangrène de l'anse exclue, *tous* les chiens soumis à l'opération de Roux!

II

Un échec de ce genre a inspiré à M. le professeur Lexer (3) une méthode mixte à laquelle il doit un beau succès. Il s'agit, en somme, d'une heureuse combinaison des principes de M. Bircher et de M. Roux.

Pour éviter — ou diminuer au maximum — les dangers de sphacèle, M. Lexer n'emprunte au jéjunum que la partie inférieure du nouveau canal; il n'a besoin pour cela que d'une *anse courte* amenée jusqu'au niveau d'une ligne passant par le bord inférieur des seins. Le reste du néo-œsophage (ses parties moyenne et supérieure) est formé par un canal *cutané*, abouché plus tard à l'œsophage cervical.

Je n'entre pas dans les détails de l'opération, qui comporte bien des temps et demande beaucoup de patience et d'habileté. Enregistrons simplement le résultat, qui fut excellent : huit mois après le dernier acte opératoire (fermeture de la fistule gastrique), la malade (âgée de vingt-sept ans) avalait très bien, en prenant un peu de liquide pour pousser les aliments solides.

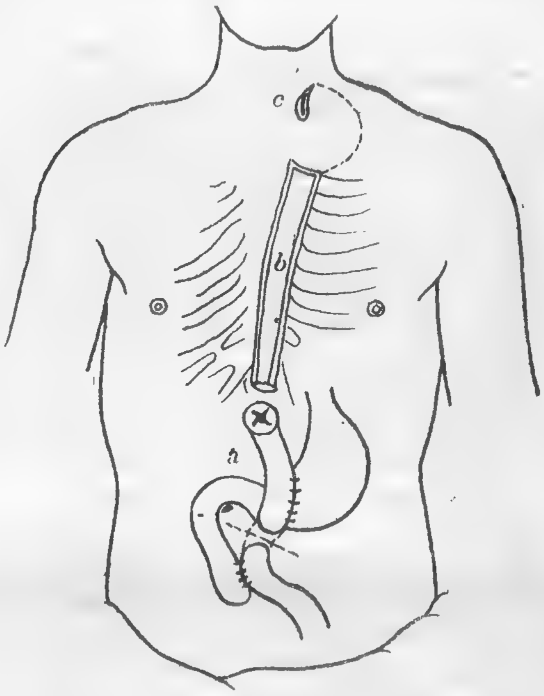


Fig. 2. — Œsophagoplastie d'après Lexer et Frangenheim.

a, partie inférieure formée par un segment intestinal court; *b*, parties moyenne et supérieure par un canal cutané; *c*, œsophagostomie.

M. Frangenheim (1) a obtenu par la même méthode un succès complet chez un homme de trente-quatre ans, souffrant d'une stricture à la suite de brûlures de l'œsophage. L'anse, isolée de son mésentère, s'étant gangrenée à deux reprises, l'opérateur en fixa à la peau ce qu'il put conserver intact, au niveau de l'appendice xiphoïde. Le reste du conduit fut formé par un canal cutané, abouché plus tard en haut à une bouche œsophagienne (*fig. 2*). Le malade avale bien tous les aliments, sans être obligé de boire plus que d'habitude.

L'opération, exécutée avec succès pour la première fois par M. Lexer, avait déjà été pratiquée, en 1904, sur l'animal et sur le cadavre, par M. Wullstein (2), à qui revient sans conteste le mérite d'avoir eu le premier l'idée de faire servir une anse intestinale à la réfection de l'œsophage.

La méthode mixte a pour elle le danger moindre de l'opération. Si l'on se contente de prélever sur l'intestin grêle un fragment court, les chances de gangrène sont à peu

---

(1) D'après E. Bircher. Ein Beitrag zur plastischen Bildung eines neuen Oesophagus. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 21 déc. 1907.)

(1) C. Roux. L'œsophago-jéjuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'œsophage. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40.)

(2) P. Herzen. Eine Modifikation der Roux'schen Oesophago-jejunogastrostomie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 22 fév. 1908.)

(3) E. Lexer. Vollständiger Ersatz der Speiseröhre. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 juillet 1911.)

(1) P. Frangenheim. Zur Frage der Oesophagusplastik. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCV, 3.)

(2) L. Wullstein. Ueber antethorakale Oesophago-Jejunostomie und Operationen nach gleichem Prinzip. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 mai 1904.) — Zur plastischen Bildung eines neuen Oesophagus. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 22 fév. 1908.)

près écartées; moins grand aussi sera le shock opératoire.

Mais elle a contre elle de former un canal œsophagien avec une *étoffe* de qualité très inférieure. Nous ne sommes pas absolument rassuré sur l'avenir de *ce conduit cutané;* M. Lexer eut à lutter contre du tissu cicatriciel au niveau des points de réunion; il fallut dilater, exciser; M. Frangenheim également dut dilater le trajet cutané. Pour se prononcer, il faut attendre le travail du temps. Il serait réellement peu enviable pour les malades d'avoir subi des opérations graves, multiples, pour se soustraire aux douloureuses et dangereuses dilatations et de retomber dans les mêmes angoisses.

En tout cas, un fait est acquis que démontre bien la méthode mixte : *les deux opérés avalaient sans aucune difficulté; la péristaltique* ne joue donc qu'un rôle très secondaire dans la fonction du néo-œsophage.

III

Le grand avantage de l'œsophagoplastie pratiquée par M. Roux sur celle qu'a préconisée M. Lexer ne nous paraît pas être dû au rôle plus ou moins actif qu'on a voulu attribuer au néo-œsophage dans l'acte de la déglutition; mais il résulte de la constitution presque physiologique des parois du nouveau conduit. Les tissus dont ce conduit est formé le mettent à l'abri des accidents de sténose tant à redouter pour l'œsophage cutané.

Cette supériorité nous paraît si importante, qu'il vaut la peine de chercher dans la direction inaugurée par M. Roux les moyens d'obvier aux inconvénients et aux dangers de la méthode intestinale pure.

J'ai eu l'occasion de traiter, il y a quelques années, une jeune fille qu'une brûlure étendue de l'œsophage avait mise dans un état des plus graves; je dus lui faire une gastro-entérostomie pour une stricture pylorique et lui dilater péniblement l'œsophage. La malade a *entretenu* son calibre œsophagien avec patience, mais non sans peine; périodiquement elle me demande si elle devra, sa vie durant, être soumise à ce triste labeur.

A son intention j'ai entrepris il y a quelques mois des expériences sur le cadavre et des examens *in vivo* à l'occasion de laparotomies. Ces recherches peuvent présenter quelque intérêt, et M. le professeur Kelling (1) vient de son côté d'en faire une application pratique.

J'ai cherché à substituer à l'intestin grêle le gros intestin, dont les conditions de vascularisation sont très différentes et paraissent certainement plus favorables à une exclusion segmentaire.

La chirurgie rectale nous a montré depuis longtemps qu'on peut, après ligature du mésentère à distance du bord intestinal, abaisser et amener à l'anus un segment étendu du côlon pelvien, sans qu'il se nécrose. Dans les résections très hautes nous savons qu'on peut assez aisément mobiliser (et cela sans en sectionner le mésentère) tout l'angle splénique et le côlon descendant : il suffit, comme on le fait pour le cæcum et pour le duodénum, d'inciser à distance le péritoine pariétal. Le gros intestin est donc parfaitement « maniable »; du côlon ascendant au descendant, son irrigation est très simple : elle provient d'une seule grande arcade vasculaire, dont les deux piliers, à droite l'artère du côlon transverse (colique moyenne), à gauche l'artère colique gauche, forment un vaisseau distributeur qui longe le bord mésentérique. On peut supprimer l'un ou l'autre des piliers vasculaires, la nutrition n'en souffrira pas.

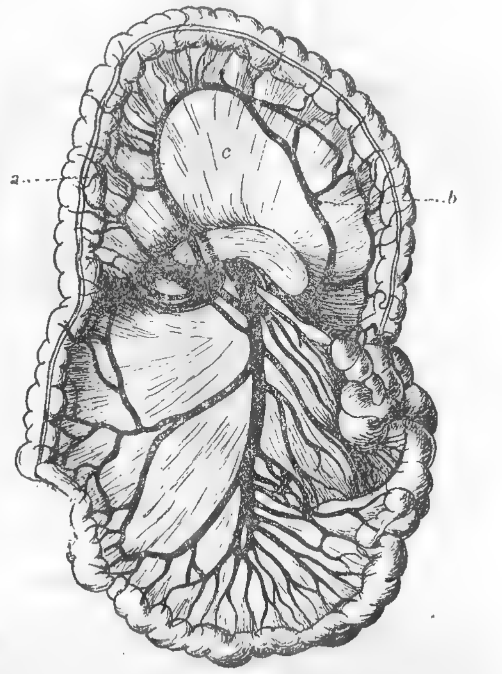


Fig. 3. — Schéma de la circulation artérielle de l'intestin (d'après Henle).

a, artère du côlon transverse; *b*, artère colique gauche; *c*, espace avasculaire.

Entre ces deux pédicules se trouve un grand espace *avasculaire* (*fig. 3*); c'est là que le chirurgien effondre le mésentère dans la gastro-entérostomie postérieure ou rétrocolique.

Sur le cadavre l'opération nous a paru très simple à exécuter : on repère facilement les deux troncs vasculaires, à droite on sectionne l'intestin dans le voisinage de l'angle hépatique en ménageant avec soin le tronc de la colique du transverse, auquel va incomber le soin de nourrir toute l'anse isolée jusque dans le voisinage de l'angle splénique, où porte la seconde section; l'artère colique gauche est liée et le mésentère sectionné dans l'espace avasculaire. On obtient ainsi facilement une anse de 32 à 40 centimètres. Le bout hépatique se trouve pour ainsi dire en place accolé à l'estomac, prêt à y être abouché dans la région qu'on

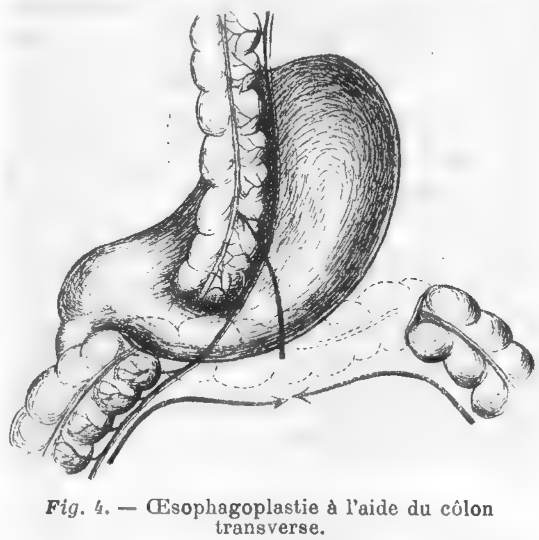


Fig. 4. — Œsophagoplastie à l'aide du côlon transverse.

choisira. Le bout splénique est amené aisément au-devant du thorax jusqu'à la région cervicale. Le pédicule vasculaire très favorablement placé ne court aucun risque de compression ni de torsion. La continuité du gros intestin est rétablie par un abouchement bout à bout ou en canon de fusil (*fig. 4*). Nous n'avons eu aucune difficulté à faire cette réunion, sans qu'il fût nécessaire de libérer l'angle splénique ou le côlon descendant.

Au cours de nos laparotomies nous avons vérifié ces données et trouvé qu'il est toujours facile de voir et de sentir les deux troncs vasculaires de l'arcade colique. Entre les deux la longueur d'intestin utilisable sans risques est de 33 à 49 centimètres. Elle suffit pour amener au niveau du cou et même plus haut le néo-œsophage. La largeur du gros intestin ne peut être qu'un avantage; quant à la *direction* de la péristaltique, les opérés de M. Lexer et de M. Frangenheim démontrent qu'elle ne paraît pas jouer un rôle considérable; dès lors il est tout indiqué d'aboucher à l'estomac le bout intestinal qui en est le plus proche, sans tenir compte de considérations plutôt théoriques.

En fait M. Kelling a relaté une œsophagoplastie où il s'est servi du côlon transverse pour former le nouvel œsophage; ce fut le bout splénique qu'il aboucha à l'estomac; le fragment isolé n'arrivait qu'à la hauteur du sein; la nutrition resta parfaite. Il s'agissait d'un malade atteint de cancer et la mort survint avant qu'on pût terminer la série des opérations au niveau du segment supérieur.

IV

Sans faire montre d'un enthousiasme exagéré, je crois que l'œsophagoplastie ne doit pas être envisagée comme une tentative isolée d'un prestigieux opérateur, mais bien comme une belle et utile acquisition de notre chirurgie opératoire.

Sans doute bien des détails de technique restent à fixer. La question de vitalité du lambeau intestinal assurée, l'opération demande encore pour être *entièrement* terminée beaucoup d'habileté et de patience. Cette opération présente des dangers, mais on n'oubliera pas qu'elle s'adresse à une lésion menaçant directement la vie des malades.

Je la crois indiquée pour les *strictures bénignes* qu'on ne peut pas dilater ou dont la dilatation très laborieuse expose le malade à des accidents redoutables. Je crois qu'à ces malheureux pour lesquels la gastrostomie restait la seule ressource, — et quelle ressource précaire! — nous sommes en droit actuellement de proposer quelque chose de mieux.

Dans les cas de strictures cancéreuses, j'ai l'impression que l'œsophagoplastie, quelle qu'elle soit, est un exercice de médecine opératoire, justifié dans une certaine mesure, car il contribue à fixer une technique dont profiteront les stricturés cicatriciels.

Peut-être cette intervention trouvera-t-elle sa pleine justification le jour où l'on sera arrivé à réséquer avec succès le cancer de l'œsophage thoracique.

Dr Henri Vulliet,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lausanne.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie, par M. A. Chauffard.

Restées sommaires jusqu'à une époque récente, les notions que nous possédions sur le rôle de la cholestérine en pathologie se sont considérablement enrichies depuis qu'il est possible grâce à la méthode de M. Grigaut de doser exactement la cholestérine dans le sérum sanguin et dans les tissus où si souvent cette substance s'accumule. De topographie

(1) G. Kelling. Oesophagoplastik mit Hilfe des Querkolon. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 9 sept. 1911.)

variée, les dépôts cholestériniques affectent toutefois une prédilection spéciale pour le tissu artériel, le tégument cutanéo-muqueux, l'appareil oculaire et la vésicule biliaire.

Les recherches de M. Windaus ont montré que le taux de la cholestérine libre qui atteint 0.119 % dans le tissu aortique normal, peut s'élever à 0.741 % dans l'aorte athéromateuse et ces constatations ont été vérifiées par M. Grigaut qui a trouvé jusqu'à 1.628 % de cholestérine dans l'aorte affectée d'athérome.

L'exemple du xanthélasma est encore plus démonstratif. MM. Chauffard et Guy Laroche ont, en effet, mis en évidence la nature cholestérinique de la substance spécifique de la lésion xanthélasmatique, d'une part, et l'élévation manifeste du taux de la cholestérine dans le sérum sanguin des sujets atteints de xanthome cutané ou muqueux, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 241-244).

Des dépôts de cholestérine peuvent se faire également au niveau du bulbe oculaire et cela sous deux formes principales : l'arc sénile et la rétinite à plaques blanches graisseuses. Mais, tandis que la pathogénie du gérontoxon est aujourd'hui parfaitement définie grâce aux analyses de MM. Pierre Marie et Guy Laroche (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 361-362), la nature des plaques graisseuses rétiniennes des brightiques, des diabétiques et des femmes enceintes n'est pas encore définitivement élucidée. Si les caractères chimiques et physiques assignés par MM. Lauber et Adamück à la substance déposée dans la rétine de certains brightiques sont identiques à ceux que nous reconnaissons de science certaine à la cholestérine, la preuve définitive de l'identité de nature de la plaque blanche rétinienne avec un dépôt cholestérinique n'a pas été fournie jusqu'à présent. S'appuyant sur des faits anatomiques et cliniques, M. Chauffard établit cette identité. En effet, les dosages de la cholestérine du sérum des malades atteints de néphrite montrent que si le taux de la cholestérine du sang peut rester normal au cours des néphrites légères, bien compensées, et évoluant sans accidents toxiques, ce taux s'élève rapidement dans le sérum sanguin des brightiques en imminence ou en puissance d'urémie ; ici, l'hypercholestérinémie est constante et oscille entre 3 et 8 grammes par litre.

Dans un cas particulièrement suggestif, ayant trait à un malade âgé de trente-quatre ans présentant, au cours d'une néphrite subaiguë avec œdèmes, une rétinite à plaques graisseuses, la cholestérine du sérum sanguin atteignait les chiffres de 5 et de 8 grammes par litre, alors que le taux de l'urée dans le sang ne dépassait pas 0 gr. 62 centigr. par litre. Il faut donc admettre dans ce cas plus qu'une simple coïncidence entre l'hypercholestérinémie et la production de la rétinite à plaques graisseuses, ce qui indique que l'œil dit azotémique est, en réalité, l'œil hypercholestérinémique. Le rapport étroit qui unit l'hypercholestérinémie à la précipitation de la cholestérine dans les tissus ou les humeurs apparaît aussi extrêmement frappant quand on cherche à pénétrer la nature de certaines lithiases biliaires.

La clinique enseigne effectivement que les conditions qui favorisent la cholélithiase ressortissent aux étapes de la vie génitale de la femme : début des accidents liés à la migration des calculs au moment de la menstruation, plus souvent encore (de la grossesse, de l'accouchement, de la lactation. Or, les nombreuses recherches que M. Chauffard a pu effectuer avec le concours de MM. Guy Laroche et Grigaut démontrent que l'hypercholestérinémie est un fait pour ainsi dire constant dans l'état gravidique, que l'élévation du taux de la cholestérine du sérum, qui peut atteindre le chiffre de 8 grammes par litre, ne subit qu'un abaissement passager au moment de la parturition et se poursuit jusque vers la fin du deuxième mois après l'accouchement. D'autre part, la ménopause, la menstruation sont également des causes d'hypercholestérinémie, si bien que le parallélisme est complet entre les échéances cliniques de la lithiase biliaire chez la femme et les conditions génitales des variations de la cholestérinémie. L'hypercholestérinémie d'origine génitale est donc chez la femme à la base de la pathogénie de la cholélithiase.

Si l'on se reporte, d'autre part, aux rapports qui relient l'infection biliaire au processus lithogène, on constate le même parallélisme entre l'hypercholestérinémie et l'apparition de la cholélithiase que dans les exemples précédents. Et si le bacille d'Eberth est tout particulièrement cholélithogène cela tient à l'hypercholestérinémie, laquelle apparaît au stade de convalescence de la fièvre typhoïde, et qui, bien que souvent moindre dans son intensité, peut être comparée à l'hypercholestérinémie des gravidiques ou des ictériques. On peut ajouter d'ailleurs que ce sont les xanthomateux et les cholélithiasiques en évolution qui réalisent la plus grosse élévation du taux de la cholestérine dans le sérum sanguin.

La notion nouvelle des dépôts cholestériniques liés à une hypercholestérinémie appelle des conclusions thérapeutiques. Celles-ci seront surtout à formuler pour le régime alimentaire, car on sait qu'il existe un rapport direct entre la nature de l'alimentation et le taux de la cholestérine dans le sang. Le fait suivant en est la démonstration saisissante : une femme jeune, qui, en vue d'une suralimentation thérapeutique, prenait 11 jaunes d'œuf par jour, vit éclater une crise de colique hépatique intense ; comment ne pas reconnaître le lien pathogénique entre l'ingestion d'une pareille quantité de lipoïdes et l'apparition d'une cholélithiase, si l'on se rappelle que chaque jaune d'œuf contient 0 gr. 25 centigr. de cholestérine?

Lorsque l'hypercholestérinémie sera suspectée, certaines abstentions alimentaires devront être conseillées. C'est ainsi que les œufs, les cervelles, les fritures, le beurre seront interdits, et que le lait sera pris exclusivement écrémé. (*Rev. de méd.*, octobre 1911.) — J. LH.

Du taux des éosinophiles dans la dysenterie amibienne, par MM. C. Mathis, M. Léger et Jouveau-Dubreuil.

L'éosinophilie dans la dysenterie amibienne a été signalée pour la première fois par M. Billet en 1905 ; il a montré qu'elle variait de 5 % à 47 %, mais était en général aux environs de 10 %. Elle n'existe au contraire ni dans la diarrhée chronique de Cochinchine, ni dans la dysenterie bacillaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 261).

Les auteurs voulant contrôler les recherches de M. Billet ont confirmé l'existence de l'éosinophilie dans la dysenterie amibienne, mais elle serait en général peu élevée. Sur 37 cas observés, 11 fois l'éosinophilie a oscillé entre 2 et 5 %, 21 fois entre 5 et 10 %, 3 fois elle était de 12 à 13 %, mais par contre 2 fois elle se trouvait inférieure à 2 %. On peut donc dire que l'éosinophilie est toujours légère. Sa recherche aurait cependant une certaine importance, MM. Mathis, Léger et Jouveau-Dubreuil ayant constaté qu'elle diminue ou disparaît même complètement en cas d'imminence de suppuration hépatique, alors qu'elle augmente généralement pendant la convalescence. (*Bull. de la Soc. médico chirurgicale de l'Indo-Chine*, avril 1911.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la valeur du signe de Rumpel-Leede, par M. A. Mayr.

Il s'agit de ces hémorrhagies cutanées provoquées artificiellement par stase et qui, d'après MM. Rumpel et Leede, pourraient être utilisées comme signe adjuvant de diagnostic de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 341). Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il y a lieu de faire, à cet égard, quelques réserves, surtout si l'on tient compte des observations de MM. Frugoni et Giugni relatives au « signe du lacet » dans les maladies à manifestations hémorrhagiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 25-28). Les recherches entreprises par M. Mayr, à la clinique dermatologique universitaire de Heidelberg, confirment pleinement cette manière de voir. Ces recherches ont porté sur 100 patients (63 hommes et 37 femmes) exempts de scarlatine et atteints d'affections cutanées ou vénériennes diverses. Or, chez 20 d'entre eux (6 hommes et 14 femmes), l'épreuve en question donna un résultat positif, les pétéchies faisant leur apparition de trois à dix minutes après l'application, autour du bras, de la bande de caoutchouc, et cela sans que l'on procédât à la tension des téguments du pli du coude. Parmi les 20 cas dont il s'agit, 10 avaient trait à la syphilis, 5 au lupus, 2 à l'eczéma, 2 autres au psoriasis et 1 à une blennorrhagie.

En présence de ces constatations, l'auteur, sans vouloir contester que les scarlatineux offrent des conditions particulièrement favorables à la production de ces hémorrhagies cutanées par stase artificielle, se croit autorisé à conclure que celles-ci ne sauraient être considérées comme un signe pathognomonique de la scarlatine (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 20 juin 1911.) — L. CH.

La formation de cholestérine dans le myome utérin; contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des myomes, par M. F. Cohn.

Nous résumons le fait observé par M. Cohn en raison de sa rareté au point de vue de la pathologie des myomes.

Une femme de trente-deux ans, d'antécédents rhumatisants, était mariée depuis six années et n'avait pas d'enfants. Depuis un an elle portait une tumeur abdominale considérée comme un myome. Dans son état général il n'y avait à relever qu'un souffle systolique au niveau du sternum. A l'opération, on trouva effectivement un myome utérin; il était pédiculé et partait de l'angle droit de l'utérus. On fit une myomectomie complétée par l'extirpation d'un autre petit nodule fibromateux occupant la paroi antérieure de l'utérus.

La tumeur principale avait le volume d'une tête de nouveau-né. En coupe, elle présentait une coque épaisse de 2 à 3 centimètres, et une cavité centrale, remplie par un liquide visqueux, brunâtre et qui attirait immédiatement l'attention par son aspect chatoyant. L'examen microscopique de ce liquide y montra des cristaux de cholestérine en abondance, cristaux qui donnaient les réactions microchimiques spécifiques de la cholestérine. Après repos dans un vase, le liquide de la cavité centrale se transformait en une sorte de gelée, mais d'aspect toujours chatoyant. Quant à la paroi, elle offrait plusieurs petits alvéoles séparés les uns des autres par des septums; les plus petits étaient tapissés par une sorte de gelée opaque, blanchâtre et dans laquelle on retrouvait encore des cristaux de cholestérine.

Il est étrange que les myomes, pourtant bien sujets au ramollissement et à la dégénérescence, s'accompagnent si rarement de la pro-

(1) Les résultats des recherches instituées, à la clinique médicale universitaire de Halle, par M. F. W. Strauch (*Münch. med. Wochensch.*, 15 août 1911) plaident dans le même sens. Sur 160 sujets bien portants, (80 hommes et autant de femmes), cet auteur a, en effet, retrouvé le phénomène en question 72 fois (chez 43 hommes et 29 femmes), ce qui représente une proportion de 45 %. D'autre part, sur 180 malades (80 hommes et 100 femmes) atteints d'affections diverses, 107 (53 hommes et 54 femmes), c'est-à-dire 59 %, ont donné une réaction positive, et 73 seulement (27 hommes et 46 femmes), c'est-à-dire 41 %, une réaction négative. En dehors de la scarlatine, M. Strauch a noté ces hémorrhagies cutanées par stase artificielle, d'une manière constante, dans la rougeole et dans les maladies du sang (chlorose, anémie pernicieuse, leucémie, scorbut, maladie de Hodgkin, tumeur de la rate); il les a, en outre, constatées fréquemment dans le rhumatisme articulaire, dans les affections du cœur et des reins, accompagnées d'hypertension, ainsi que dans presque toutes les maladies se traduisant par une fièvre élevée (la diphtérie et, surtout, l'érysipèle exceptés). Ajoutons que, d'après l'expérience de M. Strauch, de huit à quatorze ans, les sujets du sexe masculin seraient plus prédisposés aux hémorrhagies en question que ceux du sexe féminin. C'est dire que, chez les petits garçons en particulier, ce phénomène est dépourvu de toute valeur diagnostique. Seul, le résultat négatif de l'épreuve milite *contre* l'hypothèse de scarlatine. — L. CH.

duction de cholestérine; dans la littérature médicale M. Cohn n'en a relevé que 2 cas. Il est peu probable que cette rareté tienne à la négligence des observateurs, car les cristaux se trahissent facilement par l'aspect qu'ils donnent au contenu des tumeurs. Pour les autres néoplasmes, on impute généralement la formation de la cholestérine à l'action des épithéliums; il est donc naturel pour le myome de recourir à une explication semblable. Or, dans la tumeur présente on voyait de nombreux petits kystes dont l'aspect et l'épithélium, cylindrique, indiquaient une origine glandulaire et plusieurs d'entre eux contenaient de la cholestérine. Il s'agissait donc d'un adénomyome; la grande cavité centrale avait sans doute la même origine, puisqu'on trouvait en plusieurs points de sa surface des cellules épithéliales cylindriques ou tout au moins des vestiges manifestes de ces cellules. Si les myomes vulgaires, non adénomateux, sont privés de cholestérine, c'est probablement parce qu'ils manquent de l'élément épithélial capable de transformer les éléments gras des dégénérescences graisseuses en cristaux de cholestérine. Dans cette hypothèse, toutes les fois qu'on rencontrerait de la cholestérine dans un kyste utérin — ce dont on cite quelques exemples — on serait en droit de faire a *posteriori* le diagnostic d'adénomyome, alors même que tout élément glandulaire serait devenu méconnaissable. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIV, 2.) — R. DE B.

Pour le diagnostic des embolies cérébrales, par M. H. Higier.

M. Higier rappelle combien il est fréquent, alors que l'étiologie, en l'absence de toute intoxication exogène ou endogène, d'une artériosclérose ou d'une syphilis certaine, incite à attribuer une hémiplégie survenue chez un jeune sujet à une embolie partie d'un cœur porteur d'un rétrécissement mitral, de ne pas trouver de bruit anormal à l'examen de cet organe, et cela en dehors de toute faiblesse de la contraction cardiaque. La question se complique encore lorsque, aphasique, le malade ne peut donner de renseignement. Ainsi M. Higier, chez une femme qui avait été frappée simultanément d'hémiplégie et d'embolie de l'artère centrale de la rétine du côté opposé, ne put retrouver que quelques semaines plus tard le souffle présystolique caractéristique. Cette disparition des signes d'auscultation peut s'expliquer, d'une part, par le repos au lit, et, d'autre part, par ce fait que lorsqu'une végétation s'est détachée de la mitrale pour former l'embolus cérébral, les conditions nécessaires pour la production des bruits n'existent plus, et ce n'est que lorsque de nouveaux dépôts se seront faits à son niveau que les signes d'auscultation réapparaîtront. Il est donc indispensable de suivre ces malades pour arriver à un diagnostic étiologique précis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er septembre 1911.) — F. R.

Sur la présence de cellules éosinophiles dans le suc gastrique en cas d'achylie gastrique, par M. S. Moacanin.

Il est, à l'heure actuelle, parfaitement établi que, dans diverses affections de l'estomac, on peut rencontrer des cellules éosinophiles dans la muqueuse de cet organe. Le fait a été notamment signalé, à plusieurs reprises, pour l'achylie gastrique. Mais on ne paraît pas avoir encore constaté la présence de ces cellules dans le suc gastrique, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation relatée par M. Moacanin.

Celle-ci a trait à un homme de quarante-cinq ans, qui fut admis dans le service de M. von Neusser, à Vienne, pour une diarrhée « gastrogène », consécutive à une achylie gastrique complète, avec colique muqueuse. Les selles contenaient des fibres musculaires non digérées, des membranes et des amas de mucus, dans lesquels on décela, à l'examen microscopique, la présence de nombreuses cellules éosinophiles. Dans le suc gastrique, on retrouva également un grand nombre de leucocytes éosinophiles.

Il serait prématuré de vouloir formuler d'ores et déjà, une hypothèse relative à la signification de ces éléments dans le suc gastrique. Mais il est intéressant de noter que les cellules éosinophiles se rencontrent presque dans tous les cas d'achylie gastrique. M. A. Schmidt a notamment décrit un cas remarquable d'achylie gastrique, où il a constaté, à côté d'une atrophie nette de la muqueuse stomacale, la présence de nombreuses cellules éosinophiles. Dans d'autres processus morbides, on a également noté, autour d'îlots atrophiques de la muqueuse gastrique, une prolifération intense des leucocytes éosinophiles. Ces faits sont de nature à suggérer l'idée que la présence de ces cellules dans le suc gastrique témoigne d'un début d'atrophie de la muqueuse stomacale. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 septembre 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un procédé de traitement mécanique des varices du membre inférieur.

D'après l'expérience de M. le docteur Wolfram (d'Erfurt), la compression permanente de l'artère fémorale, exercée par la pelote d'un bandage herniaire ordinaire, constituerait un moyen radical de traitement des varices, qui permettrait d'obtenir une *restitutio ad integrum* complète du système veineux : cette compression aurait pour effet, d'abord, de diminuer le courant sanguin dans les vaisseaux artériels et, partant, de supprimer la stase dans le système capillaire, ce qui ne tarderait pas à se traduire par la cicatrisation des ulcères variqueux. D'autre part, sous l'influence de la diminution de la pression intérieure, les vaisseaux veineux dilatés tendraient à rétrocéder, leur lumière redevenant normale, en même temps que les valvules, dont l'insuffisance est purement relative, récupéreraient leur fonctionnement normal. Enfin, en cas de phlébite, la diminution de la *vis a tergo* permettrait d'obtenir plus facilement la guérison, tout en exposant moins au danger d'une embolie.

On commence par rechercher les pulsations de l'artère fémorale au niveau du pli de l'aine. Puis, suivant l'état plus ou moins développé du pannicule adipeux du sujet, la pelote est appliquée perpendiculairement ou légèrement incurvée, mais d'une manière aussi serrée qu'en cas de hernie inguinale. On peut, d'ailleurs, vérifier la position régulière du bandage par l'examen du pouls de l'artère pédieuse, qui se ralentit et devient plus petit. Au début, on fait porter le bandage jour et nuit; plus tard, lorsque les ulcères variqueux sont cicatrisés et que les veines ne sont plus aussi tendues, on peut l'enlever pendant la nuit. Bien appliqué, il ne doit comprimer que l'artère fémorale, respectant la veine.

Grâce au procédé dont il est question, notre confrère a pu obtenir une guérison complète dans 3 cas de varices très accentuées et compliquées d'ulcères, sans avoir jamais eu à enregistrer la moindre récidive, et cela bien que les patients dont il s'agit aient été ensuite observés soigneusement pendant quinze ans et plus.

Les indications et la valeur thérapeutique de l'extrait hypophysaire à titre d'eutocique.

Les bons résultats que l'extrait d'hypophyse a donnés, comme eutocique, entre les mains de M. Hofbauer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 56), ont engagé M. le docteur J. Schiffmann, assistant de M. le professeur J. Halban, privat-docent de gynécologie, à expérimenter ce produit dans le service gynécologique de l'hôpital Wieden, à Vienne. Dans 3 cas de grossesse à terme, l'injection sous-cutanée de 0 c.c. 7 d'extrait hypophysaire a eu pour effet d'amener, au bout d'un quart d'heure, des contractions utérines énergiques et se succédant à des intervalles rapprochés et réguliers.

Les résultats ont été moins satisfaisants dans les cas où notre confrère avait eu recours à l'extrait d'hypophyse en vue de provoquer un accouchement prématuré : dans 3 faits de cette catégorie, la médication, appliquée lorsque le canal cervical était encore fermé, échoua; mais, dans 2 de ces cas, après dilatation artificielle suffisante du col, l'action eutocique de l'extrait hypophysaire, injecté, sous la peau, respectivement à la dose de 1 c.c. et de 0 c.c. 7, se manifesta parfaitement (chez la troisième femme, le médicament resta sans effet, même après dilatation du canal cervical). Chez une femme qui, au cours du troisième mois de sa grossesse, fut prise d'une hémorrhagie utérine, et chez laquelle le canal cervical était perméable, une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'extrait pituitaire eut pour effet de rendre énergiques et fréquentes les contractions utérines, auparavant faibles et espacées. Sur 7 cas d'avortement ou d'accouchement prématuré déjà en cours, avec perméabilité du canal cervical, le produit dont il est question se montra efficace 4 fois et échoua dans les 3 autres faits. Il resta également sans effet dans 1 cas de métrorrhagie intense, survenue au cours du sixième mois de la grossesse et en l'absence de toute dilatation du col.

En se basant sur ces résultats, M. Schiffmann estime que l'extrait hypophysaire, employé à titre d'eutocique, est susceptible de rendre d'excellents services dans les cas de grossesse à terme, surtout lorsqu'il y a arrêt dans les contractions utérines. Par contre, ce produit ne paraît guère convenir quand il s'agit de *provoquer* un accouchement prématuré. Mais dans les cas d'avortement ou d'accouchement prématuré déjà en cours, l'injection de l'extrait hypophysaire, après dilatation artificielle préalable du canal cervical, peut réussir à amener la délivrance spontanée, ce qui est particulièrement précieux quand l'évacuation mécanique de la matrice paraît contre-indiquée.

NOTES CHIRURGICALES

Les diverticules de l'appendice.

On pourrait écrire aujourd'hui une histoire des « diverticules » : on les a observés sur la paroi de tous les organes creux, du tube intestinal, de l'œsophage, de la vésicule biliaire, de la vessie; partout, on les a tenus d'abord pour des anomalies, et, à mesure qu'on les signalait et qu'on les cherchait mieux, on s'est aperçu de leur relative fréquence, en même temps que de leur réelle importance pathologique; partout aussi, leur mode originel a été discuté, et la discussion a roulé d'ordinaire sur les mêmes points : ces hernies diverticulaires sont-elles congénitales ou acquises? Et, dans la seconde hypothèse, quelle part faut-il faire aux lésions inflammatoires, et par quel mécanisme interviennent-elles?

C'est là ce qui se passe pour les diverticules de l'appendice, que MM. Letulle et Weinberg avaient décrits en 1897, et dont M. Walther avait présenté, en 1900, à la Société de chirurgie de Paris, un exemple typique. Deux ans plus tard, M. Mertens les étudiait à son tour, et les rapprochait des diverticules sigmoïdiens; en 1904, nous en rapportions, avec M. Menetrier, 2 cas, soumis à un examen histologique détaillé (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 334). Depuis lors, les faits se sont multipliés, et, parmi les travaux où ils figurent, nous nous contenterons de rappeler ceux de M. von Brunn et de M. Elbe (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 561). Le 14 juin dernier, la question était reprise, à la Société de chirurgie de Breslau, par M. Gottstein, d'une part, et, de l'autre, par M. Simon, et, la semaine passée, M. le docteur Th. Zondek apportait, de son côté, une nouvelle contribution à cette étude des appendicites diverticulaires.

Ces travaux récents aboutissent à des conclusions différentes, en ce qui concerne le mode de formation des diverticules; peut-être trouverait-on pourtant, aujourd'hui que les observations sont nombreuses, un terrain d'entente, où se grouperaient ces pathogénies discutées.

Je voudrais comprendre le problème dans

un sens un peu « gros », mais plus approprié, semble-t-il, à l'intérêt pratique et chirurgical qui est le sien; bien que les diverticules microscopiques ne soient pas négligeables, certes, et que leur étude précise ait permis, en particulier, de bien établir certaines données pathogéniques, je ne m'occuperai que des diverticules apparents, qui se voient, qui font nettement hernie, et qui peuvent même acquérir parfois des dimensions inattendues. Or, ils sont loin d'être rares, et, depuis 1904, j'en ai rencontré, plusieurs fois, à l'examen du bord mésentérique des appendices; ils sont autre chose qu'une curiosité histologique, et valent d'être connus, car leur rôle pathologique est tout voisin de celui des diverticules sigmoïdiens.

Eh bien! ces diverticules apparents ne sont, pour ainsi dire, jamais congénitaux, eux non plus. On ne connaît guère, jusqu'ici, qu'un seul exemple de ce genre, celui que M. Hedinger rapportait il y a dix ans : chez un enfant mort-né, le tiers externe de l'appendice était semé de nombreuses bosselures, constituées par des hernies diverticulaires de la paroi; la couche musculaire se prolongeait, du reste, à la surface de ces diverticules et ne présentait nulle part, à leur base, cette interruption brusque, constatée d'ordinaire dans les diverticules acquis.

Ceci posé, ces diverticules acquis sont-ils toujours d'origine inflammatoire, ou, pour préciser mieux, procèdent-ils toujours d'une lésion initiale, inflammatoire, de la paroi appendiculaire, d'une perte de substance, d'un petit abcès intrapariétal, d'une perforation incomplète, si l'on peut dire, dont le fond s'est distendu? Il ne le semble pas; et, du reste, on ne voit pas pourquoi l'on devrait se refuser à reconnaître pour les diverticules de l'appendice un mode originel qui s'applique, de l'aveu général, à la plupart des diverticules coliques: je veux parler des hernies de muqueuse qui se produisent au niveau des fentes vasculaires, des déhiscences de la tunique musculaire, correspondant à l'immergence des vaisseaux sur le bord adhérent, et figurant autant de *loci minoris resistentiæ*, d'orifices préformés.

Certaines causes locales doivent intervenir, sans doute, pour réaliser la protrusion muqueuse à travers ces collets musculaires : élargissement des collets par l'ampliation intermittente des vaisseaux « émissaires », artères et veines, qui les occupent; tractions exercées par certaines brides méso-appendiculaires; surcharge graisseuse du méso-appendice; accroissement de la pression intra-appendiculaire par l'afflux du liquide intestinal ou par le fait d'une hypersécrétion. C'est dans cette dernière éventualité qu'il convient évidemment de réserver une part au processus inflammatoire, en tant qu'il peut exagérer le fonctionnement glandulaire de la muqueuse et créer un certain degré de stase et d'hypertension; toutefois, le diverticule, ainsi produit, n'est nullement assimilable à celui qui se développe aux dépens d'une zone pariétale, ulcérée et partiellement détruite. Qu'il s'infecte plus tard et ressemble alors de tout point aux diverticules inflammatoires proprement dits, le fait est, à n'en pas douter, très fréquent; mais il n'en constitue pas moins, à son début et durant une période plus ou moins longue, avant toute appendicite grave et qui se traduise par des lésions ulcéreuses de la paroi, un recessus extra-appendiculaire, qui peut rester inerte et latent, comme un diverticule congénital, de Meckel, par exemple, ou devenir le siège, à quelque jour, d'une agglomération particulièrement septique, s'inoculer, s'infecter, se perforer. N'est-ce pas là ce qui survient pour les diverticules coliques? Tout récemment, au cours d'une laparotomie, j'ai eu l'occasion d'en constater un sur le cæcum : il mesurait plus de 2 centimètres de long, il était conique, effilé, inclus dans l'épaisseur d'une bride péritonéale; il ne présentait aucune trace de réaction inflammatoire, et, certes, il n'était pour rien dans les accidents qui avaient commandé l'intervention; mais la malade avait eu des crises répétées et prolongées de stase intestinale, localisée surtout dans la région du cæcum et du côlon ascendant. La paroi avait cédé en un point, en plusieurs points peut-être, au niveau des orifices vasculaires; elle s'était herniée, sans que ces hernies eussent d'abord aucune importance pathologique propre; mais elles étaient toutes prêtes, là aussi, à devenir, sous telle ou telle influence, le siège d'une infection localisée.

Eh bien! si, au côlon, ces diverticules se voient, en général, sur le bord mésocolique ou se logent dans l'épaisseur des appendices épiploïques, à l'appendice iléo-cæcal, ils occupent aussi, de préférence, le bord adhérent, l'interstice du méso-appendice. Qu'ils s'infectent et se rompent, et ils donneront lieu à une suppuration méso-appendiculaire, dont nous allons citer des exemples.

A l'état « inerte », ils ont été, du reste, plusieurs fois signalés et décrits; sur 106 cadavres dont il avait examiné l'appendice, M. Mertens avait découvert 2 fois des diverticules : 1 fois, la petite hernie se trouvait à la pointe de l'organe, l'autre appendice portait 3 diverticules du bord adhérent et qui figuraient nettement des *Gefässlückendivertikeln*; M. Gottstein, en juin dernier, relatait 2 cas de ce genre : les diverticules étaient multiples; ils passaient par les interstices des vaisseaux émissaires de Graser. Le fait récent (1) de M. Zondek est d'un intérêt tout particulier : une jeune fille de vingt ans est prise, sans la moindre crise antérieure, d'une appendicite aiguë; on l'opère : en dégageant le cæcum, en arrière, du pus s'échappe; l'appendice est libéré : le méso-appendice est le siège d'un abcès ouvert en bas; on résèque appendice et méso, et l'on réunit, en laissant un drain. Or, à 2 centimètres de la pointe de l'appendice, dans le méso, on constate un diverticule, perforé, et qui occupe le centre de l'abcès méso-appendiculaire; le diverticule est de paroi épaisse, il s'ouvre par un orifice en fente à la paroi inférieure de l'appendice, il a un calibre de 2 millimètres sur le reste de sa continuité. L'appendice étant sectionné en long, on reconnaît qu'il ne contient pas de pus, que la muqueuse en est tuméfiée et rouge sur 1 centimètre environ, autour de l'orifice diverticulaire, et qu'elle ne présente aucune lésion inflammatoire sur le reste de son étendue. Or, la malade, il convient de le répéter, n'avait jamais souffert du ventre, avant la crise présente, et, d'autre part, l'opération avait eu lieu quarante-huit heures après le début des accidents. Ne s'agissait-il pas, suivant toute évidence, d'un diverticule préformé?

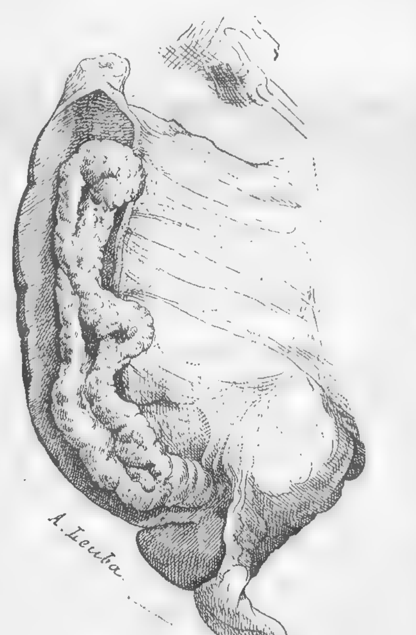
Nous avons observé un cas tout semblable; mais, cette fois, tout était cantonné dans le méso, et l'appendicite, sans revêtir des allures aiguës, avait été traînante, prolongée, avec des réactions minimes et une température peu élevée, de 37°5 à 38°, mais qui ne baissait pas. Finalement j'opérai : je trouvai quelques adhérences péri-cæcales, et l'appendice étalé et fixé au devant d'une sorte de plaque phlegmoneuse qui remplissait le méso; j'ouvris là un abcès assez mal limité; je réséquai l'appendice, j'excisai les débris du méso et je drainai. Sur la face postérieure de cet appendice, un orifice, de 3 millimètres de large environ, laissait suinter du pus; en l'examinant, on s'aperçut qu'il occupait l'extrémité d'une saillie en doigt de gant, longue de 1 centimètre 1/2 à peu près, d'un diverticule; il s'ouvrait par un tout petit orifice dans la cavité appendiculaire, et la muqueuse de l'appendice, rouge et sanieuse tout autour, était de coloration et d'apparence normales dans le reste de la paroi.

J'estime donc qu'il y a lieu de réserver une place à cette première variété de diverticules, dont l'origine, les caractères et les « aptitudes pathologiques » rappellent absolument ceux du gros intestin, de l'anse sigmoïde. S'ils se rencontraient sur la zone libre de l'appendice, ils pourraient devenir le siège de perforations en péritoine libre; mais, en règle, ils se rencontrent sur le bord adhérent, dans le méso et, là encore, ils créent certaines formes morbides spéciales et certains accidents particuliers, qui valent d'être connus.

J'arrive aux diverticules inflammatoires, et, pour eux encore, il paraît convenable de distinguer deux variétés.

La première comprend les diverticules associés aux hydro-appendices. On sait aujourd'hui quelle est la relative fréquence de ces appendices kystiques; on sait aussi qu'ils représentent, en réalité, une forme de guérison du processus appendicitaire, et qu'ils sont à rapprocher, dans une certaine mesure, des hydrosalpinx. M. Elbe en avait rassemblé 150 cas, il y a deux ans, et, sur ce nombre, 22 fois, des diverticules existaient, avec un développement variable, il est vrai, mais qui donnait l'impression, sur quelques pièces, d'un véritable dédoublement de l'appendice « hydropique »; le contenu en était clair et fluide, comme celui de la cavité appendiculaire distendue, et leur paroi, au microscope, était surtout conjonctive et ne présentait que des traces de muqueuse atrophiée. Quelle que soit la pathogénie originelle de ces diverticules, leur évolution relève d'un processus particulier, et la nature de leur contenu et de leur paroi leur assignent une place à part.

Enfin, dans la seconde variété rentreront les diverticules, à proprement parler, inflammatoires, ceux que MM. Letulle et Weinberg avaient signalés en 1897, et dont l'étude histologique, reprise plusieurs fois depuis, a permis de préciser nettement les caractères. Ils procèdent, eux, de lésions appendicitaires profondes; le mécanisme précis de leur genèse a été controversé, et l'on a discuté, en particulier, la part qui revient à la pression endo-appendiculaire; ce qui est certain, et ce qui suffit à les caractériser, c'est qu'ils se forment aux dépens d'une zone de la paroi « détruite », par le processus inflammatoire, par un abcès intra-pariétal, une ulcération extensive, etc. M. Simon



Appendice portant sur son bord adhérent deux diverticules inflammatoires.

en rapportait, l'été dernier, un nouvel exemple des mieux caractérisés : sur l'appendice, à 1 centimètre environ de la pointe, un premier diverticule, gros comme un pois, était implanté du côté opposé à l'attache du méso; une seconde bosselure siégeait un peu plus bas, près du méso, mais toujours sur la face libre; l'examen histologique minutieux auquel s'est livré notre confrère confirme les données acquises. Ni l'un ni l'autre des deux diverticules n'était perforé; mais on comprend tout de suite quel danger eût entraîné une perforation secondaire de ces culs-de-sac herniaires, survenant plus tard, si l'on eût différé la résection de l'appendice, après refroidissement.

Ces diverticules peuvent se rencontrer sur tous les points de l'organe, et cela s'explique, tout naturellement, d'après leur mode d'ori-

(1) Il avait été communiqué d'abord à la Société de médecine berlinoise le 8 mars dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 182).

gine; ils ne sont pas exceptionnels, non plus, en plein méso, et, sur l'appendice représenté ci-dessus, il existait ainsi deux bosselures diverticulaires, au niveau du bord adhérent. J'ai enlevé cet appendice, à froid, il y a deux ans, et ce qui était particulier, ici encore, c'est que le méso était resté tuméfié, épais, infiltré de plaques jaunâtres et de petits abcès. A mon sens, ces lésions persistantes du méso-appendice doivent toujours faire penser aux diverticules, qui, de fait, en fournissent assez souvent l'explication.

F. Lejars.

Les hémorrhagies méningées traumatiques tardives.

Les hématomes traumatiques, épi ou sous-duraux, sont de notion courante, et leur type classique, tout au moins, est universellement connu; mais ils sont loin de revêtir toujours les allures qu'on leur assigne en « pathologie écrite », et, par là même, ils créent souvent au diagnostic des difficultés particulières, ou, pour mieux dire, ils lui échappent ou ne sont reconnus que trop tard. Et l'observation s'applique même aux épanchements par ruptures de la méningée moyenne : Brun notait déjà, que, sur 29 cas de ce genre, 19 seulement avaient été exactement interprétés, pendant la vie, alors que les 10 autres n'avaient été découverts qu'à l'autopsie; et, plus récemment, MM. Apert et Nonne ont confirmé cette relative fréquence de l'erreur clinique. N'a-t-elle pas plus de raisons encore de se produire, lors des hémorrhagies sous-durales, et, en particulier, lors des hémorrhagies tardives, ou, du moins, qui ne s'accusent que tardivement?

Ce « retard » des accidents est tenu, il est vrai, pour une des caractéristiques de l'hémorrhagie méningée; J.-L. Petit y insistait déjà. Une fois dissipés les désordres initiaux, de shock, de commotion cérébrale légère, qui ont suivi le traumatisme, le blessé se reprend, et, durant une période de quelques heures, d'un jour, de plusieurs jours même, il ne présente aucune trace fonctionnelle, cérébrale, motrice ou sensitive de l'accident; puis, secondairement, les troubles cérébraux surviennent et s'aggravent, et l'hémiplégie s'établit peu à peu. Cette trêve, ce *freies Intervall* ne semblent guère dépasser vingt-quatre heures, dans les épanchements sanguins extraduraux; la durée en est plus longue, dans les épanchements intraduraux, et, comme le notait M. Brion dès 1896, elle se chiffre assez souvent par plusieurs jours.

Or, dans l'une et l'autre éventualité, la prolongation anormale du *freies Intervall*, hors du terme moyen qui vient d'être indiqué, devient le point de départ de fréquentes et graves méprises, d'autant plus graves que les indications de la trépanation peuvent se trouver, de la sorte, méconnues, ou n'apparaître qu'à une heure trop avancée et dans des conditions irrémédiablement compromises. Aussi est-il du plus grand intérêt d'appeler l'attention sur ces hémorrhagies méningées tardives, et de chercher à préciser les signes initiaux qui les dénoncent et qui servent à préciser le côté de la trépanation.

Des exemples assez nombreux ont été rapportés, et celui du professeur Raymond vaut d'être cité, à cause, précisément, des indices sur lesquels on se fonda pour déterminer le côté à trépaner. Le blessé, après sa chute, n'avait eu d'autre accident qu'une douleur crânienne, vague et diffuse, et une ecchymose conjonctivale gauche. Il s'était remis au travail, et l'avait continué pendant huit jours, lorsqu'il fut pris, subitement, dans la nuit, d'une céphalée intense, accompagnée de dépression, d'hébétude et de somnolence. On ne décela aucun désordre moteur, sensitif, ou sphinctérien; le pouls était à 50. La ponction lombaire donna un liquide jaune verdâtre, confirmatif de l'hémorrhagie méningée, mais on n'avait aucun signe de localisation; l'ecchymose conjonctivale gauche, d'une part, et de l'autre, ce fait, que la percussion méthodique du crâne était plus douloureuse de ce côté qu'à droite, parurent suffisants à Raymond pour conseiller de trépaner à gauche, et l'on trouva, effectivement, de ce côté, un énorme foyer hémorrhagique sous-dural. L'opéré guérit.

Il arrive que le traumatisme soit de date beaucoup plus lointaine, qu'il n'ait laissé aucune trace et même un souvenir assez confus, et que les accidents, ne survenant qu'au bout de plusieurs semaines, en pleine santé, il le semble, du moins, et le travail repris, soient tout naturellement attribués à de tout autres pathogénies. M. le docteur A. W. Meyer, assistant de M. von Krehl, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Heidelberg, relatait récemment 2 faits de ce genre, des plus frappants; chez les deux malades, le traumatisme crânien remontait à cinq semaines. Le premier, un ouvrier de quarante-deux ans, était tombé sur la tête; il était resté sans connaissance pendant une demi-heure, mais, dès le lendemain, il avait repris son travail et l'avait poursuivi pendant trois semaines, tout en se plaignant de douleurs crâniennes. Ces douleurs s'accroissent et l'obligent à s'aliter : il tombe dans une somnolence continue, ne répond plus aux questions, urine sous lui; le pouls est à 76, mou; la respiration profonde et bruyante. Une ponction lombaire donne un liquide clair, non teinté de sang; au troisième jour, on s'aperçoit que les réflexes patellaire et achilléen sont plus faibles du côté gauche, et, du même côté, on trouve, bien qu'un peu atypique, le signe de Babinski; il n'y a pas de parésie, mais les mouvements sont plus fréquents aux membres droits que du côté gauche. On ponctionne le crâne, suivant le procédé de Neisser-Pollack, au niveau du centre du membre supérieur droit, et l'on retire du sang brunâtre et liquide. Le diagnostic d'hématome sous-dural droit est dès lors confirmé. Quelques heures après, la crâniectomie est pratiquée; un volet ostéo-cutané est rabattu et découvre la région des centres : on y trouve une poche à demi vide, sous-dure-mérienne; la dure-mère est incisée entre les divisions postérieure et moyenne de l'artère méningée, et l'on évacue une grande quantité de sang noir et quelques caillots; la cavité se prolonge en arrière et en haut et en dessous; l'hémisphère cérébral est déprimé au niveau des lobes frontal et pariétal. Par une incision dure-mérienne spéciale, on introduit et on laisse un drain et une mèche de gaze dans la poche; l'incision première est réunie; le volet est relevé et suturé. L'opéré meurt treize jours après, de méningite suppurée.

Dans l'autre cas, le traumatisme datait aussi de cinq semaines, et, le malade, un homme de cinquante-sept ans, avait été apporté à la clinique médicale de Heidelberg, sans renseignements, ne se souvenant de rien et incapable de répondre aux questions, ce ne fut qu'après douze jours d'observation, qu'on fut informé de l'accident initial, et causal, par une personne de la famille. L'homme avait été renversé par un bœuf, et, dans sa chute, avait donné de la tête contre un poteau. Il avait pu se relever et marcher; il avait repris son travail, tout en souffrant de céphalée et de vertiges. Huit jours seulement avant son entrée, les accidents céphaliques s'étaient aggravés. Il était très déprimé, perdait ses urines et ses matières fécales; le pouls était à 64; à l'excitation, les membres supérieur et inférieur droits se mobilisaient moins que ceux du côté gauche. On fit une ponction crânienne au niveau de la zone motrice gauche, et l'on retira de 25 à 30 c.c. d'un sang rouge brunâtre (à 3 centimètres de profondeur, à partir de la surface cutanée). La crâniectomie en volet fut pratiquée, à gauche : on trouva d'abord un gros hématome épidural, qui fut évacué; un autre épanchement sanguin fut constaté sous la dure-mère : elle fut ouverte et l'on donna issue à du sang noir et liquide, sans caillots; l'hémisphère était fortement affaissé. La dure-mère fut réunie sans drain, et l'on chercha à découvrir, l'artère méningée paraissant indemne, le point de départ de l'hémorrhagie : au cours de cette recherche, une grande quantité de sang noir jaillit soudain du voisinage du sinus longitudinal supérieur; on tamponna; deux jours après, l'opéré succombait à une hémorrhagie secondaire.

Il convient d'ajouter que, dans les deux faits, on n'avait pas trouvé trace de fracture du crâne.

On devra donc penser, alors même que le traumatisme originel a paru bénin et ne s'est traduit par aucune réaction immédiate grave, à l'éventualité de ces suites lointaines et de ces accidents hémorrhagiques très tardifs. La notion du traumatisme est, tout naturellement, de première importance, et l'on mettra tous ses soins à la dégager.

Lors de paralysie progressive et nettement accusée, le problème clinique est simplifié; mais les désordres moteurs sont parfois très vagues, et, en l'absence de tout indice localisateur du traumatisme crânien et, très souvent, de renseignements fort incomplets, on a lieu de se demander de quel côté siège l'épanchement sanguin. M. Meyer insiste sur le précieux appoint que peuvent alors fournir l'affaiblissement des réflexes et le signe de Babinski. Il recommande enfin, comme complément du diagnostic, la ponction crânienne que MM. Neisser et Pollack ont décrite en 1904 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 142) : on sait que cette ponction se pratique, à travers la peau et le crâne, avec une aiguille de 1 millimètre actionnée par un rotateur électrique; quelques chirurgiens, M. Enderlen, en particulier, ont objecté qu'avec une aiguille aussi étroite, on a peu de chances d'obtenir un résultat, si l'on tombe sur un hématome coagulé; toujours est-il que la méthode a parfaitement réussi dans les deux cas de M. Meyer, où l'épanchement, du reste, était presque entièrement liquide, et qu'elle vaudrait, sans doute, d'être mieux étudiée et plus souvent expérimentée qu'elle ne l'a été jusqu'ici. Notre confrère ajoute, d'ailleurs, que, même si la ponction bilatérale est négative, la trépanation s'impose, sans retard, dès que le diagnostic d'hématome méningé est suffisamment établi, car elle constitue le seul moyen efficace de guérir.

DOUZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Lyon du 22 au 25 octobre 1911.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros).

Des diurétiques.

M. A. Mayor (de Genève), *rapporteur*. — Maintenir à son taux physiologique l'élément liquide de nos humeurs, chasser de l'organisme les substances toxiques qui, du fait de la vie cellulaire normale ou viciée par les maladies, s'y accumulent, telles sont les fonctions essentielles du rein. La nécessité vitale de maintenir l'équilibre moléculaire des liquides interstitiels et du plasma sanguin force le rein à répondre par la diurèse à tout état hydrémique qui tend à rompre l'équilibre salin du sang, et l'obligation de chasser de l'organisme des substances toxiques qu'il fabrique ou qu'il reçoit, détermine la glande rénale à réagir à toute intoxication par une élimination exagérée de ces poisons.

Les conditions pathologiques dans lesquelles nous recourons aux médicaments diurétiques se trouvent précisément réalisées par les deux états que nous venons de mentionner : l'hydrémie et l'intoxication. Aussi la diurèse sera-t-elle déplétive dans le premier cas, désintoxicante dans le second.

Si l'on s'accorde en général sur ces notions essentielles, il n'en est plus de même quand on examine le mécanisme de la sécrétion urinaire normale ou pathologique. Et cependant il est indispensable d'établir au moins quelques faits fondamentaux, si le médecin veut comprendre les processus suivant lesquels agissent les néphropathies, et le thérapeute, les indications, dans un cas donné, de tel ou tel agent diurétique.

De l'analyse critique des faits et des hypothèses que nous fournit la physiologie, on peut, à mon sens, tirer un enseignement, à condition d'élaguer soigneusement, parmi les résultats expérimentaux, ceux qui ont été fournis par des méthodes exposant à de trop grosses erreurs.

Tout d'abord, il faut rejeter tout ce que nous enseignent les expériences pratiquées sur le rein isolé à l'aide d'une circulation artificielle. L'urine sécrétée dans ces conditions est loin d'être normale.

Les recherches entreprises à l'aide de la contre-pression de l'uretère n'ont pas plus de valeur; trop souvent, en effet, on provoque, au sein du parenchyme rénal, des lésions qui faussent les résultats. De même, on ne saurait trop se mettre en garde contre les résultats de l'oncométrie, car on sait maintenant que l'oncographe enregistre des augmentations de volume qui ne dépendent pas d'une activité circulatoire exagérée, tandis qu'inversement il ne permet pas de constater certaines accélérations du courant sanguin. Enfin, les néphrites expérimentales ne donnent que des résultats incomplets, en raison de la difficulté d'obtenir des lésions comparables en qualité et en intensité.

Cette sélection étant faite, on arrive à cette conclusion que l'appareil glomérulaire du rein laisse filtrer l'eau en quantité variable; celle-ci peut être résorbée au niveau des *tubuli contorti*. Les cellules des tubes urinifères non seulement ont un rôle sécrétoire évident, mais encore peuvent laisser filtrer l'eau dans les cas où le glomérule ne suffit plus à sa tâche, soit du fait de lésions pathologiques, soit en raison d'une intense hydrémie.

Le filtre glomérulaire, semi-perméable, jouit d'une action élective et ses fonctions sont trop influencées par une anémie temporaire pour qu'on lui reconnaisse seulement les caractères d'un filtre banal. La membrane glomérulaire peut, sous des influences multiples : nerveuses, mécaniques ou chimiques, augmenter ou diminuer sa porosité à l'égard de substances déterminées. Les modifications de la circulation rénale qui, chez certains sujets, provoquent le passage de l'albumine, en sont la démonstration. Il est difficile d'admettre, toutefois, que l'électivité de la paroi glomérulaire lui permette de ne laisser passer qu'une seule des substances cristalloïdes du sang. Toutes, plus ou moins, peuvent traverser cette membrane, sans qu'il faille s'attendre à les trouver dans le filtrat dans les proportions exactes où elles sont dans le sang, ainsi que le veulent les lois physiques.

D'autre part, le mode d'élimination de certains corps, la manière dont les divers diurétiques influencent cette élimination nous forcent à admettre une activité sécrétoire de la cellule à bâtonnets de Heidenhain.

Les recherches de M. Anten sur l'élimination de l'acide urique ne laissent pas de place au doute, puisque nous pouvons constater au microscope la formation de ce corps dans la cellule de Heidenhain et son élimination dans la cavité du tube contourné.

Nous arrivons donc à nous convaincre que le glomérule doit déverser dans la capsule de Bowmann une solution saline faible contenant, outre du chlorure de sodium, de l'urée et du sucre, laquelle à mesure de sa progression dans les canaux urinifères augmente son degré de concentration. Quant aux cellules des *tubuli contorti*, leur fonction sécrétoire ne saurait être mise en doute, tant pour les produits physiologiques que pour les substances toxiques introduites dans l'organisme ou élaborées par lui. Mais, si bien réglées que paraissent les fonctions du rein, il faut savoir que souvent l'on est étonné de la fantaisie avec laquelle parfois cet organe fonctionne. Quiconque s'est livré à des recherches de chimie urinaire sait que, contre toute attente, il se produit des oscillations imprévues dans le rythme d'excrétion des substances recherchées. C'est là une source très fréquente d'erreurs qu'ont mise en lumière les travaux de M. Braüner, et de MM. A. et L. Lumière et J. Chevrottier.

Ainsi que je l'ai annoncé, j'étudierai successivement la diurèse déplétive et la diurèse désintoxicante.

Il faut entendre par diurèse déplétive toute accélération de l'élimination de l'eau urinaire au moyen de laquelle s'effectue plus ou moins la résorption des œdèmes. Sans vouloir discuter la genèse de ces derniers, la clinique nous enseigne que les uns sont d'origine mécanique et liés à l'insuffisance cardiaque, les autres d'origine osmotique dus à la rétention dans l'organisme de substances et de l'eau nécessaire à leur dilution isotonique.

Contre les œdèmes d'origine mécanique, le médicament héroïque par excellence est la digitale. Sous l'influence de ce médicament, il se produit une élimination d'eau et de chlorure de sodium.

Si l'on considère le mode d'action de la digitale dans la résorption des œdèmes d'origine cardiaque, on voit que celle-ci est infiniment complexe. Agissant rapidement sur le système nerveux du cœur elle régularise les contractions du myocarde, relève la tension artérielle en produisant une vaso-constriction périphérique et une dilatation du réseau artériel du rein. Mais que les doses soient excessives, à la vaso dilatation rénale succédera rapidement une vaso-constriction dont l'effet sera de ralentir les éliminations urinaires.

L'expérience clinique démontre, en effet, qu'une forte dose de digitale administrée en quelques jours à un asystolique amorce d'abord la diurèse, puis l'enraye jusqu'au moment où la médication ayant été interrompue, survient une abondante décharge urinaire. Mais si la digitale agit incontestablement dans l'asystolie en relevant l'énergie du myocarde, n'agit-elle que par ce mécanisme? Il y a longtemps que Vulpian soutenait que la digitale agissait comme un agent diurétique chez l'homme normal; les recherches précises de MM. Jonescu et Loewi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 592) ont établi que, chez le lapin, les corps de la série digitalique agissent comme diurétiques à doses assez faibles pour ne pas influencer la tension sanguine. Les oscillations de l'oncomètre témoignent que cette diurèse coïncide avec une vaso-dilatation rénale dont l'origine doit être cherchée dans une excitation des nerfs du rein. En définitive, la digitale provoque la diurèse en accélérant le courant sanguin au niveau du glomérule, grâce au relèvement de l'énergie du myocarde, à la vaso-dilatation rénale jointe à la constriction des réseaux périphériques.

La digitale compte un certain nombre de succédanés, c'est-à-dire de substances dont les effets cardio-toniques sont semblables aux siens, mais qui, en plus, possèdent des propriétés diurétiques particulières. Il est de notion courante, en effet, que, chez certains malades, la digitale a son action complètement épuisée, tandis que certains de ses succédanés ont gardé leurs propriétés cardio-vasculaires. La raison de ce fait doit être cherchée dans l'action de ces drogues sur le tractus intestinal et sur le rein, d'autre part. Le muguet, l'*Adonis*, le *Strophantus* ont une action irritante sur l'intestin et déterminent à son niveau une énergique vaso-dilatation, réalisant ainsi une déplétion du système circulatoire analogue à celle qui résulte de la levée d'une hydropisie. Mais cette action n'est pas la seule à intervenir, et il est certain que les succédanés de la digitale possèdent une influence excitatrice sur l'épithélium rénal lui-même.

Le *Strophantus*, contrairement à la digitale, est capable de faire disparaître l'albuminurie provoquée par l'asystolie, et l'expérimentation nous a montré que l'administration de cette drogue au lapin et au cobaye pouvait déterminer des lésions rénales indiscutables. Il n'y a donc pas à douter que le *Strophantus* possède une action directe sur l'épithélium rénal. L'action de la scille, aussi bien chez le sujet asystolique que chez l'animal en expérience, est absolument identique.

De la digitale et de ses succédanés je puis rapprocher un extrait organique dont l'action aujourd'hui est bien connue : l'extrait hypophysaire. Cette substance qui, comme l'adrénaline, élève la tension artérielle, possède, en outre, une action diurétique évidente; et celle-ci, les expériences de MM. Schäfer et Herring l'ont prouvé, est due à l'affinité de l'extrait hypophysaire pour l'épithélium rénal.

Le mode d'action de la scille sur l'appareil cardio-vasculaire, d'une part, et l'épithélium rénal, d'autre part, nous le retrouvons dans les effets du calomel. Celui-ci, comme la digitale et ses succédanés, paraît être le plus efficace dans les œdèmes d'origine cardiaque; mais la cure de calomel est très délicate à instituer. On doit la réserver aux personnes chez lesquelles tout a été préalablement tenté.

Les œdèmes d'origine osmotique surviennent dans des conditions cliniquement différentes de celles qui président au développement des œdèmes cardiaques. Sans prétendre discuter le mécanisme des hydropisies d'origine rénale, les faits observés en clinique nous enseignent que la restriction du chlorure de sodium de l'alimentation amène la diurèse et fait disparaître les œdèmes, d'une part, et que, d'autre part, l'on peut aider cette excrétion du chlorure de sodium par la mise en œuvre de certaines pratiques thérapeutiques.

Depuis longtemps le lait était considéré comme l'aliment de choix pour les malades atteints de néphropathie hydropigène, et de fait son action est restée excellente; seulement les travaux de M. Widal nous ont appris que, en réalité, le lait avait des effets favorables surtout en raison de sa faible teneur en chlorure de sodium et que l'on pouvait faire disparaître les œdèmes même avec un régime carné, à condition que l'on diminue la ration de sel alimentaire. Peut-être a-t on été un peu loin dans ce sens et il ne me paraît pas prouvé que la suppression du sel suffise à remplir toutes les indications diététiques en cas de néphrite hydropigène. Jusqu'à plus ample informé, je crois qu'il faut autant que possible éviter au rein déjà altéré et par conséquent plus sensible aux substances irritantes, tout travail d'élaboration.

Les pratiques thérapeutiques à opposer aux œdèmes sont à la fois médicamenteuses et physico-chimiques. Parmi les médicaments à employer, les plus importants appartiennent au groupe des bases xanthiques et à celui des substances sucrées.

La caféine, la théobromine, la théophylline et la théocine, dérivés méthylés de la xanthine, possèdent des propriétés diurétiques de premier ordre.

Le mécanisme de la diurèse caféinique apparaît assez complexe, car l'effet du médicament se manifeste à la fois sur la pression artérielle qui se relève, sur le cœur qui accélère ses battements, sur le rein dont le réseau artériel se dilate.

Devons-nous faire jouer à la vaso-dilatation rénale et à l'hypertension artérielle les premiers rôles dans la production de la diurèse? Je ne le pense pas. Les expériences de M. von Schröder démontrent, en effet, que la section du pédicule nerveux du rein qui aboutit à la vaso-dilatation la plus accusée ne suspend nullement l'action diurétique de la caféine; de même vient-on à prolonger longtemps l'action de la caféine, on constate que ses effets diurétiques persistent, tandis que l'oncomètre n'enregistre aucune variation volumétrique du rein ni même une réduction de son volume. Si d'habitude il existe un parallélisme entre la vascularisation du rein et sa fonction sécrétoire, c'est que le sang est appelé à fournir les éléments de l'urine en quantité plus considérable en cas de polyurie. Dans ces conditions, les relations entre le cours du sang et l'excrétion urinaire apparaissent identiques à celles qui régissent l'activité sécrétoire de la glande sous-maxillaire et les variations de son régime vasculaire, ainsi que l'ont parfaitement vu MM. Gottlieb et Magnus.

Il me reste un dernier point à examiner, qui concerne l'influence qu'exercent les méthylxanthines sur la résorption des canalicules urinifères. Il est manifeste que les bases xanthi-

ques favorisent l'élimination d'une quantité de chlorures supérieure à celle que chassent les autres diurétiques. La diurèse des xanthiques accentue le taux des chlorures par litre, comme y a insisté M. Widal un des premiers. Cette décharge chlorurée est bien due au défaut de résorption du chlorure de sodium par les canalicules et non à son élimination en excès par l'appareil glomérulaire, car on ne constate pas, chez les animaux traités par la théocine, une augmentation de la quantité de sel dans la couche glomérulaire du rein, mais au contraire dans la substance médullaire. Cette propriété si particulière donne aux bases xanthiques une supériorité sur les autres médicaments diurétiques dans le traitement des néphrites hydropigènes. Mais si, pour augmenter l'abondance des urines, il est indiscutablement indiqué de recourir aux médicaments de ce groupe, on ne peut les considérer comme les agents d'une thérapeutique pathogénique. On n'observe jamais d'action curatrice, même après un traitement prolongé, et il ne manque pas de cas de néphrite épithéliale où les effets des bases xanthiques font entièrement défaut. Bien que leur action diurétique reconnaisse un mécanisme identique, caféine, théobromine, théocine ne fournissent pas des courbes d'élimination semblables. M. Dreser a mis en évidence la lenteur et la longue durée de la diurèse provoquée par la théobromine; l'intensité, la brusquerie, le peu de durée de la diurèse de la théocine, ainsi que le caractère oscillant de l'élimination urinaire déterminée par la caféine.

En dehors des bases xanthiques, certaines substances possèdent tout au moins la réputation de provoquer une décharge chlorurée; le nitrate, l'iodure, le bromure de sodium sont de ce nombre. Rien n'est moins démontré que cette action. Au contraire le chlorure de calcium paraît bien, d'après les travaux de MM. Imbert et Bonnamour confirmés par M. Vitry, posséder une action déchlorurante effective. Quant aux diurétiques sucrés dont on a fait grand état, il me semble que leurs effets sont purement illusoires. Dans le but de vérifier la réalité de l'action diurétique de la lactose, j'ai prié MM. Cramer et Mallet de faire chez l'homme une série d'expériences rigoureusement déterminées dans tous leurs termes. Or, MM. Cramer et Mallet ont constaté que ni chez l'enfant ni chez l'adulte, l'ingestion de lactose en solution ou en poudre ne produit le moindre effet thérapeutique. Même chez des malades atteints d'asystolie ou chez des cirrhotiques avec ascite, la quantité des urines n'a jamais été modifiée.

La diurèse désintoxicante a pour but de favoriser l'élimination de l'organisme, par l'excrétion, des poisons exogènes, bactériens, des substances toxiques qui s'accumulent à la faveur d'un état diathésique, ainsi que des déchets physiologiques normalement retenus dans les tissus et les plasmas.

Pour favoriser l'élimination des poisons exogènes, on a recours habituellement aux boissons abondantes; sans nier leur haute valeur éliminatrice, je crois qu'il serait bon d'y associer l'ingestion des bases xanthiques et particulièrement la théobromine. Quant à l'excrétion des poisons bactériens, la balnéation froide ou tiède, les injections sous-cutanées de solutions salines isotoniques constituent les meilleurs moyens dont dispose aujourd'hui la thérapeutique en dehors de l'action des méthylxanthines qui, ici comme dans les intoxications exogènes, me paraît devoir fournir des résultats favorables.

Si l'influence que nous pouvons exercer sur l'élimination par la diurèse des substances toxiques d'origine minérale organique ou microbienne est relativement limitée, nous avons incontestablement plus de prise sur les intoxications liées à la rétention des déchets physiologiques ou de toxines en rapport avec une prédisposition diathésique. Ici encore la théobromine trouve son emploi et possède une efficacité remarquable, surtout si l'on renforce son influence par l'institution d'un régime lacto-végétarien.

Dans des faits de ce genre la quantité de liquide à prescrire est une des questions de diététique les plus difficiles à trancher; les résultats fournis par l'étude du rythme de la diurèse provoquée par l'ingestion d'eau donneront la mesure de la quantité de liquide toléré. A la phase ultime de ces états d'intoxication chronique, on pourra être conduit à faire appel à certaines pratiques dont le but est de suppléer à la suppression de la sécrétion interne du rein et qui, par contre-coup, montrent une action diurétique. Je veux parler de l'opothérapie rénale et de l'injection sous-cutanée de sang retiré de la veine rénale de la chèvre saine, suivant le procédé recommandé par M. J. Teissier (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 492).

La diurèse n'est pas utile à provoquer seulement contre l'hydrémie, les œdèmes ou les intoxications, elle trouve encore son utilité dans les affections qui s'accompagnent de lithiase et dans les infections de l'appareil urinaire. Pour répondre à la première indication, le moyen naturel consiste à augmenter l'eau de boisson et à faire ingérer certaines eaux minérales alcalino-terreuses ou chargées en sels alcalins. Contre l'infection de l'arbre urinaire, les eaux alcalino-terreuses peuvent être prescrites, mais il importe avant tout d'instituer une médication antiseptique. La tisane d'*uva ursi*, les médicaments qui s'éliminent par l'urine sous forme d'aldéhyde formique sont particulièrement indiqués.

M. A. Pic (de Lyon), *co-rapporteur*. — Les agents thérapeutiques susceptibles d'augmenter la quantité des urines et désignés par le terme général de diurétiques sont connus depuis l'antiquité la plus reculée. Mais si Hippocrate, Galien n'ignoraient pas les propriétés générales des agents diurétiques et soupçonnaient les indications thérapeutiques auxquelles ils devaient répondre, le mécanisme de leur action était complètement inconnu. Encore que nous soyons loin d'être entièrement fixés sur les processus complexes qui président à la sécrétion des reins, les progrès réalisés par la clinique, l'histologie et l'expérimentation sont indéniables. Et cependant il nous faut avouer qu'une classification rationnelle des agents diurétiques, basée sur la connaissance précise de la sécrétion urinaire ne saurait être établie aujourd'hui. Aussi, au lieu de s'acharner en vain à classer les diurétiques d'après leur mode d'action incomplètement connu, il me paraît préférable de me tenir à la classification plus simple qui tient compte des modifications apportées sur les éliminations urinaires consécutives à l'emploi des médicaments diurétiques.

Suivant la classification que je propose, les agents diurétiques se répartissent en trois grands groupes : ceux dont l'effet se manifeste par une exagération de l'élimination de l'eau urinaire, ceux qui provoquent la décharge des chlorures et enfin les diurétiques qui activent l'excrétion des matériaux azotés.

L'eau, les liquides aqueux, la plupart des tisanes, les sucres peuvent être pris comme types des agents diurétiques hydruriques. Théoriquement ces diurétiques n'élèvent la quantité totale de l'urine que par l'augmentation d'eau, chacun de ses autres constituants demeurant entre eux et d'une manière absolue dans les mêmes proportions que dans l'urine normale. L'ingestion d'eau ou de tisanes produit donc constamment une diurèse aqueuse, c'est-à-dire s'accompagne d'une diminution de la concentration des urines avec un abaissement de la tension osmotique.

Les médicaments chloruriques ou déchlorurants sont ceux qui, tout en augmentant la masse des urines, augmentent la quantité des chlorures proportionnellement plus que celle des autres constituants de l'urine. Ce sont donc des diurétiques électifs pour le chlorure de sodium. De tous ces diurétiques déchlorurants, la théobromine est le plus sûr et le plus actif. La théocine est également douée d'une action diurétique puissante, mais ses effets secondaires sur le rein et le tube digestif en restreignent l'emploi. La digitale est le type des médicaments à la fois cardio-toniques et diurétiques. Si c'était un dogme autrefois que la diurèse digitalique était sous la dépendance de l'hypertension vasculaire provoquée par le médicament, nous savons aujourd'hui que le facteur qui domine la diurèse est l'augmentation de la vascularisation rénale. Comme la diurèse théobrominique, la diurèse digitalique a tous les caractères d'une diurèse épithéliale et son action s'exerce avec une électivité toute spéciale sur le chlorure de sodium. M. Bellon a pu confirmer par des recherches pratiquées sous ma direction l'action déchlorurante de la digitale chez l'homme et a pu montrer que même chez l'animal la diurèse digitalique était essentiellement chlorurique. Le *Strophantus* et les strophantines ont une action identique et produisent une diurèse élective par le même mécanisme que la digitale.

Dans ces dernières années, la médication déchlorurante s'est enrichie d'un agent diurétique nouveau : le chlorure de calcium. Son action est très comparable à celle de la théobromine et des corps de la série xanthique; comme eux, il agit électivement sur l'excrétion du chlorure de sodium tout en provoquant la polyurie. Même chez le lapin sain l'action déchlorurante du chlorure de sodium est manifeste.

Les médicaments désazoturants ou azoturiques sont avant tout la scille, l'acide formique, la lactose et les sucres en général. L'action de ces derniers corps, qui paraissait autrefois s'exercer uniquement par voie dialytique, est, en réalité, plus complexe. Injectée dans le torrent circulatoire la lactose exerce ses effets directement sur les cellules sécrétoires du rein, ainsi que l'ont montré M. Mayer et Lamy.

Les applications cliniques de la médication diurétique sont infinies. Sans chercher à les passer toutes en revue, je ferai remarquer que les indications les plus fréquentes de l'emploi des diurétiques se rencontrent dans les affections du cœur, des vaisseaux, des reins, du foie et dans les maladies infectieuses ou toxiques. En ce qui concerne le dernier groupe, c'est moins les médicaments diurétiques qui peuvent avoir une heureuse influence que les agents physiques et diététiques.

Pour ce qui est des néphropathies, il est intéressant de constater que les médicaments dont l'action sur le rein est prédominante sont contre-indiqués. M. Löwi et M. Roch (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 413) ont, il est vrai, obtenu dans les néphrites épithéliales des résultats favorables par l'emploi des dérivés xanthiques; quant à moi, le chlorure de sodium m'a semblé être plus actif.

C'est au cours des cardiopathies que les médicaments diurétiques trouvent leur plus efficace application; suivant le cas, on fera usage soit des agents cardio-toniques comme la digitale, soit des dérivés de la série xanthique.

Quel que soit le médicament employé, il ne faut pas oublier que l'administration d'une substance diurétique doit être souvent précédée et préparée par une intervention qui, dirigée tout d'abord contre un tout autre symptôme que l'oligurie, devient ensuite la condition d'action des diurétiques. Je veux parler de la suppression des barrages circulatoires que constituent une ascite, un épanchement pleural, une infiltration œdémateuse des membres.

Jusqu'ici, je n'ai envisagé que les agents diurétiques proprement dits, c'est-à-dire les médicaments que nous fournissent la matière médicale et la chimie. A côté de ceux-ci viennent se placer les médications opothérapiques dont l'importance grandit chaque jour. Tandis que les médicaments que je viens de passer en revue s'adressent spécialement aux affections cardio-vasculaires et aux troubles rénaux secondaires, c'est plutôt aux déterminations rénales primitives, à l'albuminurie, à l'insuffisance rénale et à l'urémie que s'adresse l'opothérapie rénale. Cette méthode possède, outre sa valeur uropoiétique, une action excitatrice sur la rénovation des épithéliums rénaux et

des effets de neutralisation des toxalbumines anormalement produites ou retenues dans l'organisme du brightique.

Quelque puissants que soient les moyens diurétiques dont nous ont pourvus la matière médicale, la chimie et l'opothérapie, ils ne doivent jamais être employés isolément et ne sont qu'une partie, qu'un adjuvant de la médication diurétique. Ainsi comprise, la thérapeutique diurétique est une des plus importantes armes dont nous disposions contre la maladie. Agissant dans le même sens que la *natura medicatrix* par l'élimination hors de l'organisme des éléments toxiques que l'infection ou la dyscrasie a accumulés dans les plasmas et les tissus, la médication diurétique est au premier rang pour préparer la guérison.

M. Henrijean (de Liège), *co-rapporteur.* — Les diurétiques peuvent être rangés en plusieurs groupes : certains paraissent agir, en effet, en modifiant la tension osmotique du sang, d'autres en accélérant la circulation rénale, d'autres, enfin, grâce à une excitation particulière des tubes urinifères.

On voit combien sont complexes les problèmes qui se rattachent à la sécrétion du rein. Aussi m'étais-je proposé d'étudier seulement la nature des modifications produites dans la constitution des urines sous l'influence des différents diurétiques osmotiques, vasculaires, excito-sécréteurs. Des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de réaliser une grande partie du programme que je m'étais assigné.

Ce que j'ai pu constater, c'est que l'injection d'urée est faiblement diurétique et qu'elle le devient très fortement si l'on adjoint à l'urée du chlorure de sodium; que la théocine en solution hypotonique ou hypertonique favorise l'élimination du chlorure de sodium et de l'urée. J'ai cherché à déterminer l'influence de la théocine sur l'élimination du chlorure de sodium injecté simultanément. Pour cela on pratiquait à des chiens une injection d'une solution isotonique de chlorure de sodium à laquelle on ajoutait 0 gr. 05 centigr. de théocine pour 200 c.c. Or, dans ces conditions, le chlorure de sodium n'est pas éliminé en quantité plus considérable que chez les chiens témoins et, que l'on ait associé ou non la théocine au chlorure de sodium, l'animal meurt assez rapidement par œdème pulmonaire.

Si l'injection de chlorure de sodium et de théocine est faite très lentement, les urines sont naturellement plus abondantes et le point cryoscopique du sang s'abaisse à — 0°.98 et même à — 1°.

De ces faits nous pouvons conclure que la théocine ne possède pas une action active sur les cellules glandulaires du rein et que ses effets diurétiques doivent plus vraisemblablement tenir à une modification de la membrane par laquelle passent les urines ou à une augmentation de la perméabilité des parois des capillaires eux-mêmes.

M. Arnozan (de Bordeaux), *co-rapporteur.* — Je m'occuperai exclusivement dans ce rapport des *régimes diurétiques*.

Pour obtenir une diurèse abondante, le médecin peut et doit souvent recourir non seulement à des médicaments, mais à des prescriptions diététiques. C'est là une fort ancienne pratique que n'ont fait que confirmer les recherches modernes. Malgré son ancienneté, le sujet des régimes diurétiques est toujours d'actualité.

Que devons-nous entendre par régime diurétique? Pour mériter la qualification de diurétique, un régime doit provoquer l'émission d'une quantité d'urine supérieure à la quantité d'eau introduite dans le même temps dans l'organisme.

A côté de cette notion de quantité il faut placer celle de la composition chimique de l'excrétion urinaire. Un régime véritablement diurétique doit non seulement augmenter la quantité d'eau urinaire éliminée, mais aussi faire disparaître les éléments anormaux et rétablir dans leurs proportions légitimes les éléments normaux.

Les principaux régimes que j'aurai en vue sont constitués par le régime hydrique ou hydro-minéral, les régimes lacté et déchloruré, enfin, par certaines pratiques diététiques basées sur l'action excito-sécrétrice de diverses substances alimentaires. Il est courant de dire que l'eau est le meilleur des diurétiques, mais cette proposition est loin de correspondre à la réalité. Ce que nous savons de science certaine, c'est que, l'eau ingérée s'éliminant par le rein, l'augmentation de l'eau de boisson augmentera la quantité des urines; mais il me paraît fort improbable que le régime hydrique détermine l'élimination de l'eau anormalement retenue dans les tissus de l'organisme.

Il ne faut pas oublier non plus que l'élimination de l'eau s'effectue de la même manière chez l'homme sain et chez le malade; les travaux modernes ont montré, en effet, la série de barrages que la maladie pouvait élever sur les voies de l'élimination de l'eau ingérée: l'estomac et l'intestin d'abord, du fait des perturbations dans l'évacuation du chyme gastrique ou des variations dans le pouvoir d'absorption de l'intestin; le foie ensuite, par le rétrécissement du réseau portal; l'asthénie du myocarde et les affections du poumon, qui, entravant la circulation pulmonaire, retardent la traversée de l'eau à travers le réseau vasculaire alvéolaire, enfin et surtout le rein lui-même du fait des modifications fonctionnelles ou organiques que lui font subir de très nombreux processus pathologiques.

Ces prémisses une fois posées, il est évident que le régime hydrique ne saurait être appliqué indistinctement contre toutes les maladies et que, au contraire, il y a une impérieuse nécessité à doser très exactement la quantité de liquide à introduire dans l'organisme malade. Au cours des maladies infectieuses, il y a tout intérêt à diluer les substances toxiques qui sont éliminées par le rein; aussi, depuis un temps immémorial, les tisanes et infusions sont-elles administrées contre les pyrexies. On prescrira donc des tisanes aux fébricitants ou des eaux faiblement minéralisées, mais il importe, au premier chef, de surveiller l'élimination urinaire et de ne pas dépasser un équilibre exact entre la quantité des urines et celle des boissons.

Dans les affections chroniques : la lithiase rénale, les insuffisances rénale et hépatique, la diathèse urique, les auto-intoxications, l'obésité, la cure hydrique est indiquée, mais avec de grandes précautions. Souvent ce n'est qu'après de longs tâtonnements que l'on peut établir la quantité d'eau à ingérer, surtout maintenant que nous connaissons mieux l'influence du clinostatisme et de l'orthostatisme.

Le lait est considéré depuis l'antiquité comme un des meilleurs diurétiques et cela avec raison, mais il faudrait se garder de le prescrire, comme on a eu tendance à le faire, à tous les malades sans distinction. Dans certains cas, en effet, le régime lacté peut être nuisible. C'est surtout dans les cas de dyspnée cardiaque, de dyspnée toxi-alimentaire que le régime lacté produira les effets diurétiques les plus efficaces. Dans les cirrhoses du foie avec hypertension portale, le lait est mal toléré, ainsi, d'ailleurs, que dans les entérites et les gastropathies. Pour combattre les œdèmes dont l'origine tient à l'hyposystolie, c'est surtout au régime lacté réduit tel que l'a indiqué Karell (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 23) qu'il faudra s'adresser. Enfin, dans certains cas, ou par suite d'un mauvais état des voies digestives le lait ne peut être supporté, le petit-lait sera susceptible de déterminer un effet diurétique manifeste.

Le régime déchloruré est une des plus élégantes conquêtes de la thérapeutique contemporaine; grâce à lui nous sommes armés contre les hydropisies d'origine rénale. Mais s'il paraît logique de laisser prendre au brightique œdématié telle nourriture qu'il lui plaira, à condition qu'elle contienne un minimum de chlorure de sodium, il s'en faut qu'on puisse, en pratique, s'en tenir à une conduite aussi simple. Une longue expérience nous a appris les dangers d'un régime trop azoté et il est bon d'en tenir compte. Ne savons-nous pas, d'autre part, que, dans l'hydropisie d'origine rénale, la rétention chlorurée n'est pas tout et qu'il ne faut pas chercher à faire rapidement disparaître certains œdèmes, sous peine d'assister à l'explosion d'accidents toxiques redoutables.

Les œdèmes d'origine cardiaque ou hépatique ont, sans doute, une pathogénie complexe et dans laquelle la rétention des chlorures joue un rôle certain, quoique plus effacé que dans les œdèmes des brightiques. Aussi le régime déchloruré est-il indiqué dans ces différents cas, bien qu'il donne des résultats moins brillants que dans les néphrites.

L'enthousiasme qu'a soulevé en France le régime déchloruré ne doit pas nous faire oublier, toutefois, que le sel marin est indispensable à la vie et que, la cure déchlorurée une fois accomplie, il faut restituer au malade le taux normal de sel alimentaire, surtout chez les sujets en imminence de tuberculose.

Pour ce qui est des boissons et aliments réputés diurétiques, c'est exclusivement au vin blanc, aux asperges, aux oignons et aux fruits que je ferai allusion.

La propriété diurétique du vin blanc, après avoir été admise sans conteste, est aujourd'hui remise en discussion. Ce qui paraît certain, c'est que le vin blanc n'exerce d'action diurétique que chez les sujets qui n'en font pas un usage journalier et que la diurèse qu'il provoque consiste plutôt dans une élimination accélérée que dans une augmentation réelle de la quantité des urines ou de leur teneur en sels. Je ne saurais affirmer que l'asperge possède une action diurétique, mais il me paraît certain que ce végétal doit être absolument proscrit du régime des néphrétiques, en raison des phénomènes d'intoxication qu'il peut occasionner.

Dans la cure des hydropisies, les oignons ont eu leurs jours de gloire et leurs périodes d'oubli. Il semble actuellement que l'oignon revienne en faveur grâce aux travaux de M. Mongour, qui a observé plusieurs cas de guérison d'ascite cirrhotique après le traitement par les oignons.

Je regrette tout particulièrement que la cure de raisins ou de fruits ne soit plus en honneur aujourd'hui, car les malades y trouveraient dans bien des circonstances un soulagement inespéré. L'usage du raisin diminue l'acidité urinaire et les urines présentent, après son ingestion, les mêmes modifications qu'après une cure hydrominérale diurétique.

M. Béco (de Liège). — L'activité diurétique de la théocine s'explique par une vasodilatation du rein à laquelle vient s'ajouter rapidement un relèvement de la tonicité du myocarde, ce qui fait comprendre l'absence de chute de la tension artérielle dans ces faits.

Je ne crois pas que l'on puisse comparer l'action de la digitale à celle des bases xanthiques, car la diurèse digitalique s'établit seulement lorsque s'est relevée la tension artérielle; aussi doit-on conserver cette distinction des diurétiques en diurétiques directs, comme la théobromine, et en diurétiques indirects, comme la digitale. Les premiers ont une action immédiate sur le rein, mais celle-ci ne dure pas; les seconds agissent par l'intermédiaire de la circulation générale, leur influence est plus lente mais plus prolongée.

M. Marcel Labbé. — Pour établir avec certitude l'efficacité d'un agent diurétique, il importe de tenir compte de la quantité d'eau ingérée. Ce sont les variations en plus ou en moins du coefficient de diurèse, c'est-à-dire du rapport entre l'eau ingérée et l'eau éliminée, qui est le meilleur indice du fonctionnement rénal. Il est vraisemblable que c'est pour avoir négligé cet élément essentiel que les expériences si nombreuses faites par les cliniciens et les expérimentateurs ont abouti si souvent à des résultats contradictoires.

M. Thévenot (de Lyon). — M. Pic a rapporté les effets diurétiques que M. J. Teissier a observés à la suite des injections de sérum de la veine rénale; ces effets sont indéniables, mais à ceux-ci s'ajoute une action déchlorurante parfois très intense. Quant au taux de l'urée, on

le trouve tantôt élevé, tantôt abaissé, suivant l'état du foie et du rein.

M. Linossier (de Vichy). — Il importe de ne pas confondre l'oligurie orthostatique avec le phénomène décrit par M. Gilbert sous le terme d'opsiurie. Dans certains cas, en effet, du fait de troubles de la motricité de l'estomac, les liquides gastriques sont, dans la position debout, tardivement éliminés dans le duodénum; en conséquence, l'eau subissant un retard dans son absorption il survient un retard de l'excrétion aqueuse de l'urine. Ce n'est pas là une oligurie orthostatique, bien que le retard de l'élimination d'eau soit provoqué par la station debout.

Pour dépister, sans crainte d'erreur, l'oligurie orthostatique vraie il faut toujours faire ingérer l'eau à jeun. Dans ces conditions, le liquide passe rapidement dans l'intestin et s'il survient dans la position debout une oligurie, celle-ci est liée à un obstacle rénal.

Ce qui vient aussi fausser nombre de résultats tirés d'expériences cliniques, c'est que bien des auteurs ont négligé l'influence du clinostatisme sur l'élimination urinaire. Or, étant donnée l'activation souvent considérable de la diurèse dans la position couchée, il est évident qu'un médicament donné pourra déterminer chez tel sujet des effets diurétiques puissants et chez tel autre se montrer inefficace, si le premier reste au lit et le second dans la position debout.

M. Roch (de Genève). — J'ai cru comprendre que M. Pic ne croyait pas à l'efficacité diurétique de la théocine. En réalité, l'action excitatrice de cette drogue sur le rein est tout à fait indéniable. Certes, elle serait susceptible, employée à contre-temps, d'amener des accidents, mais n'est-ce pas le fait de tous les médicaments énergiques?

Le vieil adage : ni trop peu, ni trop souvent ni trop longtemps, s'applique exactement à la théocine. L'action thérapeutique de ce médicament est, en effet, extrêmement rapide quand il est prescrit à doses assez élevées, 1 gramme par jour, mais elle s'épuise vite et, fait à noter, elle laisse l'organisme incapable de répondre, dans les jours qui suivent l'emploi de la théocine, à une nouvelle sollicitation thérapeutique.

M. Courtellemont. — J'ai démontré qu'il existait une imperméabilité rénale quantitative qui s'opposait chez certains malades à l'élimination de l'eau (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 386-388). Contre cette perturbation du système rénal, il faut s'adresser à une thérapeutique particulière et ne pas employer de diurétiques proprement dits. L'indication la plus précise consiste dans la réduction des liquides qui supprime rapidement les phénomènes d'intoxication.

M. Chauffard. — Voici un petit fait d'observation clinique qui me paraît intéressant à relever à plus d'un titre. Chez une malade hyposystolique au stade du préœdème de Widal et soumise au traitement diurétique par la théobromine, la quantité d'urines émise par jour restait à un taux immuable de 1,300 à 1,500 c.c. environ quand elle fut prise d'une crise de rhumatisme subaigu. J'instituai immédiatement la médication salicylique et, à mon étonnement, je constatai, dès la prise des premières doses de salicylate de soude, l'apparition d'une polyurie marquée, puisque la quantité des urines atteignait de 5 à 6 litres. Il s'était formé dans l'organisme un salicylate bisodique de théobromine.

Depuis lors j'associe systématiquement le salicylate de soude à la théobromine, lorsque l'action de celle-ci paraît inefficace.

Ce fait d'observation montre que l'action d'un médicament qui semble s'être épuisée peut être réactivée par l'introduction d'un autre principe dans l'organisme et, fait remarquable, les effets de cette médication sont plus actifs que ceux qui résultent de l'absorption *uno tempore* du complexe médicamenteux.

M. Taillens. — On sait à quel point est grave l'anurie qui complique si souvent les néphrites aiguës et combien fréquemment nous sommes désarmés pour la combattre. Dans certains cas d'anurie rebelle aux diurétiques habituellement employés, j'ai obtenu les meilleurs résultats en prescrivant la prise de fruits frais en abondance : raisins, poires, oranges. Pendant cette cure les liquides devront être réduits à 1 litre 1/2 de lait coupé d'eau de manière à diminuer sa teneur en sel.

M. Pic. — J'accorde volontiers à M. Roch que la théocine a une action énergique, mais son emploi doit être limité à certains cas très graves. L'observation que vient de rapporter M. Chauffard est du plus haut intérêt, car elle ouvre un chapitre nouveau des associations médicamenteuses *in vivo*. Elle démontre que l'action d'un complexe médicamenteux est suivie d'un effet beaucoup plus intense lorsque les éléments du complexe sont introduits en plusieurs temps dans l'organisme.

M. Mayor. — M. Béco n'admet pas que l'on compare les effets de la digitale à ceux des bases xanthiques; et cependant il est des cas dans lesquels l'administration de la digitale est suivie d'une élimination abondante de chlorures, comme avec la théobromine. Je ne nie pas que l'action de la digitale soit complexe, puisque l'influence de cet agent diurétique s'exerce de façon variable, selon les sujets. Dans quelques cas je me demande si les effets très diurétiques que l'on constate après l'ingestion de préparations digitaliques ne sont pas dus à l'action excitatrice des œdèmes sur l'épithélium rénal. Par le relèvement de la tension artérielle qu'elle provoque, la digitale amorcerait pour ainsi dire la filtration des liquides d'œdème à travers le rein, et ceux-ci augmenteraient le pouvoir de sécrétion des tubes urinifères.

M. Henrijean. — La confusion qui règne au sujet des agents diurétiques tient son origine, selon moi, dans ce fait que l'on envisage toujours le rein dans son ensemble. Rien n'est plus erroné; le rein est constitué par deux parties anatomiquement et fonctionnellement différentes : les tubes sécréteurs et les glomérules. Le but des recherches futures consistera à rechercher, parmi les agents diurétiques, ceux dont l'action s'exerce sur l'appareil glomérulaire et ceux dont les effets se limitent à la portion vraiment glandulaire du rein.

M. Nobécourt (de Paris). — J'ai constaté, avec M. G. Paisseau, que chez les cardiaques des doses très faibles de digitaline ont une action diurétique très nette; au contraire, chez les enfants atteints de néphrite, les effets diurétiques sont beaucoup moins évidents. Quant à la théobromine, pour que son action soit efficace, il n'est pas besoin chez les jeunes sujets d'employer des doses aussi fortes que celles qui sont habituellement conseillées.

Les troubles de la diurèse dans les affections hépatiques.

M. Villaret (de Paris). — Avec M. Gilbert, j'ai montré que, chez les hépatiques, le rythme de l'élimination urinaire était fortement troublé et que aussi bien l'eau que les chlorures et l'urée subissaient un retard dans leur sécrétion post-prandiale.

En dehors de cette opsiurie l'hypertension portale se traduit encore par l'inhibition de la diurèse consécutive à l'absorption massive d'eau et par l'oligurie orthostatique. A l'origine de ces modifications de la diurèse se trouvent trois causes principales en rapport avec l'hypertension du réseau portal : l'hypotension artérielle, la congestion rénale, l'hyperémie du tractus gastro-intestinal.

Les indications fournies par l'étude du sang dans le traitement de la tuberculose par les tuberculines.

M. Bauer (de Neuchâtel). — On sait combien il est difficile d'apprécier dans certains cas le moment où l'on doit appliquer le traitement par la tuberculine au cours d'une tuberculose en évolution : ni l'état général, ni l'état des lésions locales, ni la température ne peuvent fournir d'indications suffisamment précises; aussi me suis-je appliqué à suivre de très près les modifications hématologiques qui se poursuivent pendant la durée de la tuberculinothérapie de façon à m'assurer une base solide pour l'institution du traitement.

Lorsqu'on pratique des injections de tuberculine à un malade atteint de tuberculose, on constate une élévation constante des globules blancs dans le sang et cette leucocytose, à type de lymphocytose surtout, se poursuit durant plusieurs jours. Si elle reste modérée on doit en conclure que le traitement a été correctement appliqué et que les doses ne doivent pas être sensiblement modifiées; la leucocytose atteint-elle, au contraire, un taux très élevé, il faut voir là un indice d'une tuberculinothérapie trop intensive et diminuer la quantité de tuberculine injectée.

Doit-on traiter les tuberculoses fébriles par la tuberculine?

M. Rénon. — Avant d'établir une cure par la tuberculine, il faut prendre en grande considération l'état de la température du patient. La première indication pratique de la tuberculinothérapie me paraît être d'abord l'apyrexie relative; j'entends par là une température centrale ne dépassant pas 37°8 à son acmé. Il est même possible de traiter des malades dont le fébricule atteint 38° le soir, mais cela seulement dans un hôpital ou dans un sanatorium et toujours sous le contrôle constant et immédiat du médecin.

Lorsqu'on se sera décidé à traiter par la tuberculine une tuberculose subfébrile, il faudra recourir aux doses infinitésimales et se montrer d'une prudence extrême dans leur progression. Quant aux tuberculoses fébriles, le mieux dans la pratique courante est de ne point intervenir contre elles par la tuberculinothérapie; cette méthode expose à des accidents d'une extrême gravité, ainsi que je l'ai observé chez des malades *mal conseillés*.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive.

M. Crouzon (de Paris). — J'ai observé, chez un petit myopathique âgé de huit ans, l'inversion du réflexe cutané plantaire en dehors de tout autre symptôme pouvant faire penser à une lésion du faisceau pyramidal. S'agit-il réellement d'une lésion de ce faisceau, ainsi que le signe de Babinski permettrait *a priori* de le penser? Il m'est difficile de l'affirmer. Je serais porté à supposer que, chez ce sujet, l'inversion du réflexe plantaire est sous la dépendance d'une insuffisance du développement de la voie motrice cortico-spinale résultant elle-même de l'impossibilité de marcher que le malade éprouve depuis sa première enfance.

Dr J. LHERMITTE,
Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 octobre 1911.

Résultats donnés par le dioxydiamidoarsenobenzol à la clinique Tarnier.

M. Bar donne lecture d'un travail dans lequel il expose les résultats qu'il a obtenus par l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol chez les femmes enceintes ou nourrices et chez les nouveau-nés.

Des injections intraveineuses ont été faites à 10 femmes enceintes et à 4 nourrices. La dose pour les femmes a été de 0 gr. 50 centigr.

D'une façon générale le dioxydiamidoarsenobenzol a eu une action rapide sur les plaques muqueuses, il en fait très rapidement disparaître les tréponèmes. Il est fréquent d'observer après l'injection une réaction de Wassermann plus franchement positive; cette accentuation de l'intensité de la réaction de Wassermann peut être considérée comme la preuve d'une réaction de l'organisme en présence de produits bactériens mis en liberté par la destruction soudaine d'une grande quantité de tréponèmes. Il est de règle d'observer après cette

période l'atténuation et même la disparition de l'empêchement à l'hémolyse.

L'injection de dioxydiamidoarsenobenzol à la dose de 0 gr. 50 centigr. n'est pas sans danger pour l'enfant. Il est vraisemblable que ce danger est plutôt dû à la destruction des tréponèmes qu'à une action directe de l'arsenic sur le fœtus.

Il n'y a pas nécessairement parallélisme entre les résultats donnés au même moment par la réaction de Wassermann avec le sang de la mère et avec le sang du fœtus. La guérison apparente de la mère, avec réaction négative de son sérum, n'implique pas que l'enfant soit hors d'atteinte.

Un enfant d'une mère traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol a pu naître bien portant cinq mois et demi après la première injection. Un enfant né soixante-douze jours après semblable injection est né syphilitique.

Le dioxydiamidoarsenobenzol injecté dans la veine n'a pas provoqué d'accidents graves immédiats; il s'est éliminé rapidement.

Comme accidents secondaires graves, on a noté dans un cas une albuminurie notable.

L'orateur a voulu traiter, d'autre part, 2 nouveau-nés à terme par le lait de la mère, qui avait reçu une injection de dioxydiamidoarsenobenzol. Ces 2 enfants sont morts d'hémorrhagies incoercibles, l'un sept jours, l'autre douze jours après l'injection faite à la mère. Dans ces 2 cas le foie de l'enfant contenait des tréponèmes.

Enfin, 8 enfants nés à terme ont reçu une injection de 0 gr. 03 centigr. du médicament; 2 enfants paraissaient indemnes, mais ils étaient nés de mères en état de syphilis floride; 3 enfants étaient atteints de pemphigus grave, 2 autres faisaient de l'hydrocéphalie, le dernier présentait une paralysie syphilitique. Dans aucun cas l'injection n'a provoqué d'accidents graves.

Les 2 enfants soupçonnés de syphilis sont partis bien portants de la clinique.

Chez les 3 enfants atteints de pemphigus, cette affection a disparu au bout de trois jours. Un de ces enfants est mort avec de l'ictère et de l'infection ombilicale.

Chez les 2 enfants qui présentaient une hydrocéphalie à marche rapide, le traitement enraya le développement de l'affection.

Quant à l'enfant atteint de paralysie des membres inférieurs, il fut guéri un mois après avoir été injecté; une récidive étant survenue, on eut recours à une deuxième injection qui fut suivie d'une amélioration, mais la réaction de Wassermann est restée positive.

L'orateur conclut en disant que le dioxydiamidoarsenobenzol peut être utile chez le nouveau-né à terme, syphilitique. Toutefois, la disparition des accidents coïncidant même avec une épreuve de Wassermann négative n'implique pas que la guérison soit définitive. Il est, en outre, possible que l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol diminue la résistance du nouveau-né aux infections intercurrentes (1).

M. Pinard dit avoir traité par le dioxydiamidoarsenobenzol 2 femmes qui avaient contracté la syphilis au cours de leur gestation. Les réactions locales et générales furent à peu près nulles chez ces 2 patientes : l'une présentait de nombreuses plaques muqueuses, qui disparurent très rapidement après les injections mais réapparurent quelques jours après l'accouchement. L'enfant que mit au monde cette femme offrait comme seule anomalie une cicatrice occupant la lèvre supérieure et de tous points semblable à celle qui suit l'opération du bec-de-lièvre. L'autre femme expulsa, trois semaines après le traitement, un fœtus mort et présentant des traces de macération.

L'orateur déclare que, en présence des succès qu'il obtient dans presque tous les cas d'hérédo-syphilis avec le mercure et l'iodure de potassium, c'est à ce traitement qu'il continuera à avoir recours dans l'avenir. Quant aux nouveau-nés syphilitiques, ils retirent tous, sans exception, de si grands bénéfices de l'emploi de la liqueur de Van Swieten, que, malgré les faits favorables que vient de rapporter M. Bar, il se résoudra difficilement à abandonner cette médication.

(1) Depuis quelque temps, M. Bar emploie des doses de dioxydiamidoarsenobenzol moins élevées que celles qu'il a indiquées dans sa communication : 0 gr. 20 centigrammes, au lieu de 0 gr. 50 centigr., pour les femmes enceintes, l'injection étant répétée après six jours; 0 gr. 01 centigr., au lieu de 0 gr. 03 centigr., pour les nouveau-nés, l'injection étant renouvelée deux ou trois fois à six jours d'intervalle.

Un cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Gaucher relate l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. de Beurmann, pour un chancre induré du frein, datant d'un mois, accompagné d'adénopathie inguinale double indolente.

On pratiqua à ce malade, indemne de toute lésion viscérale, une injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Un quart d'heure après, le jeune homme fut pris de vertiges et un peu plus tard de vomissements avec élévation de la température. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

Deux jours après, une nouvelle injection fut pratiquée et fut suivie dans l'après-midi de vertiges, de céphalée et de vomissements verdâtres. Ces vomissements persistèrent le lendemain et s'accompagnèrent de douleurs épigastriques.

Le surlendemain, dans l'après-midi, le patient fut pris de convulsions toniques, puis cloniques épileptoïdes avec écume buccale, etc., etc. A quatre heures il était dans le coma et mourut douze heures après sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, tous les organes, à l'exception des reins, étaient normaux. Ceux-ci étaient augmentés de volume, durs et congestionnés. L'examen microscopique montra des lésions de néphrite suraiguë avec dégénérescence épithéliale et éclatement tubulaire.

En somme, d'après l'orateur, le malade a succombé à une intoxication arsenicale suraiguë et il est mort surtout d'urémie par suite de la dégénérescence du rein.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 novembre 1911.

Myélite bulbaire aiguë de Leyden ou paralysie diphtérique ?

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Donzelot, l'observation d'une femme de vingt-quatre ans, qui présenta d'abord pendant deux mois des éruptions zostériformes accompagnées de vomissements incoercibles et qui semblait entrer en convalescence lorsqu'elle fut reprise au mois de juin dernier d'une nouvelle éruption semblable aux précédentes avec vomissements, céphalalgie, nystagmus, paralysie du moteur oculaire externe droit, raideur de la nuque et des membres inférieurs, tachycardie, etc.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, hypertendu, sans réactions leucocytaires et amicrobien.

Le 4 juin, on nota une paralysie du voile du palais, bientôt suivie d'une paralysie faciale du côté gauche, de trismus et de symptômes de paralysie vago-spinale.

On diagnostiqua une myélite bulbaire aiguë et, malgré l'absence de tout antécédent diphtérique, on pratiqua une injection sous-cutanée de 20 c.c. de sérum antidiphtérique.

Une détente s'étant montrée dès le lendemain dans la plupart des accidents, on renouvela les injections les jours suivants à la dose de 20, puis de 10 c.c.

Bientôt tous les phénomènes paralytiques et spasmodiques rétrocédèrent et, le 10 juillet, la malade se trouva assez bien pour quitter l'hôpital. Depuis sa sortie elle a été atteinte d'une quatrième éruption zostériforme localisée à la nuque et au cuir chevelu. Actuellement, elle est complètement guérie.

M. Sainton dit avoir observé un fait analogue. Il s'agit d'une femme de trente ans qui, huit jours après le début d'une angine rouge, sans trace de fausses membranes, présenta une paralysie du voile du palais, de la corde vocale gauche, des lèvres et des muscles de l'œil avec tachycardie et parésie des quatre membres.

Tous ces accidents ont disparu à la suite d'un traitement par le sérum antidiphtérique.

Empoisonnement par des champignons (« Amanita phalloïdes »).

M. Claisse. — Je viens d'observer un cas d'intoxication suraiguë chez un sujet, jouissant d'une bonne santé habituelle, qui a succombé vingt-quatre heures après l'ingestion de champignons. Les premiers symptômes cholériformes sont survenus douze heures après l'ingestion.

Cette apparition tardive des phénomènes m'a fait immédiatement penser à une intoxication par la phalline et l'enquête a permis, en effet, de retrouver un des champignons incriminés : c'est un *Amanita phalloïdes*. Cette apparition tardive des accidents, leurs caractères cholériformes et l'absence de délire constituent un syndrome bien distinct de celui que l'on observe à la suite de l'ingestion d'autres champignons tels que l'*Amanita muscaria*. Dans ce cas, en effet, les vomissements surviennent de bonne heure, en même temps que le sujet manifeste une sorte d'ébriété. Il faut noter, en outre, que l'intoxication par la muscarine tue rarement, alors que l'intoxication par la phalline est presque toujours mortelle.

Cette gravité s'explique par la longue période latente de l'empoisonnement : les vomitifs et les purgatifs arrivent trop tard alors que le poison est déjà répandu dans l'organisme. J'ai entrepris jadis des recherches expérimentales (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 278) qui ont prouvé la possibilité d'une sérothérapie.

Méningite cérébro-spinale éberthienne aiguë primitive.

M. Bergé montre, en son nom et au nom de M. Weissenbach, une jeune femme guérie d'une méningite cérébro-spinale éberthienne qui a évolué comme une méningite cérébro-spinale à méningocoques sans être précédée ni accompagnée de fièvre typhoïde.

Le bacille d'Eberth a été décelé à l'état de pureté dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais il n'y a fait qu'une apparition fugace et passagère. Toutefois, son passage dans les humeurs organiques s'est manifesté par des réactions spécifiques persistantes (pouvoir agglutinant, présence de sensibilisatrice dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien) et qui auraient suffi même un certain temps après la guérison à permettre de poser le diagnostic de méningite.

Au point de vue cytologique, le liquide céphalo-rachidien a présenté de la polynucléose pure, rapidement suivie d'une lymphocytose d'intensité égale, laquelle devint exclusive. Cette lymphocytose a décru peu à peu mais n'a pas encore disparu actuellement, c'est-à-dire plus de deux mois après le début de l'affection.

A propos du traitement de l'arthrite blennorrhagique.

M. Ramond conseille, lorsqu'on se trouve en présence d'une hydarthrose blennorrhagique, d'appliquer à cette affection une technique analogue à celle que M. Gilbert (de Genève) a proposée contre la pleurésie.

Cette technique consiste à retirer au moyen d'une ponction de 3 à 5 c.c. du liquide synovial que l'on réinjecte aussitôt sous la peau de l'articulation, puis on applique un pansement ouaté compressif. L'injection peut être répétée tous les deux ou trois jours si cela est nécessaire. La guérison a lieu le plus souvent au bout de huit à dix jours sans ankylose.

L'orateur dit avoir traité avec succès par cette méthode 5 malades atteints d'arthrite du genou, dont 2 avec liquide franchement purulent. Malgré l'absence du gonocoque parmi les

globules de pus, on n'en eut pas moins recours à l'injection du liquide retiré de l'article, mais à la dose de 1 c.c. seulement pour la première fois. Cette injection fut parfaitement tolérée ainsi que les suivantes, malgré l'élévation des doses. Le même procédé de traitement donne aussi des résultats satisfaisants dans les autres variétés d'hydarthrose.

Sur un signe nouveau associé au signe de Kernig : l'extension des orteils.

M. P.-E. Weil. — J'ai constaté dans les états méningés un signe nouveau que j'y ai trouvé de façon presque constante (24 fois sur 25).

Quand on recherche le signe de Kernig, à partir du moment où la jambe commence à se placer dans la ligne d'extension de la cuisse, on obtient, aussi bien dans la position couchée que dans la position assise, des mouvements des orteils, semblables à ceux qui sont connus sous le nom de signe de Babinski. Ce syndrome, qui accompagne de façon constante le signe de Kernig, et n'existe pas sans lui, m'a-t-il semblé, est comme lui accompagné de douleurs plus ou moins fortes. Celles-ci peuvent être cause qu'on ne peut le mettre en évidence si la jambe est contracturée en flexion sur la cuisse; dans ce cas, la ponction lombaire, en diminuant la contraction et la douleur, permet alors son apparition. Dans tous les cas, il existait de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Comme le signe de Kernig, le signe de l'extension associée des orteils peut être plus intense d'un côté, être complet à droite par exemple, et incomplet à gauche. Lorsqu'il est dissocié, c'est l'extension du gros orteil qui se montre généralement seule, la mise en éventail des autres orteils est plus rare.

Ce signe apparaît chez l'adulte comme chez l'enfant, souvent de façon précoce, et sa valeur séméiologique est la même que celle du signe de Kernig.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 4 novembre 1911.

Péricardite chronique avec calcification.

Dans la séance du 27 octobre de la Société des médecins de Vienne, **M. G. Schwarz** a rapporté l'histoire d'un malade âgé de trente-trois ans, chez lequel s'était développée depuis deux ans une augmentation de volume du ventre accompagnée d'une insupportable sensation de constriction thoracique. La coloration subictérique manifeste de la peau, une légère ascite, l'hypertrophie indiquaient assez que le foie était lésé, mais la nature de l'affection restait mystérieuse. S'agissait-il d'une maladie primitive du foie ou seulement d'une altération secondaire ? Différents médecins consultés penchaient pour la première hypothèse, laquelle paraissait d'autant plus vraisemblable que l'examen soigneux du cœur ne permettait de constater aucun phénomène anormal, à part un léger assourdissement des bruits valvulaires.

L'examen radioscopique seul permit de déceler la cause réelle de l'affection. En effet, si l'ombre cardiaque projetée sur l'écran n'était pas augmentée anormalement, celle-ci était nettement déplacée vers la droite; de plus, et c'est là le phénomène le plus curieux, on constatait l'existence d'une couronne ellipsoïde entourant complètement la partie inférieure du péricarde, absolument opaque aux rayons de Röntgen et donnant l'impression d'un cercle métallique qui allait de la pointe du cœur à l'oreillette droite. Il s'agit évidemment d'une calcification de l'insertion du péricarde fibreux sur le diaphragme, secondaire à une péricardite ancienne passée inaperçue. Cette calcification du tissu fibreux qui entoure le myocarde est à rapprocher de la calcinose interstitielle où les dépôts de chaux se font sur les fascias des muscles striés (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 553-556). Pareille localisation de la calcinose sur le péricarde n'avait pas été jusqu'ici observée et seules avaient été mentionnées de légères incrustations calcaires secondaires au traumatisme.

Persistance des bacilles d'Eberth dans la vésicule biliaire pendant trente-huit ans.

M. P. Clairmont a présenté une femme de quarante-neuf ans, qui fut prise subitement d'appendicite. A l'opération, on trouva la vésicule biliaire hypertrophiée, accolée au côlon et à la paroi abdominale et contenant un calcul biliaire. L'examen bactériologique du contenu biliaire de la vésicule extirpée montra l'existence d'une culture pure de bacilles d'Eberth. La malade avait eu la fièvre typhoïde à l'âge de onze ans.

L'accommodation et l'accoutumance aux infirmités consécutives aux accidents de travail.

M. A. Bum a exposé que l'accommodation à des infirmités se fait par une modification de la technique du travail, modification qui conduit à l'aptitude au travail, tandis que dans l'accoutumance le plus ou moins d'incapacité consécutive à l'accident se trouve atténuée par le travail lui-même. L'accommodation exige donc un changement de la manière de travailler, tandis que l'accoutumance permet à l'ouvrier de conserver le mode de travail qu'il a appris, et l'exercice continuel de ce travail devient pour lui un facteur de guérison fonctionnelle complète ou relative. Les exemples les plus fréquents d'accommodation et d'accoutumance à la suite de traumatismes sont antérieurs à la loi sur les accidents. Pourtant le nombre des ouvriers est relativement considérable qui, malgré la rente qu'ils ont obtenue, ont l'énergie de travailler avec des membres défectueux.

Les infirmités consécutives aux accidents ne sont pas toujours déterminées par le traumatisme lui-même, mais aussi par le traitement dont l'influence est considérable au point de vue de l'état fonctionnel futur et, par suite, de l'accoutumance aux suites de l'accident.

Myxœdème des nouveau-nés.

M. H. Abels a relaté l'observation d'un nouveau-né, dont la mère et la sœur ont eu un goitre. Après sa naissance l'enfant présenta les symptômes suivants : la langue sortait de la bouche et l'extrémité en était repliée, la peau était succulente et cyanosée; on notait de l'hypothermie (34°5), de la constipation, du météorisme; des cheveux épais recouvraient le front et les joues, le dos du nez était large, le cou court. Cet enfant a eu une stomatite qui a donné lieu à une élévation de température atteignant jusqu'à 36°7; il mourut à l'âge de cinq semaines à la suite d'une pneumonie. A l'autopsie, on constata l'absence complète du corps thyroïde, qui était remplacé par quelques petits kystes; les glandules parathyroïdes étaient normales; le thymus était petit.

D'après les observations de Spolverini, un enfant nourri par une mère atteinte de goitre est pris de myxœdème, affection qui disparaît lorsqu'on change la nourrice et que l'on institue un traitement thyroïdien. L'orateur estime qu'une mère goitreuse peut donner le myxœdème à son enfant par la voie placentaire. Le cas susmentionné plaide en faveur de cette opinion, car chez cet enfant les troubles ont apparu dès la naissance. Peut-être l'hypothyroïdisme a-t-il donné lieu à un arrêt de développement du thymus.

M A. Biedl fait observer que les symptômes du myxœdème congénital dû à une aplasie du corps thyroïde ne se manifestent pas tant que l'enfant est nourri par une femme dont le corps thyroïde est normal.

M. W. Knöpfelmacher dit avoir observé que chez l'enfant myxœdémateux le traitement thyroïdien améliore d'abord la nature de la peau.

Œsophagoplastie.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. Maximilian Hirsch** a décrit un procédé d'œsophagoplastie qu'il a pratiqué sur l'animal. Le conduit œsophagien est reconstitué à l'aide d'un lambeau emprunté à la paroi antérieure de l'estomac et pourvu d'un pédicule dirigé vers la petite courbure. Ce lambeau est suturé en forme de tube, remontant sous la peau du thorax et réuni avec le moignon de l'œsophage extirpé.

M. von Eiselsberg reconnaît l'utilité de cette modification de l'opération de Roux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40 et 1911, p. 529-530); mais les indications en seront très restreintes, vu les bons résultats que donne la fistule de Witzel.

Rétrécissement compensé du pylore.

Dans la séance du 26 octobre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. S. Jonas** a relaté l'observation d'un homme de trente-neuf ans, qui souffre chaque jour, depuis vingt-six ans, de spasmes gastriques, parfois de vomissements de grandes quantités de liquide, ne renfermant pas de résidus anciens d'aliments, et de constipation. Les lavages de l'estomac, l'absorption d'huile et l'institution d'un régime n'ayant amené aucune amélioration, on pratiqua la gastrostomie, qui fut suivie de guérison. Le pylore était le siège d'une petite cicatrice et ne pouvait être franchi que par le petit doigt. Les aliments sont éliminés de l'estomac en six heures; le matin on ne trouve dans l'eau de lavage que des restes minimes du repas du soir. Lorsque la résistance du pylore augmente à la suite du rétrécissement, la durée normale de l'élimination des aliments peut être atteinte par l'hypertrophie des muscles pyloriques.

Les symptômes du rétrécissement pylorique compensé sont les suivants : contraction musculaire de l'estomac (la colique du rétrécissement pylorique) qui commence de trois à quatre heures après le repas et persiste pendant trois à quatre heures, et mouvements antipéristaltiques. Tous ces symptômes existaient dans le cas susmentionné; il y avait, en outre, de l'hypersécrétion.

M. W. Zweig considère l'hypersécrétion comme le signe principal du rétrécissement pylorique compensé. Ce symptôme s'observe plus rarement dans la dyspepsie nerveuse, mais il est fréquent dans l'ulcère gastrique où il est accompagné de douleurs.

M. G. Schwarz attribue une certaine importance à la comparaison de l'intensité des mouvements péristaltiques et de la durée de l'élimination. Lorsque le péristaltisme est vif, le contenu stomacal est éliminé plus vite qu'à l'état normal, même dans les rétrécissements du pylore.

M. Jonas dit avoir observé que les mouvements antipéristaltiques de même que l'hypersécrétion existent aussi chez les tabétiques.

M. Ortner fait remarquer que le diagnostic du rétrécissement relatif du pylore est très difficile. Dans les cas de ce genre il fait prendre aux malades un repas lourd, qui donne lieu à une rétention, ce que l'on n'observe pas après le régime diététique.

Zona dans la lithiase biliaire.

M. Fleckseder a montré 2 malades qui, à la suite d'une crise de cholélithiase, présentèrent, au niveau du neuvième nerf dorsal, une éruption de zona, accompagnée d'hyperesthésie et d'hyperalgésie. Cette éruption doit provenir d'une inflammation du ganglion du segment médullaire atteint, provoquée par une substance nuisible qui circule dans le sang.

M. Ortner n'admet pas l'étiologie toxi-infectieuse du zona, il croit plutôt qu'il s'agit d'un processus réflexe. Il dit avoir observé un cas de zona chez un malade atteint d'angine de poitrine et qui succomba au cours d'une crise. A l'autopsie, on constata une sclérose avancée des artères coronaires sans lésion de l'aorte.

M. H. Schlesinger déclare qu'il a vu une éruption de zona chez un homme de soixante-quatre ans, qui souffrait de cholélithiase. L'éruption a eu la même localisation que dans le cas observé par M. Fleckseder.

Dr Schnirer.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

De l'inefficacité de la teinture d'« Adonis vernalis » comme tonicardiaque.

Les médecins, à l'exemple des expérimentateurs, commencent à se rendre compte qu'il est bon de grouper les médicaments selon leur action sur l'organisme vivant en familles pharmacodynamiques; ces familles sont, en somme, en assez petit nombre et chacune d'elles se compose d'une ou deux drogues d'importance capitale, connues, en général, d'ancienne date et, d'autre part, d'une quantité de substances d'importance secondaire : plantes exotiques ou produits récents de l'industrie aux noms suggestifs.

On connaît relativement bien le mode d'action et les effets des vieilles drogues chefs de famille; c'est à elles qu'il faut comparer, si l'on veut les apprécier avec certitude, les autres médicaments du groupe, les enfants de la même famille. Ceux-ci présentent parfois sur leurs parents quelques avantages réels dont il faut savoir faire bénéficier ses malades; mais trop souvent ces avantages sont illusoires, de peu d'intérêt ou contre-balancés par des inconvénients nouveaux; ou encore, ce qui est fréquent, l'absence d'actions accessoires fâcheuses provient tout simplement d'une moindre activité.

On en vient ainsi à l'idée qu'il n'est pas utile de connaître tous les médicaments prônés par les uns et les autres avec plus ou moins de discernement et d'indépendance. D'ailleurs, tout connaître, bien connaître, comme il faut connaître un médicament pour l'administrer à l'homme, est absolument impossible à quiconque avec la « pharmacopoiélyssie » des fabricants de produits chimiques. On se persuade, au contraire, de plus en plus qu'il faut choisir, dans chaque catégorie, les remèdes fondamentaux, s'en tenir à eux dans l'immense majorité des cas et alors savoir à fond leur action pharmacodynamique et les employer avec art.

Vu l'encombrement des mémoires, on rend peut-être plus de services aux praticiens en leur permettant d'oublier un médicament d'ordre inférieur qu'en leur recommandant un nouveau.

I

L'*Adonis vernalis* est une plante de la famille des Renonculacées, aux charmantes fleurs jaunes et au feuillage élégant. Comme le dit Stokvis, c'est une plante dont l'aspect réjouit le cœur, et peut-être bien, ajouterons-nous, est-ce là tout ce qu'on peut raisonnablement attendre d'elle comme influence thérapeutique.

Bien connue des horticulteurs, l'*Adonis vernalis* l'est moins des médecins qui n'en trouvent la mention ni dans le Codex français, ni dans la Pharmacopée germanique, ni dans les trois premières éditions de la Pharmacopée helvétique.

Cette drogue a été cependant introduite dans la quatrième édition (1908) sous le nom de *herba adonidis* avec une teinture à 1/5 (*tinctura adonidis*). Pourquoi cette innovation? Nous n'en trouvons pas la raison dans les traités de thérapeutique modernes, sobres de renseignements, peu enthousiastes, d'ailleurs, sur ce tonicardiaque; nous ne nous l'expliquons pas davantage par les travaux originaux qui en traitent, presque tous vieux de plus de vingt ans.

De tout temps, il est vrai, les plantes du genre *Adonis* ont été employées comme remèdes populaires contre l'hydropisie, l'*Adonis amurensis* au Japon (Inoko), l'*Adonis vernalis* et l'*Adonis æstivalis* en Europe, ce dernier spécialement en Italie (Albertoni, Marfori, Bufalini, etc.).

L'*Adonis vernalis* qui nous intéresse seul aujourd'hui a été étudié et lancé par M. Bubnoff (1), élève de Botkine. Quelques années plus tard, M. Cervello (2), dans le laboratoire de Schmiedeberg, isola un glucoside actif l'adonidine et l'étudia au point de vue physiologique.

Peu après l'emploi de l'*Adonis* et de l'adonidine chez l'homme paraît se généraliser; des faits cliniques intéressants sont rapportés par MM. Altmann, Michaelis, Lublinski, Lenhartz, von Leyden à la Société de médecine interne de Berlin (Voir *Semaine Médicale*, 1884, p. 277). En France, MM. Lesage (3), Mordagne (4) expérimentent aussi l'*Adonis* sur l'animal et MM. Durand (5), Julliard (6), Dujardin-Beaumetz, Huchard (7) l'essayent sur l'homme malade. En 1886, M. Grasset lui consacre une revue dans ce journal (8); deux ans plus tard M. Guirlet (9) une thèse avec 26 observations cliniques. Nous ne trouvons à signaler, comme publications anglaises de la même époque, que les faits cliniques de M. Wilson (10) et de M. Oliver (11) et la relation des expériences de M. Hare (12).

Ensuite les travaux concernant l'*Adonis* deviennent fort rares. Cependant depuis quelques années la drogue paraît susciter de nouveau l'intérêt. Nous devons en effet signaler le mémoire de M. Mutterer (13), les expériences de laboratoire de M. Henrijean (14) et les observations cliniques de M. Biau (15) et de M. Henneton (16).

Ces quelques exceptions mises à part, il nous paraît que l'*Adonis* est très généralement abandonné ou, tout au moins, fort peu employé actuellement. Dans ces conditions on peut bien s'étonner de la voir figurer dans la nouvelle Pharmacopée helvétique, qui en d'autres occasions s'est montrée peu accueillante (ce que nous considérons du reste comme une qualité).

II

Tous les auteurs que nous avons cités accordent à l'*Adonis* des propriétés physiologiques analogues à celles de la digitale. L'*Adonis* est donc de la famille pharmacodynamique de la digitale.

Cependant, comme toutes les renonculacées (1), l'*Adonis* contient des principes âcres, irritants, qui produisent facilement après ingestion de la gastro-entérite. Le glucoside actif au point de vue circulatoire, l'adonidine, pour autant qu'on a pu expérimenter avec des échantillons suffisamment purs, paraît lui-même exercer une action irritante locale énergique. Ainsi M. Guirlet rapporte plusieurs cas où l'inappétence, les douleurs épigastriques, les nausées et les vomissements se sont déclarés après l'administration du glucoside pur à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 03 centigr.

Il est sûr que dans certains cas d'asystolie ces effets irritants sur le tube digestif peuvent produire une dérivation utile, facilitant le travail du cœur, et, par là même, adjuvante de l'action cardiotonique; d'autre part, il est tout au moins vraisemblable qu'un corps à action locale irritante puisse agir comme diurétique rénal, après absorption bien entendu. Ainsi on peut supposer que l'*Adonis*, notablement plus irritant que la digitale, soit plus diurétique que celle-ci, indépendamment de l'action diurétique circulatoire, cela va de soi. Mais aucune expérience de laboratoire n'est encore venue confirmer cette donnée. A peine pourrait-on citer à son appui quelques faits cliniques assez peu démonstratifs.

Quant à l'action de l'adonidine sur le cœur de l'animal, elle paraît être identique à celle de la digitaline (Bubnoff, Cervello, Mordagne, Lesage, Hare, Henrijean). Il en résulte que les indications thérapeutiques sont les mêmes pour les deux glucosides. Les résultats obtenus par l'*Adonis* chez les asystoliques paraissent d'ailleurs — tels qu'ils sont décrits par la majorité des auteurs — absolument comparables à ceux que donne la digitale : renforcement et ralentissement des battements cardiaques, cessation de la dyspnée, disparition des œdèmes, rétablissement de la diurèse, etc.

Presque tous les cliniciens qui ont publié des travaux originaux concernant l'*Adonis* sont très élogieux sur l'action cardiaque de la drogue ou de son principe glucosidique.

M. Lublinski et Lenhartz, cependant, mettent en doute son efficacité comme cardiotonique tout en reconnaissant son action sur la diurèse. Lenhartz, en particulier, a donné 36 grammes d'*Adonis* en onze jours et dans un autre cas 72 grammes en quarante-deux jours sans constater aucun effet sur le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire. Von Leyden déclare de son côté que la valeur de l'*Adonis* comme tonicardiaque est bien loin d'égaler celle de la digitale. M. Eichhorst (2) écrit aussi des succédanés de la digitale : « Depuis que je connais le strophantus, la spartéine et la caféine je n'emploie plus ni l'*Adonis vernalis*

---

(1) N. A. Bubnoff. Ueber die physiologische und therapeutische Wirkung der Pflanze Adonis vernalis. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 1879, p. 256, 1880, p. 306 et 1882, p. 32, et *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1883, XXXIII, p. 262.)

(2) V. Cervello. Sul principio attivo dell'Adonis vernalis. (*Arch. per le scienze med.*, 1881, V, p. 161.) — Sur le principe actif de l'*Adonis vernalis*. (*Arch. ital. de biol.*, 1882, I, p. 89.)

(3) A. Lesage. Note sur l'action physiologique de l'*Adonis vernalis*. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 juillet 1884, p. 479.)

(4) J. Mordagne. Etude sur l'Adonis vernalis. (*Thèse de l'Ecole de pharmacie de Paris*, 1885.)

(5) E.-A. Durand. Essai sur l'action comparée des médicaments cardiaques (digitale, caféine, convallaria, adonidine). (*Thèse de Paris*, 1885.)

(6) Julliard. Note sur l'*Adonis vernalis* et l'adonidine. (*Bull. des travaux de la Soc. médico-prat.*, séance du 9 nov. 1885, *in Journ. de méd. de Paris*, 13 déc. 1885, p. 714.)

(7) H. Huchard. Un nouveau médicament cardiaque, l'Adonis vernalis et l'adonidine. (*Bull. et Mém. de la Soc. de thérap.*, séance du 23 déc. 1885, p. 219.) — Voir aussi : Thérapeutique clinique, p. 469. Paris, 1909.

(8) J. Grasset. *Adonis vernalis* et adonidine; leur action cardio-vasculaire. (*Semaine Médicale*, 1886, p. 49-50.)

(9) J. Guirlet. Etude physiologique et thérapeutique de l'adonide et de son principe glucoside l'adonidine. (*Thèse de Nancy*, 1888.)

(10) J. C. Wilson. Preliminary note on adonidine. (*Med. News*, 2 janv. 1886, p. 8.)

(11) Th. Oliver. Adonidine in the treatment of heart disease. (*Lancet*, 24 nov. 1888, p. 1012.)

(12) H. A. Hare. A study of the physiological and therapeutic effects of adonidin. (*Therap. Gaz.*, 15 avril 1886, p. 217.)

(13) Mutterer. Zur Behandlung von Herzkrankheiten mit Adonis vernalis, als Ersatz der sogenannten chronischen Digitalistherapie. (*Therapie der Gegenwart*, oct. 1904, p. 476.)

(14) F. Henrijean. Contribution à l'étude expérimentale des analeptiques du cœur. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, séance du 31 déc. 1910, p. 958, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 10.)
F. Henrijean et C. Honoré. Recherches expérimentales sur l'adonidine. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, séance du 26 juin 1909, p. 363, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 372.)

(15) A. Biau. L'*Adonis vernalis* dans le traitement des maladies du cœur. (*Thèse de Lyon*, 1907.)

(16) A. Henneton. L'*Adonis vernalis* dans l'asystolie et dans les néphrites. (*Thèse de Lille*, 1909.)

(1) A.-P. de Candolle. Essai sur les propriétés médicales des plantes, comparées avec leurs formes extérieures et leur classification naturelle, 2e éd., p. 65. Paris, 1816.

(2) H. Eichhorst. Ueber moderne Herzmittel. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 janv. 1888.)

ni le *Convallaria maïalis;* leur influence sur le cœur est trop faible; leur action diurétique trop infidèle et, en plus, ils déterminent très souvent des nausées et des vomissements ».

De nos jours, c'est cette opinion qui paraît prévaloir chez les auteurs qui daignent encore mentionner l'*Adonis* dans leurs traités ou leurs revues. M. Lewin (1) est d'avis que les insuccès thérapeutiques sont fréquents avec l'emploi de l'*Adonis;* M. H. Sahli (2) estime qu'il est difficile d'avoir des préparations d'*Adonis* de fraîcheur et de qualité suffisantes; M. Cibot (3) trouve ses effets bien inférieurs à ceux de la digitale; M. von Jaksch (4) n'en a pas obtenu de vrais succès et, en tous cas, il pense que les préparations d'*Adonis* n'ont aucune espèce de supériorité sur celles de digitale. M. Pic (5) a « observé une action manifestement diurétique de l'*Adonis vernalis*, mais d'une façon beaucoup moins constante qu'avec le *Convallaria* »; il n'a « pu saisir le déterminisme de ces variations ».

Un avantage de l'*Adonis*, qui est pourtant mentionné encore dans plusieurs ouvrages classiques et dans la plupart des formulaires, est le fait que cette drogue ne s'accumule pas et qu'on en peut, par conséquent, donner indéfiniment et dans les cas même où l'on est arrivé à la saturation digitalique.

En résumé, l'*Adonis* agirait comme cardiotonique d'une façon analogue à la digitale. Cette action ne paraît pas très constante ni très marquée, mais l'*Adonis* ayant l'avantage de ne pas s'accumuler mériterait d'être conservé. D'autre part, il a une action irritante sur le tube digestif (gastralgies, vomissements, diarrhées) bien plus marquée que celle de la digitale.

Ces deux données intéressantes : absence d'accumulation et irritation gastro-intestinale, qui différencient les effets de l'*Adonis* de ceux de la digitale, nous paraissent de première importance, car, bien interprétées, elles peuvent nous permettre déjà de juger de la valeur thérapeutique de l'*Adonis*.

III

Nos expériences cliniques, entreprises sur les conseils et sous le contrôle bienveillant de M. le professeur Mayor, chez une trentaine de malades du service de M. le professeur Bard, nous ont permis de vérifier absolument ces deux propriétés de l'*Adonis;* en même temps, elles nous ont rendu très sceptique sur l'efficacité de cette drogue en tant que tonicardiaque.

Nous avons habituellement utilisé la teinture d'*Adonis vernalis* officinale de la Pharmacopée helvétique; la teinture a toujours été de même provenance et son activité pharmacodynamique a été contrôlée à deux reprises, par M. Wiki, dans le laboratoire de M. Mayor, avec deux échantillons prélevés à plusieurs mois d'intervalle. Nous avons aussi essayé d'administrer l'infusion, mais elle a été si mal tolérée par l'estomac et l'intestin, que nous avons complètement renoncé à l'emploi de cette forme médicamenteuse.

Nous partageons les malades auxquels nous avons donné la teinture d'*Adonis* en deux catégories : 1° les cardiaques en état d'asystolie aiguë; 2° les cardiaques souffrant d'hyposystolie chronique.

De la première catégorie nous avons peu à dire. D'abord, les poussées asystoliques se guérissent souvent rapidement par le repos à l'hôpital et le régime lacté; dans ces cas-là on ne sait pas très bien quelle a pu être l'influence heureuse du médicament. Tous les médecins ont vu un cœur asystolique reprendre le dessus, le pouls se ralentir, la dyspnée et les œdèmes disparaître alors que la potion cardiotonique n'était pas encore arrivée de chez le pharmacien. D'autre part, l'asystolie aiguë peut être d'emblée d'allures graves, inquiétantes; les symptômes alarmants s'accentuent en dépit de tous les traitements hygiéniques; la situation commande une intervention énergique; il faut absolument rétablir l'équilibre circulatoire avant qu'il soit irrémédiablement trop tard. Dans ces conditions, l'*Adonis* que nous prescrivions au début de nos recherches nous a paru si infidèle, pour tout dire si complètement inefficace, que nous ne nous sommes bientôt plus senti le droit de priver nos malades de digitale. L'expérimentation clinique doit forcément rester dans de sages limites, l'amour de la science ne devant jamais faire perdre de vue au médecin le but immédiat de son activité. Très vite aussi, plus vite que nous, nos internes avaient apprécié l'*Adonis vernalis* et il est arrivé plusieurs fois qu'ayant prescrit de la teinture d'*Adonis* un matin nous trouvions le lendemain un reste de préparation d'infusion de digitale sur la table de nuit; « trop de dyspnée, la diurèse ne s'établissait pas, la cyanose augmentait, le pouls faiblissait, le cœur s'affolait », m'expliquait-on, et il n'y avait rien à répondre; persister dans l'administration de l'*Adonis* eût été coupable.

Les malades atteints d'insuffisance cardiaque chronique se prêtaient mieux à nos recherches. Ici, pas d'indication urgente. Il s'agit d'artérioscléreux, de brightiques, d'emphysémateux, dont le cœur vieilli commence à faiblir. Il n'est plus indispensable de rétablir promptement l'équilibre cardiovasculaire et il ne suffit pas non plus de le rétablir momentanément par une vigoureuse stimulation cardiaque; il faut, par un traitement continu ou discontinu, mais toujours prolongé, redonner au cœur le supplément d'énergie qui lui manque pour suffire à sa tâche. Il existe un peu d'œdème malléolaire, plus accentué le soir, de la dyspnée d'effort, de l'orthopnée, souvent de la tachycardie, quelquefois un souffle d'insuffisance mitrale par dilatation, des râles aux bases pulmonaires, une diurèse insuffisante..., symptômes pouvant servir de points de repère pour juger des effets du traitement, mais symptômes peu alarmants, dont aucun ne nécessite une intervention énergique : on a le temps d'essayer l'*Adonis*.

Nous avons commencé par administrer les doses de 2, 4 et 6 grammes de teinture d'*Adonis* par jour, doses indiquées dans la plupart des formulaires. Eh bien, à ces doses-là, l'*Adonis* est généralement toléré, mais il s'est toujours montré absolument inactif. La seule exception, sur 12 cas, concerne une femme de soixante-six ans, souffrant d'emphysème avec dilatation du ventricule droit; chez cette malade la dose de 6 grammes de teinture d'*Adonis* amena une légère amélioration des phénomènes subjectifs au bout de trois jours. Ce fait ne nous a pas paru d'un grand poids en présence des autres observations négatives dans lesquelles il n'a pu être noté aucun effet de l'*Adonis*, ni objectif, ni même subjectif.

Pensant alors que les doses étaient insuffisantes, nous arrivâmes assez vite à les augmenter d'abord à 10, 12, 15 grammes par jour et plus tard même jusqu'à 20, 30, 40 grammes.

Le dosage par gouttes que nous avions d'abord utilisé n'était plus pratique avec de pareilles quantités; nous prescrivîmes alors la teinture d'*Adonis* en potion à prendre dans les vingt-quatre heures et à renouveler chaque jour pour éviter les altérations possibles des substances actives :

Teinture d'*Adonis vernalis*	āā 20 grammes.
Cognac	
Glycérine	
Sirop d'écorce d'oranges amères	
Eau	150 —

Le cognac et la glycérine n'empêchent pas un léger trouble de se former, mais il n'y a pas de précipité. Plus souvent et plus simplement encore avons-nous aussi prescrit la teinture en nature à diluer extemporanément :

Teinture d'*Adonis vernalis* .... 150 grammes.

A prendre : 10 c.c. deux fois par jour au repas dans un demi-verre d'eau (1).

Constamment les malades se sont plaints du goût amer et caustique des potions d'*Adonis*.

Avec des doses dépassant 10 ou 15 grammes *pro die* nous nous sommes heurté presque toujours à l'intolérance gastrique des voies digestives : gastralgies, brûlures épigastriques, vomissements et diarrhée. L'infusion, toutes choses égales d'ailleurs, a été aussi mal, si ce n'est plus mal tolérée encore. Il nous a paru que c'est exclusivement par irritation locale des muqueuses que la teinture d'*Adonis* exerce son action émétique, et nullement par une action nerveuse centrale. D'abord les gastralgies sont précoces; elles surviennent tôt après l'ingestion; ensuite d'action nerveuse centrale nous n'en avons remarqué aucune; d'autre part, nous avons eu un malade intelligent qui, traité alternativement par la teinture d'*Adonis* et la poudre de feuilles de digitale, savait fort bien distinguer les douleurs gastralgiques et les vomissements dus à l'*Adonis* d'avec les sensations nauséeuses et vertigineuses provoquées par l'action de la digitale sur les centres nerveux.

Malgré l'emploi de quantités souvent offensives pour le tube digestif, les effets thérapeutiques ont été à peu près nuls et pourtant nous avons fréquemment donné de très fortes doses, nous en avons prolongé l'administration fort longtemps, aussi longtemps que l'estomac voulait bien le permettre. Nous avons eu un malade, atteint de polysclérose avec asystolie, arythmie, souffle d'insuffisance mitrale par dilatation, albuminurie, qui a pu supporter 168 grammes de teinture d'*Adonis* en quatorze jours. Un autre, souffrant d'un état hyposystolique consécutif à une insuffisance mitrale et à une insuffisance et un rétrécissement aortiques d'origine rhumatismale, a pris 30 grammes de teinture d'*Adonis vernalis* pendant sept jours, puis, après trois jours de repos, de nouveau 30 grammes par jour pendant quinze jours, enfin, 45 grammes pendant deux jours seulement; l'estomac, pourtant bien complaisant, ne supporta pas cette dernière dose. Eh bien ! voilà un ma-

(1) L. Lewin. Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, 3e éd., p. 572. Berlin, 1899.

(2) H. Sahli. Herzmittel und Vasomotorenmittel. (*Verhandlungen des 19. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Berlin, 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 129.)

(3) E. Cibot. Des médicaments toni-cardiaques autres que la digitale et la caféine. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(4) R. von Jaksch. Die Vergiftungen, *in* Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, 2e éd., p. 518. Vienne, 1910.

(5) A. Pic. Les médicaments diurétiques. (*Comptes rendus du douzième Congrès français de médecine*, t. I (rapports), p. 380. Lyon, 1911.

(1) Le dosage en centimètres cubes simplifie beaucoup les manipulations et il n'introduit, sur le dosage en grammes, qu'une erreur de $^1/_{10}$ en moins, étant donné que le poids spécifique de la teinture d'*Adonis* est d'environ 0.9.

lade de 59 kilos qui, en vingt-sept jours, avala la dose énorme de 750 grammes de teinture d'*Adonis :* trois quarts de litre en moins d'un mois. Evidemment, ce dernier fait est exceptionnel par sa tolérance, mais, malgré le mauvais goût de la teinture d'*Adonis*, malgré ses effets irritants sur le tube digestif, nous avons plus de 15 observations de malades qui l'ont reçue à la dose de 20 grammes par jour. Eh bien! jamais nous n'avons pu constater un véritable résultat thérapeutique. Il est vrai que nous ne donnions pas l'*Adonis* à des malades venant d'entrer à l'hôpital; nous choisissions, au contraire, ceux qui avaient déjà eu le temps de bénéficier du repos et du régime.

La diurèse, qui est un des meilleurs critères de l'action cardiotonique, n'a jamais paru notablement influencée. Le cœur lui-même n'a pas fonctionné autrement après qu'avant l'application du traitement. Quatre ou cinq fois cependant nous avons noté un léger ralentissement du pouls, 80 au lieu de 84, 72 au lieu de 80; chez le malade qui prit 750 grammes de teinture d'*Adonis* nous vîmes une différence plus marquée : après trois jours à 30 grammes de teinture, le pouls avait passé de 80 à 64; ce ralentissement du pouls persista, mais ne s'accentua pas, malgré la longue durée du traitement; 0 gr. 10 centigrammes de poudre de feuilles de digitale donnés plus tard à titre comparatif eurent une influence aussi marquée sur la rapidité des pulsations.

D'ailleurs, chez presque tous les malades traités par l'*Adonis*, nous étions finalement obligé de prescrire la digitale. C'est alors que le tableau changeait. Et le médecin n'était pas le seul à s'en apercevoir. Diurèse, eupnée, disparition des œdèmes, cessation des douleurs gastriques..., le patient était enchanté du changement de médicament et n'hésitait pas à proclamer le second bien supérieur au premier.

Les sensations subjectives des malades concordent donc absolument avec les observations objectives du médecin pour proclamer, une fois de plus, la digitale le roi des cardiotoniques. L'*Adonis* est le dernier de ses lieutenants.

Ce qui renforce encore en nous cette opinion défavorable en ce qui concerne l'*Adonis*, c'est que jamais par cette drogue nous n'avons pu obtenir de signes de saturation de l'organisme; bien entendu l'action locale sur les muqueuses n'entre pas en ligne de compte ici. En cela nous nous trouvons pleinement d'accord avec les auteurs qui prétendent que l'*Adonis* ne s'accumule pas; seulement nous interprétons autrement qu'eux cette constatation de fait. La plupart pensent sans doute que si l'*Adonis* ne s'accumule pas, c'est par suite d'une vertu spéciale de l'adonidine, vertu que ne possède pas la digitaline. Cette manière de voir est purement hypothétique et pas très rationnelle puisque l'expérimentation montre, au laboratoire, l'identité presque absolue des actions cardiovasculaires des deux glucosides.

Nous sommes bien plutôt tenté d'admettre ceci : l'*Adonis* ne s'accumule pas parce qu'il est très peu actif; il ne s'accumule pas plus qu'une dose de quelques centigrammes de digitale. Peut-être si l'on arrivait à faire tolérer à l'estomac des doses beaucoup plus fortes encore que celles que nous avons pu prescrire, observerait-on aussi des effets thérapeutiques... et des manifestations de saturation toxiques par accumulation.

Ce n'est que si l'on pouvait éviter avec certitude les effets toxiques tout en obtenant des effets thérapeutiques nets que l'*Adonis* pourrait être considéré comme ayant une supériorité sur la digitale. *A priori* cette supériorité n'existe pas. Elle n'est certainement pas près d'être démontrée.

Quoi qu'il en soit, la question pratique nous paraît résolue par nos expériences cliniques. On ne peut faire tolérer par le tube digestif l'*Adonis vernalis* à doses vraiment actives au point de vue cardiotonique; par conséquent, ce médicament ne peut avoir aucune utilité. Si l'on craint l'accumulation de la digitale, on n'aura qu'à en donner de petites doses qui seront au moins aussi efficaces que de fortes quantités de teinture d'*Adonis*.

IV

Nous avons naturellement cherché à nous expliquer nos constants insuccès thérapeutiques.

Une idée qu'il faut écarter d'emblée, c'est celle de la mauvaise qualité de notre teinture. D'abord les essais que nous fîmes avec l'infusion ont été tout aussi peu suivis de résultats appréciables. Ensuite, et cette constatation est décisive, la teinture d'*Adonis* dont nous nous servions a été éprouvée à deux reprises sur l'animal, chez lequel elle s'est montrée *4 fois plus active* que la teinture de digitale.

Pouvons-nous admettre une altération des substances actives dans nos potions? C'est possible, mais cela ne nous explique pas les insuccès que nous avons eus en prescrivant la teinture pure diluée extemporanément.

Pouvons-nous croire que nous avons été trompé par des malades peu disposés à avaler une liqueur de goût parfaitement désagréable? Cela pourrait être admissible pour un malade, mais pas pour 20, ou encore pour un patient livré à lui-même, mais pas traité dans un hôpital bien tenu et surveillé par un personnel exercé.

Nous en sommes réduit à admettre soit des altérations des glucosides de l'*Adonis* dans l'estomac, hypothèse assez plausible car on sait bien que les glucosides sont facilement altérés par les ferments, soit un défaut d'absorption résultant de l'état d'irritation de la muqueuse.

Sommes-nous en droit de conclure de l'*Adonis* à l'adonidine? Certainement non. Nous pouvons seulement nous demander si l'adonidine pure ne se comporte pas dans les voies digestives comme elle le fait lorsqu'elle n'est pas encore isolée des autres substances contenues dans la plante. Nous nous étonnons aussi de ce que quelques auteurs prescrivent l'adonidine par milligrammes alors que d'autres en donnent volontiers de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 centigr. dans les vingt-quatre heures. Ces variations dans le dosage sont bien un indice que la substance est variable dans son activité ou sa composition, ou peut-être simplement fort peu active.

Cependant nous n'avons pas expérimenté l'adonidine, ayant voulu porter toute notre attention sur la teinture d'*Adonis*, parce qu'elle a été officiellement introduite dans les pharmacies suisses, ce qui n'est pas le cas du glucoside. Et nous devons constater que la plupart des auteurs qui ont eu des succès thérapeutiques par l'emploi de l'adonidine ont donné celle-ci à l'état isolé, et non pas sous forme de préparations d'*Adonis* (Huchard, Guirlet, Oliver, Durand, Wilson). Il est possible que là soit la cause principale de nos divergences de vue avec les médecins qui prônent l'*Adonis*.

Une autre cause de divergence sur laquelle nous devons pourtant insister encore, c'est que, presque toujours, les auteurs ont traité des poussées aiguës d'asystolie qui, on le sait bien, s'améliorent souvent très rapidement dès les premières interventions hygiénique et médicamenteuse. Il faut peut-être aussi faire la part des sensibilités individuelles des malades, les uns réagissant mieux que d'autres à certaines drogues sans qu'on puisse en comprendre la raison.

Quoi qu'il en soit, nous sommes obligé de laisser hors de discussion l'adonidine. Nos conclusions ne portent donc que sur l'*Adonis vernalis* et spécialement sur la teinture d'*Adonis*. Elles seront assez catégoriques, l'enseignement que nous pouvons tirer de nos observations étant bien net :

En ingestion, la teinture d'*Adonis vernalis* n'a qu'une action très faible sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire. Il est possible que, chez un individu particulièrement sensible à son action, dont le cœur ne demande qu'un léger secours pour reprendre le dessus, elle puisse parfois donner des résultats thérapeutiques appréciables; mais c'est en tout cas un médicament très infidèle sur lequel on ne peut pas compter. Pour en obtenir à coup sûr des effets notables, il faudrait pouvoir l'administrer à des doses absolument intolérables pour les voies digestives.

Dr M. Roch,
Médecin adjoint à l'hôpital cantonal de Genève.

BULLETIN

Le programme de la Conférence sanitaire internationale de 1911.

Ainsi que nous l'avions annoncé, la Conférence sanitaire internationale de Paris, à laquelle 42 pays se sont fait représenter par des délégués, s'est réunie, pour la première fois, le 7 novembre et elle a nommé pour président M. Barrère, qui a déjà présidé les Conférences de Venise (1892) et de Paris (1903).

Le programme de la Conférence actuelle comporte, en premier lieu, la discussion des données fournies par l'état actuel de la science prophylactique pour lutter contre le choléra, la peste et la fièvre jaune, en prenant pour base les conclusions techniques ci-dessous qui ont été demandées à cet égard à l'Office international d'hygiène publique par le gouvernement français et que le Comité permanent de cet Office a adoptées à l'unanimité dans sa session de mars dernier :

Qu'il s'agisse du choléra, de la peste ou de la fièvre jaune, leurs manifestations épidémiques procèdent par foyers localisés à une agglomération humaine, souvent à un seul quartier d'une ville. Ces foyers se multipliant peuvent arriver à se trouver disséminés dans toute l'étendue d'un district, d'une province, etc., etc. Mais même alors on trouve, au milieu des foyers disséminés, des agglomérations indemnes.

Choléra. — Le choléra est, on peut dire, exclusivement transporté par l'homme.

Les grands courants humains (pèlerinages, émigration, foires) présentent, au point de vue de la diffusion du choléra, une importance de premier ordre. Les mesures dont ils sont l'objet doivent être tenues constamment en parfait état d'adaptation aux nécessités que fait naître, au jour le jour, l'ouverture de nouvelles voies de communication. Il y a lieu de recommander surtout celles qui peuvent être prises avant le départ et en cours de route.

Il y a lieu de considérer séparément les cas avérés ou suspects et les porteurs de germes.

Le choléra avéré doit être défini : le choléra diagnostiqué d'après des symptômes cliniques ou anatomo-pathologiques, appuyés par des constatations bactériologiques établissant la véritable nature de la maladie.

Les cas suspects de choléra sont ceux qui présentent des symptômes cliniques, sans qu'on trouve dans les déjections de vibrions cholériques.

Les porteurs de germes sont des personnes convalescentes de choléra ou n'ayant présenté

aucun symptôme de cette maladie, qui émettent, d'une façon intermittente ou continue, des vibrions cholériques dans leurs déjections.

L'excrétion des vibrions par les porteurs de germes ne se prolonge pas, en général, au delà de deux ou trois semaines. Il y a des cas où elle a duré plusieurs mois.

Dans l'état actuel de la science il est difficile d'apprécier le danger que fait courir à la santé publique, un porteur de germes. D'une part, on ne peut nier que très probablement la virulence du vibrion cholérique ne puisse se conserver pendant une période assez longue, encore impossible à déterminer; d'autre part, il faut se rappeler que les germes sont, en général, peu nombreux et renfermés dans des matières fécales solides. Dans ces conditions, s'il est indiqué de chercher, autant que possible, à dépister les porteurs de germes quand il s'agit de prophylaxie anticholérique à l'intérieur d'un pays, il ne paraît pas possible de tenir compte de ces porteurs de germes, considérés isolément, dans les prévisions de la prophylaxie internationale.

Si un navire arrive dans un port ayant, ou ayant eu, depuis moins de cinq jours, du choléra à bord, il y a lieu de mettre en observation les personnes suspectes de pouvoir être infectées. On recherchera si les personnes mises ainsi en observation sont porteurs de germes. Dans l'affirmative, elles devraient être traitées d'après les règlements en vigueur pour la prophylaxie du choléra dans l'intérieur du pays.

Tous objets souillés par des excrétions cholériques peuvent devenir l'origine de nouvelles infections aussi longtemps que les vibrions y restent vivants. Sont particulièrement à suspecter les linges de corps, literies, vêtements, objets à usage personnel.

L'eau embarquée comme eau potable à bord des navires doit faire l'objet de précautions spéciales, principalement lorsqu'elle a été embarquée dans un port contaminé.

Les eaux embarquées comme *water-ballast* peuvent être suspectées de propager l'infection cholérique, par suite de leur déversement dans les ports indemnes, lorsqu'elles proviennent de ports contaminés.

Il n'existe pas d'observation où l'on ait relevé, avec certitude, un cas de transport de choléra à distance, par l'intermédiaire des marchandises, y compris les denrées alimentaires.

Peste. — Tout malade atteint de peste doit être isolé. L'isolement doit être réalisé de telle façon que le malade soit à l'abri des insectes parasites (puces, punaises).

L'expérience de ces dernières années a mis en évidence le rôle prépondérant que jouent dans la diffusion de la peste les rats et les puces. Il en résulte que, en ce qui concerne la propagation par la voie maritime, on doit placer au premier rang des mesures prophylactiques celles qui visent la destruction des rongeurs et de leurs parasites, dans les ports et sur les navires.

Pour empêcher la pullulation des rats et faciliter leur destruction, une mesure essentielle consisterait à aménager les ports de façon à les rendre autant que possible *rat-proof*, c'est-à-dire tels que les rongeurs n'y puissent trouver nourriture et abri. Cette donnée doit être prise en très sérieuse considération toutes les fois qu'il s'agit d'étudier ou de réglementer les travaux de construction, de voirie et d'assainissement à effectuer dans les ports maritimes.

Il y aurait lieu de tenir compte des mêmes indications en ce qui concerne la construction et l'aménagement des navires, ainsi que l'arrimage des cargaisons.

Pour être en mesure de saisir, le cas échéant, dès leur début, les premières manifestations de la peste murine et d'en suivre l'évolution, chaque port devrait avoir un service de surveillance des rongeurs, fonctionnant régulièrement en tous temps. Cette surveillance comporte la capture méthodique et l'examen bactériologique des rats capturés ou trouvés morts. Il est désirable que ces indications puissent trouver place dans les conventions sanitaires internationales sous forme de recommandation.

La dératisation des navires avant leur départ des ports contaminés, la dératisation périodique, à vide, des navires qui touchent à des ports contaminés, sont aussi des mesures à recommander.

Dans tous les cas où la dératisation est jugée nécessaire, au port d'arrivée, pour un navire considéré comme pouvant propager la peste, l'opération doit être effectuée de façon à détruire non seulement les rats, mais encore les puces.

On a observé que certaines marchandises peuvent renfermer des rats, qui se trouvent débarqués et transportés avec elles. Elles présentent alors, au point de vue de la propagation de la peste, un très sérieux danger.

Fièvre jaune. — Les données que possède actuellement la science sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune sont largement suffisantes pour servir de base à une réglementation internationale.

En dehors des pays où se trouve le *Stegomya fasciata*, la fièvre jaune n'est pas susceptible de se développer à l'état épidémique. Elle ne nécessite donc aucune mesure de police sanitaire maritime.

Dans les pays à *Stegomya* la fièvre jaune peut être importée :

1° Par les *Stegomyas* infectés ;

2° Par les personnes atteintes de la fièvre jaune.

Les marchandises ne jouent aucun rôle dans la propagation de la fièvre jaune, exception faite pour certains produits spéciaux tels que les bananes, les fruits frais, en tant que ceux-ci peuvent servir de véhicule au *Stegomya.*

Toutes les fois qu'un navire se présente dans un port ayant eu des cas de fièvre jaune pendant la traversée, il est indispensable qu'il subisse une sulfuration ayant pour but de détruire les *Stegomyas.*

Lorsqu'un navire fait ses opérations, soit au port de départ supposé contaminé, soit au port d'arrivée, en se tenant à une distance de la terre supérieure à celle que peuvent franchir les *Stegomyas*, il pourrait ne pas présenter de danger. Mais, d'une part, la distance maxima que peut franchir le *Stegomya* paraît difficile à fixer, car elle varie selon la direction et l'intensité des vents; d'autre part, les intermédiaires (chalands, embarcations) qui servent aux opérations maritimes peuvent aussi servir de véhicule au *Stegomya.*

Les navires qui voyagent dans les pays à fièvre jaune doivent être aménagés, notamment en ce qui concerne leurs caisses à eau, de façon à se prêter aussi peu que possible à la persistance du *Stegomya.* Il devrait en outre être procédé régulièrement à la destruction des *Stegomyas*, dans toutes les parties du navire susceptible de leur donner asile.

Les malades atteints de fièvre jaune doivent être hospitalisés soit à terre, soit à bord, dans des locaux disposés de telle sorte qu'ils se trouvent à l'abri des moustiques; ils devront également être protégés contre les moustiques pendant leur transport aux locaux d'isolement. Pour les passagers et l'équipage reconnus sains après visite médicale et arrivant par un navire infecté de fièvre jaune, la seule mesure rationnelle serait la mise en observation pendant six jours.

Les ports à *Stegomya* pourvus d'une organisation prophylactique rationnelle de la fièvre jaune peuvent sans inconvénient donner immédiatement la libre pratique aux arrivants. Les principes d'une semblable organisation sont aujourd'hui bien établis, et les exemples d'applications heureuses sont nombreux.

Après la discussion des données exposées par le Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique, la Conférence déterminera, d'après les conclusions scientifiques qu'elle aura adoptées, les mesures propres à prévenir la propagation, soit par terre, soit par mer, du choléra et de la peste ou des germes de ces deux maladies, en distinguant :

1° Les pays où le choléra et la peste sont reconnus endémiques;

2° Les pays ou localités dans lesquels une épidémie cholérique ou pesteuse éclate;

3° Les localités où se produisent des cas isolés non importés ou importés de choléra et de peste.

Elle examinera les stipulations de la Convention sanitaire internationale de 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. X-XII et XIV-XVI) sur la base des constatations scientifiques qu'elle aura acceptées et des mesures déterminées conformément à ce qui précède, ainsi que les moyens à adopter pour rendre plus rapides les notifications des premiers cas avérés de choléra ou de peste et elle précisera le détail des indications qui doivent accompagner et suivre ces notifications.

Elle aura à examiner les conséquences qui doivent découler au point de vue du traitement sanitaire éventuel à appliquer soit au passage des frontières terrestres, soit dans les ports des autres pays, de l'ensemble des mesures appliquées dans une localité ou une circonscription contaminée, soit à terre, soit au départ des navires pour prévenir la propagation du choléra ou de la peste, lorsque ces mesures sont connues ou spécialement notifiées, ou bien sont indiquées dans les documents sanitaires produits soit par les voyageurs, soit par les navires ou par les passagers.

La Conférence déterminera :

a) Les avantages spéciaux à accorder, en ce qui concerne leurs provenances aux Etats sur le territoire desquels s'est manifesté la peste ou le choléra, en tenant compte d'une organisation générale d'hygiène publique précédemment notifiée aux autres Etats contractants, et, au cas d'épidémie pesteuse ou cholérique, de dispositions prises pour la circonscrire ou l'éteindre;

b) Les mesures spéciales que peut rendre nécessaire la création de voies plus rapides de communication entre les régions où existent des foyers permanents de choléra et de peste et les divers pays;

c) Les mesures particulières visant en temps normal ou en cas d'épidémie les déplacements humains en masse ou par troupes ;

d) Le traitement de faveur devant être consenti aux navires ou passagers venant de ports, localités ou régions contaminés de choléra ou de peste, en raison : 1° du mode de construction des navires et du mode d'arrimage du chargement tendant à faciliter les opérations de désinfection, de dératisation ou d'assainissement; 2° de l'embarquement d'appareils ou d'un personnel spécial sanitaire; 3° des opérations prophylactiques effectuées sous certaines conditions et dans certaines circonstances en cours de navigation;

e) Les points sur lesquels des accords particuliers peuvent intervenir entre pays ayant des frontières communes ou se trouvant être, à peu de distance, riverains d'une même mer.

En ce qui concerne la fièvre jaune, la Conférence aura à établir : une réglementation internationale visant tous les pays ou seulement ceux où existe le *Stegomya fasciata*, à donner les définitions des circonscriptions infectées et indemnes de fièvre jaune, ainsi que celles des navires infectés, suspects ou indemmes de fièvre jaune.

Elle déterminera les mesures à appliquer à ces circonscriptions et à ces navires, ainsi que celles qui sont destinées à assurer la destruction du *Stegomya* à bord des navires infectés ou suspects et l'assainissement permanent, au point de vue des moustiques, des navires naviguant dans les pays à *Stegomya* ou provenant de ces pays.

Enfin, elle spécifiera les dispositions concernant le navire à bord duquel se sont manifestés des cas de fièvre jaune nés sur le navire.

Tels sont les divers points que la Conférence sanitaire internationale de Paris devra résoudre.

Pour activer et diriger au mieux ses tra-

vaux, elle a décidé de se partager en trois commissions : 1° commission technique et scientifique; 2° commission des voies et moyens; 3° commission de rédaction. La première commission, la plus importante au point de vue médical, s'est déjà réunie sous la présidence de M. Santoliquido et, après avoir nommé M. E. Roux vice-président et rapporteur général, elle a procédé à la constitution de trois sous-commissions répondant aux trois maladies infectieuses qu'elle a mission d'examiner : ont été nommés rapporteurs, M. Calmette pour la sous-commission de la peste, M. Agramonte pour la sous-commission de la fièvre jaune, M. Van Ermengem pour celle du choléra.

Selon toutes prévisions, les travaux de la Conférence dureront environ deux mois et se termineront par la signature d'une nouvelle Convention sanitaire internationale.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires (étude anatomo-clinique et pathogénique), par MM. J. Bret et J. Chalier.

La maladie de Raynaud, dont le cadre clinique reste tel que l'a tracé son promoteur, ne peut plus actuellement être considéré autrement que comme un syndrome, relevant de lésions variables. Parmi celles-ci, les lésions cardio-vasculaires paraissent à MM. Bret et Chalier avoir attiré insuffisamment l'attention des auteurs qui ont essayé d'étayer des hypothèses pathogéniques de l'affection. En effet, signalées déjà dans certaines observations antérieures à Maurice Raynaud et citées par lui (Godin, Topinard, Bernard Henry), les lésions cardiaques, celles de l'orifice mitral surtout, se rencontrent dans les cas de Bull, de Moursou, de Monro, etc., associées ou non à des lésions vasculaires; ces dernières furent observées à l'état isolé par MM. Bouveret, Bourelly, Goldschmidt, etc., mais en somme moins fréquemment qu'avec des altérations du cœur.

MM. Bret et Chalier ont suivi 4 cas de maladie de Raynaud typiques, dont 3 furent autopsiés et qui tous présentèrent un rétrécissement mitral. Leur première observation, très complète, a trait à un homme atteint à plusieurs reprises de rhumatisme articulaire aigu et qui mourut d'asystolie.

En dehors de la lésion mitrale, l'examen clinique avait déjà révélé l'absence totale ou subtotale du pouls aux deux radiales. Et l'autopsie montra une symphyse cardiaque, un anévrysme partiel de la pointe du cœur, un rétrécissement mitral, une oblitération totale des radiales avec néoformation de capillaires notoirement insuffisants à leur intérieur, l'intégrité des nerfs. Les deux autres autopsies furent moins complètes, surtout au point de vue artériel.

La fréquence relative des lésions cardio-vasculaires dans le syndrome de Raynaud paraît aux auteurs avoir une grande signification. Le spasme des artérioles dans l'insuffisance aortique montre déjà l'action des lésions cardiaques sur la contraction vasculaire. D'un autre côté l'hypothèse d'un spasme artériel permanent purement fonctionnel, d'origine soit périphérique, soit centrale, tel que l'admettait Raynaud pour expliquer la syncope locale, leur semble manquer de vraisemblance. Ils croient que si, dans certains cas, celle-ci peut dépendre d'une lésion nerveuse, d'autres fois la lésion artérielle et aussi le trouble dans le mécanisme sanguin apporté par la lésion cardiaque servent de point de départ au réflexe vaso-constricteur et l'entretiennent. Il serait même possible que les lésions des artères fussent plus fréquentes qu'il ne paraît actuellement; car il ne faut pas se contenter de l'examen des grosses artères, mais pratiquer celui des fines artérioles de la peau, que M. Goldschmidt a trouvées atteintes dans un fait minutieusement étudié de gangrène symétrique des extrémités. Enfin, le cas d'un des malades de MM. Bret et Chalier, dont la lésion cardiaque fut d'origine non pas rhumatismale, mais tuberculeuse, prouve que le rhumatisme, à qui M. Colleville attribue une grande importance dans la genèse du syndrome, n'agit pas par lui-même directement, mais par l'intermédiaire de la lésion cardiaque, et que la tuberculose joue un rôle dans cette maladie, comme l'ont fait observer MM. Guillain et Thaon dans ces dernières années. (*Rev. de méd.*, août 1911.) — F. R.

Action des courants de haute fréquence sur l'hypertension artérielle, par M. H. Guilleminot.

Il est peu de questions qui aient donné lieu à autant de controverses que celle de l'influence des courants de haute fréquence sur l'hypertension artérielle. La raison en est dans ce que la mensuration de la tension sanguine est une opération délicate et dans laquelle, souvent, intervient un élément d'appréciation personnel qui fausse les résultats, surtout si l'on se sert des anciens sphygmomanomètres. Les nombreuses observations rapportées aujourd'hui par M. Guilleminot sont à l'abri de cette critique, car les mensurations ont été pratiquées avec l'oscillomètre de Pachon, les malades étant mis au repos avant chaque séance.

Dans un grand nombre de cas l'abaissement de la tension artérielle ne se produit qu'après plusieurs séances suivant une courbe plus ou moins régulière. Certes, bien souvent, — un grand nombre d'observateurs en ont fait la remarque — on peut constater, après chaque séance, une diminution notable de la tension artérielle, mais à y regarder de près elle est de peu de valeur.

M. Guilleminot, en effet, a recherché sur plusieurs malades hypertendus l'effet du repos physique et intellectuel et a pu constater que celui-ci était la plupart du temps aussi efficace que les courants de haute fréquence, puisque des chutes de 2 à 3 centimètres de mercure ne sont pas rares dans ces conditions.

Il en est tout autrement des effets éloignés du traitement. En général, au bout de 5 ou 6 séances, la tension tombe de 1° à 2° et reste abaissée pendant plusieurs mois; puis survient une élévation de la pression qui la ramène à peu près à son chiffre primitif. Les heureux effets du traitement se manifestent avec autant d'intensité lorsque la tension s'est relevée et il faut noter que, même dans les faits où ne survient pas ce relèvement de la tension, une nouvelle application des courants de haute fréquence peut déterminer une hypotension très manifeste.

L'abaissement de la tension sanguine consécutif à l'application prolongée des courants de haute fréquence est donc une réalité indiscutable dans la majorité des cas. La statistique de M. Guilleminot qui porte sur 47 cas montre que, insignifiant dans 12 faits, l'abaissement a été de 1 centimètre de mercure dans 5 cas, de 2 à 3 centimètres dans 20 cas et très considérable, allant de 5 à 7 centimètres, dans 7 faits. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 août 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude des ruptures sous-cutanées isolées de la trachée, par M. Beyer.

Ce sont là des traumatismes relativement rares; l'histoire en était faite surtout, jusqu'à ces dernières années, d'après le mémoire de Beigel, qui date de 1895 et comportait 21 observations; en 1908, dans une thèse soutenue à la Faculté de médecine de Bâle, M. W. Andres en relatait 40; à ce nombre, M. Beyer ajoute 4 autres faits recueillis dans la littérature, et 1 cas inédit, qui provient du service de M. Fertig, chirurgien de l'hôpital de Hanau.

Le dernier cas est fort intéressant. Un garçon de neuf ans reçoit, d'un autre garçon de douze ans, un violent coup de pied sur le devant du cou, alors qu'il se baisse pour ramasser une balle. Il ne ressent pas de douleur bien vive à la région contuse, mais, à peine s'est-il relevé, qu'il s'aperçoit que son cou « enfle »; l'enflure se poursuit et se diffuse avec une rapidité extrême. Une heure et demie après, il est amené à l'hôpital; le corps entier est alors soufflé en ballon, et l'emphysème, énorme et généralisé, n'épargne qu'une partie du cuir chevelu, la plante des pieds et la paume des mains. La respiration est très accélérée et un peu difficile; toutefois l'inspiration se fait sans effort particulier et profondément, mais l'expiration ne va pas jusqu'au bout et s'arrête brusquement, de l'air est éliminé par le nez et la bouche, en quantité minime; à chaque mouvement respiratoire, la tuméfaction œdémateuse s'accroît visiblement. Il n'y a ni toux ni expectoration sanglante; le pouls est bon; pas de fracture du sternum ni des côtes.

Dans ces conditions, on intervient séance tenante, à l'anesthésie locale, et l'on incise sur la ligne médiane du cou; dès que la peau est sectionnée, l'air s'échappe au dehors avec grand bruit; au milieu des tissus infiltrés de sang et de gaz, on a quelque peine à trouver la trachée, mais, dès qu'on arrive près d'elle, on entend l'air projeté brusquement à chaque expiration. Finalement, on découvre une rupture transversale, située entre le cricoïde et le premier anneau et occupant la moitié antérieure du tube trachéal. On s'abstient de toute suture: une canule est placée dans la trachée et la plaie tamponnée.

Tous les accidents cessèrent immédiatement; dès le lendemain, l'emphysème commençait à décroître. Au quatrième jour, la canule était retirée; la plaie, rapprochée à ses deux extrémités par des bandelettes agglutinatives, achevait de se fermer en quatorze jours; l'emphysème avait à peu près disparu. En somme, la guérison fut rapide, complète, et sans « suites ».

Le choc direct (ç'avait été un coup de pied dans le cas précédent) représente, en effet, le facteur étiologique le plus fréquent de ces ruptures trachéales, qu'il s'agisse de coups, de constrictions, d'écrasements, etc. Il serait possible encore que la trachée se rompît sous des efforts de toux, ou à la suite d'une compression brusque du thorax, et, l'accident ayant lieu surtout chez les jeunes, enfants ou adolescents, ce dernier mode pathogénique trouverait une explication dans l'élasticité considérable des arcs costaux, à cet âge, et la friabilité relative de l'appareil laryngo-trachéal.

Toujours est-il que la rupture peut occuper tous les points de la trachée, mais elle a pour siège de prédilection l'espace compris entre le premier anneau et le cricoïde, ou la partie déclive, adjacente à la bifurcation; sur les 45 cas aujourd'hui connus, 15 fois la lésion portait sur la bifurcation trachéale ou sur l'une des bronches, et il convient de signaler ces ruptures basses, d'une gravité particulière, et qui se prêtent mal à l'intervention. La solution de continuité est le plus souvent transversale, parfois oblique, exceptionnellement longitudinale; d'ordinaire partielle et de largeur variable, quelquefois totale, elle est suivie d'un écartement des deux bouts, variable aussi, mais qui peut aller jusqu'à 3 centimètres; ces deux bouts sont encore susceptibles de se déplacer l'un sur l'autre ou de chevaucher.

Cette dernière éventualité se traduit par un barrage plus ou moins complet de la trachée et par une dyspnée consécutive, d'intensité spéciale. La dyspnée figure, du reste, avec l'emphysème, l'un des deux accidents principaux des ruptures trachéales; en dehors de la cause qui vient d'être mentionnée, elle peut relever encore de l'œdème de la muqueuse trachéo-laryngée et de l'épiglotte, de l'aspiration sanguine intra-trachéale, de l'emphysème cervical, médiastinal ou généralisé. Elle s'accuse d'emblée, en général, par la respiration fréquente, sifflante, superficielle; elle tarde parfois; mais elle va en s'aggravant, jusqu'à la cyanose.

L'emphysème peut être, lui aussi, retardé, peu développé et de progression lente; mais, en règle, il succède immédiatement à l'accident et s'accroît vite; il se cantonne d'ordinaire au

cou et aux régions ambiantes; ailleurs, il se diffuse et se généralise. On conçoit que ces variations s'expliquent par des raisons locales, telles que la largeur de la rupture et le mode de déhiscence, et mécaniques; mais on ne saurait oublier que le peu d'extension primitive ou le retard de l'emphysème sont parfois trompeurs, la diffusion gazeuse se montrant tout à coup, après une période initiale plus ou moins longue.

Ces deux signes révélateurs, dyspnée et emphysème, auxquels s'en joindront parfois quelques autres, d'importance moindre, l'expectoration sanglante, les quintes de toux, les difficultés de la déglutition, suffiront, en général, rapprochés des circonstances de l'accident, à faire poser le diagnostic. On aura parfois quelque peine à différencier une lésion trachéale d'avec une fracture laryngée; toutefois, dans ce dernier cas, on trouve, en général, de la crépitation, de la mobilité anormale, des signes locaux de fracture; la dyspnée est, d'ordinaire, beaucoup plus intense; il s'agit presque toujours de sujets d'un certain âge, alors que les ruptures trachéales s'observent, de préférence, chez les jeunes. Il arrive enfin que les lésions soient à la fois trachéales et laryngées.

Quant aux examens laryngoscopiques, bronchoscopiques, et même radioscopiques, ils ne semblent guère susceptibles de fournir, en pareille occurrence, des données utiles, et leur application ne serait pas sans quelque péril, et, de plus, ferait perdre du temps.

L'action chirurgicale, pour être salutaire, demande, en effet, à être aussi rapide que possible dans la plupart des faits de ce genre. Le pronostic de ces ruptures trachéales reste, en effet, très sombre : il y a 27 morts et 18 guérisons sur les 45 cas réunis par M. Beyer, soit une mortalité de 60 %; et, bien que ce pronostic se soit amélioré depuis que l'intervention s'est, de plus en plus, établie en règle, un certain nombre de lésions restent, malgré tout, d'une gravité considérable, telles que les lésions basses, voisines de la bifurcation. Quoi qu'il en soit, il s'impose de découvrir immédiatement la trachée, de faire la trachéotomie ou d'introduire une canule par la plaie trachéale; on pourra, en même temps, lier les vaisseaux qui saignent, aspirer le sang qui parfois encombre le tube trachéo-bronchique. La rupture est-elle totale et les deux bouts se correspondent-ils, la suture sera parfois faisable, ou, du moins, si les bouts sont très écartés, trouvera-t-on quelque bénéfice à les rapprocher par deux anses latérales; mais, en règle, c'est la trachéotomie qui sera la besogne d'urgence à réaliser. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.) — L.

Thrombose bilatérale de la veine fémorale, consécutive à un catarrhe grave du gros intestin, par M. Riedel.

Les 2 faits relatés par M. Riedel apportent une contribution intéressante à l'étiologie des thromboses de la veine fémorale.

Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui, après avoir toujours joui d'une bonne santé, fut prise brusquement de douleurs dans le ventre, avec diarrhée, vomissements et fièvre atteignant jusqu'à 38°6. Admise le lendemain à l'hôpital, elle fut opérée d'urgence : on trouva l'appendice oblitéré. A la suite de l'intervention, il se déclara un ictère modéré; la diarrhée persista pendant une huitaine de jours encore. Une semaine environ après l'opération, la malade se plaignit de douleurs dans la cuisse droite, où l'on constata une tuméfaction, et, bientôt après, l'existence nette d'une thrombose. Une vingtaine de jours plus tard, la patiente fut prise de douleurs du côté gauche du bas-ventre et, le lendemain même, la palpation dénotait, au-dessus du ligament de Poupart, une tuméfaction grosse comme un œuf de pigeon et douloureuse : là encore, on avait affaire à une thrombose typique. La température, qui était retombée à la normale deux jours après l'opération, remonta à 38° lors de l'apparition de chacune des thromboses pour revenir ensuite graduellement au chiffre normal. De nouvelles élévations thermiques ne se produisirent que les deux premiers jours où la patiente commença à se lever. Les deux extrémités restaient tuméfiées encore un mois après, notamment celle du côté gauche, où l'on percevait toujours un nodule au-dessus du ligament de Poupart.

Le second fait a trait à un médecin âgé de soixante-trois ans, qui, à la suite d'une amputation d'après le procédé de Gritti, présenta des phénomènes de stase fécale avec auto-intoxication consécutive. Chose curieuse, celle-ci se déclara seulement quelques jours après l'évacuation d'une quantité considérable de masses fécales dures et exhalant une odeur fétide. Sur ces entrefaites, une quinzaine de jours après le début des troubles gastro-intestinaux, on vit se produire une tuméfaction très accentuée du moignon de la cuisse droite, s'étendant au-delà du ligament de Poupart, où elle était même le plus prononcée. En même temps, on remarquait que la cuisse gauche, la région de la hanche et du bassin de ce côté étaient œdématiées. Ni à droite, ni à gauche, on ne parvenait à déceler de cordon dur sur le trajet de la veine fémorale; il n'existait aucun trouble du côté du cœur; les urines ne contenaient point d'albumine.

Dans les deux cas, la thrombose ne pouvait guère être mise sur le compte de l'intervention opératoire. Pour ce qui est de la première malade, il paraît, effectivement, impossible de rattacher l'accident en question à une extirpation aseptique d'un appendice non infecté : dût-elle se déclarer à la suite d'une pareille opération, la thrombose eût été, non pas bilatérale, mais unilatérale, portant sur le côté gauche (M. Riedel a, en effet, démontré antérieurement que les thromboses consécutives aux interventions aseptiques intéressant le côté droit de l'abdomen se produisent, presque constamment, du côté gauche). Chez le second patient, la thrombose ne pouvait, non plus, avoir rien à faire avec l'amputation, qui remontait à près de trois mois : le moignon était parfaitement mince, de sorte que l'opéré pouvait déjà se servir d'un appareil de prothèse; la tuméfaction ne se déclara qu'au cours de l'affection gastro-intestinale, qui devait évidemment en être la cause.

Ces deux faits méritent d'être retenus : en présence d'une thrombose dite *spontanée*, d'origine obscure, il conviendra de se demander si elle ne se rattache pas à un catarrhe du gros intestin, resté méconnu (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mai 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Fracture de la colonne vertébrale; réduction par la pesanteur, par MM. F. J. Cotton et W. H. Blanchard.

Bien que la réduction spontanée des fractures du rachis ne soit pas inconnue, il semble qu'on fasse peu de fond sur elle, car, toutes les fois qu'une thérapeutique un peu active semble indiquée, il n'est guère question que de réductions forcées ou de laminectomies. Or, les premières échouent ou risquent souvent de dépasser le but en raison de la contraction musculaire; quant aux secondes, elles ajoutent à ces aléas le danger de l'ouverture du canal rachidien et la difficulté de la contention. Il n'est donc pas sans intérêt de signaler l'heureux résultat obtenu par MM. Cotton et Blanchard au moyen de la simple action par la pesanteur.

Un homme de trente-six ans avait eu le rachis violemment plié en deux par la chute d'un corps pesant sur l'extrémité supérieure et postérieure du tronc. Quand il fut admis à l'hôpital, on constata un hématome à l'union des régions dorsale et lombaire de la colonne vertébrale; il existait des douleurs assez vives et un état de shock; l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre lombaire était extrêmement proéminente et faisait une saillie d'au moins 15 millimètres en arrière de l'apophyse épineuse de la première; par contre, on n'observait aucun phénomène de paralysie motrice ou sensitive. Comme il n'y avait aucun symptôme de compression nerveuse, on ne voulut pas faire de laminectomie, mais, le déplacement étant très marqué, on n'osa pas non plus tenter une réduction de force, dans la crainte de désengrener les fragments et de produire la compression qui faisait défaut. Dans ces conditions on se décida pour une simple réduction par la pesanteur : de chaque côté de la colonne vertébrale, au-dessous de la fracture, on plaça un coussin de sable allongé, d'un diamètre de 7 centim. 5 environ. Le traitement, il faut en convenir, n'est pas très agréable pour le patient; on calma pourtant les souffrances avec de la morphine. Dans la soirée du premier jour il y eut de la rétention d'urine, mais elle diparut dès le lendemain. Par contre, pendant quatre ou cinq jours, la parésie intestinale donna les plus sérieux ennuis et les plus graves alarmes. Pendant ce temps, l'attitude était mieux supportée; on en profita pour placer des coussins un peu plus épais que les premiers; dès le quatrième jour, on eut la satisfaction de constater que la déformation avait disparu. Au vingt et unième jour, en se servant d'un hamac, on moula le patient dans un corset plâtré, tout en lui donnant une assez forte lordose. La guérison se poursuivit sans incidents; six mois plus tard, muni d'une bonne ceinture, le blessé était parfaitement valide et capable de travailler aussi bien qu'auparavant. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1911.) — R. DE B.

Le relâchement de l'articulation sacro-iliaque comme cause de la sciatique et de la douleur dans le dos, par M. R. L. Pitfield.

Généralement méconnu par les médecins, le relâchement de l'articulation sacro-iliaque (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 442) est confondu avec le rhumatisme et, plus souvent encore, avec la névralgie sciatique, et traité, en conséquence, par l'usage interne des salicylates, par l'hydrothérapie, par l'électricité, alors que, en réalité, il n'a rien à voir avec les affections rhumatismales et qu'il n'est aucunement justiciable d'un traitement médicamenteux, hydrothérapique ou électrothérapique. Vouloir, en pareille occurrence, soumettre les nerfs comprimés à la galvanisation, c'est comme si, dans un incendie, on dirigeait le jet d'eau sur la fumée, tout en laissant le feu continuer son œuvre. Dans l'espace de ces deux dernières années, M. Pitfield a pu, par contre, observer une vingtaine de patients (surtout, parmi les charpentiers, les matelots et les blanchisseurs) atteints, en apparence, d'une névralgie sciatique et chez lesquels il a été à même d'obtenir la guérison exclusivement par des moyens orthopédiques (attitude et exercices appropriés, et port d'un bandage confectionné *ad hoc*). Ces faits sont de nature à confirmer l'opinion, à première vue paradoxale, de ce neurologiste américain qui prétend que tous les malades atteints de sciatique devraient être dirigés, en premier lieu, dans les services d'orthopédie, car 90 %, au moins, d'entre eux souffrent, en réalité, d'un relâchement de l'articulation sacro-iliaque. D'après son expérience personnelle, M. Pitfield serait également enclin à croire que la névrite vraie ou la névralgie idiopathique du nerf sciatique constituent des éventualités cliniques rares. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des arthrites blennorrhagiques par la ponction et le lavage à l'eau chaude.

Préoccupé de la ténacité fréquente des arthrites blennorrhagiques et des désordres

(1) Cette manière de voir se trouve confirmée par les 3 cas analogues qu'a récemment fait connaître M. H. Strauss (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 juin 1911). Toutefois, chez les 3 malades dont il est question, il s'agissait d'une thrombose *unilatérale*, et non pas bilatérale, comme dans les observations de M. Riedel, qui paraissent, à cet égard, uniques dans la littérature médicale. — L. CH.

qu'elles occasionnent tant dans les jointures que dans leur voisinage, M. le docteur E. Cassaët, professeur de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Bordeaux, a cherché, par divers moyens, de raccourcir le plus possible la durée de l'atteinte portée à l'articulation, sans nuire à la vitalité des tissus constitutifs de celle-ci. Après quelques essais infructueux, notre confrère s'arrêta à un procédé qu'il désigne sous le nom d'*ébouillantement* et qui consiste essentiellement à évacuer le pus renfermé dans la synoviale articulaire et à pratiquer, ensuite, un lavage à l'eau bouillie et maintenue à 55°. Toutes les arthrites blennorrhagiques ne se prêtent pas avec la même facilité à ce mode de traitement, et M. Cassaët en réserve l'emploi particulièrement à l'articulation du genou, plus fréquemment atteinte, facilement détériorée dans sa synoviale et ses revêtements cartilagineux, et exposée à l'ankylose précoce. Toutefois, la méthode dont il est question est également applicable à d'autres localisations articulaires de la gonococcie, telles que celles des articulations sterno-claviculaire, humérale, cubitale et, au besoin, tibio-tarsienne, mais à condition que la sécrétion, séreuse ou purulente, ait été assez abondante pour constituer une collection dans laquelle puisse librement se mouvoir l'aiguille, sans quoi le lavage s'effectuerait avec peine et provoquerait une assez vive douleur du fait du traumatisme occasionné par la pointe de l'instrument sur les tissus enflammés.

Voici quelle est la technique du procédé, telle que la décrit M. le docteur A. Gentilhe dans sa thèse inaugurale :

On commence par stériliser les instruments nécessaires, qui sont : un trocart d'environ 6 centimètres et d'un diamètre intérieur de 2 millimètres, terminé par un biseau assez allongé (à défaut de cet instrument, on peut se servir de l'aiguille n° 2 de l'aspirateur de Dieulafoy), une seringue en verre, dont la capacité ne doit pas dépasser 20 c.c., et un thermomètre, en verre également, pour apprécier la température de l'eau à injecter. On stérilise aussi les récipients où se fera le mélange des eaux, bouillies longuement et récemment, les unes froides, les autres maintenues dans le vase d'ébullition, de manière qu'on puisse obtenir la température désirable. Ces préparatifs étant terminés, il convient de préparer le malade avec le même soin que pour toutes les autres interventions de quelque gravité. Il importe notamment de se rappeler que la peau du genou est épaisse, habituellement salie, et qu'elle a été souvent infectée par des applications antérieures : c'est dire qu'elle nécessite des soins d'appropriation d'autant plus minutieux. Après avoir, enfin, désinfecté ses mains, on introduit le trocart par l'une des faces latérales du genou distendu, ou dans la région où se produit le maximum d'élévation de la synoviale, quand il s'agit d'une autre articulation. Il suffit que la pointe pénètre de 3 centimètres, mais parfois il est nécessaire de l'enfoncer davantage si l'on veut aspirer les flocons déposés dans les parties basses de la jointure. On fait exercer par un aide une pression, douce et uniforme, sur les parois de la poche, afin de favoriser l'écoulement du liquide. L'évacuation une fois terminée, on injecte 20 c.c. d'eau bouillie et maintenue à 55°. Avant de faire ressortir cette eau, on tâchera de la mettre en contact avec toute la surface de la synoviale en malaxant l'articulation ; l'eau sera ensuite évacuée, par aspiration ou librement, et comparée au liquide primitivement extrait de l'articulation : si ce liquide était purulent ou fortement floconneux, une nouvelle injection avec aspiration consécutive serait pratiquée ; au besoin, on renouvelle la manœuvre encore une ou plusieurs fois, jusqu'à ce que l'eau injectée ressorte à peu près complètement claire. Cela étant, on retire l'aiguille et, après avoir touché le point de la ponction avec un peu d'alcool ou de teinture d'iode, on l'obture au moyen de collodion. L'articulation étant aussitôt mobilisée, on fait un léger pansement compressif, et le malade est mis au repos. Il importe, toutefois, de mobiliser la jointure dès le lendemain ou, au cas de réaction trop vive, dès le surlendemain de la ponction.

Le procédé dont il s'agit aurait pour effet d'amener aussitôt une atténuation notable de la douleur. Par contre, la température tendrait à s'élever un peu le soir ou le lendemain de l'intervention, mais à partir du second jour sa marche serait toujours décroissante. Le plus souvent, la ponction et le lavage consécutif ne suppriment pas de façon immédiate tout épanchement articulaire : au bout de quelques jours, on constate la réapparition d'une certaine quantité de liquide dans la synoviale ; mais, une fois vidé par simple ponction, l'exsudat ne se reproduit plus. Quant aux résultats définitifs, ils paraissent aussi satisfaisants que possible : on voit, en effet, diminuer les os au niveau des surfaces articulaires ; la synoviale s'assouplir, ne plus former ces bourrelets épais et cartilagineux au niveau de ses culs-de-sac ; le tissu cellulaire s'amincir et reprendre la coloration normale, l'atrophie musculaire disparaître rapidement, de sorte que l'aspect de la jointure ne diffère presque en rien de celui du côté opposé, sauf une légère fonte des masses graisseuses péri-synoviales. Sur 16 observations recueillies par M. Gentilhe, on a enregistré 14 guérisons avec *restitutio ad integrum*, 1 guérison avec ankylose probable mais non certaine, et 1 échec dû à une erreur de technique. Ces résultats paraissent d'autant plus encourageants qu'il s'agissait, en l'espèce, d'arthrites graves et ayant résisté aux moyens thérapeutiques usuels.

Traitement de l'hémophilie par des injections de sang défibriné, associées à la radiothérapie.

Un petit garçon de cinq ans, atteint d'hémophilie, se traduisant par des ecchymoses souscutanées étendues, notamment au niveau de la poitrine et du dos, fut admis à l'hôpital municipal de Bayreuth, pour une hémorrhagie de la gencive supérieure, qui s'était déclarée à la suite d'un traumatisme minime et contre laquelle on avait vainement essayé toute sorte de moyens usuels (applications styptiques, usage interne de chlorure de calcium, tamponnements à l'adrénaline, compression par une bande élastique, injections de sérum antidiphtérique et de gélatine, cautérisation). La situation s'aggravait de jour en jour : la teneur du sang en hémoglobine n'était plus que de 25 %, l'enfant s'affaiblissait de plus en plus, était assez agité et poussait fréquemment, surtout pendant la nuit, un cri rappelant le cri hydrencéphalique. En désespoir de cause, M. le docteur W. Schilling se décida alors à pratiquer une injection intraveineuse de sang défibriné. Après avoir fait, chez un homme bien portant, une saignée et avoir recueilli, avec les précautions les plus rigoureuses d'asepsie, 200 grammes de sang, cette masse fut défibrinée, filtrée et mélangée intimement avec une solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium, de manière à obtenir 750 c.c de liquide. Maintenu à la température du corps, ce mélange fut injecté, lentement et sans aucune pression, dans la veine cubitale de l'enfant. Le pouls, qui auparavant était excessivement fréquent (160 pulsations à la minute) et petit, devint plein et fort pendant l'injection même. Le lendemain, la réaction se traduisit par une hyperthermie atteignant jusqu'à 39°6, mais qui ne tarda pas à rétrocéder, la température étant redevenue normale au troisième jour. L'écoulement sanguin de la gencive ne se reproduisit plus que deux fois et en quantité beaucoup moindre ; la petite plaie au niveau du pli du coude, qui fut suturée, après l'injection, par quatre points de catgut, ne saignait pas du tout. Le pouls se maintenait dans un bon état.

A partir du cinquième jour, on eut recours à l'emploi des rayons de Röntgen, en faisant agir ceux-ci, pendant cinq minutes, sur la rate, comme on le fait dans le traitement de la leucémie, et en répétant les séances à trois jours d'intervalle. Dès la première application, il n'y eut plus la moindre hémorrhagie et l'état général du petit patient alla en s'améliorant progressivement. Après la troisième séance, le taux de l'hémoglobine était de 60 %, et l'examen microscopique du sang dénotait un grand nombre de globules rouges nucléés, témoignant d'un processus énergique de régénération. L'enfant fut bientôt à même de quitter l'hôpital.

Traitement de la ténosite crépitante par la thiosinamine.

Avec le traitement usuel de la ténosite crépitante, qui consiste en applications de teinture d'iode, associées à l'immobilisation du groupe musculaire intéressé, la guérison demande, en moyenne, de deux à trois semaines. Ayant l'occasion d'observer, dans le service des consultations de M. von Eiselsberg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, une jeune fille de dix-huit ans atteinte de synovite crépitante des extenseurs de la main droite, et chez laquelle, après plus de vingt jours du traitement sus-indiqué, on ne remarquait aucune tendance à l'amélioration, M. le docteur E. G. Oser eut l'idée d'essayer la thiosinamine. Après avoir préalablement désinfecté la région avec de la teinture d'iode, il pratiqua une injection intramusculaire de 2 c.c. 3 d'une solution de thiosinamine à 15 %. Dès le lendemain, on pouvait constater une amélioration notable dans l'état de la patiente : la douleur et la crépitation, qui existaient la veille encore, avaient complètement disparu. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait là d'un résultat nullement passager, la guérison se maintenant parfaitement.

Fort de cet exemple, notre confrère appliqua le même procédé thérapeutique dans d'autres cas de ténosite crépitante. En tout, il traita de la sorte 20 malades, chez lesquels le début de l'affection datait de un à dix-sept jours. Dans tous ces faits, une seule injection intra-musculaire de thiosinamine suffit pour amener la guérison en l'espace de deux à quatre jours.

On pouvait se demander si l'on n'obtiendrait pas des résultats aussi satisfaisants avec d'autres substances liquides, qui seraient susceptibles d'imbiber le tissu péritendineux. Chez 2 patientes, M. Oser injecta une solution physiologique de chlorure de sodium, mais la guérison n'en fut nullement accélérée. On éprouva également un échec en essayant d'une injection intramusculaire d'éther. Une solution de cocaïne à 1 % amena bien une atténuation des douleurs pendant trente-six heures, mais sans faire disparaître la tuméfaction et la crépitation.

Pour ce qui est de l'injection de thiosinamine, elle donne lieu à des douleurs assez vives et qui persistent pendant une heure ou deux. Cet inconvénient mis à part, notre confrère n'a eu à enregistrer ni élévation thermique, ni aucun autre phénomène fâcheux.

NOTES CHIRURGICALES

Une nouvelle opération applicable aux crises gastriques du tabes.

L'heure n'est pas venue encore de dresser le bilan de l'opération de Förster appliquée aux crises gastriques du tabes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315) : la technique s'en est régularisée et simplifiée, le pronostic opératoire lui-même s'est amélioré ; mais les résultats ne laissent pas que d'être inconstants et les récidives ne manquent pas. Elles tiendraient assez souvent à l'insuffisance des résections radiculaires, et, l'année dernière, au trente-neuvième Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. Förster insistait sur la nécessité d'exciser au moins cinq racines postérieures, de la sixième à la onzième, pour obtenir de son opération « tout ce qu'elle peut donner », et, cette année encore, au quarantième Congrès de la même Société, il revenait sur ce point, avec M. Gulecke, et rappelait, en outre, la part qu'il convient de réserver au nerf vague dans le mécanisme des crises gastriques.

C'est précisément cette action du nerf vague que s'est efforcé de mettre en lumière, tout récemment, M. le docteur A. Exner, privat-docent et assistant de M. Hochenegg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne : chez 2 tabétiques, au cours des premiers mois de l'année, il a pratiqué la section des pneumogastriques dans la région du cardia, et il propose de substituer, dans certains cas, cette névrotomie des vagues à la résection radiculaire postérieure.

Tout d'abord, on sait bien que le pneumogastrique commande la motricité de l'estomac et, par suite, le vomissement, et l'on s'explique, de la sorte, que, lors de crises gastriques, les douleurs ayant disparu après l'opération de Förster, les vomissements puissent persister. Pareil « dédoublement » se manifesta nettement chez un opéré de notre confrère : il avait pratiqué l'excision bilatérale des dixième, onzième et douzième racines postérieures; pendant quatre semaines, nul accident nouveau ne survint; puis le malade se reprit à vomir, sans souffrir, toutefois; les douleurs avaient cessé, et les crises ne se traduisaient plus, si l'on peut dire, que par leur expression motrice, le vomissement.

Ne pourrait-on en inférer que, du moins, dans certaines formes de l'affection, c'est le pneumogastrique, irrité, altéré, dégénéré, qui intervient en première ligne, pour provoquer les contractions intenses et anormales de l'estomac, se jugeant et par les vomissements et par les douleurs? Si les racines sensitives sont coupées, les douleurs ne sont plus perçues, mais les contractions et les vomissements n'en continuent pas moins; et, si tel est le processus, la névrotomie des vagues, en supprimant les contractions causales, couperait court à la double manifestation des crises gastriques.

Il y a lieu de se souvenir, pourtant, que cette section des deux pneumogastriques ne saurait passer pour une opération inoffensive, au moins, d'après les résultats expérimentaux qui ont été rapportés de divers côtés : l'atonie de l'estomac, le spasme du pylore, l'hypersécrétion gastrique, les ulcères, ont été signalés à la suite de ces névrotomies. Ces accidents ne sont, du reste, pas constants, et, chez l'homme, un certain nombre d'observations, en particulier celles de MM. Gottstein, von Krehl, Starck, Völker, ont démontré que la double section des vagues, dans leur segment le plus déclive, pouvait être parfaitement supportée. MM. Sauerbruch et Schumacher y insistent, dans leur *Technik der Thoraxchirurgie*, à propos de l'extirpation des néoplasmes sus-cardiaques de l'œsophage : mieux vaut, disent-ils, si les deux nerfs sont adhérents à la tumeur et de libération impossible, les couper franchement l'un et l'autre, la section nette étant beaucoup moins dangereuse que le tiraillement, la contusion, la ligature.

Toujours est il que, pour se mettre à l'abri des accidents possibles, M. Exner, chez ses deux malades, combina la section du pneumogastrique à une gastrostomie. Le premier fut opéré le 30 mars dernier; c'était une femme de cinquante-six ans, qui souffrait de l'estomac depuis dix-huit ans et chez qui l'on était même intervenu, de ce fait, en 1895, la laparotomie ayant été, d'ailleurs, simplement exploratrice. Depuis sept ans, l'ataxie s'accusait de plus en plus, et, dans les dernières années, les crises gastriques, douleurs et vomissements, s'étaient aggravées et multipliées au point que des doses considérables de morphine étaient nécessaires journellement. Notre confrère procéda de la façon suivante : après une laparotomie sus-ombilicale médiane, l'excision de la cicatrice ancienne, et la libération de la face gastrique antérieure, un peu adhérente à la paroi, il abaissa l'estomac, assez fortement dilaté, et découvrit le cardia; audevant de ce cardia, il incisa le péritoine, juste au niveau de l'orifice diaphragmatique, et, tirant alors sur l'œsophage, il reconnut qu'on peut amener, de la sorte, sous le diaphragme, environ 3 centimètres de la portion intrathoracique du conduit; les deux nerfs vagues furent découverts, avant leur division, et, sur chacun d'eux, un bout de 1 centimètre fut excisé. On réunit alors la fente péritonéale, et l'on termina l'intervention en pratiquant une gastrostomie par le procédé de Witzel, après avoir introduit le tube de caoutchouc, assez épais et fenêtré, à travers le pylore, jusque dans le duodénum.

Les suites furent très simples : au quatrième jour, on faisait le premier pansement, et, en débouchant le drain, on en voyait sortir une notable quantité de gaz; l'opérée commençait à se nourrir par la bouche. Au huitième jour, le drain était raccourci et ramené dans l'estomac; au bout de trois semaines, on le retirait, et la fistule ne tardait pas à se fermer.

Depuis l'opération, les douleurs gastriques et les vomissements avaient complètement cessé; en juin, ce résultat se maintenait : il est, certes, intéressant et vaut d'être retenu. Il faut ajouter que l'examen histologique des deux bouts de pneumogastriques excisés montra qu'ils étaient profondément altérés, fibreux et ne présentaient plus que quelques traces d'éléments nerveux, propres.

Les suites furent différentes chez le second tabétique, un homme de trente-sept ans, qui avait été, du reste, apporté à la deuxième clinique chirurgicale de Vienne après une tentative de suicide; il avait cherché à s'ouvrir les artères des deux mains, et n'avait réussi qu'à se couper quelques tendons. Depuis sept ans, il souffrait de crises gastriques, et les douleurs étaient devenues intolérables. M. Exner pratiqua également, chez lui, la névrotomie pneumogastrique double, sous-diaphragmatique, au pourtour du cardia, suivant la méthode utilisée dans le premier cas; il fit une gastrostomie complémentaire, mais, cette fois, il n'introduisit pas le drain jusque dans le duodénum et le laissa dans l'estomac. Les cinq premiers jours se passèrent très bien; un seul vomissement s'était produit, tout de suite après l'opération. Au sixième jour, on s'apercevait que le drain était sorti; on ne réussit pas à le remettre en place. A partir de ce moment, on vit se développer une ectasie atonique de l'estomac, considérable; il n'y avait pas de vomissements, mais les douleurs reparaissaient, et ne se calmaient que par les lavages gastriques. Une semaine après, on finissait par réintroduire le drain gastrique, mais le liquide hypersécrété s'écoulait en quantité abondante par le drain et autour de lui, et les aliments ingérés ne tardaient pas à être éliminés. Finalement, le malade succombait à l'inanition.

Cette fois, l'examen histologique des pneumogastriques excisés témoigna de lésions bien moindres que dans le cas précédent.

Faut il attribuer un rôle à cet état des deux nerfs réséqués, dans la pathogénie des accidents d'atonie gastrique consécutifs, et, en les rapprochant de ce qui avait été observé chez la première malade, à savoir, l'absence de toute atonie notable, d'une part, et, de l'autre, la dégénérescence très accusée des pneumogastriques, admettre que l'excision de nerfs très altérés et dégénérés est beaucoup moins nocive que celle de nerfs encore partiellement indemnes et fonctionnellement actifs? Peut-être; notre confrère rappelle, de plus, que, chez son second opéré, le drainage du pylore n'avait pas été réalisé; et que la chute du drain au sixième jour avait aussi singulièrement favorisé l'ectasie et la réplétion gastriques.

Il conseille donc de ne pas manquer, dans les interventions de ce genre, de drainer le duodénum et de maintenir le drain, solidement fixé, pendant trois semaines, au moins : tel serait le moyen de prévenir et le spasme et la dilatation atonique de l'estomac. Il conclut, du reste, fort sagement, que deux cas ne suffisent pas à étayer des conclusions; mais le résultat fort heureux obtenu dans le premier est pourtant de nature à appeler l'attention sur ce procédé nouveau.

Le duodénum en sablier.

M. A. Neudörfer le faisait remarquer très justement au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 214), en rapportant 8 cas personnels, dont 5 avaient été l'objet d'un diagnostic exact, avant l'opération : l'ulcère duodénal, qui, primitivement, n'était guère décrit et opéré que par les chirurgiens anglais et américains, commence à être mieux connu, mieux recherché, sans doute, et, en tout cas, plus souvent observé dans l'Europe centrale, et peut-être les influences pathogéniques de race et d'alimentation, auxquelles on avait attribué tant d'importance, perdront-elles peu à peu le crédit exagéré qu'on leur avait réservé. Quoi qu'il en soit, en dehors des perforations, l'histoire de l'ulcère duodénal n'est pas encore « courante », en France aussi bien qu'en Allemagne, et c'est pour cela qu'il convient de ne pas laisser passer les documents nouveaux qui doivent figurer au dossier.

On a signalé depuis longtemps le duodénum en sablier, rétréci en deux points par deux ulcères, et dilaté entre les deux sténoses : M. W. J. Mayo en avait rapporté plusieurs exemples et figuré la déformation caractéristique qui en résulte; M. Moynihan a observé et figuré également un cas fort curieux, où, par suite de trois sténoses, consécutives à trois ulcères, un estomac en sablier était combiné à un duodénum de même aspect : MM. Ricard et Pauchet ont rappelé ces observations dans leur rapport au vingt-troisième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 487). Toutefois, il s'agissait de trouvailles opératoires. Or, voici que M. le docteur J. Burke (de Buffalo) vient de relater un cas de *hour-glass duodenum* diagnostiqué, grâce à l'examen radioscopique, et confirmé au cours de l'intervention.

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui souffrait depuis une année environ; les douleurs survenaient deux heures après les repas, et continuaient jusqu'au repas suivant, l'ingestion nouvelle d'aliments suffisant alors à les faire cesser. Au moins en fut-il ainsi au cours des premiers mois; les vomissements étaient devenus ensuite très fréquents : ils contenaient des débris alimentaires anciens, datant de deux ou trois jours; il n'y avait pas de sang. Au palper, on ne trouvait aucune tumeur, aucune induration suspecte, mais de la rigidité du muscle droit, du côté droit, au-dessus de l'ombilic; la grande courbure de l'estomac descendait à 2 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale. Ces divers signes, joints à l'hyperacidité chlorhydrique, avaient fait penser à l'ulcère, et le caractère des douleurs initiales, rappelé tout à l'heure, avait fait supposer que l'ulcère était duodénal.

A l'examen radiographique, après absorption de carbonate de bismuth, on reconnut que le bord déclive de l'estomac était régulier; mais, un peu au delà du pylore, il présentait une incisure profonde, puis on voyait apparaître une grosse bosselure, et, plus loin, une seconde inflexion; sur le bord supérieur, on retrouvait le même aspect : deux dépressions et une volumineuse boursouflure intermédiaire. On en conclut qu'il existait, sur le duodénum, deux zones ulcéreuses, l'une près du pylore, l'autre plus distante, séparées par une dilatation duodénale en poche. Et la laparotomie confirma ce diagnostic : on trouva deux ulcères circulaires, l'un voisin du pylore et nettement en dehors de la veine pylorique, l'autre, à 3 ou 4 centimètres plus loin : entre eux siégeait une masse globuleuse, molle, dont l'aspect et la consistance étonnèrent tout d'abord; mais l'on reconnut qu'il s'agissait du « sablier » encore occupé par le bismuth absorbé le jour précédent et que le lavage gastrique n'avait pas évacué. On pratiqua la gastro-entérostomie postérieure. Quatre mois après, l'opéré était en parfait état, il avait repris 17 kilos. A la radiographie, après absorption du bismuth, on constatait que le passage était libre par l'orifice anastomotique, mais on retrouvait fort nettement le sablier duodénal, et sa volumineuse poche.

Ici, les deux sténoses-limites occupaient le duodénum, et l'on connaît bien, d'ailleurs, les ulcères duodénaux multiples : s'ils sont, d'or-

dinaire, adjacents et, le plus souvent, localisés à la zone sus-papillaire, ils peuvent être plus ou moins distants, siéger, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de l'ampoule, et laisser entre eux ou leurs cicatrices un segment de paroi relativement sain et dilatable; mais le sablier pourrait, sans doute, se produire également entre un ulcère, une sténose, nettement pylorique, et une autre coarctation ulcéreuse, combinée, du duodénum. Il y aurait lieu de se demander encore si la gastro-entérostomie serait toujours l'opération de choix, en pareille occurrence; mais il vaut mieux attendre d'autres faits et une expérience plus étendue pour discuter la question.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 novembre 1911.

De la migraine thyroïdienne de l'enfant.

M. Netter lit, à propos d'une note de MM. L. Lévi et H. de Rothschild (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 165), un rapport dans lequel il signale les bons effets obtenus par ces auteurs au moyen de l'ingestion de poudre de thyroïde chez 10 enfants de neuf à quinze ans, atteints de migraine.

En dehors de cet argument du traitement « pierre de touche », MM. L. Lévi et de Rothschild invoquent, à l'appui de la théorie thyroïdienne de la migraine de l'enfant, la présence chez ces sujets des symptômes caractéristiques d'une instabilité thyroïdienne, c'est-à-dire un mélange de signes d'hypo et d'hyperthyroïdie.

La poudre de thyroïde est utile à la fois dans les cas d'hypo et dans les cas d'hyperthyroïdie, mais à la condition d'être prise à des doses très différentes : contre l'hypothyroïdie on donnera des doses de 0 gr. 10 centigrammes une ou deux fois par jour; dans l'hyperthyroïdie on se contentera de prescrire le médicament à la dose de 0 gr. 005 milligr.

La migraine est toujours thyroïdienne parce que, jusqu'à l'âge de treize ou quinze ans, la glande thyroïde est l'organe endocrine le plus important par son action sur le système nerveux et sur l'état humoral.

La migraine de l'adulte peut être sous l'influence d'autres glandes endocrines et notamment des glandes génitales. Elle serait cependant encore thyroïdienne dans les trois quarts des cas.

Physiologie pathologique et traitement du vertige auriculaire.

M. Dupuy donne lecture d'une note dans laquelle il montre, en se basant sur une série d'expériences chez les animaux, que le syndrome, communément désigné sous le nom de vertige de Ménière, de vertige labyrinthique, ne reconnaît pas pour cause une altération des canaux semi-circulaires, comme on l'admet généralement, et qu'il est toujours dû à une irritation des extrémités terminales du nerf auditif.

Cette irritation détermine le vertige en produisant dans certains groupes et segments musculaires des membres et des yeux des contractions qui se font d'une façon brusque et désordonnée en rompant l'équilibre de l'animal.

Pensant que les vertiges auriculaires de l'homme reconnaissent le même mécanisme, M. Dupuy propose de traiter ces vertiges par l'application au niveau de l'apophyse mastoïde d'une vessie de glace pilée durant trente ou quarante minutes tous les soirs, à l'heure du coucher, et cela pendant une quinzaine de jours.

L'efficacité de ce mode de traitement, constatée chez un grand nombre de malades, est due à l'inhibition des contractions musculaires réflexes cause des vertiges, par une contre-irritation des extrémités du nerf de la huitième paire.

M. Dupuy conseille, en outre, de faire prendre aux sujets atteints de vertige *ab aure læsa*, de la strychnine en solution aux repas à dose progressive, jusqu'à l'obtention des effets physiologiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 novembre 1911.

Greffes ovariennes.

M. Hartmann. — Les résultats que nous a apportés M. Tuffier au sujet des greffes ovariennes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 515) sont à envisager à un double point de vue : au point de vue *expérimental*, notre collègue nous a montré la possibilité par une technique simple de réussir les autogreffes d'ovaire. D'autre part, mon opinion que la persistance de fonctionnement d'un ovaire n'empêche pas les accidents de ménopause anticipée se trouve confirmée.

Au point de vue *thérapeutique*, les greffes ont été inutiles et dans 3 cas il y eut même des douleurs ou de la suppuration.

Personnellement, je n'ai jamais pratiqué de greffes ovariennes et les résultats obtenus par M. Tuffier me feront persister dans cette ligne de conduite. Si j'estimais bon pour la malade de lui laisser un ovaire, je trouverais plus logique de le laisser dans le ventre, nourri par ses vaisseaux propres, plutôt que de le greffer dans le tissu cellulaire.

Quant à l'hétéro-greffe, elle peut être dangereuse : il est impossible, en effet, d'être sûr du bon état de l'ovaire et l'on doit songer à la possibilité d'une contamination syphilitique.

M. Routier. — Je n'ai jamais pratiqué de greffes ovariennes. Mais j'ai observé au cours de ma pratique gynécologique des femmes qui, après une double castration, avaient de nouveau leurs règles, et dès leur apparition les troubles de ménopause anticipée disparaissaient. Ce sont ces faits qui nous ont tous engagés à faire le plus souvent possible des opérations conservatrices; ces tentatives sont à peu près abandonnées à l'heure présente, car, souvent, l'opération est très compliquée, et surtout nous savons combien fréquente est l'apparition de lésions secondaires, plus ou moins tardives, dans l'organe conservé, lésions secondaires nécessitant une nouvelle intervention. Enfin, l'expérience nous a montré que ces opérations conservatrices étaient loin d'atteindre le but recherché, c'est-à-dire la suppression des accidents de la ménopause. Ceux-ci sont inconstants, il est vrai, mais parfois très sérieux, et je pense alors qu'on peut aisément les diminuer soit par des saignées ou des applications de sangsues ou de ventouses, faites régulièrement chaque mois.

M. Mauclaire. — J'ai pratiqué des autogreffes, des hétéro-greffes, et j'ai même tenté des implantations de l'artère épigastrique sur une artère du hile ovarien.

Chez 2 malades ainsi opérées les règles furent parfaitement régulières, mais seulement pendant deux ans et demi. Au niveau des ovaires greffés apparurent ces phénomènes congestifs dont nous a parlé M. Tuffier.

Infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou à la suite des compressions du tronc.

M. Lejars. — C'est en 1899 que M. Perthes reprit l'étude de la question des infiltrations ecchymotiques de la face et du cou consécutives à la compression du thorax.

En 1905, j'ai publié moi-même un mémoire à ce sujet et nous connaissons bien maintenant le *masque ecchymotique* consécutif à certaines compressions du tronc (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 181-183). Un pronostic particulièrement bénin en est considéré comme la règle. Il n'en est pas toujours ainsi, cependant, et dans l'observation que nous a adressée M. Guillaume-Louis (de Tours) le malade qui en fut atteint succomba. Il s'agissait d'un jeune paysan ayant reçu sur la poitrine un arbre qu'il était en train d'abattre. Quand notre confrère fut appelé, il trouva un patient ayant une respiration difficile, un masque ecchymotique effrayant, mais il n'existait aucun écoulement sanguin ni par le nez, ni par les oreilles et l'on ne put découvrir que trois fractures de côtes. La mort survint huit heures environ après l'accident. Il ne fut pas fait d'autopsie.

Chez un de mes malades, j'eus l'occasion d'observer un ensemble symptomatique semblable, avec la même terminaison fatale.

Comment expliquer ces morts, lorsqu'il n'y a pas de graves lésions, ni enfoncement thoracique, ni fractures du crâne? Ne faut-il pas admettre là cette *traumatic asphyxia* des chirurgiens anglais et américains? Deux observations de M. Schultze sont particulièrement intéressantes, car elles sont de nature à faire comprendre ce genre de mort en cas d'infiltration ecchymotique de la face et du cou, sans lésions profondes qui puissent l'expliquer. Il s'agissait de 2 femmes, blanchisseuses, qui furent violemment frappées, simultanément, par un cylindre les atteignant en pleine poitrine : toutes deux présentèrent un masque ecchymotique type, mais, tandis que l'une mourut immédiatement après l'accident, l'autre guérit. L'autopsie fut faite et ne permit de constater aucune lésion organique, viscérale ou crânienne, mais elle montra l'existence d'un état de congestion passive et de stase veineuse de tous les viscères (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 514).

Il existe, d'autre part, je crois, un type *bénin* du masque ecchymotique, et, en particulier, un type *partiel*, réduit à une ecchymose palpébrale et conjonctivale, donnant au malade un aspect très spécial. J'ai eu l'occasion d'en observer 2 cas chez des malades de mon service. On ne peut, dans les faits de ce genre, s'empêcher de penser à une fracture du crâne; mais on est obligé d'abandonner très vite cette supposition devant l'excellent état de ces malades et la disparition progressive de l'ecchymose.

M. Savariaud. — En l'absence d'autopsie il est évidemment impossible de donner une explication précise de la mort. On peut cependant imaginer que celle-ci est sous la dépendance de phénomènes nerveux, peut-être bulbaires.

M. Hartmann. — Je n'ai observé qu'un cas de masque ecchymotique; mais je ne comprends pas qu'une ecchymose localisée puisse entraîner la mort par un mécanisme d'asphyxie.

M. Arrou. — J'ai vu survenir le masque dont il s'agit chez une fillette qui reçut une armoire sur la poitrine. L'état général resta parfait et la malade guérit.

M. Mauclaire. — Un médecin m'a communiqué un cas de masque ecchymotique étendu à toute la partie sus-ombilicale du corps, et survenu pendant les efforts de l'accouchement.

M. Broca. — On ne doit pas faire intervenir ici les cas de masques ecchymotiques consécutifs à l'accouchement, pas plus que ceux qui peuvent suivre les accès de toux de la coqueluche. Il faut localiser la question au masque ecchymotique consécutif aux compressions thoraciques.

M. Lejars. — On explique de la façon suivante l'apparition du phénomène : la compression thoracique — associée, d'ailleurs, le plus souvent, à l'effort — refoule le sang veineux vers la partie supérieure du tronc; ne pouvant forcer les valvules du membre supérieur, le sang afflue dans les veines du cou et de la face.

On a parlé, pour expliquer la mort, de phénomènes nerveux, d'une action sur les plexus cardiaques, mais il est bien évident que sur ce chapitre pathogénique on est entièrement dans le domaine de l'hypothèse.

A propos des injections d'huile dans le péritoine.

M. Delbet. — Je crois, à l'heure présente, que l'injection d'huile dans le péritoine est plus nuisible qu'utile. On se proposait ainsi de supprimer, par l'application d'un vernis étendu

à tout le péritoine, le pouvoir d'absorption de la séreuse, qui joue un très grand rôle dans la symptomatologie de la léthalité des péritonites. J'ai, dans ce but, pratiqué une série de 20 expériences sur le chien; elles consistaient à sectionner une anse intestinale et à injecter avant, en même temps, ou après cette section une certaine quantité d'huile pure ou salolée. L'animal, un temps variable après l'injection, était opéré, et sa plaie intestinale suturée.

En aucun cas les résultats ne permirent de conclure à un avantage quelconque de ces injections d'huile contre l'infection du péritoine.

Ces expériences datent de vingt ans, bien avant, par conséquent, qu'il n'ait été parlé de l'application de cette méthode à la chirurgie humaine.

Fibromes compliquant la grossesse.

M. Hartmann fait un rapport sur une observation communiquée par M. Legrand (d'Alexandrie) : il s'agit d'une femme enceinte que notre confrère allait opérer pour une appendicite, lorsque sous le chloroforme il put constater l'existence d'un fibrome utérin. Après laparotomie sous-ombilicale, il découvrit trois fibromes et les enleva par énucléation. Les suites furent normales; l'accouchement ne put cependant se faire qu'avec le forceps à cause d'une rétraction de la partie inférieure de l'utérus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 novembre 1911.

Ostéomalacie ancienne; tuberculose d'inoculation à localisations gommeuses et osseuses multiples avec fracture spontanée du cubitus.

M. Léri montre une femme de cinquante-huit ans qui fut atteinte d'ostéomalacie il y a trente ans à la suite de son quatrième accouchement.

Au mois de novembre 1910, cette femme se fit accidentellement une piqûre à la plante du pied droit. Cette piqûre fut suivie d'une lymphangite avec formation d'abcès et d'ulcérations; puis sont survenues successivement deux gommes sous-cutanées au niveau du fémur gauche, une gomme suppurée de l'avant-bras gauche, au niveau de laquelle le cubitus s'est spontanément fracturé, et enfin une ostéopériostite du gros orteil gauche.

En présence de tous ces accidents on aurait pu croire à une sporotrichose; il n'en était rien cependant, car la culture du pus en milieu de Sabouraud et la sporo-agglutination sont restées négatives, tandis que l'inoculation au cobaye a montré l'existence de bacilles de Koch. Il s'agissait donc là d'une tuberculose inoculée accidentellement à la suite de la blessure que la malade s'était faite au pied.

Il paraît, en outre, rationnel d'admettre que la multiplicité des lésions osseuses déterminées par cette tuberculose est attribuable à une diminution de la résistance des os résultant de l'ancienne ostéomalacie.

M. Milian fait remarquer que les radiographies des ulcérations de la malade, qui viennent de passer sous ses yeux, tendraient à faire admettre qu'il s'agit ici de lésions syphilitiques et non tuberculeuses.

Sur un cas de fièvre typhoïde à début brusque.

M. Siredey relate, en son nom et au nom de M. H. Petit, l'observation d'une jeune fille de vingt-deux ans, hospitalisée depuis quatre mois, qui contracta la fièvre typhoïde. Celle-ci débuta brusquement du jour au lendemain par une élévation thermique atteignant 40°1. Les taches rosées apparurent au dixième jour. Ce n'est qu'au vingt-quatrième jour que l'on constata une séro-agglutination nette à $^1/_{50}$. La période des oscillations fixes de la température se prolongea jusqu'au dix-septième jour; celle des oscillations descendantes fut, au contraire, assez brève. La maladie se termina par la guérison.

Bien qu'il s'agisse là d'un cas de fièvre typhoïde développée à l'intérieur de l'hôpital, l'orateur ne pense pas qu'il doive être mis au compte de la contagion; il semble qu'il faille plutôt incriminer l'eau de boisson ou les aliments apportés du dehors à la malade.

M. Laignel-Lavastine dit avoir observé récemment, avec M. Gilbert Ballet, un cas semblable qu'il a cru devoir attribuer à du lait additionné vraisemblablement d'une eau souillée.

M. Galliard estime que la contagion intervient, peut-être plus souvent qu'on ne le croit, dans le développement des cas très nombreux de fièvre typhoïde qui se déclarent à l'hôpital chez les infirmiers et chez les malades chroniques.

Ictère grave d'origine hémolytique dû au « Bacillus perfringens ».

M. Lemierre communique, au nom de MM. Widal, Abrami et Kindberg, l'observation d'une femme atteinte de septicémie puerpérale à *Bacillus perfringens*, chez laquelle se développa un ictère grave typique suivi de mort au bout de trois jours.

L'examen du sang a montré qu'il s'agissait d'un ictère d'origine hémolytique avec destruction si massive des globules qu'il existait une hémoglobinémie intense et une hémoglobinurie.

A l'autopsie, le foie n'était le siège d'aucune altération.

Enfin, l'étude expérimentale du *Bacillus perfringens* et du liquide céphalo-rachidien pendant la vie a permis de reproduire *in vitro* les deux stades du processus : l'hémolyse et la biligénie pigmentaire. L'inoculation a provoqué, en outre, chez les animaux des phénomènes d'hémolyse intra-vasculaire.

Septicémie à bacille paratyphique B; infection de laboratoire.

M. Touraine relate, au nom de M. Trémolières et au sien, l'observation d'un étudiant en médecine, de bonne constitution et sans antécédents héréditaires, qui absorba involontairement quelques gouttes d'une culture de bacille paratyphique B.

Après une période d'incubation de huit jours exactement, le malade présenta tous les signes d'une fièvre paratyphoïde à forme septicémique qui évolua régulièrement, mais fut suivie de trois rechutes accompagnées de complications multiples (surdité, myocardite, crise appendiculaire, cystite, arthralgies, névrite du sciatique et paralysie du poplité externe, etc.). L'affection dura en tout quatre mois.

L'hémoculture et la séro-agglutination pratiquées à diverses phases de la maladie spécifièrent sa nature. L'emploi d'auto-vaccin resta sans action.

Il semble résulter de ce fait que le pronostic de la fièvre paratyphoïde B doive être plus réservé qu'on ne l'admet généralement.

M. Netter fait remarquer que dans les faits de fièvre typhoïde où intervient le bacille paratyphique B, la durée de la maladie est en général courte. Par contre, dans les cas à bacille paratyphique A, la maladie a presque toujours une évolution prolongée. A ce point de vue le fait rapporté par M. Touraine semble donc un peu exceptionnel.

Chondromes multiples de la main et des doigts.

M. Léri montre une jeune fille de vingt ans qui présente, depuis l'âge de huit ans, trois tumeurs, dures, bosselées et indolentes, situées au niveau de la première et de la deuxième phalange du médius et du quatrième métacarpien. Une quatrième tumeur semblable est apparue depuis quelques mois sur la première phalange de l'annulaire. Il s'agit là de chondromes d'origine centrale, ainsi que l'a démontré la radioscopie.

Névrite du membre inférieur consécutive à la scarlatine.

M. Chavigny (médecin militaire) communique l'observation d'un malade chez lequel s'est montrée au quinzième jour de la convalescence d'une scarlatine une névrite du membre inférieur droit.

Deux ans plus tard on constatait encore une diminution de 3 centimètres de la circonférence de la cuisse et une réaction de dégénérescence totale des muscles en même temps qu'une gêne notable de la marche. Le traitement électrique qui fut appliqué à cette époque ne donna aucun résultat.

Généralisation à toute l'attache mésentérique de l'intestin d'un cancer vésiculaire primitif.

M. Baufle relate, au nom de M. Carnot et au sien, l'observation d'une femme de soixante-dix-neuf ans, cachectique, qui entra à l'hôpital pour des douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation et qui succomba rapidement.

A l'autopsie, on trouva une tumeur cancéreuse de la vésicule biliaire avec localisations secondaires au niveau du péritoine. Le mésentère, dans toute sa partie adjacente à l'intestin, était le siège d'une infiltration cancéreuse. Il n'existait ni ulcérations, ni bourgeons cancéreux au niveau de la muqueuse de l'intestin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 28 octobre et 4 novembre 1911.

Les mitoses dans la dégénération wallérienne.

M. J. Nageotte. — Lorsque la fibre nerveuse dégénère, on y constate deux sortes de mitoses : les unes affectant les cellules de Schwann, les autres les corps granuleux. Les premières commencent dès le quatrième jour après la section du nerf et les phases de la cytodiérèse ne présentent rien de remarquable si ce n'est un grand polymorphisme. La disposition du protoplasma qui entoure les noyaux en voie de division est plus intéressante : tantôt le protoplasma est volumineux et ne laisse apercevoir aucun signe d'activité, tantôt celui-ci se trouve reporté à la périphérie de la fibre et se continue par ses deux extrémités effilées avec le cytoplasme du syncytium de Schwann, tantôt, enfin, le noyau est plongé dans un protoplasma mince et ne présentant aucun signe d'activité.

Les mitoses des corps granuleux ont ceci de particulier qu'elles se produisent dans les éléments bourrés de substances lipoïdes (1).

Sur une méthode de diagnostic possible de la sporotrichose par inoculation directe de pus au cobaye.

MM. Pinoy et Magrou. — Nous avons utilisé pour faire des inoculations au cobaye du pus provenant de gommes en voie de guérison chez un malade soumis depuis trois semaines déjà au traitement ioduré. Ce pus, examiné microscopiquement après coloration à la méthode de Gram, ne montrait aucune forme pouvant se rattacher au parasite. De plus, trois tubes de gélose de Sabouraud ayant été ense-

(1) Il convient de rapprocher de la communication de M. Nageotte le mémoire que M. K. Macdonald a publié, il y a quatre mois, sur l'élimination de la graisse dans les nerfs dégénérés après leur section (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juillet 1911), qui apporte sur les phases principales de ce processus certains détails importants jusqu'ici laissés dans l'ombre. M. Macdonald a repris des expériences pour élucider différents points concernant l'apparition des corps granuleux, leurs voies d'élimination, l'époque de leur apparition. Pour cela, on pratiquait la résection du sciatique sur une longueur de 1 centimètre, puis le bout inférieur du nerf était examiné après coloration par la méthode de Marchi modifiée. Normalement le nerf sciatique ne contient pas trace de graisse colorable par l'acide osmique et les gaines périvasculaires sont vides. Six jours après la section, on constate que les gaines de myéline sont transformées en graisse sur laquelle l'acide osmique se réduit intensément; les espaces lymphatiques des nerfs ainsi que le tissu conjonctif interfasciculaire ne contiennent aucune granulation graisseuse. Onze jours après la résection du sciatique, M. Macdonald a observé que les granulations graisseuses envahissaient les septa interfasciculaires, puis étaient charriées par les phagocytes vers les espaces interstitiels. Au quinzième jour apparaissent des corps granuleux, lesquels ne diffèrent en rien en apparence des corps granuleux qui envahissent la moelle épinière atteinte de dégénération et qui, dans l'un et l'autre cas, gagnent les espaces lymphatiques périvasculaires qui paraissent être leurs voies d'élimination. — J. LH.

mencés avec une grande quantité de pus, une seule colonie de *Sporotrichum* se développa sur un des tubes.

Des crins stérilisés furent souillés de pus et passés dans le testicule de 3 cobayes préalablement endormis à l'éther.

Un des cobayes mourut accidentellement quelques jours après l'inoculation. Les deux autres furent sacrifiés, l'un au bout de deux mois, l'autre au bout de deux mois et demi. Chez tous les deux on constata autour du crin l'existence d'abcès formant dans le testicule de petits noyaux jaunâtres. L'examen microscopique montre, au milieu de leucocytes dégénérés, de nombreuses conidies-levures du parasite. L'ensemencement sur milieu de Sabouraud donne des cultures pures abondantes de *Sporotrichum*.

Nous pensons que ce procédé d'inoculation au cobaye pourrait être employé dans des cas de diagnostic de sporotrichose douteux et rendre peut-être les mêmes services que l'inoculation des crachats ou du pus au cobaye dans la tuberculose.

Sur les effets physiologiques du sang urémique.

MM. A. Pi-Suñer et **J. Alomar**. — Nous nous sommes proposé l'étude des effets résultant de l'injection, répétée pendant longtemps, de petites doses de sang de chiens néphrectomisés. Nous recherchions spécialement l'action du sang urémique sur les reins, mais nous avons trouvé aussi importante l'action de ce sang sur le métabolisme.

Nos expériences démontrent, en effet, la stimulation exercée par le sang urémique sur les échanges nutritifs et particulièrement sur la phase de désassimilation. Nous avons soumis les chiens de nos expériences à des analyses répétées d'urine pour en déterminer préventivement la caractéristique urinaire; ils ont reçu un régime constant, presque carnivore, et ont fait le même travail pendant la durée de l'expérience. Nous les avons traités en leur injectant tous les six jours de faibles quantités (de 10 à 20 c.c., selon le poids de l'animal) de sang urémique de quarante-huit heures. Dans ces conditions, le sang urémique ne produit qu'exceptionnellement l'inhibition rénale; il provoque, au contraire, de la polyurie. Le sang urémique, en faible quantité ou peu chargé des toxiques urémiants, est donc un excitant de la sécrétion rénale.

A côté de ces effets urinaires, on observe des phénomènes nutritifs très intéressants. Dans les premiers jours du traitement, l'animal se montre actif, content et agile; il augmente souvent de poids. Mais cette période dure peu. Sans qu'il y ait de changement dans les conditions de la sécrétion des urines, survient la période de destruction nutritive : le chien perd son appétit, devient triste, son poil tombe et, souvent, se font des ulcérations cutanées; il y a aussi de la diarrhée, et fréquemment de l'albuminurie avec des cylindres hyalins dans les urines; plus tard, apparaissent des parésies des membres et l'amaigrissement est très rapide. Dans les derniers temps, les urines (qui sont toujours abondantes) perdent de leur concentration et l'animal meurt par cachexie, généralement en trois mois.

Affinités tissulaires du tréponème dans la syphilis secondaire.

M. A. Sézary. — Il est classique d'enseigner que les lésions syphilitiques sont exclusivement interstitielles et n'atteignent que la trame conjonctivo-vasculaire des organes. On dit aussi que, dans toute lésion syphilitique quelle qu'elle soit, les vaisseaux sanguins sont altérés à un degré caractéristique.

L'étude du tréponème a permis à M. Levaditi de modifier, pour ce qui concerne la syphilis héréditaire, cette opinion classique. Cet auteur a noté, en effet, que le parasite avait une grande affinité pour les cellules nobles des tissus.

Mais on peut se demander si les conditions d'infection dans la syphilis héréditaire ne sont pas particulières et si les mêmes faits se retrouvent dans la syphilis acquise. C'est là une question que j'ai pu élucider par l'étude de pièces provenant de sujets morts d'une détermination viscérale de la syphilis secondaire.

Dans 2 cas (surrénalite, néphrite), l'affinité épithéliale est aussi nette que dans la syphilis héréditaire et, fait important, les lésions vasculaires et conjonctives sont nulles ou très peu marquées. Les tréponèmes existent au pourtour et à l'intérieur des cellules parenchymateuses; ils font défaut dans les parois vasculaires qui ne présentent aucune altération. Dans 1 cas d'ictère grave syphilitique (où les parasites n'ont pas été retrouvés et avaient peut-être disparu par suite de la nécrose des cellules), les lésions interstitielles et vasculaires sont également minimes.

Il est donc erroné de considérer que les lésions conjonctivo-vasculaires sont constantes dans l'inflammation syphilitique; leur existence n'est pas plus spécifique de cette dernière que leur absence n'est caractéristique d'autres lésions inflammatoires chroniques.

Sur la préparation des antigènes tuberculeux.

MM. A. Calmette et **L. Massol**. — Les sérums contenant des anticorps tuberculeux peuvent se diviser en deux groupes : les uns uniquement sensibilisants, qui fixent leurs anticorps indistinctement sur l'antigène des bacilles soluble dans l'eau et sur l'antigène qui reste adhérent aux bacilles épuisés par l'eau distillée; les autres à la fois sensibilisants et inhibants qui ne fixent leurs anticorps que sur l'antigène insoluble dans l'eau, alors que leur inhibitrice peut être décelée au moyen des deux antigènes.

La préparation d'un extrait bacillaire, par l'eau distillée d'une part, par l'eau peptonée à 10 % d'autre part, permet de séparer des bacilles deux antigènes, l'un capable de fixer les anticorps contenus dans les sérums du premier groupe, l'autre capable de fixer les anticorps contenus dans les sérums du second groupe, lesquels renferment une inhibitrice masquant la réaction des anticorps. En pratique, nous conseillons toujours de vérifier comparativement avec des bacilles secs la valeur d'un antigène, puisqu'ils permettent dans tous les cas de fixer les anticorps que renferment les sérums de sujets tuberculeux, alors même que ces sérums contiendraient l'inhibitrice dont la présence est assez fréquente.

Contribution à l'étude des voies d'absorption péritonéale.

MM. A. Le Play et **S.-E. May**. — Comme suite à nos recherches précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 528) nous avons pratiqué chez le chien, d'une part, une fistule du canal thoracique, et, d'autre part, une double fistule urétérale, avec cathétérisme des uretères, au moyen d'une sonde en gutta-percha, de calibre très fin, introduite jusqu'au bassinet. Nous avons injecté, dans la cavité péritonéale, 40 c.c. d'une solution salée physiologique, colorée à l'indigo-carmin.

Nous avons observé le passage du liquide coloré, au bout de dix-neuf minutes, par le rein droit, de vingt-six minutes, par le rein gauche, de trente-sept minutes, et en moindre abondance, par le canal lymphatique.

Cette expérience, nous ayant permis de recueillir, d'un côté, la lymphe, directement dans le canal thoracique, et, d'un autre côté, l'urine, immédiatement à sa sortie du rein, montre bien que la pathogénie de l'absorption péritonéale des liquides aqueux est mixte : elle se fait à la fois par le système lymphatique et sanguin, mais l'absorption par l'appareil veineux est de beaucoup la plus marquée.

Sur le dosage de l'urée dans le sang.

M. F. Aronssohn communique une série d'expériences de dosages d'urée dans le sang, desquelles il résulte que, pour un même individu, il sera trouvé une teneur d'urée différente, selon qu'il sera fait usage pour l'analyse du sang total ou du sérum provenant de la coagulation dudit sang. Par conséquent, il est impossible de connaître la teneur en urée du sang d'un sujet, en exécutant le dosage sur le sérum sanguin. Les dosages d'urée dans le sang doivent être exécutés uniquement sur le sang total.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 6 novembre 1911.

La pancréatite aiguë.

M. Körte. — Il n'y a guère qu'une vingtaine d'années que nous avons quelques connaissances sur la pancréatite aiguë, c'est-à-dire depuis que l'on a entrepris le traitement chirurgical de cette affection. Ces connaissances sont dues en grande partie aux auteurs américains, surtout à M. Fitz (de Boston). Pour ce qui est de la classification des pancréatites, elle ne me paraît pas très heureuse, car les trois formes principales (hémorrhagique, suppurée, nécrosante) ne représentent le plus souvent qu'autant de phases du même processus inflammatoire, la première phase étant l'exsudation séreuse.

Les résultats opératoires se sont améliorés de plus en plus au fur et à mesure que l'on a osé intervenir de meilleure heure. Dans les premiers temps, au contraire, on attendait la formation de séquestres et l'on redoutait d'exposer les malades au shock lorsque l'affection était à son début. C'était là une erreur funeste et qui empêchait toute thérapeutique active. L'intervention précoce donnerait assurément les meilleurs résultats. Ce qui empêche d'y procéder toujours, c'est l'impossibilité d'établir le diagnostic d'une façon ferme et, en outre, le fait qu'il existe des cas qui guérissent sans intervention. Nous en avons compté 7 à l'hôpital Urban; toutefois, comme le diagnostic n'est pas indiscutable dans les faits de ce genre, je préfère ne tenir compte que des malades qui, avant l'attaque ayant nécessité l'intervention, avaient eu des crises toutes semblables s'étant calmées spontanément. En effet, dans les antécédents de la plupart de nos opérés on relève des accès de crampes gastro-biliaires, appendiculaires, etc., qui, en réalité, n'étaient que de la pancréatite aiguë.

Je tiens à communiquer notre petite statistique de l'hôpital Urban, car il n'en existe guère de plus étendue qui, comme la mienne, relève d'un seul chirurgien. Et la chose est d'importance, les statistiques formées de plusieurs petites séries de provenances diverses me paraissant presque sans valeur; en tout cas, ces statistiques offrent un aspect beaucoup trop optimiste, pour des raisons que je me dispense d'exposer.

Sur 34 cas qui peuvent être utilisés, c'est-à-dire qui ont pu être contrôlés par l'autopsie ou par une biopsie, je compte 18 survies et 16 décès. L'issue fatale survint chez 31 % seulement des malades qui avaient été opérés dans les deux premières semaines; les cas de mort s'élèvent à 50 % dans les deux semaines suivantes et aucun patient n'a pu être sauvé à partir de la cinquième semaine.

Plus l'intervention est faite de bonne heure, moins nombreuses sont les phlegmasies compliquées de nécroses. Or, sur 21 individus atteints de phlegmasies simples 16 ont survécu, sur 13 formes nécrosantes 2 malades seuls ont échappé.

Le procédé opératoire a bien moins d'importance, pourvu que l'on se borne à ce qui est absolument nécessaire et que l'on ne fasse pas de recherches prolongées avant d'arriver au pancréas. Ce n'est que par exception que la laparotomie est faite avec un diagnostic précis; le plus souvent c'est à un iléus, à une perforation appendiculaire ou à un ulcère perforé de l'estomac que l'on songe. Ce qui importe, c'est de ne pas oublier la possibilité d'une pancréatite dans les péritonites qui siègent à l'épigastre. Heureusement, les stéato-nécroses superficielles mettent souvent sur la piste. Ce

n'est qu'après l'incision que le diagnostic peut être posé d'une façon précise; jusque-là il n'existe qu'un degré plus ou moins grand de probabilité et c'est la perception à la palpation d'une tumeur transversale qui a le plus de valeur séméiologique. La réaction de Cammidge ne peut fournir aucune donnée utile, d'après nos expériences, qui ont été contrôlées par M. Rona.

La glycosurie était plus fréquente chez nos opérés que chez ceux qui étaient justiciables d'une opération. Aussi n'est-ce que chez la moitié des patients que l'on songeait à une pancréatite avant l'intervention. Dans cet état de choses on doit se borner à intervenir dans les cas graves, c'est-à-dire aussitôt que les symptômes commencent à s'aggraver. J'ajoute que je suis de ceux qui considèrent que les affections du système biliaire jouent un rôle au point de vue pathogénique et cela par suite de la fréquence non pas de calculs de la vésicule — affection trop banale — mais de cholangites, car j'en ai observé chez mes opérés (18 fois).

M. A. Fränkel. — Il m'a paru qu'on relève assez régulièrement, dans les antécédents des malades atteints de pancréatite, des accès antérieurs, souvent mal interprétés, mais caractérisés par le siège des douleurs et de la sensibilité au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'appendice xiphoïde. Or, ces douleurs étaient toujours des plus intenses et apparaissaient brusquement. La glycosurie, quand elle existe, a une grande valeur séméiologique. De même que M. Körte, j'estime que l'infection pancréatique provient le plus souvent d'une infection du système biliaire. Je ne citerai à cet égard que l'observation d'un malade qui présenta deux accès successifs; le second me décida à l'intervention et je constatai, outre l'existence d'une pancréatite avec stéato-nécrose, un abcès du foie.

M. Ewald. — Les méthodes chimiques n'ont qu'une valeur relative dans le diagnostic de la pancréatite. C'est encore l'examen des matières et des urines, au point de vue de la présence et du taux des diastases pancréatiques, qui mérite le plus de confiance. J'en excepte la lipase, laquelle existe dans les urines d'après M. Hewlett, mais que je n'ai jamais trouvée. Il se pourrait que l'indicanurie permît de différencier la pancréatite d'avec l'iléus.

M. His fait remarquer que, d'après ses observations, aucun symptôme, ni la douleur, ni le collapsus, n'est caractéristique de la pancréatite et que, au contraire, il les a vus disparaître au plus fort de l'accès.

M. P. Lazarus dit que c'est la glycosurie alimentaire plutôt que la glycosurie tissulaire qui constitue un symptôme important de la pancréatite.

M. Benda déclare que les nécroses pancréatiques résultent de la formation de thrombus dans les racines de la veine splénique.

M. Magnus-Levy estime que, à l'aide du tube duodénal des médecins américains, l'on parviendra à établir avec plus de certitude le diagnostic pancréatique.

M. Kehr. — Je suis intervenu dans 16 faits de pancréatite aiguë avec 4 survies seulement. Ce qui est plus important, à mon avis, que le traitement de la pancréatite aiguë, c'est sa prophylaxie, ou, ce qui revient au même, le traitement de la pancréatite chronique qui préexiste toujours et que j'ai constatée chez 50 % au moins de mes opérés de cholélithiase. Aussi je pratique toujours l'extirpation radicale de la vésicule, pour éliminer la source de l'infection pancréatique, ou bien je l'anastomose avec l'estomac.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 novembre 1911.

Traitement de l'asthme bronchique.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **MM. Leo Pollak** et **H. Januschke** ont relaté les résultats d'expériences qu'ils ont entreprises dans le but de contrôler expérimentalement l'action favorable des injections d'adrénaline sur l'asthme bronchique. Le fait, constaté par MM. Brodie et Dixon, que l'injection intraveineuse d'extrait surrénal détermine une légère constriction des bronches n'explique pas l'observation clinique. Si l'on injecte de l'adrénaline à un chat ou à un chien non préparé, on constate une légère augmentation des mouvements pulmonaires enregistrés au pléthysmographe. Mais si l'on provoque d'abord par la muscarine un spasme bronchique, celui-ci est promptement supprimé par l'adrénaline. Il en est de même du spasme bronchique déterminé par la peptone.

Comment peut-on expliquer cet antagonisme entre l'adrénaline et la muscarine? L'arrêt respiratoire provoqué par la muscarine, et que MM. Pollak et Januschke ont considéré provisoirement comme une bronchoconstriction, est envisagé par certains auteurs (Grossmann, notamment) comme l'expression de la rigidité pulmonaire, déterminée par une stase dans la circulation pulmonaire. Dans ce cas l'action de l'adrénaline serait expliquée si elle supprimait la stase dans la circulation pulmonaire. Mais des mensurations de la pression dans l'oreillette gauche après l'injection de muscarine et celle d'adrénaline prouvent que celle-ci provoque dans la circulation pulmonaire une stase aussi forte ou plus forte encore que la muscarine. D'autre part, des expériences faites avec l'ergotine ont établi que l'adrénaline ne détermine pas une décongestion de la muqueuse bronchique hyperémiée. Il s'ensuit qu'il faut admettre une constriction bronchique par la muscarine et une dilatation bronchique par l'adrénaline. L'action relaxante de l'adrénaline sur le tonus des muscles bronchiques peut servir à trouver l'élément bronchoconstricteur dans divers états dypsnéiques.

M. Grossmann fait observer que si l'asthme provenait d'une broncho-constriction, le poumon diminuerait de volume pendant la crise asthmatique. Jusqu'à présent, on n'a pas pu provoquer de constriction des fibres lisses des bronches par l'excitation du nerf pneumogastrique.

M. L. Pollak déclare qu'il ne conteste pas l'existence d'une stase dans la circulation pulmonaire pendant la crise d'asthme, mais que cette stase n'a pas l'importance pathogénique de la constriction bronchique. Quant à l'excitation électrique du pneumogastrique, elle est bien inférieure à l'excitation par des poisons chimiques.

Fracture isolée de l'os pyramidal du carpe.

M. A. Bum a montré 2 malades atteints de fracture isolée de l'os pyramidal du carpe, fracture qui se produisit à la suite d'une chute sur la main fléchie en direction dorsale et cubitale. Le coup reçu par la face palmaire est transmis de l'os pisiforme à l'os pyramidal, lequel est comprimé entre l'os pisiforme et l'os crochu d'un côté et la face articulaire du cubitus de l'autre côté. Cette fracture se caractérise par de vives douleurs provoquées par des mouvements actifs et passifs de la main, dans la flexion dorsale et cubitale, par une compression de l'extrémité du cubitus et par un gonflement du côté cubital du carpe.

Traitement de la paraplégie spasmodique des extrémités inférieures.

M. A. Exner a présenté un jeune garçon de neuf ans, qui était atteint d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, et qui se trouvait presque obligé de ramper pour pouvoir se déplacer. Pour supprimer le spasme, l'orateur sectionna les racines sensitives du cinquième nerf lombaire et des deuxième et troisième nerfs sacrés. Quelques mois après cette opération, le malade put se tenir debout, mais il avait encore des contractures en flexion et un pied équin à gauche. En conséquence, on pratiqua la ténotomie du tendon d'Achille gauche, du biceps fémoral et des adducteurs. Aujourd'hui, ce jeune garçon peut marcher pendant plusieurs heures.

Kyste par dilatation du canal cholédoque.

M. A. Exner a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme de vingt-trois ans, chez laquelle on avait diagnostiqué un kyste du pancréas. A l'incision du kyste, après la laparotomie, on constata qu'il était rempli d'un liquide brun, renfermant des traces d'un ferment, lequel dissociait la graisse et produisait du sucre. La malade ayant succombé, on trouva, à l'autopsie, un kyste contenant de 5 à 6 litres de liquide et qui se trouvait en communication avec les canaux cholédoque, cystique et hépatique; ce kyste était dû à une dilatation du canal cholédoque consécutive à un arrêt de l'écoulement de la bile provoqué par une valvule muqueuse. Les sujets atteints d'une pareille affection succombent ordinairement dans la première année de leur vie.

M. Clairmont dit avoir observé un fait du même genre dans le service de M. von Eiselsberg. A l'incision du kyste, le malade eut une hémorrhagie grave, mais se rétablit bientôt et vécut encore trois ans avec une fistule biliaire.

M. K. Sternberg déclare que dans un cas analogue, il n'a constaté à l'autopsie ni lésion inflammatoire, ni calculs.

Myosite ossifiante progressive multiple.

Dans la séance du 9 novembre 1911 de la Société de médecine interne de Vienne, **M. F. Bauer** a présenté un enfant, dont le développement a été normal jusqu'à sa deuxième année. Depuis six mois, il y a des dépôts osseux dans les muscles profonds du cou et des épaules, de même que dans les sterno-cléido-mastoïdiens. Les parties non ossifiées des muscles atteints sont normales ou en dégénérescence fibreuse. La peau a toujours été normale, la musculature n'est pas douloureuse. L'enfant offre, en outre, une petitesse extraordinaire des deux pouces, des petits doigts et des gros orteils, des exostoses des gros orteils, des omoplates, etc. Le petit malade reste dans une attitude rigide résultant des ossifications, la motilité de la tête et des membres supérieurs est entravée. L'affection doit siéger dans le tissu conjonctif de la musculature. Le pronostic est mauvais, car l'excision d'un foyer osseux est suivie d'une récidive plus grave.

M. H. Schlesinger fait observer que la myosite ossifiante progressive est une affection rare, d'origine congénitale. La myosite ossifiante localisée se développe plus tard et est due à un traumatisme ou à une affection nerveuse. Au point de vue histologique, il n'y a aucune différence entre les deux affections.

Myasthénie congénitale.

M. O. Marburg a montré des préparations microscopiques provenant d'un sujet atteint de myasthénie congénitale et sur lesquelles on constate les altérations suivantes : les cellules des cornes antérieures sont atrophiées comme à la suite d'une grave dégénérescence; il en est de même des fibres radiculaires qui en sortent et des nerfs et muscles correspondants. Dans les cornes antérieures on voit des cellules fusiformes remplacer le parenchyme.

Tandis que M. Oppenheim attribue la myasthénie congénitale à un arrêt de développement des cornes antérieures, l'orateur considère cette affection comme une poliomyélite fœtale. Ce qui plaide en faveur de cette manière de voir, c'est la présence de lésions inflammatoires dans les parties récemment atteintes des cornes antérieures.

Dr Schnirer.

Erratum. — Dans notre dernier numéro (analyse du travail de M. Chauffard), p. 531, 1re col., 81, 82 et 83es lignes, au lieu de : l'élévation du taux de la cholestérine du sérum [chez les gravidiques], qui peut atteindre le chiffre de 8 grammes par litre, lire : *l'hypercholestérinémie est la règle, mais assez modérée, et répondant à un taux moyen de 2.45 ‰, bien loin, par conséquent, des chiffres énormes de 6 à 8 grammes relevés chez des brightiques.*

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Le diagnostic des cholécystites suppurées.

La cholécystite suppurée, dans sa forme typique, est bien connue et de diagnostic assez facile; les espèces étiologiques en sont multiples, sans doute, le mode initial et les allures cliniques en peuvent varier; mais, dans les cas nets et francs dont nous parlons, le siège et les irradiations de la douleur, la localisation, la forme, les attenances hépatiques de la tumeur suffisent à préciser l'affection. On sait, d'ailleurs, que, parmi ces suppurations vésiculaires, la cholécystite calculeuse garde toujours la première place, et même il convient de noter, que, dans les cholécystites infectieuses d'autre origine, la préexistence de calculs est souvent observée.

Tout cela est de notion courante; mais je voudrais appeler votre attention : 1° sur certaines formes de cholécystite calculeuse suppurée, de diagnostic malaisé; 2° sur les cholécystites épithéliomateuses suppurées.

L'exemple que voici précisera tout de suite ce que j'entends par les formes de diagnostic malaisé. C'est l'histoire d'une femme de trente et un ans, que j'opérai le 27 octobre dernier.

Elle était entrée dans mon service le 20 septembre, « au décours d'une crise d'appendicite » : tel était, du moins, le diagnostic qui avait été porté et qui paraissait cadrer assez exactement avec les accidents. Le 29 août, au moment de ses règles, elle avait commencé à souffrir d'une douleur épigastrique violente, d'un état nauséeux et de coliques généralisées; une diarrhée abondante survint en même temps; vers le 9 septembre, la douleur s'était localisée à droite, et le point de McBurney devint fort net, au dire du médecin; quelques vomissements se succédèrent; la température monta jusqu'à 41°, et resta très élevée durant plusieurs jours; la diarrhée avait fait place à une constipation tenace. A son entrée, la jeune malade n'avait plus que 38°, la fosse iliaque droite restait très douloureuse et la paroi « en défense »; peu à peu, sous la glace, tout s'atténua, et nous pensions toujours à une appendicite, qui avait fini par se refroidir, et qu'il faudrait, au bout de quelques semaines, opérer. Le 11 octobre, la température « repiquait » brusquement à 38°5, et, cette fois, l'examen révélait une zone de « défense » et de douleur, nettement localisée à la région vésiculaire; le 18, ces accidents — nouveaux, il le semblait, du moins, — avaient disparu; mais l'exploration continuait à accuser, sous le foie, une tumeur grosse comme un poing d'enfant, descendant jusqu'à la ligne ombilicale, et dont le siège, la forme et la consistance rappelaient de tout point une vésicule distendue.

J'ajoute qu'il n'y avait pas, qu'il n'y avait jamais eu de subictère, que les urines étaient normales; la malade n'avait le souvenir d'aucune affection grave, d'aucune « colique », d'aucune gastralgie antérieure; elle avait toujours été bien portante, avant la crise du mois d'août; mariée, elle n'avait jamais eu d'enfant et n'avait jamais fait de fausse couche.

Que s'était-il donc passé? A l'heure présente, nous avions affaire, sans le moindre doute, à une cholécystite; mais fallait-il en rattacher l'origine à l'appendicite, si nette, semblait-il, qui s'était manifestée au début? Notons qu'on ne sentait plus rien dans la fosse iliaque, et qu'on n'y provoquait plus, au palper, la moindre douleur.

J'intervins le 27 octobre, par une incision conduite sur le bord externe du droit, au niveau de la tumeur sous-hépatique; je découvris une vésicule de paroi grisâtre, tendue, adhérente à la paroi : elle fut libérée de haut en bas, à partir du bord antérieur du foie, sur une aire de 3 à 4 centimètres, dans la zone adhérente; une ponction ne ramena qu'une petite quantité de bile claire; j'incisai alors, en amarrant les deux lèvres, et de la cavité vésiculaire sortit un tiers de verre de pus, d'abord « franc » et jaune clair, puis mêlé de grumeaux muqueux, sans graviers. L'évacuation achevée, je sentis au doigt un énorme calcul, enclavé et se prolongeant en haut et en arrière, vers le col : il fut difficile à mobiliser, s'effrita légèrement sous la pince, mais le centre en était très dur, et finalement une bonne pince permit de l'extraire. Derrière lui il vint à peine quelques gouttes de bile claire. Je crus devoir me borner là, réservant à plus tard une cholécystectomie complémentaire : l'incision vésiculaire fut drainée, et la plaie réunie aux angles.

Notre malade, qui était, à ce moment, assez déprimée et pâle, s'est reprise très vite; la bile n'a pas tardé à suinter par la plaie vésiculaire, mais en quantité relativement médiocre; il ne reste plus aujourd'hui qu'une fistulette biliaire, et je me propose de compléter bientôt l'intervention par une cholécystectomie.

Je ne veux pas discuter ici ces opérations en deux temps, dans la cholécystite suppurée : je tiens à dire toutefois que je ne les considère nullement comme nécessaires et toujours indiquées, mais elles représentent, dans certaines conditions, une pratique sage.

Eh bien ! voyez ce calcul (*fig. 1*) : il est, certes, fort ancien (bien que la malade n'ait que trente et un ans), car, comme je le disais tout à l'heure, les deux tiers centraux en sont très durs; la surface en est bosselée, et, conoïde, il reproduit la forme même de la vésicule, qu'il devait remplir depuis longtemps. Or, la malade n'avait jamais eu le moindre accident susceptible d'en faire suspecter la présence; elle n'avait eu aucune maladie infectieuse, pas de fièvre typhoïde. A quoi attribuer la suppuration vésiculaire, la cholécystite aiguë, brusque, dont les débuts avaient simulé l'appendicite? Je noterai tout d'abord que le pus, prélevé au moment de la cholécystotomie, et bactériologiquement examiné par M. Lutembacher, était un pus à colibacilles; je rappellerai encore la diarrhée abondante et les coliques généralisées qui signalèrent la crise initiale, et je conclurai volontiers que notre malade avait souffert alors d'une infection intestinale, banale, sans doute d'origine alimentaire, et que cette infection a été le point de départ des accidents vésiculaires.



Fig. 1.
Calcul unique, remplissant presque toute la vésicule biliaire.

Ces vésicules « habitées » peuvent demeurer silencieuses pendant un temps indéfini, et ne s'accuser par aucun désordre de quelque importance; mais, pour peu que le canal cystique ne soit pas définitivement obstrué et clos, elles sont sujettes à s'infecter, brusquement ou progressivement, par voie intestinale. Je ne veux pas dire que cette infection transmise et ascendante soit toujours seule en jeu : par voie lymphatique, par voie sanguine, les vésicules calculeuses sont également exposées aux invasions microbiennes; mais le processus intestinal est particulièrement à redouter. Et, sous ce rapport, je voudrais signaler l'intérêt qui s'attache au type et au mode de répartition des calculs intra-vésiculaires : l'*hydrops vesicularis*, avec calcul unique, enclavé dans le cystique et l'oblitérant, ne se prête point à ces accidents aigus dont nous parlons; il est, certes, fréquent et bien connu, il acquiert parfois un volume considérable, il est gênant, douloureux, et doit être opéré; mais, en réalité, c'est une forme bénigne de lithiase vésiculaire. La perméabilité conservée du canal cystique est tenue pour une condition favorable, et, jusqu'à un certain point, vaut de l'être, lorsque le contenu vésiculaire n'est représenté que par de petits calculs, dont elle permet l'évacuation; mais, si les calculs sont trop gros « pour passer » et ne se traduisent que par des coliques frustes, elle devient un véritable danger, en laissant la voie ouverte aux infections ascendantes.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait trop penser à ces vésicules calculeuses latentes, qui, brusquement, peuvent se révéler par des accidents aigus, et c'est précisément dans ces conditions que le diagnostic en peut être malaisé et prêter à des erreurs.

Avec l'appendicite, en particulier, la confusion est possible, au moins à certains stades et dans certaines formes et, du reste, ici encore, il y a lieu de réserver d'abord une assez large place à l'association des deux affections, aux cholécysto-appendicites, que l'appendicite soit la première en date et commande l'infection vésiculaire, ou que, toutes deux, appendicite et cholécystite, procèdent, simultanément, d'une commune origine, l'infection intestinale. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs faits de ce genre, et j'estime, en particulier, que pour les vésicules calculeuses latentes ou devenues silencieuses, l'éventualité d'une appendicite n'est pas un accident indifférent, mais qu'elle provoque, souvent, un réveil plus ou moins hâtif et bruyant.

Sans insister sur ces formes associées, et pour nous en tenir au diagnostic respectif de l'appendicite et de la cholécystite, il est parfois malaisé et complexe, surtout dans les formes suppurées dont nous parlons : chez la malade dont je viens de vous exposer l'histoire, on a cru tout d'abord à une appendicite aiguë, alors qu'il s'agissait d'une cholécystite calculeuse suppurée, mais la question s'est éclairée et la vérité a été reconnue, avant qu'on opérât; voici un autre cas, où le malade, longtemps suivi, minutieusement examiné, a été opéré pour une cholécystite calculeuse, et l'opération a démontré une vaste collection suppurée, sous-hépatique, d'origine appendicitaire.

C'était un homme de quarante-cinq ans, très gras, très « sanguin », gros mangeur, que j'eus l'occasion de voir et d'opérer l'été dernier. Il avait été pris, trois mois auparavant, d'une crise douloureuse abdominale fébrile, avec vomissements : la douleur, d'abord diffuse et fort difficile à préciser, s'était accusée davantage au côté droit, sans qu'on trouvât, du reste, de point net; le ventre était tendu, résistant, et l'on avait eu, durant quelques jours, de sérieuses inquiétudes. Pourtant la température n'avait pas tardé à baisser à 38°5, 38°; le pouls était resté bon; les vomissements n'avaient pas duré, et, finalement, sous la glace et par la diète sévère, tout avait paru s'en-

rayer. Le médecin, fort instruit et consciencieux, qui suivait le malade et qui nous raconta toute l'histoire, avait pensé tout naturellement à l'appendicite, mais il avait été surpris de ne trouver, à aucun moment, ni durant la crise ni dans les jours suivants, de localisation douloureuse franche; le flanc et l'hypocondre étaient restés sensibles, avec quelque prédominance à la zone sous-hépatique; la paroi, du reste très épaisse et très grasse, se déprimait mal au même niveau; dans la fosse iliaque droite, on ne percevait rien. Après la sédation des accidents initiaux, tout ne disparut pas; le malade conserva de la gêne, quelques douleurs, à droite; il put se lever, reprendre un peu sa vie; mais, à quelques semaines de là, une crise nouvelle survenait : fièvre à 39°, vomissements, ballonnement et tension du ventre, tout avait reparu. Cette fois, c'était tout en haut du flanc et sous le foie que les accidents étaient surtout localisés; on sentait là une sorte de résistance profonde, douloureuse, sans limites, et qui, nulle part, du reste, ne s'accusait nettement. Il y eut un léger ictère, des urines bilieuses, de la douleur à l'épaule droite, et ces phénomènes confirmèrent l'impression d'une affection vésiculaire.

Quand je vis le malade, dans le courant de juin, la fosse iliaque était toujours libre, mais, sous le foie, qui débordait, du reste, de deux grands travers de doigt les fausses côtes, on percevait, dans la région vésiculaire, une masse assez nette, qui se prolongeait plus bas, dans une sorte d'épaississement diffus du flanc.

Le diagnostic de cholécystite, probablement calculeuse, et accompagnée de péricholécystite étendue, parut des plus plausibles. J'intervins sur cette donnée : l'incision para-médiane droite découvrit un bord hépatique prolabé, et une vésicule d'aspect absolument normal; ce fut au-dessous d'elle que je sentis, plutôt que je ne vis, une sorte de tumeur dure et adhérente; en décollant peu à peu la face inférieure de la vésicule, j'ouvris cette masse, et je vis jaillir un flot de pus d'odeur intestinale; il remplissait une énorme cavité profonde, qui remontait derrière le foie et se prolongeait en bas : elle fut évacuée, isolée du mieux possible à son ouverture, et largement drainée. La guérison a été complète, et l'opéré est aujourd'hui en parfaite santé. Il s'agissait, suivant toute vraisemblance, d'une appendicite suppurée remontante.

C'est justement dans ces conditions, lorsqu'on trouve dans la région sous-hépatique, une tumeur, une masse, plus ou moins mal délimitée, mais qui, par son siège et sa forme, rappelle la vésicule, que le diagnostic devient parfois fort épineux. Aussi est-il bon d'être instruit des diverses variétés de ces masses inflammatoires sous-hépatiques, qui peuvent simuler la cholécystite et la péricholécystite. Je rappellerai d'abord certains kystes hydatiques suppurés du bord hépatique antérieur, juxta-vésiculaires; puis certaines tumeurs phlegmoneuses d'origine duodéno-gastrique, ou même pancréatique. L'angle droit du côlon peut être encore le point de départ de faits analogues; enfin, il y aurait lieu de tenir compte de ces préhépatites suppurées dont M. Riedel a donné des exemples, il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 284). Ces diverses tumeurs inflammatoires ne revêtent, certes, pas la forme caractéristique de la vésicule; mais on ne doit pas oublier que la vésicule elle-même change souvent de figure, à l'examen clinique, et ne se présente plus sous les traits qui la personnifient, dans les formes de diagnostic aisé. Il arrive d'abord qu'elle soit masquée par un lobe hépatique, anormalement développé, rejetée en arrière et basculée sous un foie hypertrophié et prolabé; il arrive plus souvent encore que la péricholécystite soit très étendue et qu'elle se traduise par une nappe sous-hépatique diffuse, épaisse, irrégulière, où l'on ne localise plus que fort mal le relief vésiculaire. En pareilles conditions, l'exploration physique la plus minutieuse n'apporte souvent que des présomptions, et c'est en les rapprochant des données fournies par les accidents initiaux et l'évolution clinique, qu'on arrive à grouper un faisceau de concordances et à porter un diagnostic de grande probabilité.

Je voudrais encore, à propos de ces cholécystites calculeuses suppurées, signaler certain aspect de la paroi vésiculaire, qui peut surprendre, lorsqu'on incise la vésicule ou qu'on l'examine après ablation, et faire penser à la dégénérescence néoplasique secondaire, que j'étudierai dans un instant : je veux parler de la cholécystite hémorrhagique, dont la vésicule figurée ci-dessous (*fig. 2*) est un bel exemple. J'enlevai cette vésicule chez une femme d'une quarantaine d'années, qui, brusquement, trois semaines avant l'intervention, et sans crises lithiasiques antérieures caractérisées, avait été prise de douleurs intenses à l'hypocondre droit, avec vomissements et fièvre; tout s'était atténué, mais elle gardait une grosse vésicule douloureuse et tendue. A la ponction, je retirai du pus mêlé de sang noir; je pratiquai la cholécystectomie; et, à l'examen de la vésicule extirpée, je fus tout d'abord alarmé de l'aspect étrange de la paroi, doublée, à sa face interne, d'une épaisse couche noirâtre et saignante. L'examen histologique montra qu'il n'y avait pas trace d'épithélioma, mais une infiltration sanguine considérable de la muqueuse. Ces cholécystites hémorrhagiques ont été signalées par Quinquaud, MM. Mettenheimer, Rehn, Kehr, Körte; l'an dernier, M. Brüning en relatait un autre fait (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 116) : elles correspondent à des inflammations d'une acuité particulière, et le contenu vésiculaire est, d'ordinaire, exclusivement sanglant.



Fig. 2.
Cholécystite hémorrhagique.

J'en viens aux cholécystites suppurées néoplasiques, ou, pour mieux dire, à ces cas, où la vésicule calculeuse, dégénérée, se dénonce inopinément par des accidents aigus et le développement d'une suppuration cholécystique et péri-cholécystique. Là encore, on est souvent conduit à interpréter « dans le bon sens » cette évolution brusque et tout inflammatoire, semble-t-il, et ce n'est qu'au cours de l'intervention que la vérité apparaît; il arrive même, et j'en donnerai un exemple, qu'à l'examen opératoire, on conserve quelques doutes sur la nature exacte de la paroi vésiculaire et de son pourtour.

Le cancer vésiculaire, greffé sur la cholécystite calculeuse ancienne, est d'une fréquence qu'on a évaluée par des chiffres, mais que l'observation journalière rend encore plus frappante que la lecture des divers pourcentages. C'est là le gros danger de ces lithiases vésiculaires, qu'on s'est acharné à traiter par la « conservation » durant de longues années, qui ont paru céder à la thérapeutique tant vantée, ou, du moins, qui sont devenues, après un certain nombre d'accès et de rechutes, tolérables et presque indolentes : on les inscrit à l'actif de la cure médicale, patiente, on les cite comme des résultats heureux et démonstratifs. Trop souvent, hélas! un peu plus tard, on est appelé à mieux apprécier la valeur réelle du conservatisme à outrance : le cancer s'est greffé, sur la paroi de ces vésicules calculeuses, et, cette fois, si l'intervention a lieu, elle est chargée du plus sombre pronostic. Je pourrais citer maints exemples.

Eh bien! qu'il s'agisse de lithiases vésiculaires traitées depuis longtemps ou de lithiases méconnues, le cancer secondaire s'établit, d'ordinaire, lentement, sourdement, et s'accuse, quand on le découvre, par des traits bien caractérisés : une grosse vésicule, dure, compacte, bosselée, adhérente, un amaigrissement progressif, souvent de l'ictère. Le tableau est tout autre, — et le diagnostic s'en ressent — lorsque la cholécystite suppurée devient, en quelque sorte, la première expression clinique du cancer.

Les faits de ce genre sont à mettre en lumière, et M. Körte y insistait, dans son livre de 1905 : sur 32 cas de néoplasie vésiculaire, qu'il rapportait alors, 17 s'étaient révélés, de la sorte, par des accidents cholécystiques aigus, et l'on doit noter que, de ces 17 malades, 10 avaient souffert de crises lithiasiques nettes, 7 ne signalaient aucun antécédent semblable. La cholécystite était survenue d'emblée, il le semblait, au moins.

L'histoire d'un vieillard de soixante et onze ans, que j'ai eu l'occasion d'opérer et de suivre, il y a deux ans, vous montrera ce qui se passe, dans ces conditions. Cet homme, de bel aspect, nullement amaigri, sans tare viscérale connue, était entré le 3 janvier 1910, dans le service de M. le professeur Hayem, que suppléait alors mon collègue M. Gouget, pour une bronchite aiguë. Le 18, au moment où, guéri de sa bronchite, il allait sortir, il fut pris brusquement, dans la nuit, de vomissements et de douleurs violentes à l'hypocondre droit, la température monta à 38°5; la crise dura trois jours; l'on sentait le foie débordant largement l'arcade costale, sans tumeur sous-hépatique nette. On rechercha dans le long passé du malade, et l'on ne trouva aucune trace de colique hépatique, aucun indice « lithiasique ». A trois reprises, en février et mars, les accès reparurent, fébriles, très douloureux, se prolongeant trois ou quatre jours. Le 13 avril, le malade m'est montré par mon collègue, qui serait désireux qu'on « allât y voir », dans l'hypothèse d'une lésion inflammatoire, vésiculaire ou

péri-vésiculaire; le foie est très gros et dur, le bord antérieur très épais, quoique non bosselé; en dessous, on perçoit, du reste fort mal, une sorte de plaque résistante, sans limites nettes. J'étais peu disposé à intervenir, le cancer me paraissant des plus plausibles, et, tout en rappelant la possibilité d'un néoplasme enté sur une vésicule calculeuse « latente », je demandai qu'on attendît quelques jours. Or, l'état local ne tarda pas à se préciser : le 18 avril, à un second examen, nous constations une grosse masse sous hépatique, douloureuse, et même un léger œdème de la peau. Le 20, j'intervenais, par une incision verticale dans le droit; la paroi était infiltrée, épaissie; bientôt, j'ouvris un petit abcès, puis plusieurs autres îlots purulents intra pariétaux; sous la paroi, une nappe de pus fut évacuée; tout au fond, je perçus une poche tendue, qui parut être la vésicule, et que je ponctionnai : il en sortit une grande quantité de bile trouble, brunâtre, purulente à la fin; la paroi vésiculaire avait un demi-centimètre d'épaisseur; au col, on sentait un calcul unique, ovoïde, qui se laissa extraire avec quelque peine. Après excision d'un segment de la paroi abdominale infiltré de pus, on se contenta de drainer.

C'était un type, s'il en fût, de calcul latent, brusquement et fort tardivement accusé par une suppuration vésiculaire et périvésiculaire; le cancer n'était pas démontré encore, rien de suspect n'avait été découvert sur la paroi de la vésicule suppurée. L'avenir devait nous renseigner. Notre vieillard supporta parfaitement l'intervention; il en fut très soulagé, et conserva un aspect des plus favorables durant les deux premiers mois; mais la fistule biliaire ne se tarit pas, les selles se décolorèrent de plus en plus, la cachexie se prononça, et la mort survint, sans que nous ayons pu, à cet âge et dans ces conditions, rien tenter de nouveau.

Voilà un premier exemple de ces cholécystites suppurées, tardives et révélatrices, que j'ai en vue. Un autre est tout récent.

Il s'agit de cette femme de cinquante-trois ans, que nous opérions le 21 octobre dernier. Chez elle, pourtant, l'amaigrissement et la teinte jaunâtre, de « mauvais ictère », nous avaient fait soupçonner le cancer, mais l'évolution clinique et l'observation opératoire ne rentrent pas moins, très exactement, dans le cadre que je cherche à tracer. Cette femme, mère de 4 enfants, n'avait jamais eu de maladie grave; elle n'avait jamais été soignée « pour son foie » et n'avait jamais présenté aucun accident lithiasique. En mars 1911, elle avait été prise brusquement de douleurs abdominales violentes, de coliques, sans localisation précise; elle avait dû garder le repos jusqu'au 15 mai. Ce fut alors qu'elle remarqua elle-même, sous ses fausses côtes droites, une sorte de « grosseur », du volume d'un œuf; les crises douloureuses se renouvelèrent, surtout marquées à droite, irradiant dans tout l'abdomen, et s'accompagnant d'une douleur interscapulaire très nette; elles se reproduisaient à toutes les heures de la journée; depuis le 15 août, elles s'étaient atténuées, pour faire place à une douleur sourde, continue, au niveau de la « grosseur » sous-costale. Un léger ictère avait paru dès le début, et, depuis lors, n'avait pas changé de caractère; les selles n'avaient jamais été décolorées.

A son entrée, on trouva, au-dessous du foie, une volumineuse tumeur qui faisait relief à la paroi : elle se prolongeait jusqu'à la ligne médiane et descendait à deux travers de doigt au-dessous de la ligne ombilicale; elle était ovoïde, quoique de contours mal accusés, douloureuse au palper, et donnait toute l'impression d'une grosse vésicule adhérente.

J'opérai le 27 octobre : l'incision paramédiane droite me conduisit d'abord sur le foie, notablement abaissé; en le suivant de haut en bas, j'arrivai sur la tumeur, largement adhérente, et que je commençai à libérer sur sa paroi antérieure; elle se fissura dans cette manœuvre, et du pus se montra; j'agrandis l'ouverture, et je tombai alors dans une énorme vésicule, remplie de calculs brunâtres, à facettes, et de pus. C'était une cholécystite calculeuse suppurée, et je pus croire, un instant, qu'il n'y aurait rien de plus; malheureusement, au cours de l'achèvement de la détersion vésiculaire, je ramenai des débris rougeâtres, fongoïdes, suspects. L'examen en a été fait par M. le docteur Rubens-Duval, et les détails en sont fort intéressants :

« Les fragments qui ont pu être examinés, écrit M. Rubens-Duval, correspondent pour la plupart à des débris nécrosés; quelques-uns seulement à des végétations épithéliales formées d'éléments très reconnaissables.

Les végétations épithéliales, multiramifiées, présentent la disposition caractéristique des épithéliomas végétants. Ces végétations sont constituées par un axe conjonctif grêle et par un revêtement épithélial.

Le revêtement épithélial est formé par une seule assise de cellules cylindriques, hautes, étroitement serrées les unes contre les autres. Ces cellules présentent des caractères de métatypie néoplasique nettement accusés.

Les axes conjonctifs sont grêles et parcourus par des vaisseaux sanguins. Ceux-ci sont très dilatés et congestionnés. Ils sont, en outre, le siège d'une abondante diapédèse de leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires neutrophiles. Ces derniers infiltrent les espaces conjonctifs, traversent les cellules épithéliomateuses et tombent, mêlés à des cellules épithéliales nécrosées et desquamées, dans les interstices des végétations où se forme ainsi du pus.

Le pus peut être dû soit à une infection associée, soit à une nécrose spontanée des végétations néoplasiques. Celle-ci est fort étendue et les végétations mortifiées sont de beaucoup plus nombreuses que celles dont l'examen histologique peut être fait.

En résumé, il s'agit d'épithélioma cylindrique végétant, nécrosé et suppuré dans la majeure partie de son étendue. »

J'ai tenu à vous relater cette note histologique, parce qu'elle montre bien le processus causal de la suppuration dans ces néoplasies vésiculaires, nécrosantes.

Et, ceci dit, je reviens à mon opérée; elle a guéri, ou mieux semblé guérir, sans accident, mais elle conserve une masse indurée au niveau de sa vésicule, et je ne crois pas que, dans les conditions où elle se trouve, je me décide à une cholécystectomie secondaire; j'ajoute qu'au cours de la première intervention, ce parti ne m'a pas paru sage, en présence d'une vésicule suppurée, largement ouverte, intimement adhérente de tous côtés, et chez une malade très affaiblie.

Il m'est arrivé, en d'autres circonstances, d'enlever *in toto*, séance tenante, de pareilles vésicules, suppurées, calculeuses et néoplasiques, quelquefois après que le diagnostic clinique eût été porté, ailleurs sur la présomption de cholécystite calculeuse purulente, sans que le néoplasme surajouté eût été nettement reconnu, même à l'examen opératoire. Ainsi en fut-il pour la vésicule figurée ci-contre (*fig. 3*), et l'histoire de la malade était aussi très frappante.

C'était une femme d'une cinquantaine d'années, encore très vigoureuse et de bonne mine, qui accusait bien, à un interrogatoire serré, un passé ancien d'accidents hépatiques, mais qui, depuis plusieurs an-

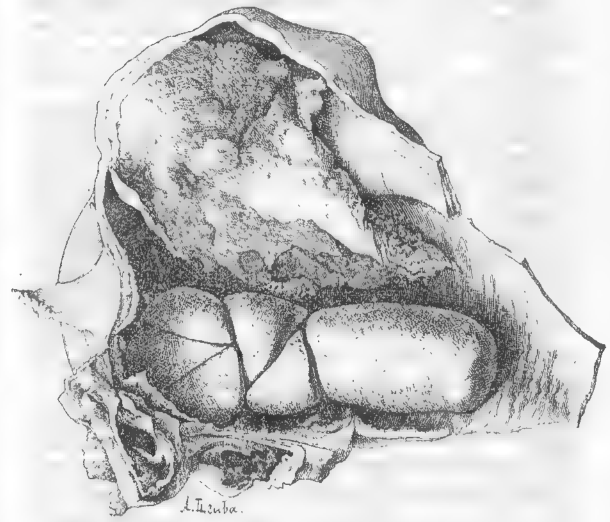


Fig. 3.
Cholécystite calculeuse, épithéliomateuse et suppurée.

nées, ne souffrait plus ou presque plus; depuis six semaines, les douleurs avaient reparu, très vives et continues, cette fois; elles s'étaient accompagnées de vomissements, de ballonnement du ventre, de fièvre. A son entrée, la température était tombée, mais on trouvait une volumineuse vésicule, nettement dessinée à la paroi, très sensible; il n'y avait qu'un léger subictère et les selles avaient conservé leur coloration. Je découvris effectivement une vésicule descendant jusqu'auprès de l'ombilic, encapuchonnée d'épiploon adhérent; on y sentait de gros calculs, à travers la paroi distendue; je l'extirpai en bloc, sans ponction ni incision; le pédicule hépatique ne présentait rien d'anormal; il n'y avait pas de ganglions. J'avais été seulement frappé de la consistance épaissie, lardacée, de la vésicule, en dedans : lorsqu'elle fut ouverte, on y trouva du pus, six gros calculs, et, sur la paroi interne, une nappe d'épithélioma.

Dans les exemples que je viens de rapporter, le néoplasme secondaire était encore limité à la vésicule, il semblait l'être, tout au moins; ailleurs, on rencontrera de pareilles cholécystites néoplasiques suppurées, combinées à un processus cancéreux déjà étendu au foie, au pédicule, aux ganglions, à l'épiploon.

J'ai vu, en 1905, chez une femme de quarante-cinq ans, une cholécystite suppurée, associée à un néoplasme du foie, sans que la paroi vésiculaire elle-même parût intéressée, et la cholécystite avait été aussi l'accident révélateur du cancer hépatique. La malade souffrait bien du ventre depuis dix ans, mais les douleurs étaient surtout cantonnées dans le bassin, et jamais il n'y avait eu de coliques hépatiques franches ni d'ictère; dans les six derniers mois, elle avait perdu l'appétit et notablement maigri; depuis quatre semaines, elle ressentait des douleurs aiguës et lancinantes à la région sous-hépatique et l'état nauséeux était constant. Je trouvai une tumeur bosselée, à noyaux multiples, du bord antérieur du foie, et, au-dessous, une grosse vésicule entourée d'épiploon adhérent. En décollant ces adhérences, je vis sourdre du pus au niveau d'une perforation de la paroi vésiculaire inférieure : la vésicule était, en effet, remplie d'un pus épais, et contenait une dizaine de petits calculs brunâtres; la paroi en était épaissie, mais lisse à sa face interne, nullement végétante, et ne saignait en aucun point. Je me bornai à la cholécystotomie et au drainage, et je ne puis naturellement, l'examen histologique ayant manqué, affirmer l'intégrité de

cette vésicule; je crois plutôt qu'elle était, en réalité, néoplasique sur quelque point et qu'elle avait été l'origine du processus; il n'en est pas moins intéressant de noter la prédominance toute particulière de la localisation hépatique, et, cette fois encore, la suppuration vésiculaire.

Je voudrais enfin revenir à ces éventualités troublantes que je signalais plus haut, où, en présence d'une suppuration vésiculaire et périvésiculaire, on peut hésiter, à l'examen opératoire, sur la nature exacte des lésions et se demander si elles ne sont pas purement inflammatoires et ne procèdent pas d'une péricholécystite ancienne et d'une péritonite chronique sous-hépatique, non cancéreuse. L'exemple que voici est caractéristique à ce point de vue.

C'est celui d'une femme de soixante cinq ans, qui était entrée à la clinique médicale de M. le professeur Hayem, et que j'opérai en octobre 1907. Cette femme avait souffert du foie vers l'âge de quarante-cinq ans : elle avait eu alors des coliques hépatiques violentes, sans ictère, renouvelées à plusieurs reprises pendant trois ans. Depuis lors, elles n'avaient plus reparu, et de quarante-huit à soixante-cinq ans, aucun accident hépatique ne s'était montré.

A la fin de juin 1907, brusquement, après une indigestion, la malade avait recommencé à souffrir de l'hypocondre droit et de l'épigastre; les douleurs avaient persisté, s'accompagnant de nausées, d'urines bilieuses et d'un état général assez mauvais. Le 15 août, l'ictère était généralisé, les selles étaient décolorées; depuis, l'amaigrissement s'accusait de plus en plus. Le 12 septembre, la malade entrait à la clinique médicale, où l'on constatait les signes de l'occlusion du canal cholédoque : se refusant à toute intervention opératoire, elle quittait au bout de trois jours le service, pour y revenir le 27 octobre. L'ictère était alors d'un jaune olivâtre; des plaques de xanthélasma avaient paru sur le front; le prurit était très accusé; les selles étaient blanches, argileuses, très fétides; les urines noires, de quantité réduite (un demi-litre par vingt-quatre heures). Le foie débordait de trois travers de doigt le rebord costal; il était très douloureux au palper, et sous son bord antérieur, on reconnaissait avec quelque peine le fond de la vésicule.

En somme, l'occlusion chronique du cholédoque ne laissait place à aucun doute; l'origine seule en était discutable, et, bien que, à l'âge de la malade, l'hypothèse du néoplasme fût très vraisemblable, le développement rapide de l'ictère, les antécédents lithiasiques, fort lointains, il est vrai, l'état général qui ne semblait pas trop compromis encore, malgré une stase biliaire datant de quatre mois, laissaient une place à l'éventualité heureuse d'une obstruction par calcul. Toujours est-il que l'intervention s'imposait.

Je la pratiquai le 27 octobre. Par l'incision de Kehr, je découvris d'abord la vésicule très adhérente et recouverte, au niveau du fond, d'une sorte de plaque épaisse, jaunâtre, irrégulière, et d'apparence suspecte; après décortication, j'incisai cette vésicule, qui était remplie de calculs à facettes, blanchâtres, et contenait un peu de liquide purulent. Le canal cystique était englobé dans une masse épaisse, et, plus bas, le long du canal cholédoque, je ne sentis d'abord rien de net, à part quelques petits ganglions qui furent extirpés et conservés pour l'examen histologique. Je fus sur le point de m'arrêter, croyant à un processus néoplasique diffus; pourtant, je n'avais rien trouvé de caractérisé à mon premier examen de la vésicule; j'y revins, et, en la séparant du foie, j'ouvris un foyer purulent. L'idée de lésions inflammatoires chroniques, d'apparence néoplasique, me parut alors plus plausible : j'explorai de nouveau le pédicule hépatique, et, cette fois, je pus extraire deux calculs enclavés, par une incision du cholédoque; la bile ne fluait pas, une bougie fut introduite aisément, de haut en bas, jusque dans l'intestin; une autre, poussée de bas en haut, dans le bout supérieur du canal, ne pénétra qu'en forçant un peu, mais on vit alors la bile sourdre en abondance. J'installai un drainage du canal hépatique, et j'excisai les trois quarts de la vésicule, en laissant le col inclus dans la gangue épaisse, inflammatoire peut-être, qui entourait le canal cystique.

Par le drain hépatique, l'écoulement biliaire s'établit tout de suite et se poursuivit régulièrement (un demi-litre environ par jour); il n'y eut aucune élévation thermique, aucune réaction. Au huitième jour, les lamelles qu'on avait laissées dans le foyer furent retirées; le drain continuait à bien fonctionner, mais la malade était de plus en plus déprimée, l'urine devenait rare. L'anurie finit par être complète, et la mort survint.

Or, l'examen histologique, pratiqué par M. le docteur Rubens-Duval, montra que « la paroi de la vésicule biliaire était infiltrée par des néoformations épithéliales affectant le plus souvent le type de l'épithélioma cylindrique tubulé. En quelques points, la désorientation cellulaire avait atteint son maximum et les cellules néoplasiques s'infiltraient entre les faisceaux conjonctifs suivant le type carcinomateux. Le ganglion adjacent au cholédoque était entièrement occupé par des tubes d'épithélioma cylindrique ».

L'observation me paraît des plus instructives : l'occlusion du cholédoque était d'origine exclusivement calculeuse, elle avait pu être levée par l'extraction des calculs enclavés, et le fonctionnement du drain hépatique montrait que la perméabilité du canal biliaire commun était dûment restaurée; mais la vésicule était dégénérée, et l'intoxication néoplasique, surajoutée à la stase biliaire, avait créé un état de déchéance viscérale, rénale, en particulier, qui se traduisit par l'anurie finale. Après une pause de dix-sept ans, la lithiase s'était manifestée, de nouveau, et par l'occlusion du cholédoque et par les accidents de suppuration vésiculaire et péri-vésiculaire. Et, comme je le disais tout à l'heure, l'aspect de la vésicule et du tissu ambiant, infiltré de pus, était tel, que, seul l'examen histologique fournit la preuve définitive du néoplasme.

On ne saurait, du reste, être trop méfiant à l'endroit de ces retours lointains de la maladie lithiasique ou de ces manifestations retardées et inattendues, et les allures inflammatoires qu'ils revêtent parfois, du fait de la cholécystite suppurée, ne doivent pas en imposer, tout au contraire, puisque ces suppurations sont très souvent, alors, comme je viens d'y insister, révélatrices du cancer secondaire.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur une maladie spasmodique particulière de l'enfance et de l'adolescence (« Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans »), par M. H. Oppenheim.

Dans ce travail M. Oppenheim cherche à isoler une affection, qui n'a pas passé absolument inaperçue, puisque M. Ziehen a publié des observations semblables, et qui semble avoir souvent été considérée comme une athétose ou comme étant de nature hystérique. Les malades sont âgés de huit à quatorze ans; les sexes sont également représentés; toujours il s'agit de juifs russes ou polonais, dont les antécédents héréditaires ne sont pas en général très chargés. L'affection débute, sans cause appréciable, dans la deuxième enfance ou vers la puberté, d'une façon insidieuse et progressive, intéressant d'habitude tout d'abord les membres supérieurs, puis la partie inférieure du corps, qui est surtout atteinte. Sa caractéristique principale est que les symptômes pathologiques se manifestent principalement dans les muscles des cuisses, du bassin et de la colonne vertébrale se contractant dans la marche. C'est, en somme, une astasie-abasie d'une forme particulière, car dans la position couchée aucune anomalie n'est visible. Dans la position debout il se produit une forte lordose ou lordo-scoliose de la colonne dorsale inférieure et de la colonne lombaire, avec forte inclinaison du bassin et saillie des fesses, et les cuisses présentent une tendance à se fléchir et à se tourner en dedans ou en dehors.

Dans la marche les malades offrent un aspect grotesque : la lordose s'exagère, le tronc est rejeté en arrière ou plus souvent penché en avant et sur le côté, les cuisses sont fléchies et tournées d'une façon exagérée et le malade est souvent obligé d'appuyer la main sur le genou ou de se servir d'une canne. Il en résulte une attitude de quadrupède, qui subit au cours des diverses phases de la marche des changements bizarres, mais très typiques et systématisés. Les bras sont toujours touchés, mais moins et présentent surtout des spasmes et du tremblement pendant l'acte d'écrire. Parfois à cette démarche spéciale s'ajoutent encore des secousses cloniques rythmées. Certains muscles offrent une tension tonique, même au repos; toutefois, il n'existe pas d'hypertonie musculaire; au contraire, on note de l'hypotonie et une faiblesse des réflexes tendineux. On n'observe ni paralysie, ni atrophie, ni modification des réactions électriques; il n'y a pas de troubles sensitifs sensoriels, sphinctériens, ni d'anomalies du langage ou du psychisme. L'évolution de l'affection est progressive; mais dans certains territoires musculaires des régressions partielles sont possibles.

M. Oppenheim ne croit pas qu'il s'agisse d'hystérie, vu l'évolution de la maladie, l'absence de toute émotion à sa base, l'influence nulle ou très médiocre de la suggestion. L'affection n'a rien de commun, malgré certaines ressemblances, avec la chorée chronique et l'athétose; en effet, au repos, il n'existe pas de mouvements involontaires, la face est respectée, il n'y a pas de signe de diplégie cérébrale, et l'influence de l'émotion est nulle. M. Oppenheim est plutôt d'avis qu'il s'agit d'une maladie organique à lésions probablement uniquement microscopiques et peut-être comparables à celles qu'il a vues, avec Mme Vogt, dans le putamen et le noyau caudé chez des individus atteints d'une affection familiale, proche de l'athétose. Il est d'ailleurs possible qu'il existe des cas de transition entre l'athétose et la *Dysbasia lordotica*. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er octobre 1911.) — F. R.

Contribution à la symptomatologie de la pleurésie sèche, par M. A. Sternberg.

Si le diagnostic de la pleurésie sèche est très aisé lorsque les phénomènes d'auscultation sont nettement accentués, il est un grand nombre de cas où les choses se présentent tout autrement. C'est que, souvent, le patient, pour épargner autant que possible le côté malade, évite de faire des inspirations tant soit peu profondes. Sans doute, en cherchant bien, on parvient presque toujours à mettre en évidence un bruit de frottement, surtout si l'on a soin de faire porter son examen sur les parties antérieures du thorax, qui sont généralement négligées. Mais un pareil examen ne laisse pas que d'être pénible, tant pour le médecin que pour le patient, celui-ci étant obligé de se livrer à des inspirations très profondes, ce qui

amène fréquemment des vertiges et rend les douleurs pleurétiques plus intenses. La situation est particulièrement embarrassante lorsqu'il s'agit d'un malade sujet à des atteintes répétées de pleurésie et chez lequel la plèvre se trouve ainsi couverte de dépôts fibrineux, susceptibles de donner lieu à un frottement plus ou moins constant. En pareille occurrence, l'auscultation dénote bien l'existence d'altérations anatomiques du côté de la plèvre, mais sans qu'il soit possible de préciser si l'on se trouve, oui ou non, en présence d'une exacerbation de l'ancien processus. M. Sternberg décrit un symptôme dont la connaissance paraît, dans ces conditions, pouvoir être d'une grande utilité.

L'auteur a, depuis de longues années, remarqué que les sujets atteints de pleurésie sèche se plaignent de douleurs musculaires. Au début, il avait cru que ce phénomène n'était point directement lié à la pleurite; mais, en étudiant les choses de plus près, il ne tarda pas à se convaincre qu'il s'agissait, en l'espèce, d'un groupe déterminé de muscles, qui devenaient douloureux toutes les fois que l'on se trouvait en présence d'une pleurésie aiguë ou d'une exacerbation d'une pleurésie ancienne. Il y avait plus : la sensibilité douloureuse des muscles en question à la palpation augmentait ou diminuait parallèlement à l'évolution du processus pleurétique. La chose paraissait particulièrement nette chez les tuberculeux avec pleurésie ancienne subissant, de temps à autre, des exacerbations.

Le phénomène dont il s'agit intéresse presque tous les muscles de la ceinture omo-scapulaire, notamment le trapèze, le pectoral, le rhomboïde, le sus-épineux, le sous-épineux, le sous-scapulaire, et parfois aussi le deltoïde.

Pour la recherche de ce phénomène, il convient de procéder de la façon que voici :

Le médecin, qui se tient derrière le patient, saisit entre les doigts le bord supérieur du muscle trapèze, près du cou, à la fois à droite et à gauche, et comprime ce muscle d'une manière uniforme. Si le symptôme est positif, le malade déclarera qu'il ressent une douleur d'un côté ou de l'autre. Pendant cet examen, le patient doit tenir ses mains croisées sur la poitrine et les épaules abaissées. L'exploration ultérieure vise à mettre en évidence la sensibilité douloureuse dans l'espace interscapulaire, à l'endroit correspondant au muscle rhomboïde. Le malade croise ses bras au maximum, de manière que chaque face palmaire embrasse l'épaule du côté opposé : on obtient de la sorte un aplatissement complet de l'espace interscapulaire. Cela étant, on exerce avec les deux pouces une pression modérée dans le voisinage de l'angle supérieur de l'omoplate de chaque côté : cette manœuvre provoque de la douleur du côté atteint. Encore que la pression exercée à ce niveau intéresse non seulement le muscle rhomboïde, mais aussi le muscle trapèze sus-jacent, l'origine de la douleur est bien dans le premier de ces deux muscles. La preuve en est que, dans certains cas, le bord supérieur du trapèze n'est pas douloureux, alors que l'examen donne un résultat parfaitement positif dans l'espace interscapulaire; la preuve en est également dans ce fait que la douleur musculaire n'est provoquée que les omoplates étant en abduction maxima, et cela seulement quand la pression est exercée au-dessous de la quatrième vertèbre dorsale (les insertions du rhomboïde vont jusqu'à la cinquième vertèbre). Le muscle pectoral est examiné ainsi qu'il suit : le médecin se tient devant le patient et saisit le bord musculaire entre le pouce, placé en avant, et l'index et le médius, introduits dans le creux axillaire; cet examen doit aussi être pratiqué simultanément des deux côtés du corps. Les muscles de l'omoplate et le deltoïde sont explorés au moyen de la simple palpation. Pour le palper du muscle sous-scapulaire, les extrémités des doigts sont insinuées sous l'omoplate, ce qui réussit très facilement et ne donne lieu à aucune douleur du côté sain.

Dans les cas accentués, le signe dont il est question se montre positif au niveau de tous les muscles susmentionnés; d'autres fois, il ne se laisse constater que sur tel ou tel muscle, le plus souvent sur plusieurs d'entre eux ensemble. S'agit-il d'une pleurésie bilatérale, le phénomène est décelable des deux côtés, parfois au niveau de muscles différents (par exemple, sur le trapèze à droite, et sur le rhomboïde à gauche, etc.).

A en juger d'après les observations faites sur un grand nombre de malades, le symptôme se rencontrerait le plus fréquemment du côté du muscle rhomboïde; viendraient, en second lieu, le trapèze, le pectoral et les muscles de l'omoplate, et, enfin, le deltoïde, où le phénomène serait beaucoup plus rare.

Quelle est la cause de ce phénomène? Il est incontestable, tout d'abord, que la sensation douloureuse a pour siège le muscle même, et non pas la peau ou les troncs nerveux, car, en soulevant un pli cutané à l'endroit correspondant, on ne provoque point de douleur et, d'autre part, le procédé d'exploration, tel que nous venons de le décrire, ne comporte aucune pression sur des troncs nerveux. Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer le mécanisme pathogénique de ce phénomène douloureux. C'est ainsi que l'on peut invoquer une irradiation des douleurs de la plèvre, et cela d'autant plus que le nerf phrénique affecte des rapports de voisinage avec le plexus brachial; il convient, toutefois, de ne pas perdre de vue que les douleurs irradiées se montrent d'ordinaire spontanément, et non pas à la pression. L'auteur serait plutôt enclin à admettre que le même agent toxique, qui provoque des phénomènes inflammatoires du côté de la plèvre, détermine également une myosite dans les muscles thoraciques, à la faveur des nombreuses anastomoses qui existent entre les voies lymphatiques de ces muscles et celles de la plèvre. Cette manière de voir s'appliquerait également à la pathogénie du symptôme décrit par M. Pottenger (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 464) et expliquerait aussi ce fait que, chez les tuberculeux, les muscles du côté malade sont parfois considérablement atrophiés. Que cette atrophie soit bien en rapport avec des atteintes pleurétiques ou myositiques répétées, la preuve en est dans cette circonstance qu'elle intéresse précisément le même groupe musculaire qui est le siège du phénomène douloureux en question dans les cas de pleurésie.

Quoi qu'il en soit, ce phénomène mérite d'être retenu, en raison de sa valeur clinique : il est de nature à permettre de s'orienter rapidement dans les cas où les bruits bronchiques masquent un frottement léger, ou, d'une manière générale, lorsqu'on n'est pas sûr de l'existence d'un frottement. Ce symptôme peut, en outre, être utilisé pour apprécier la marche progressive ou régressive du processus morbide. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 juin 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude des rapports entre la mort apparente des nouveau-nés ou les accouchements difficiles et les troubles psychiques ou nerveux durables, par M. W. HANNES.

C'est une opinion assez répandue parmi les neurologistes que les enfants nés en état de mort apparente ou à la suite d'accouchements difficiles fournissent dans la suite un fort contingent de sujets atteints de névropathies à base anatomo-pathologique et notamment de maladie de Little. Cette hypothèse n'a au premier abord rien d'inadmissible, puisque les enfants nés dans ces conditions ont subi, pour le moins, des compressions ou des congestions sérieuses de l'encéphale. Toutefois, il n'était pas mauvais de soumettre cette opinion à une enquête et c'est ce que vient de faire M. Hannes. Dans ce but il a recherché le destin de 150 enfants nés dans les conditions précitées à la clinique universitaire de Breslau entre les années 1893 et 1904; pour des raisons assez faciles à comprendre ne furent pris en considération que les enfants à terme; les jumeaux furent même laissés de côté, vu que, dans la suite, on ne sait pas toujours lequel des deux eut à pâtir de l'accouchement. En même temps et pour comparaison, M. Hannes établit une autre série de 150 enfants nés après des interventions obstétricales, mais qui n'en étaient pas moins venus au monde avec tous les attributs de la vie. Enfin, une troisième série de 150 fut constituée avec des enfants nés bien vivaces après des accouchements absolument normaux. Aux mères de ces 450 enfants il adressa un questionnaire, afin de se renseigner sur l'évolution surtout mentale de leur progéniture. Voici quels furent les résultats de cette enquête :

Pour les 150 enfants de la première série (mort apparente, accouchements difficiles) on obtint des renseignements sur 97; 41 étaient morts (42 %); 35 d'entre eux (36 %) avaient succombé durant leur première année, la plupart à des troubles digestifs ou des affections pulmonaires. Durant les dix premières semaines il en était mort 15 (15 %). Des 56 enfants actuellement vivants 54 étaient normaux; 2 étaient des arriérés. Si aux 56 survivants on en ajoute 6 qui moururent à un âge où l'on pouvait juger de leurs capacités intellectuelles — qui étaient normales — on a 2 arriérés sur 62, soit 3.2 %.

Pour sa deuxième série M. Hannes eut des nouvelles de 107 enfants. De ces 107 enfants, 25 étaient morts (23 %). La mortalité de la première année fut de 16 % (17 décès), celle des dix premières semaines fut de 8 % (9 décès). Des 82 enfants actuellement vivants 2 étaient des nerveux : l'un avait une paralysie brachiale consécutive à de la porencéphalie ou de l'encéphalite localisée, d'après l'orthopédiste qui l'avait soigné ; les tractions obstétricales subies par l'enfant à sa naissance pouvaient en être cause; le second était un arriéré qui avait eu des convulsions. Sur 8 enfants morts à un âge où l'on pouvait apprécier leur état mental, 1 était idiot. Ceci faisait donc un total de 3 anormaux sur 90 (82 plus 8), soit 3.3 %.

La troisième série valut à l'auteur 111 réponses ; 29 enfants étaient morts (26 %). La mortalité de la première année avait été de 19.8 % (22 décès), celle des dix premières semaines de 10 % (11 décès) ; 7 enfants moururent à un âge où l'on pouvait juger de leur développement cérébral et tous avaient semblé normaux. Des 82 enfants vivants 3 étaient anormaux : 2 étaient des arriérés et le troisième idiot. Sur 89 enfants il y avait donc eu 3 sujets anormaux (3.4 %).

Les trois séries précédentes indiquent donc des proportions fort voisines sous le rapport du développement intellectuel, et des renseignements ou des examens de contrôle de l'auteur, il ne ressortit aucune donnée indiquant une maladie de Little. D'autre part, sur les 150 enfants des deux premières séries un seul paraissait avoir eu à souffrir de l'accouchement; on pouvait même le contester. L'enquête de M. Hannes donne encore les proportions suivantes au point de vue du nombre des enfants ayant appris à marcher après leur deuxième année : première série, 3.5 %; deuxième série, 3.8 %; troisième série, 1.3 %. Toutefois, les différences relevées n'ont peut-être pas grande importance, vu les faibles chiffres sur lesquels elles se basent et le rôle que joue le rachitisme à cet égard encore plus que le développement des centres nerveux. Quant à la mortalité des dix premières semaines, elle fut notablement supérieure dans la première série, mais elle tenait à ce que certains enfants (au nombre de 5) succombèrent directement aux suites de leur asphyxie, ce qui est une conséquence bien connue, mais n'a pas grand rapport avec le problème en cause. La lourde mortalité de la première année dans la première série est également indéniable, mais dépend peut-être de circonstances fortuites ; dans cette série M. Hannes relève, en effet, une forte proportion de grandes multipares et dans les populeuses familles prolétariennes on sait que les enfants succombent avec autant de facilité qu'ils naissent. Les comparaisons précédentes prouvent enfin que les enfants délivrés au forceps ne paraissent pas avoir un destin ultérieur plus mauvais que les autres. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 3.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic pratique de la pleurésie chez les enfants, par M. F. Hamburger.

Il est à peine besoin d'insister sur l'importance qu'il y a à établir d'une manière précoce le diagnostic de la pleurésie chez l'enfant. Or, il n'est pas rare de voir confondre les épanchements pleurétiques avec des infiltrations pulmonaires, erreur qui tient à cette opinion, fausse mais malheureusement assez répandue, d'après laquelle la respiration bronchique témoignerait d'une infiltration du poumon, tandis que, dans la pleurésie, on constaterait toujours un affaiblissement du murmure vésiculaire. M. Hamburger estime que l'on ne saurait trop réagir contre cette manière de voir. Sans doute, dans nombre de cas de pleurésie, la respiration est effectivement affaiblie, comme elle est nettement bronchique dans la pneumonie. Mais l'inverse est loin d'être rare. C'est assez dire que l'on ne peut vouloir baser le diagnostic différentiel entre la pleurésie et la pneumonie exclusivement sur les résultats de l'auscultation. Par contre, la percussion, à elle seule, est parfaitement à même de résoudre le problème, sinon toujours, du moins dans la plupart des cas. C'est que, en effet, dans la pleurésie des petits enfants, la matité occupe toute une moitié du thorax, ce que l'on n'observe jamais au cours de la pneumonie. Ainsi donc, toutes les fois que l'on constate l'existence d'une matité s'étendant à toute la moitié de la cage thoracique, on peut affirmer que l'on se trouve en présence d'une pleurésie, et cela alors même que la respiration reste nettement bronchique. Généralement, l'infiltration pneumonique ne porte que sur un seul lobe pulmonaire, et, dans les cas où il s'agit d'une phlegmasie du lobe inférieur, le processus ne s'étend jamais au delà de la ligne axillaire antérieure : si la matité dépasse cette ligne, c'est que l'on a affaire à une pleurésie. Sans doute, l'absence d'une matité généralisée à tout un côté ne milite point contre l'idée de pleurésie, car l'exsudat ne remplit pas nécessairement toute la plèvre. Aussi, en pareille occurrence, le diagnostic ne laisse-t-il pas que d'être embarrassant; parfois, la difficulté est telle que le problème ne saurait être résolu que par une ponction exploratrice.

Dans nombre de cas où l'épanchement n'occupe qu'une partie de la cavité pleurale, l'auscultation peut faciliter considérablement le diagnostic, puisque, au niveau de la zone de matité, il existe d'ordinaire un affaiblissement du murmure vésiculaire. Mais, dans quelques cas rares et, en particulier, dans les pleurésies enkystées, on trouve, au niveau de la matité, une respiration bronchique. Il importe d'autant plus d'avoir ce fait présent à l'esprit que c'est précisément dans les cas de pleurésie enkystée qu'il y a lieu d'intervenir. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 juin 1911.) — L. CH.

Traitement de la chorée par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. B. Hahn.

M. von Bókay et M. Mayerhofer ont fait connaître chacun un cas de chorée traitée avec succès par le dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343 et 428). De son côté, M. Hahn rapporte 3 cas typiques de chorée dans lesquels cette médication lui a donné d'excellents résultats.

Le premier de ces faits a trait à une jeune fille de dix-sept ans, chez laquelle une première injection intraveineuse de 0 gr. 15 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol amena d'abord une aggravation de toutes les manifestations choréiques, avec excitation psychique accentuée. Une seconde injection de 0 gr. 30 centigr., pratiquée quatre jours plus tard, produisit le même effet immédiat; mais, déjà au bout de trois jours, on pouvait remarquer une diminution considérable des troubles moteurs, en même temps que le souffle systolique, noté auparavant à la base du cœur, avait presque tout à fait disparu. On fit une troisième injection intraveineuse de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol et, après une agitation passagère, on fut à même de constater — douze jours après le début du traitement — la disparition complète de tous les troubles morbides.

Dans le second fait, il s'agissait d'une fillette de douze ans, chez laquelle trois injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol (la première de 0 gr. 08 centigr. et les deux autres de 0 gr. 10 centigr. chacune) amenèrent la guérison de la chorée en l'espace de vingt-huit jours.

Chez la troisième malade, âgée de treize ans et atteinte, depuis deux mois environ, d'une récidive de chorée, trois injections intraveineuses de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol ont suffi pour faire disparaître, au bout de huit jours, tous les troubles moteurs, ainsi que l'excitation psychique.

A côté de la rapidité de la guérison obtenue, il y a lieu de retenir que, pendant la durée de la cure, les trois patientes en question ont augmenté de poids.

Il n'est pas sans intérêt, d'autre part, de faire remarquer que, dans les trois cas, les signes moteurs et psychiques s'accentuaient régulièrement dans les premières heures après l'injection. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 août 1911.) — L. CH.

De la malacoplacie de la vessie, par M. G. Hedrén.

Il y a quelques années, M. von Hansemann a décrit une nouvelle affection vésicale caractérisée par la production à la surface de la muqueuse d'une grande quantité de petites tumeurs aplaties, de coloration jaunâtre. Dans l'impossibilité de ranger cette lésion dans un groupe déterminé, M. von Hansemann lui avait donné et la plupart des auteurs lui ont depuis conservé le nom de malacoplacie (*Malakoplakia*). Le nombre des faits de ce genre n'est pas encore bien considérable, puisque M. Hedrén n'a pu en recueillir que 18 exemples positifs. Mais celui qu'il vient d'observer peut contribuer à éclairer l'étiologie, toujours fort obscure, de cette singulière affection.

La patiente était une femme de quarante-cinq ans, admise à l'hôpital avec le diagnostic de néphrite chronique et d'urémie. Durant toute sa maladie elle ne présenta aucun symptôme pouvant faire songer à une affection vésicale ; aussi ne vint-il à l'esprit de personne de l'examiner à ce point de vue. Elle finit par succomber cinq mois après son admission. A l'autopsie, du côté des différents appareils, on ne nota rien de bien spécial en dehors des altérations qu'avaient pu engendrer la dénutrition, les stases, l'œdème chronique et l'agonie. Les reins étaient petits, fermes, pourvus d'une capsule adhérente et leur coupe d'aspect granuleux; la substance corticale avait diminué d'étendue, la substance médullaire était congestionnée. Les bassinets et l'uretère étaient intacts. La vessie contenait 400 grammes d'une urine brun rouge. Sa muqueuse était couverte de petites tumeurs hémisphériques, molles, jaune pâle, isolées ou en groupe, dont les plus petites avaient le volume d'un grain de chènevis; mais à la loupe on en apercevait d'autres encore plus petites. Leur sommet, parfois ulcéré, s'étalait quelquefois en chapeau de champignon. Leur base était entourée d'un petit liséré congestif. La région du trigone n'était pas indemne, mais se trouvait moins affectée que le reste de l'organe. On n'observait aucune lésion du côté de l'urèthre. Au point de vue de leur étendue, les nodules ne dépassaient pas les limites de la muqueuse. Aussitôt après l'autopsie, on inocula deux cobayes avec des fragments néoplasiques; les animaux demeurèrent en bonne santé et leur autopsie ultérieure ne fit découvrir aucune lésion. Quant aux cultures bactériologiques faites avec ces mêmes fragments, elles ne donnèrent que du *bacterium coli commune*. Au microscope, les nodules se montrèrent formés par de grosses cellules mononucléaires, souvent vacuolisées, rondes à la surface, polygonales dans la profondeur; des granulations ferriques, dont les grains étaient souvent massés en foyers, se trouvaient soit à l'intérieur, soit tout autour des cellules. Entre ces dernières courait un réseau vasculaire très fin et sans doute néoformé. Les cellules constituant la néoplasie semblaient prendre leur origine dans les couches les plus profondes de la muqueuse, d'où, par leur multiplication progressive, elles refoulaient ensuite dans le sens de la surface tout ce qui les entourait; elles arrivaient ainsi jusqu'à la surface où elles déterminaient la chute de l'épithélium. Par ailleurs, elles étaient bien limitées par une infiltration parvicellulaire; entre elles et les cellules de cette dernière on n'observait pas de figures de transition. Par contre, aux limites des nodules, elles prenaient peu à peu un aspect fusiforme qui les rapprochait des cellules fixes du tissu conjonctif voisin. Des inclusions diverses s'observaient dans les cellules de la néoplasie, ce qui témoignait de propriétés phagocytaires. Par place, on voyait des groupes de cellules endothéliales hypertrophiées et rappelant vaguement l'aspect des cellules néoplasiques. Les granulations ferriques étaient surtout extracellulaires; les plus volumineuses étaient deux fois aussi grosses qu'un érythrocyte. On trouvait enfin dans les nodules de nombreux bacilles; leurs caractères rappelaient le colibacille; un grand nombre se trouvaient inclus dans les cellules malacoplaciques. On ne put découvrir de bacilles tuberculeux.

Contrairement à une opinion soutenue par quelques auteurs, on ne pouvait considérer les lésions précédentes comme tuberculeuses. Y voir un endothéliome semblait une opinion également risquée. Par contre, les formes de passage observées entre les cellules des nodules et celles du tissu conjonctif avoisinant permettaient de songer à une origine conjonctive. Relativement aux granulations sidériques, M. Loele a pu en obtenir expérimentalement en faisant agir le colibacille sur des urines contenant des érythrocytes; mais, comme M. Hedrén a pu s'en convaincre à son tour, les produits ainsi obtenus diffèrent notablement de ceux qu'on observe dans la malacoplacie. Aussi, même en admettant ce mécanisme, il conviendrait de faire une part à l'activité biologique des cellules malacoplaciques. Il se pourrait donc que l'affection ne fût qu'un processus inflammatoire dépendant du colibacille. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1911, XLIV, 1 4.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Traitement des anévrysmes de l'aorte abdominale par occlusion partielle de l'aorte au moyen d'un ruban métallique; effets de cette mesure sur la sécrétion urinaire, par M. Willis D. Gatch.

Le danger des ligatures de l'aorte a conduit quelques expérimentateurs à conseiller de resserrer le vaisseau au moyen de rubans métalliques. Nous résumons 2 faits opérés par M. Halsted, et où pareille intervention fut exécutée.

Le premier concernait un nègre de trente-six ans, atteint d'un anévrysme de la partie supérieure de l'aorte abdominale. Cet homme souffrait énormément et c'est ce qui conduisit à l'opérer. Une incision de 36 centimètres fut faite dans le septième espace intercostal gauche, du cartilage à l'angle costal. La plèvre fut ouverte, le poumon s'affaissa, mais la respiration du malade n'en fut guère troublée. Un écarteur ayant séparé les côtes, on commença la libération de l'aorte thoracique. Avec une aiguille à anévrysme, on passa une grosse soie sous le vaisseau, à environ 10 centimètres du diaphragme; elle guida en place un ruban d'aluminium, long de 7 centimètres, large de 2, et d'extrémités arrondies; on cercla ensuite l'aorte et une ligature au fil d'argent assujettit le bracelet ainsi formé pour l'empêcher de se dérouler. Avant l'opération, la pression artérielle était de 125 millimètres; elle tomba, le cerclage exécuté, à 105 millimètres au bras, 55 millimètres au pied. On termina l'intervention en insufflant le poumon au moyen d'un appareil à pression positive et en refermant la plaie thoracique. Les suites opératoires furent simples et au bout de quelques heures la

pression était revenue à un niveau presque normal. Il ne se forma pas de pneumothorax. Pendant quelques jours les douleurs disparurent presque complètement, l'anévrysme cessa d'augmenter et devint plus dur. Mais, au bout de dix-sept jours, l'anévrysme reprit son évolution et les douleurs rentrèrent en scène. Une seconde intervention fut tentée dans l'espoir de les diminuer; elle consista en l'occlusion partielle de l'aorte abdominale au-dessous de l'anévrysme avec un nouveau ruban d'aluminium large de 1 centimètre et long de 4 centimètres; on le serra jusqu'à disparition presque complète des battements. La ligature se trouvait au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique inférieure, à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la bifurcation aortique. Les suites ne furent marquées d'aucun accident grave; il n'y eut qu'un peu de sensation de froid du côté des membres inférieurs. Mais, dès le premier pansement, on trouva l'anévrysme très augmenté et le dix-huitième jour le patient succomba. Le bénéfice de cette seconde opération avait été problématique. L'anévrysme recevait sans doute du sang par en bas, car la seconde intervention eut pour effet de diminuer l'apport sanguin des reins; la première opération n'avait, en effet, causé que l'apparition de quelques cylindres d'aspect cireux; après la seconde, il s'en produisit, au contraire, une quantité énorme; ils s'accompagnèrent de quelques cylindres épithéliaux ou granuleux; on ne trouva jamais que des traces d'albumine. L'autopsie montra que l'anévrysme s'était rompu à la fois dans le médiastin et dans le péritoine. Les anneaux plongés dans du tissu fibreux avaient réduit la lumière aortique aux dimensions du doigt; les parois du vaisseau n'étaient pas altérées.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans. La douleur était également le symptôme dominant. L'anévrysme siégeait sur l'aorte abdominale au-dessus de l'ombilic. On se mit donc en devoir de découvrir l'aorte au-dessus du pancréas et des vaisseaux rénaux. Le patient fut mis en position de Trendelenburg pour faire retomber le foie et l'estomac dans le diaphragme, pendant qu'on attirait les anses de l'intestin grêle et le côlon descendant du côté droit. Cette découverte n'alla pas sans peine en raison des nombreux et gros vaisseaux qu'avait engendrés le voisinage de l'anévrysme; elle fut même considérée par M. Halsted comme l'opération la plus laborieuse qu'il eût jamais exécutée; sur les deux heures que dura l'opération une heure et demie fut employée à seule fin de libérer l'aorte. Du reste, elle ne put l'être que dans l'étroit espace séparant le bord supérieur de l'anévrysme de l'origine de la mésentérique supérieure. On eut également beaucoup de peine à passer un ruban métallique long de 5 centimètres et large de 5 millimètres 5 (1); après qu'il eût été enroulé autour de l'aorte, le calibre de cette dernière se trouva très notablement réduit. Sur l'instant le pouls fémoral disparut presque complètement, mais reparut bientôt. Les suites opératoires furent bonnes et les pulsations de l'anévrysme diminuèrent notablement de force; il en fut de même des douleurs. Pendant onze jours il se produisit une amélioration progressive; au bout de ce temps le malade éprouva des frissons et sa température atteignit de 39° à 40°; en même temps l'anévrysme reprit à augmenter et les douleurs réclamèrent à nouveau de fortes doses de morphine. Au dix-septième jour, on recourut à une seconde intervention : après laparotomie on fit pénétrer 33 centimètres de fil métallique dans l'anévrysme; par ce fil on fit passer un courant de 10 ampères pendant quarante minutes, de 20 ampères pendant dix minutes et de 40 ampères pendant dix autres minutes. L'aiguille fut ensuite retirée et l'extrémité libre du fil refoulé dans le sac. L'orifice de la ponction n'en saigna pas moins considérablement et il fallut trois sutures de Lembert à la soie fine pour l'arrêter. On obtint encore une guérison opératoire, mais sans modification notable du côté de l'anévrysme. Le patient mourut d'inanition quatre semaines après la seconde intervention, quarante-cinq jours après la première; depuis longtemps en effet les compressions subies par les organes digestifs rendaient l'alimentation presque impossible. Mais pas plus dans ce cas que dans le précédent le cerclage de l'aorte n'avait déterminé de troubles sensitifs ou moteurs du côté des membres inférieurs.

De même que dans le premier cas, le rétrécissement de l'aorte avait provoqué une véritable débâcle de cylindres cireux; le lendemain de l'opération les urines étaient tombées à 600 c.c., mais dès le jour suivant elles remontaient à 1,100 c.c. A l'autopsie, on s'aperçut qu'un vaste abcès s'était développé autour du ruban métallique; il avait fusé dans le psoas droit. (*Ann. of Surgery*, juillet 1911.) — R. DE B.

(1) Le compte rendu de l'autopsie indique une largeur de 9 millimètres. — R. DE B.

Douleur réflexe pénienne dans l'invagination, par M. G. E. WAUGH.

La douleur réflexe du gland dans les cystites ou les néphrites est un symptôme assez fréquent et bien connu, mais cette même douleur réflexe, en cas d'invagination intestinale, ne paraît pas avoir été signalée jusqu'ici. Elle semble coïncider avec un type anormal de développement du mésentère et son existence, dans un des cas observés par M. Waugh, a permis de poser un diagnostic que l'intervention a vérifié. Dans les 3 observations publiées par l'auteur il n'y avait pas obstruction, mais seulement vomissements persistants. Ce fait s'explique aisément si l'on songe que l'on est d'ordinaire en présence de côlons à mésentère libre assez développé; l'invagination iléo-cæcale n'exerce donc pas dans ces cas une traction considérable sur les branches vasculaires mésentériques, de sorte que les selles continuent à passer sans trop de difficultés et l'obstruction ne devient complète qu'au moment où la congestion primitive de l'anse invaginée s'est compliquée d'hémorrhagie interstitielle et de gangrène. Mais le mésentère peut être si développé que l'anse invaginée descende au voisinage de l'anus, où le doigt la perçoit facilement par le toucher et s'échappe même par l'anus pour tomber jusqu'au niveau du genou sans qu'il y ait obstruction. Les vomissements, presque constants, doivent être considérés comme de nature réflexe et attribués à la pression exercée sur les plexus splanchniques par l'intestin que dilate l'anse invaginée. La douleur pénienne serait de même nature; le gros intestin qui, normalement, n'exerce que peu d'action sur les reins en raison de la fixation respective de ces viscères, se trouvant jouir d'une mobilité anormale, excessive, irrite la surface rénale en tiraillant l'atmosphère celluleuse périrénale par l'intermédiaire de son mésentère, d'où sensation douloureuse au gland, comme si le siège du mal était dans le rein.

Voici les symptômes communs à ces trois cas : douleurs abdominales et vomissements intermittents durant en moyenne une semaine avant l'entrée; la douleur est paroxystique et fait crier le patient qui serre son pénis dans ses mains et le griffe avec ses ongles; la douleur a précédé de deux jours les vomissements; abdomen plat et mou, petites selles de temps à autre, rarement teintées de sang et contenant quelquefois un peu de mucus; la mobilité des reins est si nette qu'elle pourrait facilement égarer le diagnostic; enfin, on constate dans l'abdomen une tumeur. Dans les 3 cas la réduction de l'invagination fut obtenue facilement après laparotomie sous anesthésie lombaire. Il s'agissait, dans le premier, d'un enfant de trente mois, malade depuis neuf jours et auquel on enleva en même temps un diverticule de Meckel et l'appendice; cet enfant est resté parfaitement guéri jusqu'au jour actuel. La deuxième observation concerne un enfant de trois ans, malade depuis six jours; on sentait une tumeur dans la fosse iliaque gauche, le collapsus était prononcé; on fit l'anesthésie à l'éther et au chloroforme et l'on trouva une invagination iléo-cæcale que l'on réduisit facilement; il est resté parfaitement guéri depuis lors; trois mois plus tard on l'opéra de hernie congénitale, inguinale gauche. Le troisième cas mérite une mention spéciale, c'est celui d'un enfant de deux ans et onze mois, souffrant de temps à autre de douleurs et vomissements depuis deux à trois semaines et pollakiurique depuis un an. Son état ne semblait pas grave lors de son entrée, mais, treize jours après, il fut pris d'une violente attaque présentant les caractères décrits plus haut; il fut donc laparotomisé et son invagination réduite sans difficultés. Mais, une semaine plus tard, une récidive survint inopinément. Se basant sur l'expérience acquise et sur le fait que la vitalité de l'intestin n'est pas compromise au début de ces attaques, on se contenta d'élever le bassin du malade et de laisser couler une solution saline stérilisée chaude dans le rectum jusqu'à ce que la tumeur abdominale eut reculé manifestement vers la région iléo-cæcale où elle disparut. La guérison suivit ensuite son cours sans autre accident qu'un peu d'infection des points de suture cutanés; trois semaines après on enleva l'appendice par une deuxième laparotomie et l'on fixa le cæcum à la paroi par quelques points de suture. Cette intervention avait lieu au milieu de l'année 1909, l'enfant est resté bien portant depuis lors.

Suivant l'auteur, l'indication de la laparotomie chez des enfants en état aussi grave était certainement très discutable et la ligne de conduite adoptée lors de la deuxième attaque du troisième malade aurait sans doute été de beaucoup préférable, sauf à réaliser ensuite, à froid, les interventions jugées nécessaires. (*Lancet*, 3 juin 1911.) — M.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Endocardite à pneumocoques de la valvule tricuspide, par M. K. A. ROMBACH.

Le fait d'endocardite observé par M. Rombach est une véritable rareté pathologique, car il ne semble pas qu'on ait encore signalé de lésions isolées, imputables au pneumocoque, de la valvule tricuspide.

Une femme de cinquante-sept ans était tombée subitement malade avec des symptômes rappelant une pneumonie. Au bout de trois semaines elle dut se faire admettre à l'hôpital; elle ne se plaignait plus alors que de rachialgie et d'une grande faiblesse, mais sa température atteignait 39°2. Le pouls régulier, plein, bien qu'un peu mou donnait 128 pulsations par minute; dans le même temps on comptait 22 inspirations. Du côté des poumons on n'observait rien de bien anormal, à part un peu de congestion des bases. La matité cardiaque n'était pas augmentée; les bruits du cœur étaient nets; il n'existait pas de pouls veineux et les chevilles n'étaient pas œdématiées. Dans l'expectoration on trouva, quelques jours plus tard, des pneumocoques et, vers la fin de la maladie, on en constata également dans le sang. Durant les jours suivants on nota un peu de matité thoracique et l'on crut à un épanchement, mais des ponctions exploratrices donnèrent un résultat négatif. Pendant ce temps la température oscillait entre 37° et 40°, de l'œdème apparaissait dans le dos et aux membres inférieurs, l'état général faiblissait progressivement, mais les bruits du cœur étaient toujours normaux, avec un pouls de 120 à 140 pulsations par minute. Au bout de trois semaines de séjour à l'hôpital la patiente succombait.

Au premier abord, l'évolution clinique de ce fait avait paru fort simple : on s'imaginait avoir affaire aux suites d'une pneumonie et l'on pensait que la persistance de l'infection pneumococcique avait fini par emporter la malade. L'autopsie vint un peu modifier ou compléter ces vues. Dans le lobe inférieur du poumon gauche on trouva quelques petits foyers pneumoniques; le reste de l'organe était

perméable à l'air. A droite, les deux lobes supérieurs étaient congestionnés, œdémateux, mais contenaient de l'air; le lobe inférieur était le siège d'une congestion intense et ne contenait plus d'air. Dans le péricarde on trouva un peu de liquide et quelques flocons fibrineux. Le cœur n'était pas hypertrophié. En ouvrant l'oreillette droite, on tomba sur une petite masse en chou-fleur, de coloration blanchâtre et qui remplissait l'espace immédiatement placé au-dessus de l'orifice auriculo-ventriculaire; cette masse partait de la valvule tricuspide et sa base en occupait deux valves; la troisième était libre, mais un peu inégale. Le ventricule droit n'était pas agrandi et ses fibres n'offraient pas d'hypertrophie; c'était tout au plus si l'oreillette semblait légèrement augmentée. Quant au cœur gauche, il n'offrait aucune anomalie, sauf, peut-être, un peu d'épaississement de la valvule aortique. Dans son ensemble le cœur pesait 250 grammes. Des préparations bactériologiques faites avec la végétation tricuspidienne montrèrent des pneumocoques.

Il était certainement étrange que la tumeur occupant la tricuspide ne se fût trahie par aucun symptôme cardiaque; mais la lésion isolée du cœur droit était pour le moins aussi étrange; si l'on admettait en effet, comme l'anamnèse semblait l'indiquer, que la pneumonie était la première en date, il eût été beaucoup plus naturel que la valvule mitrale fût atteinte. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 juillet 1911.) — R. DE B.

Corps étranger du sinus sphénoïdal, par M. P. J. MINK.

Dans la littérature médicale M. Mink n'a pu trouver qu'un seul fait de corps étranger du sinus sphénoïdal, ce qui mérite bien d'attirer l'attention sur celui qu'il vient d'observer.

Un valet de ferme atteint de névrite rétro-bulbaire bilatérale fut un jour adressé à l'auteur par un ophtalmologiste avec prière de rechercher s'il n'existerait pas quelque altération du sinus sphénoïdal. Ayant observé à l'examen rhinoscopique quelques vestiges d'inflammation de la muqueuse nasale et une atrophie des cornets inférieurs, M. Mink pensa qu'il avait antérieurement existé un catarrhe hypertrophique, supposition que semblait confirmer l'anamnèse. Par contre, il n'aperçut aucun indice de sinusite. En ce qui concernait nommément les sinus sphénoïdaux, on ne pouvait apercevoir leurs orifices, mais on pouvait les sonder facilement et le contact de la sonde avec leurs parois postérieures donnait l'impression d'un revêtement normal. Il était cependant possible que les altérations de la muqueuse nasale eussent agi d'une façon réflexe sur la fonction oculaire. M. Mink entreprit donc un traitement local. Après quelques lavages ou attouchements iodés l'état de la muqueuse s'améliora rapidement, cessa d'être croûteuse et prit un aspect plus humide; en même temps la vue s'améliorait lentement, mais incontestablement; au bout de deux mois, elle avait passé de 4/32 à 4/10. Toutefois, comme l'oculiste continuait à insister sur une lésion possible des sinus sphénoïdaux, M. Mink entreprit à nouveau leur exploration. Il commença par le gauche, vu que c'était le côté où la vue était la plus altérée. L'orifice de ce sinus était très large, de sorte qu'une grosse sonde nasale pouvait y pénétrer sans la moindre difficulté; ceci donna l'idée à M. Mink de la remplacer par un cathéter en caoutchouc durci, afin d'irriguer le sinus. L'eau de lavage revint parfaitement claire; le diagnostic de sinusite semblait donc insoutenable. Avant de retirer son cathéter, l'auteur voulut aspirer le liquide demeuré dans le sinus, afin de le bien assécher. Mais, lorsque la sonde fut extraite, il aperçut à son extrémité, non sans surprise, un petit filament jaunâtre pendant hors du bec de l'instrument; son examen fit penser qu'il s'agissait d'une tige de foin; elle était longue de 4 centimètres.

En l'absence de toute donnée positive sur l'origine de ce corps étranger, on pouvait concevoir sa pénétration de la façon suivante : le sinus sphénoïdal s'ouvre au sommet du recessus sphéno ethmoïdal par lequel passe le courant d'air venu des narines; dans le recessus et, par suite, dans le sinus, règne, après l'inspiration, une pression négative; les corps étrangers qui s'y prêtent peuvent donc être aspirés dans sa cavité. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 juin 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'acide cacodylique en médecine légale; sur les altérations anatomo-pathologiques dans l'empoisonnement cacodylique, par M. E. DI MATTEI.

L'acide cacodylique et ses dérivés sont généralement considérés comme doués d'un pouvoir toxique faible. C'est dire que l'empoisonnement par ces produits est plutôt rare. Il peut néanmoins soulever certains problèmes médico-légaux, et cela d'autant plus que, comme il résulte des recherches expérimentales entreprises par M. Di Mattei, à l'Institut universitaire de médecine légale de Catane, l'arsenic organique se distribue et s'accumule dans les principaux organes de l'économie d'une manière analogue à celle que l'on observe à la suite de l'emploi des préparations arsenicales inorganiques usuelles.

Les expériences instituées par l'auteur ont porté sur des cobayes, sur des lapins et sur des chiens. Elles visaient, d'une part, l'étude des altérations anatomo-pathologiques propres à l'empoisonnement aigu : dans ce but, on injectait sous la peau des animaux, proportionnellement au poids du corps, de 0 gr. 15 centigrammes à 3 grammes de cacodylate de soude chimiquement pur, dissous dans de l'eau distillée, ces doses déterminant toujours la mort des animaux en l'espace de vingt-quatre heures. Dans une autre série d'expériences, on procédait à un empoisonnement chronique au moyen d'injections hypodermiques (répétées quotidiennement jusqu'à la mort) de doses légères et variant de 0 gr. 06 à 0 gr. 70 centigr., toujours proportionnellement au poids corporel et à l'espèce animale.

Ces expériences ont montré que le cacodylate de soude, introduit à des doses toxiques dans l'organisme par la voie sous-cutanée, détermine des lésions notables dans le parenchyme des divers viscères, et cela que l'empoisonnement soit aigu ou chronique. Ces altérations offrent une grande analogie avec celles que l'on constate à la suite de l'intoxication par l'arsenic inorganique : elles se traduisent, en effet, par une tuméfaction trouble des éléments cellulaires, avec vacuolisation, dégénérescence graisseuse, stéatose, phlegmasie lente et progressive du tissu conjonctif de soutènement et périvasculaire. Somme toute, tant dans l'empoisonnement aigu que dans l'intoxication chronique, les lésions sont l'expression d'un processus pathologique unique, mais à évolution variée. Dans les cas aigus, le cacodylate de soude peut provoquer des altérations excessivement graves, notamment du côté des capsules surrénales, du foie et des reins. Par la multiplicité et la gravité de ses lésions, la capsule surrénale paraît être douée, à l'égard du poison en question, d'un pouvoir de résistance beaucoup plus faible que celui de tous les autres organes. (*Gazz. degli Osped.*, 14 mai 1911.) — L. CH.

La fièvre utérine, par M. L. M. BOSSI.

On décrit la toux et l'asthme utérins : M. Bossi est d'avis qu'on peut également parler de fièvre utérine; voici quelques-uns des faits sur lesquels il appuie cette manière de voir :

Une femme de chambre à bord d'un paquebot, âgée de trente-neuf ans, avait fait différents voyages en pays à malaria, mais sans y avoir jamais contracté cette dernière affection. Dans ses antécédents on relevait une grossesse, déjà ancienne, des phénomènes métrorrhagiques, pour lesquels on l'avait curettée quatre ans auparavant, et une pelvipéritonite survenue deux ans après. Un traitement purement médical était venu à bout de cette dernière complication et, dans la suite, la malade avait repris son service. Mais, depuis sept mois, elle était sujette à une fièvre plus ou moins continue, à température vespérale relativement élevée, et qui l'obligeait plusieurs fois à interrompre son travail. Après avoir été soignée quelque temps et sans succès dans un service de médecine, la patiente fut transférée dans le service gynécologique de M. Bossi. Elle était alors légèrement anémiée, mais n'offrait aucune altération hématologique notable; d'autre part, une observation attentive avait permis d'exclure la fièvre typhoïde et la malaria. Au point de vue génital, on trouvait un col gros, dur, ulcéré; le corps était également gros, peu mobile et dans son voisinage on retrouvait la trace des exsudats péri-utérins engendrés par la pelvipéritonite. La cavité utérine mesurait 8 centim. 5. On fit donc le diagnostic d'endométrite chronique et de cervicométrite parenchymateuse, avec résidus cicatriciels de paramétrite. Mais, si, du côté de l'état général, on ne relevait rien qui expliquât la fièvre, les lésions constatées du côté de l'appareil génital ne l'expliquaient guère davantage. Néanmoins, M. Bossi se mit en devoir de traiter les lésions génitales; il fit un curettage, modifia le col par une opération plastique et appliqua un pessaire de Hodge. Ce traitement confirma l'opinion qu'il s'était faite de l'origine de la fièvre : celle-ci disparut en effet aussitôt et, à part une reprise quelques jours après l'opération, ne revint plus. En même temps les forces de la malade se rétablirent; les céphalées et les vomissements disparurent. Avant le traitement la patiente pouvait à peine marcher.

Des faits analogues ne sont pas absolument rares. Chez une jeune femme, M. Bossi observa des températures de 39°, — il l'opéra même en pleine hyperthermie — températures qui étaient dues à la résorption des sécrétions utérines : la patiente avait en effet un utérus antéfléchi, avec sténose de l'orifice interne. Celui-ci fut agrandi par une cervicotomie, la muqueuse fut abrasée et la malade, considérée jusque-là comme tuberculeuse, guérit complètement. Dans d'autres circonstances, l'auteur a également vu des endométrites très vulgaires et qui, chez d'autres patientes, ne causaient aucune interruption de la vie journalière, s'accompagner d'hyperthermie chronique. Le diagnostic usuellement porté était encore celui de tuberculose latente; la fièvre disparut avec un traitement approprié des lésions génitales. (*Ginecologia moderna*, 1911, IV, 4.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des furoncles et des anthrax par des applications de salicylate de soude en poudre.

Des applications locales de préparations à base d'acide salicylique ont déjà été préconisées contre la furonculose, moins à titre d'antiseptiques que pour obtenir le ramollissement des tissus infiltrés (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 184). Les médecins russes emploient, dans le même but, le salicylate de soude en poudre. A en juger d'après les faits relatés dernièrement par M. V. P. Sapojkov (médecin militaire russe), cette médication donnerait d'excellents résultats.

Le premier cas dans lequel notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le procédé thérapeutique en question avait trait à un vieillard de quatre-vingts ans, qui, au cours d'une néphrite, fut atteint d'un anthrax excessivement grave du dos : l'infiltration occupait, en largeur, toute la moitié de la région dorsale, et le foyer morbide, lui-même, était aussi gros que le poing. Le patient refusait catégoriquement toute intervention chirurgicale, et la situation paraissait absolument désespérée. Cela étant, M. Sapojkov se décida à appliquer du salicylate de soude finement pulvérisé : on en saupoudra abondamment les parties déjà dénudées, et là où l'épiderme n'était pas encore entamé, on pratiqua, au préalable, des scarifications superficielles. Le résultat obtenu dépassa toutes les prévisions : dès le lende-

main, le pansement se trouvait imbibé de pus, et, aussitôt qu'il fut enlevé, il suffit d'exercer une pression très légère pour amener la sortie, de la profondeur des tissus, de plusieurs bourbillons.

Fort de cet exemple, notre confrère eut, dans la suite, recours aux applications de salicylate de soude en poudre dans plusieurs autres cas d'anthrax ou de furoncles, et toujours avec succès. Il estime que le procédé dont il est question est préférable à l'emploi de la stase hyperémique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 116), d'abord parce que sa technique est plus simple et plus facile à réaliser, et, ensuite, parce que le salicylate de soude peut être appliqué sur n'importe quelle partie du corps, ce qui n'est pas le cas pour la méthode de Bier. Le seul inconvénient que présente ce médicament consiste en une sensation assez vive de cuisson, qui se produit lorsque l'application porte sur une région dénudée.

Les bons résultats obtenus dans le traitement des anthrax par le salicylate de soude et, en particulier, le décollement rapide des masses nécrosées, incluses au milieu des tissus sains, ont engagé M. Sapojkov à expérimenter ce même moyen contre les amygdalites lacunaires, surtout dans les cas où le contenu des lacunes se présente sous forme de petits bouchons. En pareille occurrence, notre confrère procède à des insufflations, dans la gorge, de salicylate de soude finement pulvérisé. Ce mode de traitement produirait toujours d'excellents effets. Malheureusement, le goût répugnant du médicament fait que nombre de malades refusent de se soumettre systématiquement à ces insufflations.

Rappelons, en terminant, que le salicylate de soude *en gargarismes* a, depuis longtemps, été préconisé, notamment par M. J. Meyer, dans le traitement des angines pseudo-diphtériques et des angines simples (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 178, et 1900, p. 110 et 118).

La valeur du baume du Pérou dans le traitement des plaies.

La valeur thérapeutique du baume du Pérou en tant que moyen de traitement des plaies étant encore discutée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 187), il n'est pas sans intérêt de signaler les résultats qu'a donnés l'emploi de ce médicament entre les mains de M. le docteur J. Malaniuk (médecin militaire autrichien).

Notre confrère a utilisé le baume du Pérou dans plus de 150 faits, observés dans le service de chirurgie de l'hôpital militaire de Stanislau, et qui avaient trait non seulement à des traumatismes récents (dont un cas de fracture compliquée du bras, consécutive à une blessure par arme à feu), mais encore à des panaris (19 cas) et à des phlegmons (12 cas).

Voici quelle a été la manière de procéder adoptée par M. Malaniuk :

Après avoir désinfecté la plaie avec de l'eau oxygénée à 3 % et l'avoir nettoyée mécaniquement (sans provoquer, toutefois, d'hémorrhagie intense), on pratiquait tout autour d'elle, dans une étendue d'environ 10 centimètres, un badigeonnage à la teinture d'iode. Cela fait, on versait dans la plaie du baume du Pérou en excès. Le premier pansement était maintenu en place pendant deux jours au moins, mais notre confrère a été à même de se convaincre qu'il est préférable de ne pas renouveler le pansement avant le cinquième jour, afin de ne pas compromettre la vitalité de la surface bourgeonnante.

Chez aucun de ses malades, M. Malaniuk n'a eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux, subjectif ni objectif, susceptible d'être attribué à la résorption du baume. Même dans le cas susmentionné de fracture compliquée, ainsi que dans certains phlegmons, où l'on a employé, en une fois, une quantité considérable de baume, on n'a jamais noté de l'albuminurie. D'autre part, au niveau des bords de la plaie, on n'a jamais, non plus, remarqué la moindre trace de réaction inflammatoire.

Pour ce qui est notamment des panaris, la guérison survenait en un laps de temps notablement plus court (quatre semaines, en moyenne) qu'avec les procédés usuels de traitement.

D'une manière générale, la cicatrisation évoluerait d'autant plus rapidement que l'emploi du baume est plus précoce.

En raison de la propriété qu'il possède de fixer les toxines, le baume du Pérou serait particulièrement indiqué en cas de plaies souillées par de la poussière ou de la terre, c'est-à-dire lorsqu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'une infection tétanique. M. Malaniuk estime même que, en pareille occurrence, il est absolument indispensable de recourir à ce moyen thérapeutique.

Une décoction diurétique pour les affections inflammatoires des voies urinaires.

Partant de ce fait que les infusions diurétiques généralement employées (feuilles d'*Uva ursi*, etc.) sont d'un goût amer et désagréable, M. le docteur E. Hesse (de Dusseldorf) s'est appliqué à trouver une boisson qui, tout en exerçant une action diurétique convenable, fût exempte de cet inconvénient. Finalement, notre confrère s'est arrêté à la formule que voici :

Feuilles d'*Uva ursi*...........	70 grammes.
Racine de bugrane (*Radix ononidis*)............	20 —
Sassafras.....................	20 —
Turquette (*Herniaria glabra*).	20 —
Fruits de persil...............	5 —
Feuilles de menthe...........	15 —

Mêlez. — Faites bouillir, pendant un quart d'heure, une cuillerée à soupe de ce mélange avec un demi-litre d'eau.

On obtiendrait de la sorte une boisson assez agréable, dont l'usage serait indiqué dans toutes les affections inflammatoires aiguës des voies urinaires, et qui produirait un effet diurétique notable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 novembre 1911.

Deux nouveaux cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Gaucher. — Je désire vous communiquer 2 nouveaux cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier m'a été adressé par M. Oltramare (de Genève) :

Un homme de quarante-huit ans, de forte corpulence, dont l'infection syphilitique remonte à une quinzaine d'années, demande qu'on lui fasse une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, bien que n'étant atteint d'aucune manifestation spécifique. A un examen complet, on ne constate aucun trouble cardiaque ou rénal, rien du côté de la moelle ni du cerveau. Le 17 août, ce patient reçoit une injection intraveineuse alcaline de 0 gr. 60 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol. Le 20 août, il n'accuse qu'un léger mal de tête et, le 21 au soir, il est trouvé dans sa chambre gisant à terre, ayant perdu complètement connaissance et présentant quelques mouvements convulsifs. Le lendemain, même état de stupeur; quelques crises convulsives surviennent à nouveau; le malade est couvert de sueur, cyanosé; le pouls est rapide, la respiration fréquente; les pupilles, d'abord dilatées, sont contractées dans la suite; la température monte à 40°5 et la mort survient à minuit. L'autopsie montre une lepto-méningite, des cicatrices de l'aorte ascendante, une dégénérescence graisseuse du cœur, une bronchite chronique purulente et des foyers broncho-pneumoniques des lobes inférieurs qui peuvent être considérés comme de nature agonique.

J'ai reçu, d'autre part, de M. Caraven (d'Amiens), l'observation suivante :

Un jeune homme de vingt et un ans, porteur d'un chancre syphilitique du gland, entre à l'Hôtel-Dieu d'Amiens le 25 septembre 1911. Le sujet, de forte stature, ne présente aucune tare organique. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le 11 octobre, M. Caraven fait une injection intraveineuse alcaline de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, très bien supportée. Le 18 octobre, il refait une deuxième injection intraveineuse alcaline de 0 gr. 60 centigr. du même médicament, qui est également bien tolérée. Le 20 octobre, le malade se plaint de souffrir de la tête. Le 21 octobre, ces douleurs s'aggravent. Le 22 octobre, on note des symptômes de méningite : délire, carphologie, raideur de la nuque, raideur des membres supérieurs, signe de Kernig. Le patient urine dans son lit. La respiration est stertoreuse, le pouls à 112. Les pupilles sont légèrement dilatées, les paupières entr'ouvertes, les yeux larmoyants, les conjonctives fortement injectées.

La face et les ongles sont cyanosés, le malade est dans le coma. Une ponction lombaire donne issue à un liquide trouble et ambré. L'urine, recueillie par cathétérisme, renferme 2 gr. 30 centigr. d'albumine par litre. Dans l'après-midi, le malade est couvert de sueurs abondantes; la respiration affecte le rythme de Cheyne-Stokes; la température s'élève à 40°1 et le pouls bat à 140. La mort survient le soir. A l'autopsie, on trouve une congestion intense et généralisée du cerveau et des poumons. Les reins sont rouges et mous. Le foie présente une consistance et un aspect normaux, l'estomac un piqueté hémorrhagique diffus presque généralisé.

Je viens enfin de recevoir de M. Broquin, directeur du bureau d'hygiène de Troyes, la relation de 2 cas de récidive d'accidents syphilitiques survenus à la suite d'un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier concerne une femme de vingt-quatre ans qui était atteinte d'un chancre induré avec adénopathie spécifique. Elle vint à Paris et reçut six injections de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol à la suite desquelles chancre et adénopathie disparurent. Ainsi que cela s'observe ordinairement en pareil cas, la réaction de Wassermann fut trouvée négative après les injections. Convaincue qu'elle était guérie, cette femme retourna en province où elle se livra à la prostitution. Quelque temps après elle présentait des accidents secondaires (plaques muqueuses, vaginales et buccales) et contaminait plusieurs personnes.

Le second cas est relatif à un homme de vingt-cinq ans, marié, qui contracta la syphilis et vint également à Paris pour se faire soigner. Comme la malade précédente, il reçut des injections de dioxydiamidoarsenobenzol à la suite desquelles ses accidents disparurent rapidement. Convaincu également, sur la foi de son médecin, qu'il était complètement guéri et n'avait plus rien à redouter, cet homme rentra chez lui, eut des rapports avec sa femme et bientôt la contamina.

Je crois devoir faire remarquer qu'il ne s'agit pas là de faits isolés, que la récidive est au contraire la règle, à la suite du traitement de la syphilis par le dioxydiamidoarsenobenzol et, par conséquent, qu'on ne saurait trop mettre en garde les médecins et les malades contre les conséquences funestes de cette médication.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 novembre 1911.

Hanche à ressort.

M. Kirmisson. — Je crois que l'on peut conserver la distinction entre les hanches à ressort intra-articulaires et les hanches à ressort extra-articulaires.

J'ai observé en janvier dernier un jeune garçon atteint d'une paralysie infantile totale du membre inférieur droit. Il existait un *talus valgus* très marqué et une sorte d'enfoncement du triangle de Scarpa. L'état de maigreur du sujet permettait de faire une palpation très précise et de constater une ascension du grand trochanter et un redressement

très net du col qui prolongeait presque la direction de la diaphyse. Or, lorsqu'on mettait le membre en rotation interne, il se produisait un choc qui témoignait d'une subluxation évidente. Bien qu'au point de vue du mécanisme ce cas s'éloigne beaucoup des faits habituels dont nous a parlé M. Rieffel (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 527), il doit en être rapproché au point de vue symptomatique. Je pense, d'ailleurs, comme notre collègue, que, dans la majorité des cas, le bruit spécial est provoqué par le ressaut brusque de la bandelette de Maissiat sur le grand trochanter.

Chez une jeune fille de treize ans, le ressaut s'accompagnait d'une notable douleur à la partie supérieure et postérieure du grand trochanter, ce qui me fit penser à la possibilité d'une inflammation de la bourse séreuse trochantérienne.

Chez une autre jeune fille de treize ans, atteinte de scoliose d'attitude, présentant une hanche à ressort du côté droit et un double pied plat valgus, la palpation permettait de constater, en position de rotation interne, une saillie exagérée de la tête, à la partie postérieure. Peut-être s'agissait-il là d'une distension ligamentaire.

Mais il faut bien reconnaître que nous sommes très peu documentés sur la pathogénie de cette affection. Je m'élève en particulier contre les deux expressions de « congénitales » et de « traumatiques » qui me semblent complètement injustifiées dans tous les cas où elles ont été employées.

M. Mauclaire. — Dans un fait de hanche à ressort que j'ai eu l'occasion d'examiner, le bruit se produisait lorsque la malade, couchée sur le côté sain, imprimait à son bassin un mouvement d'arrière en avant; on voyait alors très nettement passer sur la face externe du grand trochanter une sorte de masse allongée verticalement et beaucoup plus volumineuse que ne peut l'être la bandelette de Maissiat. Pensant que la bourse séreuse était en cause, je cherchai à obtenir une révulsion par des injections de teinture d'iode. Il en résulta momentanément une mobilité moindre, mais bientôt le phénomène réapparut comme auparavant.

M. Broca. — Je ne pense pas qu'on doive conserver l'expression de hanche à ressort intra-articulaire; seule existe réellement une hanche à ressort extra-articulaire, qu'il faut, à mon avis, continuer à rapprocher du même phénomène observé au genou et au doigt, car si au doigt et au genou le phénomène se passe dans l'articulation et non autour, comme lorsqu'il s'agit de la hanche, par contre, dans tous ces cas, le phénomène est *fonctionnel*, produit par le malade lui-même, et *résulte d'une éducation musculaire spéciale* qu'il s'est donnée. C'est là un caractère commun qui unit ces diverses affections par ailleurs assez différentes.

M. Ferraton (médecin militaire). — J'ai 2 cas de hanche à ressort à vous communiquer. Le premier a trait à un artilleur qui fit une chute et quinze jours après fut envoyé à l'hôpital pour des douleurs dans la région de la hanche. On y constata le phénomène du ressaut trochantérien. M. Martin, qui m'a communiqué cette observation, pensant que la bourse séreuse était en cause, intervint, et vida cette bourse qui contenait un peu de sang; mais cette opération ne guérit nullement le malade qui, réclamant une indemnité, fut envoyé de nouveau à l'hôpital. Cette fois M. Martin n'hésita pas; il sectionna la bande fibro-musculaire, et la réséqua sur une certaine étendue. Le patient guérit de la façon la plus complète et put faire son service militaire. Il me semble que ce cas doit être admis au nombre des hanches à ressort traumatiques véritables.

Le deuxième fait a trait à un jeune homme atteint d'une hanche à ressort, qu'il faisait remonter à un traumatisme ancien. Il fut envoyé à l'hôpital militaire; là on lui fit comprendre que cette affection n'avait aucune gravité et était considérée comme compatible avec le service militaire. Le malade ne se plaignit plus et fit son service.

Au point de vue thérapeutique, je crois que le traitement le meilleur consiste à sectionner la bandelette de Maissiat ou même à en réséquer une partie.

Greffes ovariennes.

M. Tuffier. — Il semble logique de laisser les ovaires dans l'abdomen après la salpingectomie lorsqu'on veut conserver leur sécrétion; mais, ayant laissé les ovaires dans le ventre de certaines malades en vue de leur éviter une ménopause anticipée, j'ai constaté toujours l'inefficacité de cette sorte de greffe, et fréquemment la nécessité d'intervenir à nouveau pour des douleurs. J'estime, de plus, que mes greffes ont eu un autre résultat: la greffe n'évitant aucun des accidents consécutifs à la castration, il est bien certain que cela établit l'inefficacité de toute l'opothérapie ovarienne pharmaceutique.

Enfin, je ne crois pas que les saignées, qui évacuent une certaine quantité du sang total, puissent avoir les mêmes résultats que les menstrues normales, constituées par un sang spécial, modifié par les propriétés du filtre sélecteur qu'est la muqueuse utérine.

Infiltration ecchymotique diffuse de la face à la suite des compressions du tronc.

M. Arrou. — A la discussion qui a eu lieu dans la dernière séance, je puis ajouter un autre fait: il s'agit d'un garçon de trente-deux ans qui fut comprimé par la masse considérable de très volumineux paquets de journaux. Quand il arriva dans mon service il était dans un état de cyanose marquée, étendue jusqu'à la base du thorax. Cependant le nez avait gardé sa couleur normale, et sur le cou la cyanose s'était disposée en stries parallèles. Il n'y avait aucune hémorrhagie, ni par la bouche, ni par le nez, aucun symptôme crânien ou thoracique. Vers le dixième jour l'ecchymose disparut et le malade guérit très simplement.

Ankylose vicieuse du genou.

M. Morestin. — J'ai eu à donner mes soins à une jeune fille qui, dans la première enfance, avait été opérée, probablement d'une façon très large, par Félizet pour une tumeur blanche du genou. Il se fit par la suite une déviation considérable et telle que le fémur et le tibia faisaient un angle ouvert en avant. Je taillai au sommet de la déformation angulaire un coin à base postérieure, que je retournai et greffai à l'envers: il en résulta un allongement plus grand qui me permit d'obtenir un membre rectiligne et solide.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 novembre 1911.

Sur un type spécial d'accidents nerveux et cutanés survenant brusquement de trois à cinq jours après une seconde injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Ravaut rappelle que, chez 7 malades, dont les observations ont été publiées par différents auteurs, on a constaté de trois à cinq jours après une seconde injection de dioxydiamidoarsenobenzol, l'apparition soudaine de crises épileptiformes rapidement suivies de coma et de mort. L'orateur rappelle, en outre, que chez un certain nombre d'autres sujets on a observé dans les mêmes conditions et dans les mêmes délais des éruptions cutanées de types divers.

Recherchant ensuite la cause de ces accidents, M. Ravaut montre qu'ils ne doivent être mis sur le compte ni de la technique employée, ni des doses du médicament. Ces accidents sont dus à des phénomènes humoraux analogues à ceux que provoque l'anaphylaxie. Le moyen de les éviter à l'avenir, sinon complètement, au moins en partie, consiste à n'injecter que de faibles doses de dioxydiamidoarsenobenzol et à espacer suffisamment les injections pour que l'on puisse intercaler entre chacune d'elles un traitement mercuriel par des sels solubles de préférence.

M. Sicard. — Parmi les effets nocifs du dioxydiamidoarsenobenzol vis-à-vis des centres nerveux que vient de signaler M. Ravaut, on doit distinguer un groupe particulier, celui des accidents que j'appellerai méningotropiques. Il ne peut s'agir, en effet, dans les cas auxquels je fais allusion et que j'ai rapportés ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 528) de neuro-récidives, puisque les malades ne présentaient avant les injections aucun accident nerveux; c'est donc bien le méningotropisme qui est responsable du branlebas nerveux.

Les réactions intenses, leucocytaires et chimiques du liquide céphalo-rachidien survenant au lendemain même de l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol deviennent ainsi les témoins de l'atteinte méningée et légitiment le terme de méningotropisme.

M. Ravaut. — Je crois qu'il y a lieu, en effet, de distinguer, parmi les accidents consécutifs aux injections de dioxydiamidoarsenobenzol, ceux qui relèvent du neurotropisme et ceux qui appartiennent au méningotropisme. Les premiers, qui sont généralement caractérisés par de la céphalée et une hypertension du liquide céphalo-rachidien, ne s'accompagnent pas de réactions cellulaires de ce liquide. Celles-ci ne manquent jamais, au contraire, lorsque les accidents relèvent du méningotropisme.

Méningites survenues chez des syphilitiques traités par le dioxydiamidoarsenobenzol et le mercure.

M. Fage relate, en son nom et au nom de M. Gendron, 2 cas de neuro-récidives observés chez des syphilitiques traités successivement par le dioxydiamidoarsenobenzol et le mercure.

Dans le premier fait, il s'agit d'une femme qui, après 2 injections intraveineuses de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, reçut ensuite 12 injections de 0 gr. 015 milligr. chacune de cyanure de mercure. Vingt jours après, apparaissaient des accidents méningés (vertiges, vomissements, etc.) avec lymphocytose du liquide céphalo rachidien.

Le second cas concerne un homme, atteint de syphilis secondaire, qui fut traité d'abord par le biiodure de mercure, ensuite par le dioxydiamidoarsenobenzol à très petites doses (0 gr. 30 et 0 gr. 15 centigr.) et, enfin, par des pilules de Dupuytren (bichlorure de mercure). Trois semaines après ce traitement, survenaient des accidents méningés identiques à ceux de la précédente malade.

L'orateur fait remarquer que ces faits vont à l'encontre de la théorie de M. Audry (de Toulouse), lequel a soutenu que, si l'on observait quelquefois des méningites chez les syphilitiques traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, cela était dû non à ce dernier médicament, mais à ce que les malades n'avaient été soumis à aucun traitement mercuriel consécutif. Il semble également ressortir de ces faits que le traitement mercuriel administré non seulement après le dioxydiamidoarsenobenzol, mais antérieurement à lui n'a pas l'importance qui lui a été attribuée par M. Sicard dans la prophylaxie des accidents en question.

Paralysies diphtériques à répétition guéries par la sérothérapie longtemps prolongée.

M. Lafforgue (médecin militaire) communique l'observation d'un malade qui a été atteint de paralysies diphtériques ayant successivement intéressé le voile du palais, le pharynx, les membres inférieurs et les membres supérieurs.

Le malade finit par guérir, mais seulement au bout de trois mois, pendant lesquels il reçut régulièrement des injections de sérum antidiphtérique, ce qui n'empêcha pas, du reste, quelques-unes des paralysies signalées d'apparaître au cours du traitement.

Azotémie intense avec survie prolongée.

M. Lévy-Bruhl relate, au nom de MM. Mosny, Javal et au sien, l'observation d'un

malade, saturnin et brightique, qui présenta des accidents cérébraux avec hémiplégie du côté gauche, hémianopsie et réaction congestive des méninges (polynucléose du liquide céphalo-rachidien).

Entré à l'hôpital dans le coma, ce patient, dont l'état s'améliora peu à peu, sortit guéri au mois de juin dernier, mais il ne tarda pas à demander de nouveau son admission pour des crises épileptiformes avec aphasie passagère.

Lors de sa première entrée (avril 1911), c'est-à-dire lorsqu'il était dans le coma, cet homme présentait le taux exceptionnellement élevé de 4 gr. 22 centigr. d'urée par litre de sérum, chiffre qui, habituellement, indique un pronostic fatal à brève échéance. Actuellement, son azotémie sanguine est encore de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr., ce qui prouve que ce malade est toujours en imminence d'urémie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 novembre 1911.

Sur la mobilité thoracique.

M. P. Braun. — Dans des travaux récents on a surtout insisté sur la mobilité des côtes, mais on n'a pas suffisamment mis en relief, à mon avis, la solidarité des côtes, dont la notion amène aux considérations suivantes pour l'explication du développement de l'emphysème pulmonaire et des résultats de l'opération de Freund.

On peut, en effet, supposer que, pour une cause ou pour une autre, il se produit une hypertrophie localisée à une portion du poumon (par exemple, à la suite de sclérose, d'emphysème, quelle que soit sa cause primordiale); en d'autres termes, on peut supposer qu'il se produise une rigidité hypertrophique localisée du poumon.

Les côtes répondant à l'hypertrophie vont être soulevées et se mettre en état de distension, qui, grâce à la solidarité des côtes, se généralisera à tout le thorax. Mais la distension généralisée du thorax entraînera à son tour une distension généralisée du poumon, qui aboutira en certains points à l'emphysème définitif, à la rigidité pulmonaire.

On comprend donc que la solidarité costale entraîne une certaine solidarité des différents territoires pulmonaires; qu'une distension pulmonaire, que l'emphysème pulmonaire ont toujours une tendance à se généraliser. De plus, il est important de faire remarquer qu'au cours du développement de ce qu'on convient d'appeler l'emphysème pulmonaire, il faut distinguer deux ordres de lésions en rapport variable, la distension alvéolaire avec conservation de la rétractilité, et l'emphysème définitif, avec rétractilité abolie ou mieux la rigidité pulmonaire.

D'autre part, la section des cartilages costaux (opération de Freund) augmente bien, suivant la théorie de M. Freund, la mobilité costale; mais elle a encore un effet bien plus important:

Elle rend les côtes indépendantes les unes des autres, en particulier les côtes inférieures indépendantes des côtes supérieures; la respiration diaphragmatique indépendante de la respiration costale supérieure. Cette indépendance sera réalisée quel que soit l'état du thorax.

Il ne semble donc pas que l'indication de l'opération de Freund doive essentiellement se baser sur l'état anatomique du thorax, et il apparaît que les résultats opératoires seront avant tout sous la dépendance de l'état des lésions pulmonaires (distension et rigidité).

Pouvoir antihémolytique des sérums humains vis-à-vis de la saponine dans ses rapports avec le taux de la cholestérinémie.

MM. L. Boidin et Ch. Flandin. — Nous avons étudié quels sont les rapports entre la propriété antihémolytique des sérums vis-à-vis de la saponine et leur teneur en cholestérine. Nous avons utilisé une saponine dont le pouvoir hémolysant est de un demi-dixième de milligramme dans un volume de 2 c.c. de solution isotonique.

Nos recherches, portant sur 22 sérums dont 8 avaient une teneur en cholestérine qui atteignait 2 grammes et au-dessus, nous ont montré que, au-dessous de 2 grammes de cholestérine, l'hémolyse des hématies humaines était immédiate dans des tubes contenant 10 et 8 divisions (1) de saponine; elle apparaissait en cinq minutes dans un tube renfermant 5 divisions, elle n'était que partielle au bout d'un quart d'heure dans un tube contenant 3 divisions, et nulle dans un tube contenant 2 divisions. Les sérums renfermant 2 grammes et plus de cholestérine ne présentaient pas d'hémolyse dans un tube contenant 5 divisions de saponine et cela même au bout d'un quart d'heure.

Il paraît donc exister une hypercholestérinémie notable lorsque le sérum possède une propriété suspensive nette de l'hémolyse par la saponine.

Le rajeunissement artificiel des cultures de tissus.

M. A. Carrel. — La durée de la vie des cultures de tissus est très limitée. Au bout de trois à quinze jours environ, la croissance devient moins rapide, puis s'arrête complètement. Enfin le tissu meurt. Comme il serait très important de conserver des tissus en état de vie active en dehors de l'organisme pendant un long espace de temps, j'ai essayé d'établir une méthode qui permette de rajeunir les cultures.

Le rajeunissement d'une culture s'obtient en la débarrassant des substances qui inhibent sa croissance et en lui donnant un milieu neuf. On enlève, à l'aide d'un couteau à cataracte bien tranchant, le fragment de plasma coagulé qui contient le tissu primitif et son atmosphère de nouvelles cellules. Ce plasma est lavé pendant plusieurs minutes dans de la solution de Ringer normale ou légèrement hypotonique. Puis, il est placé dans un milieu hypotonique composé de trois parties de plasma normal et de deux parties d'eau distillée. Le rajeunissement doit se pratiquer avant que les signes de sénescence aient apparu ou bien quand ils sont encore peu accentués. On le répète à des intervalles plus ou moins fréquents, suivant la rapidité de la croissance et l'état des cellules.

A la suite de son neuvième rajeunissement, une culture de tissu conjonctif croît encore avec une grande activité le trente-quatrième jour de sa vie en dehors de l'organisme.

Preuves expérimentales de l'existence d'extrasystoles non suivies de repos compensateur.

M. H. Busquet. — Les extrasystoles expérimentales sans pause diastolique prolongée peuvent s'observer dans trois cas: 1° sur des cœurs à rythme normal et intoxiqués; 2° sur des cœurs artificiellement ralentis par le froid ou par des poisons; 3° sur des cœurs qui accomplissent une série d'extrasystoles successives et dont la dernière n'est pas suivie d'un repos diastolique prolongé. Ces faits fournissent une base solide à l'existence clinique d'extrasystoles sans pause compensatrice, chez l'homme. Je montrerai prochainement qu'ils ont, en outre, un intérêt physiologique propre pour la discussion de la loi de Engelmann sur la persistance du rythme physiologique dans le cœur.

Action des extraits d'ovaires sur la pression artérielle.

MM. Chr. Champy et E. Gley communiquent une série d'expériences d'après lesquelles les extraits d'ovaires de vache, gravide ou non, de truie et de lapine ont une action très marquée sur la pression artérielle qu'ils diminuent. Ceux de truie sont les plus actifs. Ceux de chienne et de femme sont peu actifs. Ceux de brebis et de jument se sont montrés inefficaces, aux doses du moins auxquelles ils ont été employés, à l'exception de ceux de jument gravide.

(1) Il s'agit de divisions d'une pipette graduée en dixièmes de centimètre cube.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 8 et 15 novembre 1911.

L'allaitement au lait de femme et ses résultats chez le nourrisson malade.

M. Langstein. — Que le lait de femme constitue la meilleure alimentation du nourrisson à l'état normal personne n'en doute. En est-il de même chez le jeune enfant présentant des troubles de la digestion? L'expérience seule permettra de répondre à cette question. Nous avons pu faire des observations à cet égard au cours de cet été, où les troubles de la digestion ont été particulièrement fréquents, chez 188 nourrissons soumis à ce régime à l'Institut de l'impératrice Auguste Victoria pour la lutte contre la mortalité infantile dans l'Empire allemand. Inutile de dire qu'il ne s'agit point d'un allaitement au sein, procédé qui exposerait aux dangers les plus graves les petits patients. D'autre part, nous n'avons jamais prolongé la diète absolue au delà de douze heures, pour éviter aux enfants les inconvénients d'une abstinence prolongée. C'est le lait de femme à la dose de 5 à 10 c.c. par repas que nous avons administré dix fois par jour, et cette dose n'a été augmentée que très prudemment. En outre, rien n'a été négligé pour se conformer aux indications spéciales de chaque fait (injections salines, etc.). Or 29 cas, soit 15 %, ont abouti à la mort. A ce chiffre je puis opposer 111 cas où l'on observa une amélioration, très frappante dans 77 faits, moins prononcée dans les autres. Enfin, il reste 48 cas dans lesquels notre traitement n'a donné aucun résultat; les enfants se sont toujours maintenus au même poids sans augmenter ni diminuer, les autres symptômes ne subissant également aucune modification.

Les nourrissons qui ne pouvaient être sauvés succombaient le plus souvent au bout de quelques jours, après avoir présenté une diminution de poids d'une livre environ; les selles étaient mauvaises durant tout ce temps. Il était plus rare d'observer une seconde phase plus ou moins étendue qui se caractérisait par une courbe du poids horizontale et s'élevant même un peu après l'addition d'autres aliments, mais aboutissant néanmoins à une chute finale et fatale. Il s'agissait là d'intoxication aiguë, appelée autrefois choléra infantile. Cette catégorie comprenait presque exclusivement de tout jeunes nourrissons n'ayant pas plus de trois mois. D'aucuns pourront dire, de même que M. Aschoff (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 323), qu'il faut incriminer non pas le lait de femme, en général, mais celui de la nourrice, car cet auteur admet des différences individuelles entre les laits de différentes nourrices, de sorte que, pour un enfant donné, tel lait de femme serait mauvais et tel autre bon. Or, rien de plus erroné que cette hypothèse qui aboutirait fatalement au changement continuel de nourrices et au tarissement de leur sécrétion lactée sous l'influence d'un enfant dont les mouvements de succion seraient défectueux. Ce n'est que dans un hôpital comme le nôtre qu'on en peut faire impunément la preuve. C'est ce que nous avons réalisé en faisant changer non pas de sein, mais de lait à nos petits intoxiqués. Le résultat a toujours été nul. Tous les laits de femme se valent et, quand il existe de l'intolérance, c'est qu'il s'agit d'un trouble alimentaire compliqué d'une constitution vicieuse; la meilleure preuve en est que les frères des enfants de cette catégorie élevés au biberon dans leur famille prospèrent tout aussi mal et que, en général, leur mortalité est très élevée.

Passons aux enfants qui recouvrent la santé. Il est rare de constater un changement soudain, la disparition, par exemple, des vomissements et l'émission de selles normales. Tout au contraire, les phénomènes morbides sont le

plus souvent très lents à disparaître. Bien plus, immédiatement après l'institution du régime au lait de femme, il survient une diminution du poids avec aggravation de l'état général et le poids n'augmente ensuite que très lentement. C'est ce que mon collègue de l'Institut Auguste Victoria, M. Keller, a appelé, il y a une dizaine d'années, état de réparation. Or, rien de plus difficile que de reconnaître si la réparation est complète et si par suite on peut changer le régime. Ni le poids ni la qualité des selles, ni l'existence de vomissements ne permettent de répondre à cette question des plus importantes. L'analyse des échanges fournit seule un résultat péremptoire, mais dans un institut spécial de premier ordre tel que le nôtre, il est impossible d'y avoir recours dans chaque fait. Heureusement le dosage du phosphore dans les urines peut y suppléer, ainsi que l'a fait ressortir M. Moll, et c'est de ce procédé que nous nous sommes servi avec succès. Aussitôt que le bilan phosphorique a cessé d'être négatif ou, ce qui revient au même, quand la quantité de phosphore émise est faible la réparation est réalisée.

D'où provient cette chute du poids au début de la réparation? M. L. F. Meyer a prouvé qu'elle résulte de pertes aqueuses qui elles-mêmes dépendent de l'élimination exagérée des alcalins (sodium et potassium). Toute importante qu'est cette observation, l'analyse complète des échanges durant cette période critique conduira sûrement à d'autres constatations intéressantes. En attendant, disons que les propriétés du lait humain le rendent peu apte à suffire à la double exigence du recouvrement de la santé : récupération des substances perdues durant la maladie et apposition de tissu nouveau, ainsi que le nécessite l'accroissement. Ce lait a une teneur en sels minéraux trop faible et il en est de même pour les albuminoïdes qui s'y trouvent en moindre quantité que dans tout autre lait. En revanche, sa teneur en lactose et en graisse est très considérable, supérieure à ce que bien des enfants malades pourraient tolérer. En nous appuyant sur ces données, nous avons modifié le régime tout en gardant comme base le lait de femme. Tantôt nous l'avons additionné d'albumine, le plus souvent de caséine de vache; nous l'avons écrémé, ou, ce qui revient au même, nous avons administré les premières gouttes qui s'écoulaient du sein de nos nourrices. Enfin, nous avons utilisé le colostrum, qui est à la fois riche en sels minéraux et en albumine, cette dernière disparaissant avec le progrès de la lactation. Or, l'enfant convalescent se trouve un peu dans les mêmes conditions que le nouveau né. C'est, en effet, avec le colostrum que dans les deux cas on obtient les meilleurs résultats.

Granulome infectieux, avec splénomégalie extrême, ayant abouti à la guérison.

M. Mosse. — La jeune femme de trente-trois ans que je vous présente n'offre actuellement aucun symptôme particulier. Il y a cinq ans, elle vint me consulter à l'institut policlinique de l'Université pour des douleurs abdominales des plus intenses; elle présentait, en outre, une pâleur extrême de la face et une augmentation de volume de l'abdomen dont la circonférence était de 86 centimètres. A la palpation, on constatait que la rate dépassait la ligne médiane et que son bord inférieur atteignait un point intermédiaire entre l'ombilic et la symphyse. Les ganglions lymphatiques du cou et du coude participaient à l'hypertrophie. Le tableau sanguin correspondait à celui d'une anémie banale. Il existait aussi une tuberculose du sommet gauche. Après une série de 34 séances d'applications des rayons de Röntgen et l'administration d'arsenicaux, la tuméfaction liénale rétroceda un peu. Il en fut de même des hypertrophies ganglionnaires. L'amélioration ne fit que progresser et aujourd'hui la guérison est complète.

Qu'était en réalité cette anémie liénale? Ni l'examen clinique, ni l'analyse du sang n'ont permis de le reconnaître. Je ne puis baser mon diagnostic que sur une biopsie que j'ai faite d'un ganglion lymphatique et dont l'aspect microscopique correspond d'assez près au granulome malin : on y constate, outre les lymphocytes, des cellules libres, connectives, siégeant au milieu des follicules, et quelques cellules géantes. Le caractère histologique de la tumeur liénale devait être analogue, suivant toute probabilité.

En tout cas, il ne s'agissait ni de leucémie, ni de maladie de Banti, l'hypertrophie ganglionnaire y étant inconnue, ni de splénomégalie du type de Gaucher qui donnerait des préparations microscopiques d'un caractère tout différent.

Le gangliome sympathique embryonnaire.

M. L. Pick. — J'ai observé 4 cas de tumeurs très particulières tant au point de vue de leur origine que de leur structure. Ces néoplasmes surviennent chez les tout jeunes enfants ou les nouveau-nés; leur malignité est extrême et rapidement ils donnent lieu à des métastases. Leur siège n'a rien de caractéristique et cela se comprend si l'on se souvient de la diffusion des éléments du système sympathique dans l'organisme. Quant à leur structure, elle ressemble à celle des ganglions sympathiques du fœtus; c'est dire que les éléments essentiels sont des cellules groupées en rosette, cellules mères des cellules chromaffines et ganglionnaires proprement dites, puis des cellules et des fibres nerveuses que l'on reconnaît à un fort grossissement par leur coloration rouge après emploi de la méthode de Mallory.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 novembre 1911.

Traitement du choléra infantile par l'injection intraveineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Löbisch** a relaté 6 cas de choléra infantile, qu'il a traités par des injections intraveineuses d'une solution de chlorure de sodium à 1.5 %. Il a injecté dans la veine saphène (une seule fois dans le tissu sous-cutané) de 150 à 230 c.c. de cette solution chauffée à 37°. Les enfants étaient âgés de quatre à quatorze mois; ils étaient somnolents, cyanosés et offraient tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Quelques minutes après l'injection saline, les petits malades apathiques ouvraient les yeux et commençaient à crier, la cyanose disparaissait et la diarrhée cessait. Au bout de deux ou trois jours les enfants étaient revenus à l'état normal et pouvaient être alimentés comme auparavant.

Leucémie aiguë myéloïde.

Dans 3 cas de leucémie aiguë myéloïde, dont 2 sont survenus à la suite de scarlatine et de varicelle, **M. K. Sternberg** a trouvé 2 fois des cultures pures de streptocoque dans le sang du cœur, dans la rate et la moelle osseuse. Dans le troisième fait, l'examen bactériologique ne put être pratiqué. Par l'injection intraveineuse de ces streptocoques on put provoquer chez des lapins une augmentation du nombre des leucocytes (parmi lesquels il y avait des myélocytes et des myéloblastes), une prolifération myéloïde abondante dans la moelle osseuse et une légère transformation myéloïde de la rate. Les mêmes altérations purent être déterminées par l'injection de streptocoques d'une autre provenance. On peut donc de cette façon réaliser expérimentalement les symptômes de la leucémie aiguë myéloïde.

La myélocytose et la transformation myéloïde des viscères s'observent également à la suite de diverses infections. Ces altérations doivent donc être considérées comme une réaction biologique de l'organisme vis-à-vis de ces infections. En effet, le diagnostic entre de pareilles infections et la leucémie myéloïde est souvent impossible. L'apparition simultanée d'une leucémie aiguë myéloïde et d'infections a été souvent observée, et a été toujours expliquée par le fait qu'une de ces maladies favorise l'apparition de l'autre.

M. Sternberg est d'avis que la leucémie myéloïde aiguë n'est pas une entité morbide, mais une réaction de l'organisme à l'égard d'infections de virulence différente. La dénomination de leucémie aiguë myéloïde devrait donc être abandonnée.

M. Eppinger déclare qu'il a observé, dans le service de M. von Noorden, une jeune femme atteinte de leucémie aiguë typique chez laquelle on a constaté, à l'autopsie, les altérations caractéristiques de la leucémie. Pendant la vie, on avait trouvé des streptocoques dans le sang. Un frère de cette femme fut atteint de leucémie chronique, une sœur est morte d'une « infection du sang ».

M. A. Herz dit avoir provoqué chez des animaux, par l'injection de streptocoques, une énorme leucocytose. La mort survint au bout de quinze jours.

M. Türk est d'avis, comme M. Sternberg, de désigner les cas de ce genre sous le nom de septicémie à streptocoque avec réaction myéloïde.

M. Nobl dit avoir également observé 2 cas de leucémie aiguë consécutive à des maladies infectieuses avec les symptômes décrits par M. Sternberg.

Métastases d'un cancer de la prostate dans le crâne et la dure-mère.

Dans la séance du 16 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. von Frankl-Hochwart** a relaté l'observation d'un homme de quarante-trois ans, qui fut reçu dans le service de M. von Noorden en octobre 1910. Au mois de juin de cette année-là il avait été atteint de douleurs cervicales, avec prononciation nasale et accès de céphalalgie dans la région occipitale, puis de douleurs dans la jambe droite. Au cours du mois suivant il survint une diminution de la vue, de la protrusion du globe oculaire et de la diplopie. On constata une névrite optique et une paralysie du nerf moteur oculaire externe. Plus tard il y eut une exophtalmie droite et des vertiges. En octobre 1910, l'acuité visuelle diminua encore, la marche était pénible, la miction troublée. Le malade entendait derrière l'oreille droite un bruit qu'il pouvait supprimer par la compression de la région incriminée et qui fut perçu aussi par d'autres personnes. L'exophtalmie et la diminution de la vue s'étendirent ensuite à l'œil gauche. La paralysie du nerf moteur oculaire externe disparut. Enfin, il y avait de la congestion de la papille optique. On diagnostiqua une tumeur de la région occipitale et l'on ouvrit le crâne. Le malade est mort une heure après l'opération à la suite d'une paralysie respiratoire. A l'autopsie, on trouva des proliférations cancéreuses au niveau de la voûte crânienne et de la dure-mère, ainsi que de petites métastases dans le poumon. Le cancer primitif siégeait dans la prostate, sans y avoir produit le moindre trouble.

Guérison d'une paralysie diabétique du nerf crural.

M. Salomon a montré un homme de soixante-seize ans qui, au mois de mai dernier, fut atteint de douleurs dans la cuisse droite, puis d'une faiblesse qui augmenta au point que la marche devint impossible. La cuisse diminua considérablement de volume. La hanche ne pouvait être fléchie; il survint une paralysie du nerf crural et du psoas-iliaque. En outre, le malade était diabétique. Après la disparition du sucre, la paralysie guérit et la musculature de la cuisse reprit son volume antérieur.

Dr Schnirer.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement des vomissements habituels des nourrissons.

I

On sait combien les nourrissons sont sujets aux vomissements. A vrai dire, le plus souvent, il s'agit, chez eux, non pas d'un véritable vomissement, mais plutôt de vomiturītions ou de simples régurgitations, qui se produisent avec une facilité remarquable, sans nausée ni efforts. C'est, sans doute, en raison de cette facilité du rejet que l'on emploie en Allemagne, pour désigner ces petits « vomisseurs », l'euphémisme de « *Speikinder* » (enfants « baveurs »). L'estomac de l'enfant en bas âge se distingue, en effet, de celui de l'adulte par toute une série de caractères — anatomiques, histologiques et physiologiques — qui font comprendre pourquoi l'enfant vomit aussi facilement. Dans une étude récente sur les particularités de l'appareil digestif dans l'enfance, M. Troïtzky (1) fait remarquer, avec juste raison, que, au cours des six premiers mois de la vie, la percussion de l'estomac n'a pas de raison d'être, cet organe se trouvant complètement recouvert par le foie, dont le lobe gauche dépasse largement la ligne médiane, s'avançant jusque dans le voisinage de la rate. Dans ces conditions, la moindre surcharge de l'estomac, la plus légère exagération de son excitabilité suffisent pour faire rejeter une partie de son contenu. Les recherches radioscopiques de MM. Leven et Barret (2) ont montré que l'estomac du nourrisson paraît d'autant plus rempli que le liquide introduit est plus abondant, tandis que, chez l'adulte dont l'estomac est normal, le viscère s'adapte constamment au liquide qu'il renferme, de sorte que le niveau du liquide est à la même hauteur pour 40 ou pour 400 c.c. Cela étant, lorsque l'estomac du nourrisson est rempli complètement, le simple changement d'attitude peut suffire pour provoquer une régurgitation. Ce qui facilite encore cette régurgitation, c'est que, comme l'ont mis en évidence les mêmes recherches radioscopiques, l'estomac, chez les nourrissons, se contracte *dans sa totalité* (et non pas spécialement dans la région pylorique, comme chez l'adulte) à la fin de la tétée, chassant ainsi les matières qu'il contient à la fois vers le cardia et vers le pylore. D'autre part, des trois plans de fibres qui constituent la tunique musculaire de l'estomac, les fibres circulaires sont les plus développées chez le nourrisson, les fibres longitudinales et les fibres en anses ne commençant à s'épanouir qu'à partir de la seconde année : avec un péristaltisme relativement faible (la fonction digestive de l'estomac étant réduite au minimum), l'organe se trouve de la sorte particulièrement prédisposé au rejet de son contenu. A d'autres points de vue encore, l'insuffisance de développement des tissus se fait ici sentir : c'est ainsi que l'état rudimentaire du sphincter du cardia s'oppose mal au reflux du contenu gastrique jusque dans l'œsophage et dans la bouche.

Telles sont — si l'on s'en tient à l'estomac seulement, laissant de côté l'excitabilité plus grande des centres nerveux — les principales conditions qui favorisent et facilitent le vomissement chez le nourrisson, et qui permettent de comprendre la fréquence avec laquelle on observe ce trouble dans le bas âge.

(1) J. Troitzky. Les particularités du système gastro-intestinal dans l'enfance (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 9, 16 et 23 oct. 1911.)

(2) G. Leven et G. Barret. Radioscopie gastrique; l'estomac du nourrisson. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 mai 1906, p. 930, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 260.) — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Paris, 1909.

II

En présence d'un nourrisson atteint de vomissements habituels, on est généralement enclin à incriminer, avant tout, la suralimentation. C'est que, en effet, les désordres digestifs dus à cette cause sont particulièrement fréquents, les mères n'étant que trop portées à faire ingérer à leurs bébés des quantités excessives de lait. Si l'on a affaire à un cas de ce genre, les indications thérapeutiques qui découlent du diagnostic causal sont simples : il suffit de réduire la ration alimentaire et de régler convenablement les tétées pour voir les phénomènes d'intolérance gastrique disparaître. Mais il serait par trop simpliste de vouloir adopter cette ligne de conduite dans tous les cas de vomissements habituels des nourrissons. La réalité clinique est ici trop complexe pour pouvoir se plier au joug d'une formule univoque, qu'elle soit diététique ou médicamenteuse. S'il est un médicament qui rend d'excellents services dans le traitement de ces vomissements, c'est assurément le citrate de soude. Il s'en faut, cependant, que son efficacité — sur le mécanisme de laquelle on est, d'ailleurs, loin de s'entendre (1) — soit constante. C'est que les vomissements des nourrissons reconnaissent des causes multiples, dont quelques-unes n'ont été précisées que dans ces derniers temps. Il y a là tout un chapitre de pathologie infantile qui est comme en voie de formation, mais dont il importe pourtant de connaître, dès à présent, les éléments essentiels, si l'on veut asseoir la thérapeutique sur des bases rationnelles.

III

Et, d'abord, il importe de savoir qu'une ration alimentaire insuffisante peut, elle aussi, amener des vomissements habituels. Quelque paradoxal qu'il puisse paraître à première vue, le fait n'en est pas moins réel : il a, du reste, été noté maintes fois, et depuis longtemps, dans les observations cliniques visant l'inanition chez l'homme. Dès 1855, le « vomissement par inanition » faisait l'objet d'une thèse inaugurale, dans laquelle l'auteur reprochait à ceux qui s'étaient occupés spécialement du vomissement et de sa valeur séméiologique d'avoir, pour la plupart, « négligé de dire que le vomissement pouvait être le résultat d'une diète trop sévère ou trop prolongée, d'une alimentation insuffisante par sa quantité ou par ses qualités, qu'il y a, en un mot, un vomissement par inanition » (2). Dans la description du tableau clinique de l'inanition chez le nourrisson, Bouchaud (3) signalait parfaitement les vomissements, mais il les croyait propres à l'allaitement artificiel: « les vomissements n'ont lieu que si l'enfant est au biberon. Rares au début, ils deviennent parfois si répétés que rien n'est supporté... Le lait vomi est ordinairement coagulé et très fréquemment mêlé avec de la bile jaune verte ». En 1874, M. Lépine (1), dans son article sur l'inanition, faisait une place importante au « vomissement comme symptôme de l'inanisation », en se basant sur le mémoire de Marrotte (1859) et sur les publications, antérieures encore, de Piorry et de Hoffmann.

(1) Les recherches de M. Wright, dont s'était inspiré M. Poynton pour employer le citrate de soude contre la dyspepsie des nourrissons (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 336), tendaient à faire croire que ce produit agissait en retardant la coagulation du lait par la présure. Cette manière de voir a été contestée par M. Variot (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 nov. 1905, p. 886), qui croit pouvoir ramener les effets du citrate de soude à ceux d'un médicament antiémétique, conception contre laquelle s'est, à son tour, élevé M. Netter.

(2) C. Forges. Du vomissement par inanition. (*Thèse de Paris*, 1855.)

(3) J.-B. Bouchaud. De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1864.)

Connue depuis les travaux de Bouchaud et de Parrot, l'inanition chez les nourrissons n'a pas, cependant, suffisamment attiré l'attention des praticiens, préoccupés surtout des troubles causés par la suralimentation. C'est à M. Variot (2) qu'appartient le mérite d'avoir mis en relief le rôle important et les dangers de l'*hypoalimentation* des nourrissons et d'avoir montré que les réactions gastro-intestinales de celle-ci sont fort semblables aux réactions de la suralimentation. Ce n'est pas seulement, comme le croyait Bouchaud, l'inanitié allaité artificiellement qui vomit : les vomissements par hypoalimentation s'observent également chez les enfants nourris au sein, lorsque la sécrétion lactée est insuffisante ou les tétées trop espacées. Pour ce qui est des nourrissons au biberon, ils peuvent aussi être inanitiés tout en ingérant des quantités assez considérables de liquide : c'est alors le « coupage » excessif du lait avec de l'eau que l'on doit incriminer. Comme l'a dit M. Variot, il peut donc y avoir à la fois surcharge gastrique par une quantité trop grande de liquide et, cependant, ration insuffisante de substance nutritive.

Si les accidents d'hypoalimentation ont été et sont encore fréquemment méconnus, cela tient beaucoup moins aux difficultés inhérentes au diagnostic causal de ces troubles qu'à ce que les praticiens ne sont pas assez familiarisés avec la notion même des vomissements par insuffisance d'alimentation. En présence de ces vomissements, plus ou moins rebelles et accompagnés de selles glaireuses, on croit souvent avoir affaire à une gastro-entérite : on conseille de diminuer la ration alimentaire, on va jusqu'à supprimer complètement le lait, on impose la diète hydrique. C'est que l'on est généralement porté à attribuer l'intolérance gastrique à une surcharge alimentaire. Mais, pour peu que l'on soit renseigné sur l'éventualité des accidents dus à l'hypoalimentation, il est facile, par une enquête sur la quantité de lait ingéré à chaque repas et par un examen soigneux, d'éviter l'erreur. On s'est appliqué, dans ces derniers temps, à dresser une longue liste de symptômes qui seraient de nature à permettre de distinguer les vomissements du nourrisson hyperalimenté d'avec ceux du nourrisson hypoalimenté (3) : c'est, peut-être, exagérer les difficultés de ce diagnostic différentiel, sans compter que certains de ces symptômes sont, à vrai dire, de peu d'utilité à cet égard. Il en est ainsi, par exemple, pour les cris de l'enfant. On a dit que le cri de l'hyperalimenté est le cri de

(1) R. Lépine. Art. « Inanition », *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique de S. Jaccoud, t. XVII, p. 509. Paris, 1874.

(2) G. Variot. Les dangers de l'inanition chez le nourrisson; fixation de la ration lactée dans les premiers mois; inexactitude de la formule mathématique 100 grammes de lait par kilo d'enfant. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, janv. 1907, p. 14.) — Troubles causés par l'inanition chez le nourrisson; les vomissements par l'hypoalimentation. (*Clin. infant.*, 15 mai 1909.)

Voir également deux thèses des élèves de M. Variot : R. François. Etude clinique et thérapeutique des vomissements du nourrisson (action curative du citrate de soude). (*Thèse de Paris*, 1907.)

E. Filliozat. Considérations sur l'insuffisance d'alimentation chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(3) P. Merklen. Comment distinguer les vomissements du nourrisson hyperalimenté de ceux du nourrisson hypoalimenté. (*Clinique*, 22 sept. 1911.)

la douleur, celui de l'hypoalimenté le cri de la faim (Carrière), que le premier se produit, d'ordinaire, sous forme d'accès récidivants, s'arrêtant aussitôt que l'enfant se trouve soulagé à la suite d'une évacuation par vomissement ou par diarrhée, tandis que le petit affamé crie de façon beaucoup plus continue, presque permanente. Mais M. Merklen, tout en insistant sur ces différences, reconnaît, cependant, lui-même qu'il est des nourrissons hypoalimentés qui ne crient, ni ne s'agitent guère, et il en relate un exemple typique. D'autre part, le même auteur considère l'examen des selles comme un des principaux temps de l'exploration clinique en vue du diagnostic différentiel en question, mais il a soin d'ajouter qu'il ne faut pas trop en attendre de renseignements décisifs : « c'est qu'en effet », dit-il, « les selles de l'hypoalimentation ressemblent, à s'y méprendre, aux selles des entérites banales, par suralimentation ou de toute autre origine : selles mélangées, panachées, grumeleuses, fétides, glaireuses et liquides ». On devra donc se guider moins sur l'aspect des selles que sur leur abondance : le nourrisson suralimenté présente des évacuations plus rapprochées, alors que, chez le bébé hypoalimenté, comme l'avait déjà noté Bouchaud, les selles sont rares. Toutefois, là encore, on ne doit point attacher une trop grande importance à cet élément de diagnostic, car la rareté des évacuations est loin d'être constante, surtout lorsque l'aspect des fèces se rapproche de celui que l'on observe dans l'entérite banale.

L'état général de l'enfant fournira des renseignements plus sûrs : en cas de suralimentation, on se trouve, tout au moins dans les premières phases, en présence d'un nourrisson plus ou moins bouffi, apathique, dont l'abdomen est tendu ou pâteux, et qui est sujet à des accidents toxi-infectieux (prurit, éruptions eczémateuses ou urticariennes, érythème fessier), tandis que le petit hypoalimenté est pâle, émacié et agité. L'étude des données fournies par la pesée et par la mensuration viendra compléter et préciser le diagnostic : le poids et la taille sont en retard sur la normale, mais ce retard porte beaucoup plus sur le poids que sur la taille. Cette dissociation de la croissance pondérale et staturale est caractéristique de l'hypoalimentation, tandis que, chez l'enfant suralimenté, le poids est, au contraire, supérieur, la taille restant normale.

On aura soin de se rendre compte de l'état des seins de la nourrice et de déterminer directement la quantité de lait ingéré à chaque repas, en pesant l'enfant avant et après la tétée. Dans les cas où il s'agit d'un enfant au biberon, il ne suffit point de connaître la quantité globale de liquide ingéré à chaque fois : il importe, comme nous l'avons dit, de s'enquérir aussi du degré du coupage du lait.

D'après M. Variot, les vomissements de l'hypoalimentation céderaient très rapidement, du jour au lendemain quelquefois, aussitôt que l'on augmente la tétée ou que l'on charge davantage le biberon : ils disparaissent si la ration est bien proportionnée à la capacité gastrique et à l'âge de l'enfant (1). Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi : parmi les observations recueillies par Mlle Vigor (1), on en trouve un certain nombre dans lesquelles les vomissements se sont montrés beaucoup plus tenaces, persistant pendant quelques semaines, voire même durant plusieurs mois. En pareille occurrence, les vomissements ne s'atténuent que progressivement et c'est surtout leur caractère qui change : ils deviennent moins intenses, l'estomac ne se vide pas à fond et l'enfant ne rejette que quelques gorgées de lait. Mais, si les fonctions gastriques sont lentes à se rétablir, on n'en voit pas moins, sous l'influence d'une ration alimentaire convenable, le petit patient s'accroître en poids et en taille, en même temps que son état général s'améliore.

(1) A ce sujet, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que l'accroissement de la capacité de l'estomac infantile ne va pas parallèlement à l'augmentation du poids corporel : d'après le mémoire précité de M. Troïtzky, le poids du corps du nourrisson se trouve doublé au cours du cinquième mois, alors que la capacité stomacale est doublée dès le troisième mois ; vers la fin de la période d'allaitement, le poids du corps a triplé, tandis que la capacité de l'estomac est cinq fois plus grande qu'à la naissance. Cette disproportion entre l'accroissement de la capacité gastrique et l'augmentation du poids du corps se remarque également dans la seconde enfance.

IV

Il s'en faut que la notion des troubles digestifs par hypoalimentation soit, à l'heure actuelle, unanimement acceptée. C'est ainsi que, récemment, M. Leuret (2) ayant communiqué à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux l'histoire d'un petit garçon de deux mois et demi, atteint de vomissements incoercibles avec état de déchéance organique profonde, et chez lequel les vomissements s'arrêtèrent en quarante-huit heures, dès que l'enfant, hypoalimenté, reçut une ration alimentaire normale, une discussion s'engagea, au cours de laquelle M. Saint-Philippe exprima la crainte que la théorie de M. Variot ne fût erronée : « En effet, en redressant l'alimentation des prétendus hypoalimentés, on ne s'est pas contenté d'augmenter la quantité du lait, mais on a ajouté un autre lait (changement de nourrice, ou addition de lait de vache, ou choix d'un lait nouveau si l'enfant était nourri au biberon). On obtiendrait la guérison plutôt en modifiant la qualité que la quantité du lait; le lait de vache, par exemple, ajouté au lait de femme, corrige souvent les inconvénients de ce dernier ».

Pour sa part, M. Saint-Philippe n'a pas vu, sur des milliers d'enfants qu'il a eu l'occasion d'observer, de cas d'enfants malades par hypoalimentation. Il estime qu'il ne faut pas propager la théorie dont il est question, car les enfants meurent surtout par hyperalimentation : avant de conclure à l'hypoalimentation, il faut bien se renseigner et savoir si les troubles présentés ne tiennent pas plutôt à ce que le lait, imparfait, est mal digéré et mal assimilé. M. Rivière partage cette manière de voir et recommande surtout de tenir compte des facultés assimilatrices du tube digestif de l'enfant : personnellement, il est convaincu de l'utilité d'ajouter un autre lait à celui de la nourrice, pour mieux faire digérer celui-ci, et cela à tel point qu'il conseille de donner, dès la naissance ou à peu près, un biberon par jour, dans presque tous les cas, surtout quand l'allaitement est maternel.

V

Sans vouloir exagérer la portée de l'hypoalimentation en tant que facteur des désordres digestifs chez les nourrissons, nous croyons, cependant, que l'on ne saurait prétendre la réduire à néant, comme le veut M. Saint-Philippe. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer des enfants chez lesquels une alimentation trop strictement et parcimonieusement réglementée avait fini par amener une dénutrition accentuée, accompagnée de vomissements habituels qui, rebelles au traitement médicamenteux, ne tardaient pas, au contraire, à disparaître dès que l'on instituait une ration alimentaire suffisante.

(1) Mlle E. Vigor. Etude clinique de l'hypoalimentation chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1911.)

(2) E. Leuret. Vomissements incoercibles par hypoalimentation chez un nourrisson. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 9 juin 1911, *in Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 sept. 1911, p. 463.)

Mais les réserves formulées par M. Saint-Philippe et par M. Rivière n'en gardent pas moins leur valeur : à côté de la quantité de lait ingéré, il faut aussi tenir largement compte de la qualité de ce liquide, car il peut y avoir, en effet, hypoalimentation par insuffisance chimique ou *qualitative* de la sécrétion mammaire (1).

D'autre part, à en juger d'après les observations de M. Hutinel (2), de M. Barbier (3), et de M. Lemaire (4), il existerait des vomissements, accompagnés de troubles graves de l'état général, avec arrêt de croissance, et qui seraient dus à l'intolérance pour le lait : il s'agirait là d'un véritable état anaphylactique, qui comporterait, au point de vue thérapeutique, la suppression complète du lait, tout au moins, pendant quelque temps.

Dans un autre ordre d'idées, il convient de retenir les essais entrepris dernièrement par M. Hahn (5), assistant de M. le professeur Thiemich, à Magdebourg. Partant de ce fait que les mères des petits « vomisseurs » substituent, parfois, avec succès, au lait, une alimentation plus consistante (gruau, biscottes, etc.), et ayant remarqué, d'autre part, que les nourrissons atteints d'anorexie, par exemple, au cours des convalescences de quelque maladie grave, refusent toute nourriture liquide, alors qu'ils acceptent assez volontiers des aliments plus solides, M. Hahn a eu l'idée de faire un essai analogue dans les cas de vomissements habituels. Les résultats obtenus, tant dans la pratique hospitalière que dans la clientèle privée de M. Thiemich, se sont montrés tout à fait surprenants : les vomissements cessaient complètement aussitôt, ou tout au moins diminuaient beaucoup de fréquence, et l'état général des petits patients allait en s'améliorant rapidement.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par M. Hahn : il fait préparer une bouillie au lait contenant 6 % de gruau et qu'il édulcore avec une quantité de sucre suffisante pour que 1 litre de cette bouillie corresponde à environ 1,000 calories. La bouillie est donnée en cinq ou six portions (dans la proportion d'environ 100 grammes par kilo de poids corporel). Si le nourrisson a soif, on peut lui faire prendre un peu de thé; mais, le plus souvent, cela même est inutile. Dans quelques cas, chez des nourrissons un peu plus âgés, M. Hahn a pu employer, avec le même succès, au lieu de la bouillie de gruau, des purées de pommes de terre ou des biscottes trempées dans du lait.

M. Hahn ne croit pas que l'on puisse attribuer les bons résultats de cette thérapeutique à la diminution de la quantité de lait (le régime en question est loin de comporter nécessairement une telle diminution) ou de la teneur moindre de la nourriture en

(1) E. Gaujoux. Hypoalimentation du nourrisson et insuffisance qualitative de la sécrétion mammaire de la nourrice. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, fév. 1911, p. 69.)

(2) Hutinel. Intolérance pour le lait et anaphylaxie chez le nourrisson. (*Clinique*, 10 avril 1908.)

(3) Barbier. Anaphylaxie pour le lait de vache chez les nourrissons. (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1910.)

(4) J. Lemaire. Note sur les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, fév. 1911, p. 74.)

(5) H. Hahn. Zur Therapie des habituellen Erbrechens der Säuglinge. (*Med. Klinik*, 17 sept. 1911.)

graisses (le babeurre et d'autres aliments exempts de graisses n'en sont pas moins vomis par les petits malades de cette catégorie) : on peut plutôt se demander si, en raison même de la consistance plus solide des aliments, la musculature de l'estomac n'éprouve pas plus de difficulté à chasser le contenu gastrique. Il se peut également que le fait même que cette nourriture répond mieux à l'appétit du nourrisson atteint de vomissements habituels joue un certain rôle, car de la sorte se trouvent éliminées les irritations qui avec une nourriture désagréable déterminent une contraction réflexe de la paroi abdominale, voire même un spasme du pylore.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques, il est bon de noter que M. Czerny (1) a, lui aussi, remarqué qu'un certain nombre d'enfants inanitiés avec tendance aux vomissements supportent beaucoup mieux une alimentation plus ou moins solide que la nourriture liquide.

VI

A côté des faits que nous venons de passer en revue et qui sont justiciables du traitement diététique, il est une catégorie de cas de vomissements habituels qui n'offrent, par contre, aucune prise aux modifications, quantitatives ou qualitatives, de l'alimentation. C'est qu'ici les vomissements relèvent surtout d'une hyperexcitabilité des centres nerveux : il faut se rappeler que certains « petits enfants, de souche névropathique, vomissent avec une telle facilité, et sans troubles digestifs appréciables, qu'on ne peut s'empêcher d'invoquer une origine nerveuse » (2). Sans doute, tout comme les vomissements périodiques, ces vomissements névropathiques s'observent surtout au cours de la seconde enfance, mais ils peuvent aussi se montrer chez les nourrissons, et M. Peiser (3) a longuement insisté sur les caractères qui permettent de reconnaître cette catégorie particulière de petits « vomisseurs » : il s'agit d'enfants à prédispositions nerveuses, toujours agités, capricieux et difficiles à soigner, qui s'effrayent au moindre bruit, dont le sommeil est court et léger, qui changent rapidement de couleur. Une pression légère provoque, chez eux, aussitôt de l'érythème; leur musculature présente presque toujours une tonicité élevée, et leur paroi abdominale est dure. Les affections catarrhales des voies respiratoires supérieures s'accompagnent, chez ces nourrissons, d'une forte toux spasmodique, qui amène fréquemment des vomissements. Au cours de la deuxième moitié de la première année, il n'est pas rare d'observer, chez eux, des phénomènes de tétanie. Il est des familles où tous les enfants offrent cette prédisposition névropathique et vomissent, pendant de longs mois, malgré l'emploi de toute sorte de moyens thérapeutiques. C'est seulement à l'époque où l'on passe à l'usage d'une nourriture plus solide que les vomissements disparaissent. Plus tard, vers l'âge de six ou sept ans, on peut les voir réapparaître. Dans l'anamnèse des écoliers névropathiques qui se plaignent de vomissements matutinaux, on relève souvent que, dans le bas âge, ces enfants étaient des vomisseurs habituels.

(1) Czerny. Ueber die Bedeutung der Inanition bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. (*Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankh*, 1911, III, 2.) — Cité d'après M. Hahn.

(2) Hutinel et Nobécourt. Maladies de l'appareil digestif, *in* Les maladies des enfants de Hutinel, t. III, p. 279. Paris, 1909.

(3) J. Peiser. Ueber das habituelle Erbrechen der Säuglinge (« Speikinder »). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 juillet 1907.)

En partant de cette idée que, chez ces petits névrosés, les vomissements dépendent d'une hyperesthésie de la muqueuse gastrique, M. Rott (1) a récemment essayé d'y remédier par l'emploi de la cocaïne. Ce médicament avait déjà été, il est vrai, employé par M. Pfaundler (2) dans un cas de vomissements incoercibles, soit sous forme de lavages de l'estomac avec une solution de cocaïne, soit mélangé à la nourriture. Le résultat ne fut guère satisfaisant, mais M. Rott attribue cet échec précisément au mode d'emploi : d'une part, l'action de la cocaïne se trouvait entravée par l'effet irritant du lavage et, d'autre part, mêlée à la nourriture, la cocaïne vient trop tard pour empêcher l'irritation réflexe occasionnée justement par l'absorption d'aliments. Aussi a-t-il adopté une tout autre ligne de conduite : 5 fois par jour, dix minutes avant de donner le biberon (il s'agissait d'enfants allaités artificiellement), on faisait prendre au nourrisson 10 c.c. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 0.01 %, ce qui correspondait à 0 gr. 001 milligr. de cocaïne par dose. Sur 4 enfants traités de la sorte, 3 cessèrent complètement de vomir en l'espace de trois jours; dans 1 cas seulement, on vit, après quatre jours d'accalmie, les vomissements réapparaître, mais d'une façon passagère. Généralement, on continuait la médication pendant six jours encore après la cessation complète des vomissements. Ajoutons que M. Rott n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes susceptibles d'être mis sur le compte d'une intoxication : dans le premier cas seulement, où il avait commencé par administrer 0 gr. 005 milligr. de chlorhydrate de cocaïne, répétés 3 fois par jour, cette dose donna lieu à une transpiration intense.

Mais, si la cocaïne semble appelée à réussir dans les cas de vomissements purement nerveux, spasmodiques, ayant vraisemblablement pour cause une hyperesthésie de la muqueuse gastrique, elle reste, par contre, sans effet lorsqu'il s'agit de vomissements incoercibles paraissant relever d'une atonie gastrique, comme M. Rott a eu l'occasion de s'en convaincre dans 2 cas de ce genre.

L'usage de la cocaïne d'après les règles que nous venons d'indiquer a également donné des résultats encourageants, entre les mains de cet auteur, chez 2 nourrissons atteints de pylorospasme. Il n'est pas inutile de rappeler que, d'après l'expérience de MM. Weill et Péhu (3), les phénomènes de spasme du pylore céderaient aussi à une médication sédative consistant en l'application de compresses chaudes sur l'épigastre, l'ingestion de lait un peu chaud, enfin l'administration d'une faible dose de bromure de potassium et de bicarbonate de soude avant chaque tétée.

VII

Il convient de ne pas oublier que les vomissements habituels constituent, chez le nourrisson, un des principaux symptômes de la sténose hypertrophique du pylore, affection restée peu connue en France jusqu'en 1903, époque à laquelle parut notre article (4) où, suivant le rapport présenté, l'année dernière, par MM. Fredet et Guillemot au sixième Congrès français de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, « les idées nouvelles sur la sténose des nourrissons » furent, « pour la première fois, très clairement exposées au grand public médical » (1).

(1) F. Rott. Ueber das Wesen und die Behandlung des nervösen Erbrechens im Säuglingsalter. (*Therap. Monatsh.*, sept. 1911.)

(2) Pfaundler. Beiträge zur Frage der « Pylorusstenosen » im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, LXX, 3, p. 257.)

(3) E. Weill et M. Péhu. Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson. (*Lyon méd.*, 9 déc. 1900 et 13 janv. 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 31.)

(4) L. Cheinisse. La sténose du pylore chez les nourrissons. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263.)

Sans doute, il s'agit là d'une affection qui est relativement peu fréquente. Mais elle est loin d'être aussi rare que certains l'ont prétendu, car on en compte actuellement plus de 600 cas publiés. C'est dire qu'elle ne saurait être négligée lorsqu'on cherche à établir le diagnostic étiologique des vomissements habituels chez un nourrisson.

Si l'apparition, chez un enfant âgé de quelques semaines, de vomissements prolongés et rebelles, accompagnés de constipation et d'amaigrissement progressif, est de nature à faire soupçonner l'existence d'une sténose du pylore, il va de soi que l'ensemble de ces phénomènes ne suffit point pour permettre d'affirmer d'une manière catégorique ce diagnostic, qui ne peut être basé que sur des signes de certitude, comprenant notamment le péristaltisme visible de l'estomac, la présence d'une tumeur dans la région pylorique, la dilatation stomacale secondaire (assez inconstante d'ailleurs), la démonstration, par le tubage de l'estomac pratiqué à jeun, d'une stase alimentaire notable qui, toutefois, fait défaut lorsque l'intolérance gastrique est très accentuée.

Le traitement chirurgical de la sténose du pylore, naguère encore rejeté par M. Pfaundler, a, depuis, fait ses preuves. Mais le traitement médical n'en garde pas moins ses droits, son efficacité ayant été confirmée par des constatations anatomiques. C'est que, souvent, la lésion ne suffit pas pour entraîner une imperméabilité pylorique incompatible avec l'existence : ce sont les facteurs surajoutés — gonflement inflammatoire de la muqueuse et spasme de la musculature hypertrophiée — qui aggravent la sténose. Or, le traitement interne n'est pas sans avoir prise sur ces facteurs d'aggravation. C'est ainsi que la réduction de la ration alimentaire et sa répartition en repas fréquents, mais petits, pourra donner de bons résultats, en ayant pour effet de mettre l'estomac au repos. On se rappellera que les enfants atteints de sténose du pylore sont constamment en imminence de gastrospasme et que les mouvements de succion paraissent favoriser ces phénomènes spasmodiques : M. Batten a pu guérir un petit malade en l'alimentant exclusivement à l'aide d'une sonde molle introduite par le nez; on pourra aussi éviter les mouvements de succion en donnant les aliments, y compris le lait de femme, à la cuillère.

Pour combattre l'excitabilité stomacale, M. Heubner conseille d'appliquer, après les tétées, des cataplasmes chauds sur la région épigastrique. M. Marx a également insisté sur l'importance de l'emploi de la chaleur locale. A côté de ce moyen indirect, on a aussi cherché à agir directement sur l'estomac, en ayant recours à la médication antispasmodique. Dans ce but, M. Heubner prescrit de l'opium (à très petites doses); d'autres préfèrent la teinture de belladone ou l'atropine. D'après MM. Fredet et Guillemot, il faudrait, pour obtenir une action efficace avec ce dernier médicament, dépasser les doses indiquées pour les enfants d'un à deux mois par les traités classiques : on commence par deux gouttes de solution de sulfate neutre d'atropine à 1 ‰, ce qui correspond à 0 gr. 0001 décimilligr. d'atropine,

(1) P. Fredet et L. Guillemot. La sténose du pylore, par hypertrophie musculaire, chez les nourrissons, p. 4. Toulouse, 1910.

et l'on pousse jusqu'à 0 gr. 0003 ou 0 gr. 0004 décimilligr., voire même jusqu'à un demi-milligramme, par vingt-quatre heures, en ayant soin d'augmenter lentement les doses d'une ou deux gouttes seulement par jour et de les fractionner en quatre ou cinq prises, que l'on fait absorber avant les tétées. Au bout de huit à dix jours, il est bon d'interrompre le traitement, quitte à le reprendre à nouveau, car les enfants s'accoutument rapidement à la belladone.

L'efficacité des alcalins paraît ici problématique, et il en est de même pour le citrate de soude.

Quant aux lavages de l'estomac, MM. Pfaundler, Ibrahim, Weill et Péhu, etc. en sont partisans, tandis que M. Heubner et M. Koplik les considèrent comme à peu près complètement inutiles. Sans en contester les avantages, tout au moins au début de l'affection et dans les formes d'intensité moyenne, MM. Fredet et Guillemot estiment, cependant, que, dans les cas sévères, le lavage de la cavité gastrique n'est pas exempt d'inconvénients, risquant d'aggraver considérablement l'état d'asthénie du petit malade et de provoquer des phénomènes de collapsus.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La paralysie et la névrite d'origine ischémique, par MM. R. Desplats et A. Baillet.

Si l'on connaît les effets des troubles circulatoires sur les centres cérébro-spinaux, nous ne sommes que bien peu fixés au sujet des réactions présentées par les nerfs périphériques lorsque leur appareil d'irrigation voit sa fonction compromise. MM. Desplats et Baillet ont eu l'occasion d'observer plusieurs faits qui tendent à montrer que les nerfs des membres sont plus sensibles qu'on ne l'admet en général à la suspension temporaire de la circulation.

Des troubles paralytiques d'origine ischémique mais non accompagnés de dégénérescence des nerfs moteurs peuvent se produire secondairement à un angiospasme. L'observation des auteurs en est un exemple. Il s'agissait d'un homme âgé de vingt-deux ans, qui vint consulter pour une parésie des mains accompagnée de troubles vasomoteurs; la faiblesse des fléchisseurs des doigts était telle, en effet, que le malade était incapable, en employant toute sa force, de déplacer l'aiguille du dynamomètre. La sensibilité cutanée et réflexe était normale, bien que les mains fussent froides, cyanotiques. En dehors de ces symptômes on ne constatait rien d'anormal. Le diagnostic de maladie de Raynaud s'imposait; quant à la parésie surajoutée aux troubles vasomoteurs, il faut, selon MM. Desplats et Baillet, la rapporter au trouble circulatoire, lequel n'a pas été assez intense pour susciter la dégénération des nerfs moteurs, mais a suffi cependant à perturber leurs fonctions de conduction.

Dans un autre fait, les désordres des nerfs étaient beaucoup plus accusés, s'accompagnant même de réaction de dégénérescence. Il s'agissait d'un jeune homme qui, ayant reçu un coup de couteau dans l'aisselle droite, présenta les symptômes d'un anévrysme de l'artère axillaire, accompagné de troubles moteurs et trophiques accusés. Le deltoïde et les muscles de l'éminence hypothénar étaient, en effet, atrophiés et le malade ne pouvait exécuter des mouvements d'abduction du bras sans faire intervenir les muscles scapulaires. Les mouvements d'extension des phalangines et des phalangettes étaient supprimés, ainsi que tous les mouvements du pouce.

Les pulsations de la radiale étant imperceptibles on supposa que la perméabilité de l'artère axillaire était compromise et une intervention fut décidée. On constata alors l'existence d'une dilatation anévrysmatique de l'artère axillaire de petit calibre et ne comprimant pas les nerfs qui traversent le creux de l'aisselle. La poche fut réséquée; mais, si les suites de l'opération furent excellentes, le malade ne récupéra pas les mouvements des doigts. L'examen des réactions électriques montra que la réaction de dégénérescence s'étendait à tout le domaine des nerfs radial, cubital et médian à l'avant-bras et à la main.

La topographie des troubles moteurs et de la réaction de dégénérescence permet d'exclure une lésion du plexus brachial par compression apportée par l'anévrysme; d'ailleurs, au cours de l'intervention, le chirurgien constata l'intégrité des troncs nerveux.

Comme, d'autre part, l'ischémie du membre était certaine, ainsi qu'en témoignaient le refroidissement de la main et l'absence de pulsations de l'artère radiale, MM. Desplats et Baillet n'hésitent pas à attribuer à l'ischémie la névrite dégénérative observée.

De ces faits résulte que le spasme vasculaire peut provoquer des perturbations des nerfs périphériques insuffisantes pour déterminer une dégénérescence, mais suffisantes pour amener des troubles parétiques prononcés; d'autre part, que la diminution de la circulation est capable de provoquer une véritable dégénérescence des nerfs prouvée par l'examen électrique. (*Arch. des mal. du cœur*, août 1911.) — J. LH.

Pleurésie purulente diaphragmatique, limitée à une partie de l'espace pleuro-diaphragmatique; syndrome péritonéal; troubles mentaux, par M. J. Vanverts.

Un individu, âgé de vingt-six ans, qui, en 1906, avait présenté une crise douloureuse abdominale, fit une éruption de furoncles, après avoir manipulé des objets septiques, au début de mars 1910. Il eut ensuite un panaris de l'auriculaire droit. Vers le 15 mars apparurent des douleurs abdominales à maximum net à droite, qui revinrent plus vives et accompagnées de nausées et de fièvre assez élevée le 26 mars. Quoiqu'il n'y eut ni ballonnement abdominal, ni de matité, en dehors d'une submatité de la fosse iliaque droite, ni ictère, en raison de l'accélération du pouls, de la constance de la fièvre et de l'absence de signes thoraciques, on intervint; mais on trouva un appendice absolument normal. Le lendemain apparut un délire qui se développa et prit les allures d'un état maniaque et confusionnel. Le 4 avril, apparaissaient de petits signes à l'auscultation du poumon droit, et de la dyspnée. La matité augmenta, dépassant l'angle de l'omoplate, s'accompagnant d'égophonie, de pectoriloquie aphone et d'une fièvre à grandes oscillations. Une ponction ramena du liquide louche. Le 27 avril on fit une thoracotomie au niveau du neuvième espace intercostal; aucun liquide ne s'écoula, mais le doigt sentait une collection vers le diaphragme. On l'ouvrit après avoir d'abord fermé la première incision. La collection constituée par du pus épais occupait les deux tiers externes de l'espace pleuro-diaphragmatique. Le soir même de l'opération le délire disparut et le malade guérit. (*Echo méd. du Nord*, 3 septembre 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Implantation extrapéritonéale de l'épiploon dans le rein comme moyen thérapeutique, en particulier comme moyen de diurèse, par M. R. Torikata.

Voici en quoi consiste l'opération décrite par M. Torikata, et dont il rapporte 6 observations : le rein est découvert par l'incision lombaire habituelle, libéré et amené dans la plaie; au devant de lui, un peu en dehors du côlon descendant ou ascendant, on soulève le péritoine postérieur avec deux pinces et on l'incise sur une longueur de 3 à 4 centimètres : l'épiploon se montre d'ordinaire tout de suite à cette ouverture; sinon, avec deux doigts introduits dans le ventre, on va le chercher; on l'attire au dehors et l'on enveloppe la portion extériorisée dans des compresses imbibées d'eau salée stérilisée chaude. Ceci fait, après qu'une pince a été placée, pour l'hémostase provisoire, sur le pédicule rénal, on pratique, sur le bord convexe du rein, une incision de 7 centimètres de long et de 2 à 2 centim. 1/2 de profondeur; dans cette brèche, un segment épiploïque, bien pourvu de vaisseaux, est implanté et fixé par 4 ou 5 points de catgut, qui rapprochent en même temps les lèvres de la plaie rénale et traversent la capsule fibreuse. La pince du pédicule est retirée, le rein est remis en place, et la plaie pariétale réunie. On ne met aucun point sur la fente du péritoine postérieur, par laquelle passe l'épiploon; elle se ferme ultérieurement par les adhérences.

Ainsi donc, l'épiploon est attiré dans le plan rétropéritonéal, au contact du rein, implanté et fixé dans l'épaisseur du parenchyme rénal. Des anastomoses se créent, de la sorte, anastomoses veineuses surtout, entre les vaisseaux du rein, tributaires du système cave, et les vaisseaux épiploïques, tributaires du système porte; ces voies nouvelles serviraient de « décharges » à la circulation du rein ou à celle du foie, lorsqu'elle est enrayée par un processus de néphrite ou de cirrhose.

C'est, au moins, pour répondre à l'une ou l'autre de ces indications, que M. Torikata a pratiqué l'implantation intrarénale de l'épiploon. Deux fois, il est intervenu pour des ascites consécutives à des hépatites syphilitiques chroniques. Le premier cas peut servir d'exemple : il s'agissait d'un homme de quarante-trois ans, chez qui, au cours des treize jours qui avaient précédé l'opération, la quantité journalière d'urine n'avait pas dépassé 873 c.c.; M. Torikata fit la laparotomie sus-ombilicale, dans l'intention « d'anastomoser » la rate, tuméfiée par la stase, avec le rein gauche, suivant une pratique expérimentée chez le chien par M. Hatakoshi, avec succès; une grande quantité d'ascite claire sortit en jet par la plaie, et l'opérateur put constater que le grand épiploon était en partie adhérent au foie, à la rate et au péritoine; il eut, dès lors, l'idée de changer de technique, et de tenter l'implantation épiploïque intrarénale, que M. Omi, en 1907, et M. Isobe, plus récemment, avaient pratiquée expérimentalement. Tous deux l'avaient réalisée par la voie abdominale, en attirant le rein dans le péritoine; M. Torikata préféra intervenir par voie lombaire, en laissant le rein à sa place normale. Il sutura donc l'incision sus-ombilicale, et, par une autre incision latérale, il découvrit le rein gauche et le réunit à l'épiploon, suivant le procédé plus haut indiqué. L'opération fut bien supportée : la quantité d'urine resta inconstante, durant une première période; dix-neuf jours après l'intervention, elle dépassait le litre, et, désormais, ne descendit plus au-dessous de ce chiffre; après une nouvelle ponction, l'ascite ne reparut pas, et cette amélioration se maintint pendant les sept mois que le malade demeura en observation. La même implantation épiploïque intrarénale fut pratiquée dans des conditions semblables (ascite et syphilis du foie) chez une femme de cinquante ans : la quantité d'urine était de 1,315 c.c. avant l'opération, elle monta à 1,700 c.c. après; l'ascite, qu'on avait évacuée par une laparotomie sus-ombilicale avant d'intervenir, dans un second temps, sur le rein gauche, n'avait pas reparu; le temps d'observation consécutive ne fut, d'ailleurs, que de trente-trois jours.

Trois fois, M. Torikata appliqua sa méthode à des néphrites compliquées d'ascite et d'œdème généralisé : des résultats analogues furent constatés; dans un cas, la quantité d'urine s'accrut de 612 à 1,938 c.c. (au bout de trente jours); quatre mois après, il est vrai, elle retombait à 360 c.c.; l'autre rein fut alors décapsulé, et, un mois plus tard, l'élimination urinaire était de plus de 2 litres, et les œdèmes diminuaient; dans un second cas, la quantité d'urine doubla, après l'implantation, tou-

jours pratiquée du côté gauche; dans le troisième, elle s'éleva de 1,307 à 2,387 c.c.

Un sixième cas, enfin, fut moins heureux; les circonstances étaient, du reste, toutes particulières. C'était celui d'un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint d'une fracture de la colonne dorsale, avec compression médullaire, pour laquelle on avait pratiqué une laminectomie; l'état général s'aggravant, l'urine étant devenue trouble et les membres inférieurs très œdématiés, on prit le parti d'essayer (*versuchsweise*) l'implantation. Elle fut tolérée; mais, trois jours après, survenaient des accidents d'occlusion, et finalement on était obligé d'ouvrir le ventre, et l'on trouvait une coudure du côlon descendant, au niveau du passage du segment épiploïque implanté, à travers le mésocôlon; pendant l'opération lombaire, en effet, au lieu d'attirer l'épiploon en dehors du côlon descendant, on l'avait, par mégarde, fait passer en dedans, par un orifice du mésocôlon, et la complication qui en était résultée montra le danger de cette erreur. Toutefois, on put se rendre maître de l'iléus, mais, quelques jours après, le malade n'en succombait pas moins.

M. Torikata insiste sur l'accroissement très net et parfois considérable de la quantité journalière d'urine, à la suite des cinq premières interventions; cette diurèse n'est pas, du reste, immédiate, elle s'accuse progressivement et ne s'établit qu'à la suite d'une période initiale plus ou moins longue. Elle serait le principal bénéfice fonctionnel réalisé par l'opération, et s'expliquerait, en partie, du moins, par l'ouverture des voies anastomotiques dont il était parlé plus haut: la stase ayant cédé par ce mécanisme, la circulation rénale reprend de l'activité, il passe plus de sang dans le rein, et, d'autre part, s'il en est temps encore, les éléments cellulaires du parenchyme sont préservés d'une dégénérescence complète. Lors de cirrhose hépatique, le sang porte trouverait à se dériver dans les vaisseaux du rein, et aussi, pour une part, dans les vaisseaux de la paroi, au niveau des adhérences vasculaires contractées par l'épiploon extériorisé.

On voit que « l'esprit » de la nouvelle opération est celui de l'omentopexie et de ses succédanés et aussi de la décapsulation; M. Torikata l'estime plus efficace, dans les néphrites, dans les cirrhoses ascitiques, et dans les cas, relativement fréquents, où les deux affections sont combinées; mais personne ne le contredira, lorsqu'il demande des observations et des expériences nouvelles, pour en confirmer et en préciser la valeur et les indications. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.) — L.

La percussion du foie et de l'estomac, et la « pression vibratoire », par M. W. Jaworski.

La pression exercée avec le doigt constitue, comme on le sait, un moyen d'exploration qui, dans nombre de cas, facilite le diagnostic topographique d'une lésion des organes superficiels, notamment des nerfs périphériques et des muscles. Parmi les organes internes, ne sont accessibles à ce mode d'investigation que ceux qui se trouvent dans le voisinage immédiat de la surface cutanée. Par contre, le cœur, la rate, les reins et la plus grosse partie du foie échappent à la pression directe exercée avec le doigt, pour peu que ces viscères occupent une situation normale. Il est, toutefois, possible de faire propager l'ébranlement jusqu'à ces organes mêmes, si l'on a soin de déterminer, perpendiculairement à la surface de l'organe, une pression rapidement intermittente, telle que la fournit, par exemple, la percussion immédiate. Les secousses ainsi produites provoquent, dans les cas où les organes correspondants sont malades, des sensations douloureuses. D'après l'expérience de M. Jaworski, la percussion du foie et de l'estomac fournirait, à cet égard, des renseignements particulièrement précieux.

Le patient étant couché sur le dos lorsqu'il s'agit d'explorer la face antérieure du foie et de l'estomac, sur le côté gauche pour l'examen de la face latérale de l'organe, et sur le ventre pour l'exploration de la face postérieure du foie ou de l'estomac, on frappe, avec le côté cubital de la main droite en extension, et parallèlement aux côtes, de préférence dans les espaces intercostaux, une série de petits coups se succédant très rapidement. S'il existe une phlegmasie de l'organe, le malade ressent, sous l'influence de ces coups, une « douleur interne ». A titre de contrôle, on exerce la même manœuvre, avec une intensité identique, sur la région lombaire, ainsi que sur les parties correspondantes du côté gauche. Pour la portion du foie qui se trouve au-dessous de la cage thoracique, on peut recourir à la percussion médiate à l'aide d'un petit plessimètre elliptique, étroitement appliqué, ou encore à la percussion digitale ordinaire.

M. Jaworski a employé ce procédé d'exploration du foie dans tous les cas où l'on pouvait soupçonner l'existence de la cholélithiase. Chez presque tous les patients qui présentaient les symptômes cliniques cardinaux de cette affection (ictère, pigments biliaires dans l'urine, hypertrophie du foie, augmentation de volume et sensibilité douloureuse de la vésicule biliaire), la percussion de la glande hépatique provoquait une sensibilité douloureuse. Dans nombre de cas obscurs et douteux, la manœuvre dont il s'agit a pu mettre l'auteur sur la voie du diagnostic. Il en a notamment été ainsi dans les faits où il n'existait que des signes incertains de colique hépatique: douleurs plus ou moins vagues, élévations thermiques fugaces, coloration sombre des urines, nausées ou vomissements, mais point de coloration jaune des sclérotiques. De pareils symptômes isolés ne sont pas de nature, surtout chez des sujets nerveux, à permettre de conclure catégoriquement à l'existence de la cholélithiase; c'est seulement en cas de résultat positif de la percussion que l'on peut affirmer ce diagnostic.

La manœuvre dont il est question serait également susceptible de rendre de bons services toutes les fois qu'il s'agit de coliques hépatiques à caractères plus ou moins atypiques et simulant d'autres états morbides (douleurs sténocardiques, entéralgies par sclérose de l'aorte abdominale ou des vaisseaux mésentériques, colique appendiculaire). Elle pourra aussi faciliter le diagnostic différentiel entre la cholélithiase et les crises douloureuses rappelant la colique hépatique, mais dues à l'entéroptose ou à la néphroptose.

Le procédé dont il s'agit se montrerait particulièrement utile dans les cas où l'on hésite entre la lithiase biliaire et l'ulcère rond de l'estomac: si, en pareille occurrence, la percussion de la moitié gauche de la région thoracique postérieure provoque une sensibilité douloureuse, alors que, du côté droit, on ne constate rien de pareil, c'est que l'on a affaire à un ulcère de la paroi stomacale postérieure.

Il va de soi qu'un résultat négatif obtenu par la percussion du foie ne saurait nécessairement militer contre l'idée de calculs biliaires: il importe, en effet, de se rappeler que la douleur déterminée par cette manœuvre témoigne simplement d'un état d'irritation ou d'inflammation locale; or, ces manifestations phlegmasiques peuvent être transitoires, de sorte que, la crise une fois passée, la percussion ne provoque plus de sensibilité douloureuse. La constatation négative ne présente une valeur que dans le cas où le malade se plaint de douleurs plus ou moins vives dans la région hépatique, sans que ces douleurs puissent être provoquées, ni rendues plus intenses par la percussion du foie.

Ce mode d'exploration ne saurait préciser le diagnostic différentiel entre la colique hépatique et la lithiase du rein droit, au cas où il n'existe aucun autre symptôme, sauf la sensibilité douloureuse. Sans doute, lorsque cette sensibilité est occasionnée par la percussion de la région lombaire droite, on serait enclin plutôt à s'arrêter à l'idée de colique néphrétique; mais le même phénomène s'observe assez fréquemment chez des malades atteints de cholélithiase, ce qui s'explique suffisamment par la situation topographique des deux organes en question. On peut, toutefois, recourir, dans ces cas douteux, à la percussion de la face latérale du foie: la sensibilité douloureuse provoquée par l'exploration de cette région plaiderait plutôt en faveur de l'origine hépatique des accidents.

Un autre point intéressant sur lequel M. Jaworski attire l'attention consiste dans ce fait que, chez les sujets nerveux, une pression soutenue plus ou moins longtemps sur une région sensible, a pour effet d'affaiblir la douleur, voire même de la faire complètement disparaître, tandis que, dans les affections organiques, cette manœuvre ne fait qu'exaspérer la douleur. Le phénomène est particulièrement facile à mettre en évidence lorsqu'on combine la *pression* avec des *vibrations*. Dans ce but, le patient étant couché dans la position horizontale, on déprime le point douloureux en question avec la pulpe de l'index, tout en produisant des vibrations avec la main: s'agit-il d'un trouble purement nerveux, on voit, sous l'influence de cette « pression vibratoire », maintenue pendant quinze à soixante secondes, la douleur s'atténuer et finir par disparaître; si l'on a soin de répéter l'épreuve plusieurs fois, le malade se voit souvent dans l'impossibilité de préciser l'endroit où se trouvait le point douloureux. Mais il en est tout autrement dans les cas où les manifestations douloureuses ont un substratum anatomique (ulcère de l'estomac, cholélithiase); en pareille occurrence, la douleur, loin de disparaître sous la « pression vibratoire », devient, au contraire, plus vive, de sorte que le patient s'oppose même à la répétition de la manœuvre. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 juin 1911.) — L. CH.

Sur l'érysipèle à évolution apyrétique, par M. E. von Czyhlarz.

La plupart des maladies habituellement accompagnées de fièvre sont, cependant, susceptibles d'évoluer sans la moindre ascension de la température. C'est ainsi que l'on a signalé des cas de scarlatine, de pneumonie, de granulie, de dothiénentérie, de grippe sans fièvre apparente. Peut-il en être de même pour l'érysipèle? La chose a été contestée, notamment par Lenhartz, qui, sur 140 cas de cette affection, n'en a pas noté un seul d'apyrétique. Ayant l'occasion d'observer, dans son service de l'hôpital Empereur François-Joseph, à Vienne, un grand nombre d'érysipélateux, M. von Czyhlarz a entrepris une enquête sur ce point. Sur 324 cas d'érysipèle qu'il a pu voir pendant un an, 29 ont évolué sans fièvre, ce qui représente une proportion d'environ 9 %. Dans la plupart de ces faits, il s'agissait de formes légères, avec éruption peu étendue, mais on avait toujours affaire à un érysipèle typique (localisé le plus souvent à la face) et, dans 3 cas, les malades avaient déjà eu des atteintes répétées de cette infection. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 septembre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'influence de la grossesse sur les maladies des yeux, par M. D. K. Shute.

L'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a de pratiquer, d'une manière systématique, l'examen des yeux chez les femmes enceintes. La grossesse imprime, en effet, une sensibilité particulière au système nerveux et aux organes des sens; elle peut notamment donner lieu à une série de manifestations hystériques, telles que amblyopie ou hémianopsie transitoires, etc. Au cours des derniers mois de la grossesse, on peut voir se développer une asthénopie accommodative et musculaire. D'autre part, l'état gravide accentue, en quelque sorte, toutes les conditions pathologiques, générales ou locales, qui intéressent les yeux: c'est ainsi que les hémorrhagies rétiniennes, le glaucome et l'exophtalmie s'en trouvent défavorablement influencés; il en est également de même pour la néphrite parenchymateuse ou interstitielle préexistante.

Mais, ces considérations mises à part, il est surtout deux causes pathologiques susceptibles

de retentir de la façon la plus fâcheuse sur l'organe de la vue : ce sont l'anémie consécutive à la grossesse et la toxémie gravide. Parmi les manifestations oculaires de celle-ci, il y a lieu de signaler, en premier lieu, la rétinite albuminurique, qui — point important à retenir — peut exister pendant plusieurs semaines, voire même pendant des mois, sans que la patiente se plaigne d'une diminution de la vue. Cette rétinite peut se montrer indépendamment de tout autre symptôme d'une affection rénale, et même en l'absence d'albuminurie. La présence de cette inflammation de la rétine témoigne généralement d'un état avancé d'auto-intoxication ou, tout au moins, de l'existence d'un « rein gravidique », qui est susceptible d'entraîner une néphrite chronique interstitielle. C'est assez dire que la rétinite albuminurique est d'un pronostic grave même *quoad vitam*, sans compter que, pendant toute la durée de son existence, la malade se trouve exposée au danger de perdre la vue d'une manière définitive. L'examen ophtalmoscopique constitue le seul moyen permettant de déceler les phases précoces et relativement moins sérieuses de la participation de la rétine au processus de toxémie gravidique : on peut alors, par des mesures appropriées, visant à obtenir un abaissement de la tension sanguine et à favoriser l'élimination des toxines (saignée, bains de vapeur, etc.), prévenir l'éclosion de la rétinite albuminurique et la nécessité de recourir à l'accouchement prématuré pour sauver la vision. Certains auteurs conseillent de mettre fin à la grossesse seulement dans le cas où la rétinite a apparu avant le sixième mois; par contre, si son apparition a été plus tardive, ils sont d'avis de s'efforcer de mener la grossesse à terme. M. Shute ne partage point cette manière de voir; il estime que, lorsqu'il s'agit de sauver la vue de la patiente, la grossesse doit être interrompue aussitôt après la découverte de la rétinite albuminurique, la vision risquant d'être compromise à n'importe quel moment, tant que la rétinite persiste.

Il importe de faire remarquer que, dans les cas où l'analyse des urines donne un résultat négatif, la constatation d'une pression sanguine exagérée constitue un signe d'une grande valeur : toutes les fois que l'on a affaire à une hypertension permanente, se traduisant par une accentuation du second bruit cardiaque, avec pouls tendu et dur, il y a lieu de pratiquer, à des intervalles réguliers, l'examen ophtalmoscopique. (*New York Med. Journ.*, 3 juin 1911.) — L. CH.

Cas de dysenterie causée par le Balantidium coli avec infarctus filariens de la rate, par M. F. B. Bowman.

Ce cas montre bien la gravité de la dysenterie balantidienne. Il s'agit d'un malade de la prison Bilibid, à Manille. Il fut admis une première fois à l'hôpital pour une diarrhée légère; mais il guérit rapidement sans le moindre traitement, les parasites ayant même disparu des matières fécales, et il retourna à son travail. Un mois plus tard, il rentra à l'hôpital avec un point de côté, de la toux, de la diarrhée sanguinolente et 40° de fièvre. Bientôt le pouls devint faible et la respiration très rapide. L'examen microscopique des matières fécales montra de 30 à 40 *Balantidium* par préparation, du sang et du mucus. Quinine, nitrate d'argent, thymol et ipéca furent donnés sans résultat et le malade succomba le quinzième jour.

A l'autopsie, le côlon était couvert d'ulcérations, qui étaient de plus en plus profondes au fur et à mesure qu'on se rapprochait du rectum, mais il n'existait pas la moindre perforation. Les ulcérations étaient très semblables à celles de la dysenterie amibienne, mais leur grattage montra de nombreux *Balantidium coli*. Des coupes firent voir qu'ils existaient surtout dans la sous-muqueuse, se rencontrant même assez loin des ulcérations, jusque dans des portions en apparence normales. Des essais d'inoculation aux singes restèrent sans résultat.

La rate, de dimension normale, était reliée au côlon et à la paroi abdominale par des adhérences. On sentait de nombreux nodules de 1 à 3 centimètres de diamètre; ils renfermaient un tissu semi-liquide et rougeâtre. Ces zones hémorrhagiques contenaient des embryons de filaire, qui étaient beaucoup plus nombreux au centre qu'à la périphérie. Il ne faut pas en conclure que ces embryons aient été la cause des infarctus; il s'agit peut-être d'une simple coïncidence. (*Philippine Journ. of Science*, 1911, VI, 2.) — J. G.

Ablation suprapubienne et transvésicale des calculs enclavés dans la portion de l'uretère qui se trouve à l'intérieur de la paroi vésicale, par M. W. J. Mayo.

Les calculs de l'uretère, quand on est bien repéré sur leur place, n'offrent généralement pas de difficultés excessives d'extraction, car l'uretère est assez facilement abordable par voie transpéritonéale, du rebord libre des côtes à la moitié externe du ligament de Poupart. Il n'en est plus tout à fait de même, quand ils occupent le voisinage immédiat de la vessie et surtout quand ils sont logés dans la portion intravésicale de l'uretère. En pareil cas on peut tenter de dilater l'uretère, en se servant du cystoscope; au bout de quelques jours, le calcul est expulsé par les voies naturelles. Mais il peut arriver aussi que le calcul soit si solidement enclavé que ce moyen se trouve en défaut. M. W. J. Mayo avait alors tenté l'extraction par une incision extrapéritonéale et paravésicale, mais l'intervention est laborieuse et l'on blesse facilement la vessie. Aussi, à la suggestion d'un de ses assistants, M. W. F. Braasch, M. W. J. Mayo a-t-il pris le parti, dans 4 cas, de recourir à la voie transvésicale. La vessie étant ouverte, deux doigts d'une main saisissent l'uretère et le calcul en dehors et en arrière de la vessie, à travers le tissu cellulaire périvésical, et refoulent le calcul dans la vessie, où les doigts de l'autre main le recueillent. On est quelquefois obligé de dilater légèrement l'uretère avec une pince, afin de préparer la voie au calcul. La vessie est ensuite fermée par plusieurs plans de suture et un drain est laissé dans la cavité de Retzius; dans les 4 faits de l'auteur, il ne se produisit pourtant aucune fistule et les patients sortirent guéris en huit ou douze jours.

Cette méthode ne serait pas absolument nouvelle, mais elle semble peu connue et, d'autre part, elle est tellement simple que M. W. J. Mayo la trouve supérieure à toutes celles qui ont été préconisées. Les faits qui se prêtent le mieux à l'intervention sont ceux où l'on aperçoit le calcul par transparence avec le cystoscope; il ne faut pas qu'il se trouve à plus de 18 millimètres de l'orifice urétéral. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1911.) — R. DE B.

La leishmaniose infantile à Malte, par M. A. Critien.

L'auteur établit que le *marda tal biccia* et la leishmaniose infantile constituent une seule et même maladie. La facilité avec laquelle le chien contracte la leishmaniose expérimentale et la présence de chiens infectés dans les régions où existe la leishmaniose infantile rendent vraisemblable la transmission de la maladie du chien aux enfants par les insectes. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sporotrichose septicémique à forme anémiante et à décours fébrile, par M. C. Antonio.

Le fait de M. Antonio peut contribuer à compléter la physionomie clinique d'un groupe morbide encore peu connu.

Un jeune soldat de vingt-deux ans, exempt de diathèse, mais un peu buveur, avait commencé à éprouver des douleurs dans le genou droit huit ou neuf mois avant d'être examiné par l'auteur; le gonflement était modéré et au début la douleur ne l'avait pas empêché de continuer son service. Bientôt après, une tuméfaction de mêmes caractères se produisit sur le médius de la main droite. La tumeur du médius s'étant ramollie au bout d'un mois, on l'incisa. Vers ce moment apparut une troisième tuméfaction sur l'articulation interphalangienne du gros orteil du pied gauche et une quatrième sur la crête du tibia du même côté. Dès cette époque, la température vespérale se tenait aux environs de 38°; plus tard, elle s'abaissa légèrement. Après ces premières manifestations on vit successivement se former des infiltrations sur l'orteil et le tibia qui n'étaient pas encore atteints, et toujours sans rougeur de la peau. Ces infiltrations se ramollirent comme les premières en date, plusieurs furent incisées et il en sortit du pus généralement crémeux; au genou, la face antérieure de la rotule était dénudée et une fusée intermusculaire remontait jusqu'à mi-cuisse. Six mois après le début de l'affection, on réséqua la dernière phalange du pouce gauche, qui était cariée, et, pour la même raison, la seconde phalange du deuxième orteil du pied droit. Mais, quarante jours plus tard, se développaient de nouvelles infiltrations sur le dos de l'articulation radiocarpienne droite, sur l'éminence thénar et sur la face dorsale de la première phalange de l'annulaire de la main droite. Elles avaient l'aspect de gommes, grosses comme de petites noix, dures, indolentes, mobiles sur les tissus sus ou sous-jacents, mais de limites indécises. Au bout d'un nouveau mois, ce fut le tour du genou gauche à être pris. Ces différentes infiltrations se ramollirent également et furent incisées, le pus étant trop crémeux pour se prêter à l'aspiration.

Quand M. Antonio vit le patient, il était très anémié et très amaigri. En plus des gommes qui viennent d'être signalées, il en existait deux nouvelles à la face et, sur le dos de la main gauche, il s'était développé une suppuration diffuse. Un certain nombre des anciennes infiltrations incisées s'étaient cicatrisées et en particulier celle du genou droit; l'articulation était libre. Les glandes lymphatiques n'étaient pas très hypertrophiées et, en dehors d'un souffle anémique au cœur, l'examen des différents appareils n'indiquait rien d'anormal.

De nombreuses hypothèses diagnostiques pouvaient être mises en avant : tuberculose, syphilis, staphylococcémie. Toutefois, l'évolution indolente de la maladie cadrait assez mal avec ce dernier diagnostic, pendant que les symptômes cliniques rappelaient assez mal les deux premières. Des cultures faites avec le pus d'une gomme non encore ouverte et avec le sang veineux, puis abandonnées à la température du laboratoire, montrèrent des mycéliums pourvus d'articles nombreux et fins, de spores ovalaires, brunâtres et rassemblées en touffes de trois à cinq en moyenne; le tout était facilement identifiable avec le *Sporotrichum Beurmanni*. La sporo-agglutination fut positive jusqu'à la dilution du trois centième. Des cultures dans le milieu de Sabouraud donnèrent les mêmes résultats, mais avec un développement plus abondant et une coloration plus brune. D'autre part, des inoculations faites à des cobayes avec le pus ne donnèrent pas lieu à d'accidents tuberculeux.

Il s'agissait donc d'une sporotrichose septicémique. On a préconisé contre cette affection l'iodure de potassium à la dose de 4 à 6 grammes par jour. Malheureusement, le patient ne fut soumis à ce traitement que neuf mois environ après le début de sa maladie, quand le diagnostic fut définitivement établi. Pendant quatre ou cinq semaines l'état général s'améliora : la fièvre diminua, il ne se forma pas de localisations nouvelles et la dénutrition s'arrêta; au bout d'un mois de traitement, le patient déclarait se sentir beaucoup mieux et voulut commencer à se lever quelques heures par jour; bientôt après cependant, la maladie et la dénutrition reprirent leur cours; aussi, à l'heure actuelle, le pronostic est des moins favorables. Bien qu'on ait de divers côtés mis

en doute l'efficacité de la médication iodurée, il n'est pas niable que dans le fait présent on y recourut à une date où la cachexie ne permettait guère d'en attendre la guérison. (*Policlinico*, partie chir., 1911, XVIII, 5.) — R. DE B.

Recherches sur les effets de l'étuve sèche chez les enfants atteints de néphrite, par M. G. B. ALLARIA.

L'auteur a institué, dans le service de M. Bozzolo, à Turin, une série de recherches relatives à l'influence qu'exercent sur les enfants atteints de néphrite avec œdèmes, diverses applications chaudes. Il a pu de la sorte s'assurer que les applications locales, même prolongées et avec température élevée, ne donnent aucun résultat utile appréciable. Par contre, il en est tout autrement pour l'étuve d'air sec. Ce dernier moyen est toujours très bien supporté par les petits malades. Il ne détermine aucun phénomène douloureux ni dangereux : malgré l'élévation de la température de l'étuve, la température interne du petit patient ne monte jamais au point de pouvoir être nocive pour les tissus. L'étuve exerce toujours une influence sédative sur les phénomènes nerveux et une action favorable sur la pression artérielle, renforçant celle-ci plus ou moins dans les cas d'hypotension, et l'abaissant, au contraire, dans une mesure notable, quand il y a hypertension.

Quant à la phlegmasie rénale elle-même, elle se trouve aussi favorablement influencée, en tant que le fort afflux de sang à la périphérie, provoqué par ce moyen, atténue nécessairement l'hyperémie inflammatoire des reins. La déperdition abondante d'eau par transpiration et l'intensité plus grande de la circulation périphérique (hyperémie cutanée) ont pour effet d'améliorer considérablement les conditions de la circulation, sanguine et lymphatique, dans les tissus œdématiés, favorisant ainsi la résorption des œdèmes et l'élimination rénale consécutive. Ce phénomène est particulièrement évident et durable dans les cas qui tendent à la guérison : on constate alors une diminution notable du poids du corps, lequel continue à baisser pendant les jours suivants; par contre, dans les cas à issue fatale, la diminution du poids corporel est passagère ou manque même tout à fait : c'est que la diaphorèse, abondante dans la plupart des cas traités par l'étuve sèche, est insignifiante ou complètement nulle chez les malades en voie d'aggravation. Ainsi donc, l'absence de réaction sudorale et le défaut consécutif de diminution du poids, après l'emploi de l'étuve, présentent une signification pronostique fâcheuse.

Les modifications subies par les urines, sous l'influence du moyen en question, indiquent, dans leur ensemble, une amélioration du travail rénal, qui est, cependant, parfois masquée par la résorption rapide des œdèmes et la diminution parallèle du poids du corps.

C'est surtout dans la forme parenchymateuse aiguë de néphrite — qui est, d'ailleurs, de beaucoup la plus commune chez les enfants — que l'emploi de l'étuve sèche se montre particulièrement efficace; il est d'une utilité beaucoup plus limitée dans les formes chroniques. (*Pediatria*, juin 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas d'absence du vagin et de l'utérus, par M. L. DIVAVINE.

Il s'agissait d'une jeune ouvrière de vingt-six ans, qui fut admise à l'hôpital pour une fracture de l'humérus gauche, siégeant entre le tiers moyen et le tiers supérieur de cet os. En cherchant à se rendre compte du mécanisme suivant lequel s'était produite cette fracture, M. Divavine fut frappé de constater que la lésion avait été provoquée par un effort tout à fait insignifiant, en l'absence de toute chute et de tout autre traumatisme. On se trouvait donc en présence d'une de ces fractures dites *spontanées*. L'auteur se livra à un examen très minutieux en vue de déceler une de ces anomalies constitutionnelles qui favorisent généralement la fragilité du système osseux, mais il ne trouva ni syphilis, ni tabes, ni tuberculose, ni scorbut, ni ostéomalacie, ni rachitisme ancien. Dans les commémoratifs, il nota, cependant, une particularité qui lui fit diriger ses investigations dans un autre sens : la malade n'avait jamais eu le moindre écoulement menstruel et n'avait pas, non plus, présenté d'hémorrhagies vicariantes (il en était, d'ailleurs, de même pour sa cousine). Mariée depuis un an et demi, cette femme avait, pendant les six premiers mois, éprouvé de vives douleurs à l'occasion de toute tentative de coït, l'intromission de la verge étant impossible. Les choses finirent, toutefois, par s'arranger et, au dire de la patiente, les rapports sexuels prirent une tournure normale.

A l'examen, on constata que les glandes mammaires étaient parfaitement développées et que les grandes lèvres et le clitoris présentaient des dimensions normales, les petites lèvres étant à peine perceptibles. Immédiatement au-dessous du clitoris, on remarquait l'orifice de l'urèthre, qui admettait facilement un doigt et, puis, même deux. Aussitôt que l'on y introduisait le doigt, on voyait l'urine s'écouler par le méat, cet écoulement prenant fin dès qu'on retirait le doigt. En poursuivant l'exploration digitale, on pénétrait dans la cavité vésicale, tapissée d'une membrane épaissie et qui ne rappelait guère une muqueuse. Au-dessous de l'orifice de l'urèthre, on ne percevait pas la moindre trace de vagin, et, par le toucher rectal, on ne décelait ni utérus, ni annexes.

Ainsi donc, le coït se faisait, en l'espèce, à travers l'urèthre très distendu à la suite de tentatives répétées, dans la vessie même, et cela sans que cet organe en fût compromis, autant que l'on pouvait en juger, tout au moins, par la composition normale des urines.

M. Divavine serait enclin à croire que la fragilité morbide du système osseux, dont témoignait la fracture spontanée de l'humérus, était liée, chez cette femme, à l'absence des ovaires. (*Prakt. Vratch*, 31 juillet 1911.) — L. CH.

Sur la formule leucocytaire dans la rubéole chez les enfants, par M. I. BARANNIKOV.

D'après M. Pater, la scarlatine et la rubéole se différencieraient l'une de l'autre par leurs formules leucocytaires respectives. Or, les recherches que M. Barannikov a entreprises, au cours de ces quatre dernières années, à l'hôpital des enfants de la ville de Kharkov, ainsi qu'à la policlinique pédiatrique universitaire de la même ville, lui ont montré que, si les modifications de la formule leucocytaire normale constituent, en effet, dans nombre de cas, un signe diagnostique différentiel précieux, elles peuvent, cependant, parfois induire en erreur. On ne saurait notamment s'y fier dans les cas où l'on a affaire à une scarlatine qui évolue sans angine, avec une température presque normale et un exanthème pâle, rappelant la rubéole scarlatineuse et qui ne persiste guère pendant plus de trois à quatre heures.

Il est à noter, d'ailleurs, que la formule leucocytaire de la rubéole morbilliforme se rapproche de celle de la rougeole, tandis que la formule de la rubéole scarlatineuse se rapproche de celle de la scarlatine. Dans les endémies familiales de rubéole, l'auteur a, du reste, observé des cas où l'on constatait, chez un enfant, une rubéole morbilliforme avec formule leucocytaire caractéristique, tandis que, au bout d'une douzaine de jours, on voyait éclore, chez un autre enfant, une rubéole scarlatineuse avec formule propre à cette variété morbide. (*Roussk. Vratch*, 11 juin 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur thérapeutique du nucléinate de soude dans le traitement de l'érysipèle.

On sait que les préparations de nucléine provoquent une hyperleucocytose plus ou moins intense. Cette propriété des préparations nucléiniques a été utilisée dans le traitement de certaines maladies infectieuses et, en particulier, du choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 486). De son côté, M. le docteur E. B. Blumenau (de Saint-Pétersbourg) a expérimenté le nucléinate de soude contre l'érysipèle.

Les essais que notre confrère a entrepris, à cet égard, à l'hôpital municipal Oboukhov ont porté exclusivement sur des cas qui, dès le début, paraissaient très graves, s'accompagnant de phénomènes d'intoxication accentuée, avec symptômes d'irritation des méninges, céphalalgies intenses, douleurs dans tout le corps, vomissements, fréquence du pouls, etc., etc. Après avoir essayé d'abord une solution de nucléinate de soude à 5 % (dans de l'eau salée physiologique) et s'être convaincu que cette médication est tout à fait inoffensive, M. Blumenau s'est servi d'une solution à 10 %, en ayant recours à des injections sous-cutanées. Il traita de la sorte 35 cas, mais les résultats se montrèrent assez incertains. Cela étant, notre confrère se demanda si le médicament ne serait pas plus efficace, utilisé sous forme d'injections intramusculaires. Les recherches expérimentales de MM. Meltzer et Auer ont, en effet, montré qu'une injection intramusculaire d'une substance produit son effet beaucoup plus promptement qu'une injection sous-cutanée et agit presque aussi rapidement et aussi énergiquement qu'une injection intraveineuse, cette absorption accélérée au niveau des muscles s'expliquant par la richesse plus grande du tissu musculaire en capillaires et par l'élévation de la pression intramusculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 304).

M. Blumenau pratiquait les injections intramusculaires de nucléinate de soude dans la région fessière (après badigeonnage préalable à la teinture d'iode). Au début, il se bornait à injecter 1 c.c. de solution de nucléinate de soude à 10 %, mais, dans la suite, il employa, dans les cas rebelles, 2 c.c., voire même 3 c.c. en une seule fois. Il a traité ainsi 77 femmes atteintes d'érysipèle à localisations diverses, sans avoir jamais eu à noter le moindre phénomène fâcheux. Notre confrère a pu même se convaincre que des affections concomitantes, telles que fièvre typhoïde, néphrite, cardiopathies, ne constituent point de contre-indication à l'emploi du procédé thérapeutique en question. Les femmes enceintes supportent le traitement également très bien.

Chez 35 malades (ce qui représente environ 46 % des cas traités), une seule injection a suffi pour amener un abaissement durable de la température, accompagné d'amélioration de l'état général et du pouls, et cela indépendamment de la durée antérieure de l'affection (toutefois, les résultats paraissaient d'autant plus accentués que l'injection était plus précoce). Dans les autres cas, on constatait, le lendemain, une nouvelle élévation thermique; mais, après une seconde injection de nucléinate de soude, il se produisait une défervescence définitive. Fait particulièrement important, l'abaissement de la température, malgré sa rapidité, ne s'accompagnait pas de phénomènes de collapsus, ni d'affaiblissement de l'activité cardiaque : M. Blumenau ne s'est jamais vu dans la nécessité d'avoir recours à des stimulants quelconques.

Dans les cas où il y a lieu de pratiquer des injections répétées, notre confrère conseille de les faire, non pas quotidiennement, mais plutôt tous les deux ou trois jours, afin de laisser à l'organisme assez de temps pour utiliser la réaction consécutive à la première injection.

Ajoutons que le procédé dont il est question reste sans effet sur les phénomènes inflammatoires locaux : il semble agir surtout par désintoxication de l'économie.

L'ipéca comme moyen de traitement abortif de la fièvre typhoïde.

Les bons résultats obtenus dans le traitement de la dysenterie des pays chauds par

l'ipéca ont engagé un médecin américain, M. le docteur W. L. Frazier (de Mountain Home) à expérimenter ce médicament contre la fièvre typhoïde.

Le premier cas dans lequel notre confrère a eu l'occasion d'essayer ce moyen thérapeutique avait trait à une femme de quarante-quatre ans, chez laquelle on porta, au sixième jour de la maladie, le diagnostic de dothiénentérie (la séroréaction de Widal était positive). Ce jour-là, la malade reçut XV gouttes de teinture d'opium; une demi-heure après, on lui administra 1 gr. 80 centigr. de poudre d'ipéca, dans des capsules enrobées de salol (les capsules ainsi enrobées ne se dissolvant que dans l'intestin, on éviterait des vomissements). Cela fait, on engagea la patiente à rester couchée, pendant deux heures, sur le côté droit, afin que les capsules pussent traverser le plus rapidement possible l'estomac. Le septième, le huitième et le neuvième jour de la maladie, on donna de l'ipéca de la même façon, mais en diminuant, chaque jour, la dose de 0 gr. 30 centigr. Le dixième, le onzième et le douzième jour, on administra quotidiennement 0 gr. 60 centigr. d'ipéca. La température maxima fut, le septième jour, de 39°8; le huitième jour, de 39°5 et, le neuvième jour, de 37°5. A partir du dixième jour, il n'y eut plus d'élévation thermique.

M. Frazier a eu recours au procédé thérapeutique dont il est question chez 5 autres malades (2 enfants âgés respectivement de six et douze ans, 1 femme de vingt-sept ans, et 2 hommes âgés de trente-deux et de vingt-huit ans), et toujours le traitement se montra efficace. Dans un de ces cas, on commença à administrer l'ipéca au cinquième jour de la maladie, et, à partir du neuvième jour, le patient était complètement apyrétique. Dans un autre fait, où le traitement fut commencé au septième jour de la maladie, la température redevint normale au bout de soixante-douze heures.

Il importe de ne pas négliger d'examiner, chaque fois, les matières fécales, afin de voir si les capsules ont été dissoutes.

NOTES CHIRURGICALES

La ponction décompressive du corps calleux.

La crâniectomie décompressive est devenue de pratique courante, dans ces dernières années; grâce à une instrumentation meilleure (et celle de M. Thierry de Martel est à citer en première ligne), la technique de la trépanation s'est simplifiée, d'une part, et, de l'autre, on en est venu à priser plus justement les améliorations, les bénéfices fonctionnels, fussent-ils temporaires, réalisés par ces décompressions, et dont la valeur n'est pas niable, s'ils peuvent s'obtenir par une intervention sans gravité propre. Sans doute, l'ablation des tumeurs encéphaliques reste « l'idéal », si l'on peut employer ce mot, et les résultats ultérieurs de ces ablations, même lorsqu'elles ont réussi de tout point, montrent souvent, du reste, que cet idéal est surtout théorique; quoi qu'il en soit, les tumeurs extirpables sont loin d'être communes : M. Bruns, il y a trois ans, concluait, d'une revision analytique des faits connus, que 75 % seulement des tumeurs cérébrales pouvaient être « localisées » cliniquement, et que, de ce nombre, 53 % n'étaient pas opérables, du fait de leur siège ou de leur extension, en sorte que, sur 100 tumeurs, 35 seulement resteraient susceptibles de localisation et d'extirpation. Eh bien ! celles qui ne le sont pas, et auxquelles nulle exérèse n'est applicable, n'en créent pas moins, et cela pendant une survie quelquefois longue, ces accidents de céphalée, de cécité et de surdité progressives, et tant d'autres désordres, qui font de l'existence un martyre. Or, il est établi que la cause la plus habituelle de ces accidents, c'est l'hypertension du contenu liquide encéphalique, « l'hydrocéphalie interne » suivant l'expression de nos confrères allemands. Aussi a-t-on cherché à enrayer cette hypertension ou à en pallier les effets par des procédés opératoires analogues, en somme, à ceux qui ont été utilisés pour l'hydrocéphalie congénitale.

C'est ainsi que, dans la crâniectomie, l'excision du volet dégage et libère le contenu endo-crânien, et que l'incision dure-mérienne, lorsqu'elle est pratiquée, complète la décompression en évacuant la nappe liquide péri-encéphalique, hypertendue. Cette évacuation porte-t-elle nécessairement sur le liquide intra-encéphalique, intra-ventriculaire? Oui, si les voies de communication normales sont ouvertes; mais il n'en est pas toujours ainsi, et le cerveau, décomprimé à sa surface, peut rester comprimé de dedans en dehors, pour ainsi dire, par l'effort excentrique du liquide qui le distend. On sait, de plus, combien est fréquente la hernie cérébrale, à la suite des crâniectomies de quelque largeur, et quelles en sont les conséquences.

Ces diverses raisons assurent un intérêt aux divers modes de drainage continu du liquide intraventriculaire, qui ont été tentés et préconisés, et cela surtout, en ce qui concerne les interventions palliatives et les tumeurs encéphaliques non extirpables, la crâniectomie restant, naturellement, tout indiquée dans les conditions inverses. Sans reprendre ici ces techniques multiples, il en est une, qui vaut d'être signalée particulièrement, car elle a été utilisée, à l'heure présente, dans un nombre de cas relativement élevé, et les résultats qu'on lui rapporte, la bénignité dont elle a semblé faire preuve, sont de nature à éveiller et à retenir l'attention. Il s'agit de la ponction du corps calleux (*Balkenstich*), que MM. les docteurs Anton, professeur de clinique psychiatrique, et von Bramann, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Halle, avaient décrite en 1908 (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 582 et 1909, p. 201), et dont ils viennent tout récemment de relater 50 observations.

L'idée fondamentale du procédé était celle-ci : en ponctionnant le corps calleux et sous la réserve de créer un orifice de ponction suffisant, on établira la libre pratique entre le liquide intraventriculaire et le liquide céphalo-rachidien périphérique, et l'on fera tomber, de la sorte, la distension cérébrale et la compression « excentrique ». Cet orifice persistera-t-il? L'hyperproduction du liquide ventriculaire donnait lieu de le croire, le liquide devant, en pareilles conditions, suivre constamment cette voie d'échappement et en maintenir les bords écartés. Le fait est, du reste, aujourd'hui démontré par les autopsies, et l'on a trouvé l'orifice encore perméable, plus ou moins large, au bout d'un temps variable, jusqu'à six mois après la ponction.

Voici comment procèdent MM. Anton et von Bramann : une courte incision, de 3 ou 4 centimètres, est pratiquée d'avant en arrière, parallèlement à la suture sagittale, à 1 centimètre de cette suture ; elle commence à un doigt en arrière de la suture coronale. Le crâne découvert, on le perfore avec une fraise de Doyen : un orifice de 1 centimètre à 1 centim. 1/2 est suffisant. Dans l'aire de cet orifice, et en se gardant du sinus et des vaisseaux, on incise la dure-mère sur 2 à 3 millimètres ; à sa face interne, entre elle et le cerveau, on introduit alors une canule d'argent, qu'on insinue de dehors en dedans, jusqu'à la faux du cerveau : au contact de cette résistance, on abaisse l'extrémité libre de la canule, qui, le long de la faux, chemine jusqu'au corps calleux ; on est arrêté à ce niveau, et, en insistant, on traverse le corps calleux et l'on voit sourdre du liquide ventriculaire, sous une pression variable. On laisse couler de 10 à 30 c.c. de ce liquide, et, après avoir élargi un peu l'orifice en déplaçant la canule, on la retire, et l'on réunit la plaie cutanée. Nos confrères ajoutent que la plupart de leurs interventions ont pu être pratiquées à l'anesthésie locale, suivant le procédé de Braun, les patients n'accusant aucune douleur, même lors de la perforation du corps calleux.

Il convient de noter encore que, sur les 50 cas rapportés, l'opération n'a jamais entraîné d'accident mortel. Cette bénignité propre et cette relative simplicité sont encourageantes; resterait à établir l'efficacité de la ponction calleuse et du drainage ainsi réalisé entre les ventricules et l'espace sous-dural. Pour s'en tenir aux tumeurs, on en compte 24, dans la série de faits de MM. Anton et von Bramann : la céphalée a disparu, et pour longtemps, chez presque tous les opérés (21); l'œdème papillaire et les désordres visuels consécutifs rétrocédèrent nettement 13 fois, ils ne furent pas modifiés 8 fois (la névrite œdémateuse n'existait pas dans les autres cas); 18 fois, la torpeur cérébrale et le coma cessèrent après l'opération; enfin, les troubles moteurs, les vertiges, les vomissements furent aussi, à plusieurs reprises, enrayés ou atténués.

Ces résultats varient, du reste, suivant le type et le siège des tumeurs : il semble que celles de la convexité soient le plus favorablement influencées. On aurait tort, du reste, de trop attendre d'une méthode qui est encore à l'étude et dont la valeur exacte ne pourra être établie que sur des expériences encore plus nombreuses, émanant de pratiques différentes. Et précisément les 3 observations que relatait tout récemment M. le docteur Hollenbach, dans sa thèse, et qui proviennent de la clinique chirurgicale de Leipzig, ne se sont marquées par aucun bénéfice durable de la ponction calleuse, l'amélioration ayant duré, au plus, une huitaine de jours; elles ont, toutefois, contribué à démontrer la facilité relative d'exécution et la bénignité de la ponction.

Le moment ne semble donc pas venu de rien conclure, et l'on ne peut que noter, pour le moment, les autres applications de la ponction calleuse, indiquées par MM. Anton et von Bramann, à savoir l'exploration des parois ventriculaires et la recherche du néoplasme avec la canule introduite, l'ouverture du quatrième ventricule, fermé et distendu, avec la même canule, poussée d'avant en arrière, sur la ligne médiane, l'orifice de ponction utilisé pour les lavages endo-ventriculaires. En se bornant à l'histoire de la ponction décompressive, et simplement palliative, dans les tumeurs inopérables, on peut dire qu'elle n'est pas encore, certes, écrite tout entière, mais que les résultats obtenus jusqu'ici sont de nature à mettre ce procédé, simple et inoffensif, il le semble, du moins, en parallèle avec la crâniectomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 novembre 1911.

Mécanisme des troubles généraux ou locaux de la circulation artérielle engendrant l'artériosclérose générale ou locale.

M. A. Moutier. — Il résulte de mes observations que l'artériosclérose est toujours accompagnée d'un trouble de l'élasticité artérielle. La constatation de la relation entre l'élasticité artérielle et l'artériosclérose montre le mécanisme initial et essentiel de l'artériosclérose générale ou locale. Elle permet de dire : 1° que l'artériosclérose a pour origine un déséquilibrement des conditions normales de l'élasticité vivante des artères, lequel consiste très probablement dans une rupture de l'équilibre normal entre les nerfs vaso-constricteurs et les nerfs vaso-dilatateurs et que cette maladie devrait être plus proprement dénommée *artério-anélastose;* 2° que ce phénomène de déséquilibrement peut être, soit général dans tout le système artériel, soit local dans une de ses parties seulement; dans ce dernier cas, il peut donner naissance à une foule de maladies d'origine aujourd'hui inexpliquée; 3° que la d'arsonvalisation, convenablement appliquée, rétablit l'équilibre de l'élasticité vivante des

artères et guérit soit l'artériosclérose générale, soit une des nombreuses maladies qui ne sont que des artérioscléroses locales.

M. R. Robinson adresse une note sur de *nouveaux arguments en faveur de l'action des glandes surrénales sur la détermination des sexes* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 261).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 novembre 1911.

Tumeurs inflammatoires.

M. Arrou. — En 1900, je vis à l'hôpital Saint-Antoine, une petite fille de neuf ans, qui portait une tumeur énorme dans le creux poplité du côté droit. Je fis le diagnostic de sarcome. La consistance de la tumeur était uniformément dure, de grosses veines en parcouraient la surface, et elle présentait une certaine mobilité transversale. J'opérai cette malade et trouvai une tumeur développée dans le biceps. Macroscopiquement, le diagnostic de sarcome semblait se confirmer. Cependant, deux examens histologiques furent pratiqués : dans l'un d'eux on conclut à un sarcome, l'autre fut fait par M. Macaigne, qui affirmait qu'il n'en était rien sans qu'il pût établir la nature précise de la tumeur. Or, la petite patiente guérit et, à l'heure actuelle, elle est dans un état de santé parfaite, ce qui permet peut-être de dire qu'il s'agissait d'une tumeur inflammatoire.

M. Kirmisson. — J'ai vu dans mon service un jeune homme porteur d'une tumeur de la cuisse, siégeant dans le biceps. S'agissait-il d'un sarcome ou d'une tumeur inflammatoire? La tumeur s'était développée à la suite d'exercices de gymnastique violent. Six semaines après le premier examen, elle n'avait pas augmenté de volume, l'état général était bon : je pense donc qu'il s'agissait là d'une tumeur inflammatoire.

M. Quénu. — C'est un fait banal de noter l'extrême difficulté de diagnostic histologique entre un sarcome et une tumeur inflammatoire : ce sont les lésions d'un même tissu. Ce n'est donc pas dans les recherches histologiques répétées qu'il faut chercher le moyen de diagnostic entre ces affections, mais dans d'autres examens de laboratoire : les séro-réactions, les inoculations.

M. Routier. — Dans un cas de tumeur de la cuisse, prise pour une lésion syphilitique et traitée comme telle sans résultat, j'intervins et enlevai une tumeur ayant macroscopiquement tout l'aspect d'un abcès froid non encore abcédé. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un tissu inflammatoire; le malade guérit bien, mais je dois signaler qu'il fut atteint ultérieurement d'un cancer de l'estomac.

Je puis encore citer une autre observation : chez un jeune enfant je fus amené à trépaner l'extrémité supérieure du tibia pour ostéomyélite aiguë. Après guérison, je dus intervenir à nouveau sur la face externe du membre et vidai une collection de pus et de sang. Quelques semaines plus tard, la fièvre réapparaissant, j'intervins une troisième fois à ce niveau et trouvai une cavité contenant de très volumineux bourgeons charnus simulant absolument un ostéosarcome. Malgré des avis chirurgicaux contraires, je me refusai à pratiquer une amputation et j'envoyai le malade à Berck : il guérit parfaitement et la guérison s'est maintenue. Cet enfant est maintenant un adulte en excellente santé.

M. Savariaud. — Intervenant pour une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia, je trouvai un tissu rouge, fongueux, mais ne pensai nullement à la possibilité d'un sarcome, dont la présence ne fut reconnue que par la repullulation, dans la plaie même, des éléments sarcomateux. Une amputation pratiquée aussitôt n'empêcha pas la récidive rapide et la terminaison fatale à brève échéance.

Rupture de l'urèthre par fracture du bassin.

M. Legueu. — Je dois vous faire un rapport sur l'observation suivante que nous a envoyée M. Gruget (de Laval) : un homme de trente-cinq ans tombe sous une voiture qui l'écrase; notre confrère voit ce malade peu après et constate des plaies superficielles, une fracture du bassin, une tumeur périnéale avec uréthrorrhagie. Il ouvre le périnée, évacue la collection qui s'y trouve et examine avec soin la fracture de la branche ischio pubienne. L'état grave du patient ne lui permit pas d'aller plus loin dans cette première séance.

Au quatrième jour, on cherche à mettre une sonde à demeure, mais, arrivée au périnée, la sonde dévie à gauche et, pour la faire pénétrer dans le bout postérieur, il faut lui faire accomplir un long trajet transversal dans le périnée. Au trentième jour, le médecin chargé d'enlever la sonde la brise, et le bout postérieur doit être retiré par le périnée. Finalement, le malade n'urinait plus que par le périnée.

M. Gruget intervient alors, dissèque l'urèthre périnéal antérieur et pour le replacer sur la ligne médiane est obligé de le séparer de tous les tissus fibreux et osseux qui le maintiennent dévié à gauche. Puis il fait la résection d'un gros bloc fibreux occupant la partie médiane du périnée, et une uréthrorrhaphie bout à bout, sauf au niveau de la paroi inférieure où il laisse un petit orifice.

A l'heure présente, — un an après l'opération — la miction est facile, mais le béniqué sans conducteur traverse difficilement la partie périnéale de l'urèthre : il y a là un point malade en évolution et l'avenir reste réservé.

Le résultat ne pouvait pas être très bon car il n'y avait pas eu, au préalable, une dérivation de l'urine, qui seule assure une suture parfaite et évite la formation de tissus fibreux, condition très mauvaise de succès. Il est vrai que notre confrère avait bien pensé à cette dérivation, mais la rupture uréthrale siégeait en un point si postérieur qu'il lui parut impossible de l'établir. Il eût alors mieux valu faire une uréthrostomie, en abouchant le mieux possible les deux bouts de l'urèthre à la peau, puis dans un temps secondaire, aussi tardif que nécessaire, lorsque les tissus seraient devenus parfaitement souples, on aurait rétabli le cours normal de l'urine par une uréthroplastie.

M. Lejars. — La méthode de l'uréthrostomie que vient de préconiser M. Legueu, est une excellente méthode. J'ai eu l'occasion de l'appliquer 2 fois, et j'ai obtenu des résultats excellents. Je crois qu'à la méthode de l'uréthrorrhaphie immédiate il faut substituer la méthode de l'uréthrostomie avec uréthroplastie ultérieure.

Désinfection des mains par l'alcool sans lavage et savonnage préalables.

M. Savariaud. — M. Marquis (de Rennes) nous a adressé un mémoire relatif à la désinfection des mains par l'alcool et sur lequel je suis chargé de vous faire un rapport.

M. Fürbringer, en 1887, montra le premier que l'alcool permettait la désinfection sûre des mains après un lavage au savon. De nombreux auteurs confirmèrent cette opinion, mais tout récemment on a déclaré que le lavage préalable des mains au savon est nuisible à l'action efficace de l'alcool.

L'opinion courante est que l'alcool n'a aucune action antiseptique : c'est là ce que soutiennent M. Lucas-Championnière et d'autres auteurs, et, quand M. Halphen montra que l'alcool suffisait à la stérilisation des mains, on lui objecta qu'il n'agissait que comme fixateur. M. Marquis s'est attaché à démontrer le pouvoir antiseptique puissant de l'alcool; il a fait une série de coupes mettant en évidence la pénétration du liquide jusqu'au fond du follicule pileux et son mémoire contient 50 cas d'opérations aseptiques pratiquées après stérilisation des mains uniquement à l'alcool. La durée minima de l'alcoolisation doit être de quatre minutes pour les mains seulement; six minutes de plus doivent être comptées pour la stérilisation des avant-bras. Cette stérilisation persiste de quinze à trente minutes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 novembre 1911.

Précautions nécessaires pour l'administration du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Milian. — Je désire vous communiquer l'observation d'un homme de cinquante-huit ans, obèse, atteint d'insuffisance mitrale avec hémiplégie droite qui, à sa demande expresse, reçut une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol. Cette injection fut faite par un externe qui pratiquait pour la première fois cette opération. Une demi-heure après le malade tomba dans le coma et il succomba au bout de trente-six heures.

L'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol était certainement contre-indiqué chez ce patient, mais j'estime qu'il y a lieu d'incriminer aussi le sérum artificiel ayant servi à l'injection, car tous les malades qui ont été injectés le même jour avec la même solution ont eu des réactions immédiates extrêmement intenses avec des élévations de température dépassant 40°.

Je profite de cette occasion pour faire remarquer que les cas de coma survenant de quarante-huit à soixante-douze heures après l'injection sont tous imputables, selon moi, à des fautes de technique ou à l'emploi de doses trop élevées du médicament et non à des phénomènes d'anaphylaxie. A l'appui de mon opinion je citerai le cas d'un officier syphilitique qui, un mois après avoir reçu une injection de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol suivie de coma au bout de quatre jours et ensuite d'amnésie pendant une semaine, me demanda formellement de lui pratiquer de nouvelles injections. Je lui injectai sans le moindre accident 0 gr. 20 centigr. le 12 juin, 0 gr. 30 centigr. le 19, 0 gr. 40 centigrammes le 26 et 0 gr. 30 centigr. le 10 juillet. Il est évident que ces injections répétées auraient dû être suivies des mêmes accidents que la première, si l'anaphylaxie avait été en cause. Or, il a suffi de diminuer les doses du médicament pour rendre les injections inoffensives.

En terminant, je désire rappeler les précautions grâce auxquelles on pourra presque sûrement se mettre à l'abri des accidents parfois très graves consécutifs aux injections du remède d'Ehrlich.

Pour éviter ce que l'on appelle l'idiosyncrasie, on doit d'abord s'assurer que le malade supporte bien l'arsenic; il suffit pour cela de lui faire une injection sous-cutanée d'un produit arsenical.

L'injection de dioxydiamidoarsenobenzol ne sera pratiquée que cinq jours plus tard, après élimination du produit précédemment injecté. Pour la solution, on devra n'employer que du sérum à 6 ‰, c'est-à-dire une solution faiblement chlorurée; ce sérum devra être obtenu avec de l'eau stérilisée le jour même; la solution une fois faite, on y ajoutera une goutte de lessive de soude pour en assurer l'hyperalcalinisation. La solution sera ensuite étendue de manière que 0 gr. 01 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol corresponde à 4 c.c. 1/2 de sérum artificiel.

Il faut, enfin, ne procéder à l'injection qu'avec une extrême lenteur, débuter par une dose de 0 gr. 30 centigr. chez les sujets non tarés, et de 0 gr. 10 centigr. seulement chez les sujets tarés, n'avoir recours à une dose supérieure que si la précédente a été bien supportée, n'injecter comme dose usuelle que de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 centigr. (jamais 0 gr. 60 centigrammes) et ne renouveler les injections qu'à des intervalles suffisants, c'est-à-dire une semaine entre la deuxième et la première, et deux semaines pour les injections suivantes.

M. Sicard. — J'ai toujours déclaré, comme M. Milian, que les doses de dioxydiamidoarsenobenzol ne devaient pas être supérieures à 0 gr. 30 centigr., qu'un espace de huit à dix jours devait séparer chaque injection et enfin que lorsqu'une injection était mal supportée,

avec accidents d'alarme, il fallait s'abstenir d'en pratiquer une seconde.

Ces accidents d'alarme, qui doivent mettre le médecin en éveil, sont caractérisés par de la céphalée, des nausées et des vertiges. Ainsi que je l'ai démontré, ces accidents sont sous la dépendance d'une réaction méningée, comme en témoignent les modifications profondes du liquide céphalo-rachidien.

Grâce à l'observation des précautions précédentes, je n'ai jamais constaté de véritables accidents chez les nombreux malades atteints d'affections nerveuses que j'ai traités par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Thibierge. — J'ai observé 2 fois des accidents à la suite des injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans, qui était atteint d'un chancre syphilitique et de roséole. Cet homme reçut une première injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Cette injection ne fut suivie d'aucun accident. Une semaine après, il fut fait une seconde injection semblable à la première. Au bout de quatre jours, le malade eut dans la nuit plusieurs selles sanguinolentes avec hématémèses peu abondantes et une élévation de température de 40°4. Ces accidents se dissipèrent peu à peu et le patient se rétablit après avoir présenté une éruption varioliforme.

Le second fait concerne une femme de trente ans, qui avait un chancre à la lèvre et à laquelle on pratiqua une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. Cette injection détermina une élévation de température de 38°2. Six jours après, on fit une seconde injection de 0 gr. 15 centigr. seulement. Le soir même, la température s'éleva à 38°4, puis à 40° le lendemain. On nota, en outre, une anurie complète pendant quarante-huit heures, puis une éruption scarlatiniforme à la suite de laquelle tout rentra dans l'ordre.

Maladie de Hirschsprung chez des adolescents; examens rectoscopique et radioscopique.

M. Bensaude présente, en son nom et au nom de MM. Gillard et Ronneaux, 2 sujets âgés respectivement de dix-sept et de dix-huit ans, atteints du syndrome de Hirschsprung. La maladie a été reconnue dans les deux cas par l'examen rectoscopique qui a permis de constater l'absence d'obstacle organique à l'extrémité inférieure de la dilatation, mais aussi la présence d'une gêne mécanique due à une coudure dans un cas, à une valvule dans l'autre. Chez l'un des patients la maladie est apparue à la naissance, chez l'autre à l'âge de treize ans. Dans le premier cas, le syndrome existait au complet avec constipation opiniâtre (soixante-quatre jours sans selle), ballonnement, péristaltisme et crises d'occlusion. Une intervention chirurgicale a amené des selles quotidiennes et régulières. Dans l'autre fait, les symptômes sont très effacés, mais tenaces; les moyens médicaux n'ayant aucune action, l'opération sera pratiquée prochainement.

Anatomiquement, ces observations appartiennent à la variété procto-sigmoïdienne de la maladie, ainsi que l'examen radioscopique a permis de le constater : elles s'accompagnent de dilatation et d'allongement de l'S iliaque; mais alors que la dilatation présente dans le premier cas l'aspect monstrueux classique, dans l'autre elle est beaucoup moindre et le phénomène prédominant est l'anomalie de longueur et de situation du côlon sigmoïdien. Cette dernière observation est donc particulièrement favorable à l'hypothèse, qui fut d'abord soutenue par M. Marfan, d'après laquelle une pareille anomalie se trouve toujours à la base du mégacôlon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 novembre 1911.

Sur les conditions qui favorisent la précipitation ou la dissolution de l'acide urique dans l'urine.

M. F. Cappon. — Il résulte de mes recherches qu'une urine naturelle agitée avec de l'acide urique ne laisse précipiter qu'une fraction de son acide urique (de 56 à 82 % chez un même sujet soumis au régime mixte ordinaire). Cette action de précipitation est toujours épuisée après six heures d'agitation à la machine.

L'amorçage et l'agitation précipitent plus d'acide urique, en valeur absolue et en valeur relative, dans l'urine de la nuit que dans l'urine du jour, plus dans l'urine de la matinée que dans celle de l'après-midi.

Le régime sans viande (lacto-ovo-végétarien) avec prépondérance des aliments végétaux, régime qui diminue l'acidité de l'urine, confère le plus souvent à l'urine la propriété de dissoudre l'acide urique qu'on y ajoute.

En général, les urines qui laissent précipiter par amorçage et agitation beaucoup d'acide urique sont aussi celles qui présentent la plus forte acidité (à la phénolphtaléine). Au contraire, celles qui en laissent précipiter peu, ou même pas du tout, et plus encore celles qui dissolvent l'acide urique qu'on leur offre, ont une acidité faible.

L'ingestion d'eaux alcalines (une bouteille par jour) ou de 3 grammes de bicarbonate de soude, en même temps qu'elle rend l'urine très peu acide à la phénolphtaléine, supprime l'aptitude à la précipitation de l'acide urique par amorçage et agitation, et fait que l'urine est, au contraire, apte à dissoudre de l'acide urique. On obtient les mêmes effets par l'ingestion de carbonate de chaux (craie lavée) à la dose de 4 à 6 grammes par jour en trois prises.

On comprend l'intérêt qu'offrent ces constatations au point de vue d'une thérapeutique préventive de la lithiase urique.

Sur le dosage de la cholestérine dans les tissus; procédé pondéral.

M. A. Grigaut. — Voici le procédé que j'emploie pour doser la cholestérine dans les tissus : de 20 à 40 c.c. de sérum sanguin ou 2 à 10 grammes de tissu frais haché sont placés dans un ballon de grande contenance avec 60 à 80 c.c. de soude aqueuse à 20 %. On bouche le ballon avec un tampon de coton et l'on porte à l'autoclave vers 110° pendant une heure. Au bout de ce temps, le liquide obtenu est introduit après refroidissement dans une ampoule à décantation et agité fortement avec une à deux fois son volume d'éther ordinaire. On laisse reposer, on sépare la solution éthérée et l'on agite le liquide aqueux résiduel avec du nouvel éther. Les liqueurs éthérées réunies dans une capsule en porcelaine laissent, par évaporation, un résidu fortement coloré qui est redissous dans un peu d'alcool additionné de 1 c.c. de soude alcoolique à 1 %. On évapore de nouveau au bain-marie et l'on dessèche à l'étuve à 100° une demi-heure. Le résidu est alors épuisé par l'éther de pétrole que l'on verse dans la capsule chaude, en remuant à l'aide d'un agitateur de manière à détacher les particules de substances adhérentes aux parois. Par le repos, la masse des impuretés se dépose lentement, laissant une liqueur éthérée limpide et incolore que l'on sépare en jetant le tout sur un entonnoir dont la douille est garnie d'un tampon d'amiante à peine tassé. On lave naturellement la capsule, l'entonnoir et l'amiante avec un peu d'éther de pétrole. Les solutions éthérées, évaporées dans un vase taré, laissent un résidu formé de longues aiguilles blanches soyeuses présentant le point de fusion et les constantes physiques de la cholestérine. Il reste à dessécher le produit à 100° jusqu'à poids constant avant de procéder à la pesée.

La teneur du sérum sanguin ainsi déterminée oscille normalement entre 1 gr. 20 et 1 gr. 80 centigr. de cholestérine par litre, mais elle peut, dans certains états pathologiques, tomber jusqu'à 0 gr. 50 centigr. ou s'élever jusqu'au chiffre énorme de 8 grammes par litre.

Il est bien entendu que les chiffres donnés par cette méthode représentent la cholestérine totale évaluée en cholestérine libre, et, dans le sérum sanguin, par exemple, où la cholestérine se trouve presque entièrement combinée aux acides gras, l'acide oléique surtout, le poids des éthers de la cholestérine contenus se trouve sensiblement égal aux chiffres fournis par la présente méthode, multipliés par 1,687.

A propos de deux cas de pseudo myxome péritonéal d'origine appendiculaire.

M. J. Sabrazès (de Bordeaux). — L'appendice iléo-cæcal peut être le point d'origine d'un pseudo-myxome du péritoine, soit qu'il ne semble même pas fissuré, soit qu'il présente une perforation.

Dans les deux cas, le contenu et l'extérieur de l'organe montrent le même exsudat gélatiniforme, en petites sphérules ambrées ou en grumeaux plus irréguliers : il s'agit là de mucus coagulé issu de la cavité appendiculaire, soit par quelque fente comblée plus tard, ou encore par une ouverture spontanée restée béante. On connaît mal l'histologie de ces appendices. J'ai eu l'occasion d'en examiner 2.

Dans le premier cas, il s'agit d'un de mes malades opéré par M. Chavannaz qui a communiqué l'observation à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 214).

L'appendice, relativement volumineux, chroniquement enflammé, était bourré de petits grains de mucus, identiques aux sphérules agglutinées au pourtour de l'organe. Le mucus concrété, qui distendait la paroi appendiculaire, provenait d'une hypersécrétion du revêtement épithélial caliciforme et des glandes en tube de la muqueuse, très développées, confinant à l'adénome.

Le second fait provient d'un de nos confrères anglais M. Malpas et de M. Lostalot (de Biarritz).

L'appendice était considérablement déformé. Les deux tiers inférieurs avaient le calibre d'un bout de petit doigt. La paroi, rigide, présentait de larges foyers de calcification. Une écaille calcaire, faisait corps avec la face séreuse, pointe en dehors. Une carapace de calcification couvrait une moitié du pourtour de l'organe, intéressant ses diverses tuniques. Un peu au-dessus de cette bande calcaire existait une perforation, large de 1 millim. 1/2. Cette partie renflée et calcifiée de l'appendice ne communiquait plus avec le segment supérieur normal : elle formait une cavité, close en haut, rompue latéralement, ne contenant ni calcul, ni scybale, ni pus, ni helminthes, une cavité inégale, tapissée de mucus, hérissée d'expansions fibreuses et calcaires ainsi que de saillies végétantes, polypiformes. Ainsi, macroscopiquement, il y avait continuité entre le vase clos appendiculaire encore plein de mucus et qui venait de se rompre et l'exsudat péritonéal pseudo-myxomateux.

Il existait dans l'appendice de ces deux malades des végétations glandulaires, mucipares, incomparablement plus développées chez l'un d'eux que chez l'autre. L'hypersécrétion de mucus qui en résultait a amené, chez le second, l'effraction de l'organe, partiellement calcifié et fragile, et le déversement de son contenu à la surface du péritoine. La perforation a été marquée par de l'hypothermie. Heureusement, les germes microbiens qui ont envahi la séreuse avec le mucus étaient sans doute peu virulents, car cet homme, bien qu'il fût âgé de soixante-dix ans, a fort bien guéri après cette intervention. Dans le premier cas, le mucus s'est en quelque sorte exprimé de l'appendice, où il était sous tension, à travers une fissure méconnue, sous forme de petits grains sphériques, en frai de grenouille.

De la méthode anaphylactique pour l'identification des taches de sperme.

M. H. Verger (de Bordeaux). — MM. J. Minet et J. Leclerc (de Lille) ont montré que des cobayes préparés par injection sous-cutanée ou intra-cardiaque de sperme humain réagissaient à une nouvelle injection par des phénomènes anaphylactiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 180). J'ai cherché à vérifier ces

faits en modifiant légèrement la technique donnée par les promoteurs de la méthode.

J'ai préparé les cobayes à l'avance avec du sperme frais et avec des macérations de taches de sperme dans l'eau distillée. J'ai observé d'abord que ce deuxième procédé plus facile réussissait aussi bien que le premier, même avec des taches anciennes de plusieurs mois. J'ai ainsi traité 9 cobayes en employant la macération de taches de 10 centimètres carrés environ, dans 4 ou 5 c.c. d'eau, et en injectant par voie intra-péritonéale, intra cardiaque ou intra-cérébrale 2 c.c. La voie d'introduction m'a paru indifférente. L'injection déchaînante a été pratiquée ensuite dans un temps variant de un à quatre mois après l'injection préparante, avec la même technique quant à la préparation de la tache et par la voie intracardiaque conseillée par MM. Minet et Leclerc. Sur ces 9 cobayes ainsi traités, 2 n'ont présenté que des réactions très légères consistant en quelques accès de toux, un peu d'agitation; 3 ont eu, au bout de quelques minutes, des convulsions avec abaissement de température au-dessous de 38°, mais ont survécu après une période d'abattement avec parésie de une à deux heures; 4 au contraire ont présenté presque aussitôt après l'injection des convulsions violentes et sont morts en quelques minutes. L'autopsie dans ces derniers cas permit d'éliminer l'hypothèse de mort par hémorrhagie interne.

Action des extraits de corps jaunes sur la pression artérielle.

MM. Chr. Champy et **E. Gley** communiquent les résultats de recherches qu'ils ont entreprises en ce qui concerne l'action des extraits de corps jaunes sur la pression artérielle. Les extraits de corps jaunes périodiques de vache sont peu actifs. Des extraits commerciaux, très bien préparés par dessiccation dans le vide à froid, n'ont eu aucun effet sur la circulation. Il faut donc admettre que le peu de substance active qui existe dans le tissu frais disparaît par la dessiccation. On sait, d'ailleurs, que les préparations de corps jaunes perdent très rapidement leur toxicité. Les extraits de corps jaunes de vache gravide sont très actifs; préparés par dessiccation dans le vide à froid, ils conservent leur activité. De là encore une différence entre les corps jaunes périodiques et ceux de la grossesse. Les extraits de corps jaunes de brebis gravide sont également actifs. Ceux de jument le sont moins. Les extraits de corps jaunes de truie sont les plus actifs.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 20 novembre 1911.

La constipation chronique.

M. Fuld. — Les résultats de la radiologie, la médecine interne, la bactériologie, la psychologie, la pharmacologie et la biologie expérimentale jettent un jour en grande partie nouveau sur la question de la constipation chronique. La régularité de la défécation, loin de dépendre d'un seul organe, le côlon, comme on l'avait pensé, ou même de parties déterminées de cet organe, résulte de l'intégrité du mécanisme réflexe intestinal tout entier ou, en cas de quelque perturbation spéciale de ce mécanisme, de l'existence de processus compensateurs. Comme il est reconnu que le contenu colique subit, à l'état normal, des mouvements dans le sens du péristaltisme et de l'antipéristaltisme, il est impossible d'admettre deux formes distinctes : l'une spasmodique et l'autre atonique. La dépendance mutuelle des diverses parties de l'intestin ne permet pas d'incriminer un trouble primitif siégeant toutes les fois au niveau de la stase fécale. D'autre part, les sphincters interne et externe jouent un rôle important dans la genèse de la coprostase, ainsi qu'il résulte de la fréquence des selles involontaires chez les malades ayant subi une colostomie ou une section du sphincter. D'ailleurs, la radiographie a montré que l'acte même de la défécation préside aux mouvements des matières dans les parties supérieures du côlon. De là la grande importance des habitudes personnelles et de la psychologie de l'individu (idées de pudeur, d'impossibilité de la défécation ou préoccupations mentales de toute sorte qui s'opposent à cet acte).

Je suis loin cependant de partager l'idée simpliste de ceux qui déclarent que c'est exclusivement la rétention arbitraire des selles par l'innervation du sphincter qui détermine la constipation; tout au contraire, je reconnais qu'une foule d'autres facteurs peuvent intervenir, comme je le montrerai plus loin. Pour ce qui est des conséquences de la constipation, c'est tout d'abord le mécanisme et le chimisme intestinal en général qui peuvent être troublés. C'est ainsi que les constipés sont souvent des hyperchlorhydriques et ne cessent de l'être qu'après un traitement approprié de leur constipation. D'autre part, la répartition du sang est modifiée sous l'influence d'un encombrement de l'intestin par des masses fécales, ce qui entraîne l'anémie des centres nerveux, les céphalées, etc. La paroi du côlon est susceptible d'être lésée et l'on constate alors des ulcères stercoraux soit dans le cæcum, sont dans le rectum. Bien avant que ces symptômes se manifestent la paroi intestinale est altérée, de sorte qu'elle n'oppose qu'une résistance amoindrie à l'envahissement bactérien du sang. De là la coliémie des constipés, leur albuminurie et leur cylindrurie. Ces lésions d'ordre mécanique, toutes minimes qu'elles sont, ouvrent également une voie à l'intoxication intestinale. Il est même probable que sans elles cette intoxication ne pourrait se produire. Je ne ferai que renvoyer aux idées émises par M. Metchnikoff sur l'influence funeste qu'exerceraient le côlon et le bacille qui en tire son nom sur la longévité des quadrupèdes et des oiseaux coureurs. Cette cause de nocivité et son traitement par les bacilles producteurs de l'acide lactique sont encore quelque peu problématiques.

Ce qui me paraît plus fondé, c'est l'intolérance pour la viande que présentent un très grand nombre de constipés, ainsi que l'a fait ressortir M. Kohnstamm (de Königstein-en-Thuringe). Après avoir été privés de viande durant un certain temps, ces malades ont une digestion régulière et une tolérance pour la viande qui ne diffère en rien de celle d'un sujet non constipé. Le traitement susmentionné est excellent contre la constipation et possède le grand avantage de ne durer que quelques jours; dans d'autres cures, on utilise des réflexes favorisant la défécation, notamment le réflexe gastrogène qui survient quelques minutes après l'ingestion d'un aliment ou d'un liquide, et qui est souvent exagéré chez des sujets atteints d'entérite, même après leur guérison; les diarrhées de ce genre qui s'observent assez souvent sont justiciables d'un traitement spécial tout différent de celui de l'entérite. On peut aussi avoir recours au réflexe proctogène qui résulte de la réplétion de l'ampoule par un contenu d'une certaine consistance et d'une surface exempte d'aspérités; peu importe qu'il s'agisse de fèces ou de corps étrangers, comme de ballons de caoutchouc huilés. Ce qu'il faut, c'est que le malade apprenne aussitôt que possible à se déshabituer de ces moyens et à avoir des selles régulières sans leur concours.

Il paraît même que les aperitifs sont susceptibles d'un emploi analogue. Il est un apéritif assez efficace que l'organisme fournit lui-même, la bile. Très probablement un grand nombre de constipés sont en même temps des hépatiques. Ce qu'il faut redouter, c'est d'instituer un traitement continu de la constipation, comme le régime des constipés, que le malade doit suivre durant toute sa vie. Celui-ci, trop porté à s'observer continuellement, ne perdra jamais sa préoccupation de prédilection : la quantité et la qualité de ses selles.

On pourrait songer en dernier ressort aux interventions chirurgicales dont on a proposé et préconisé, surtout dans ces derniers temps, un nombre considérable : fixation du côlon, typhlolyse, typhlorrhaphie, ablation d'une portion du côlon, entérocolostomie, etc. Etant donnée la complexité du phénomène on admettra aisément que bien que l'indication spéciale sur laquelle on a basé ces interventions soit fréquemment erronée, le résultat en sera souvent assez bon, le cours de la colonne fécale se trouvant facilité. D'autres considérations du même ordre porteront à renoncer à ces cures trop actives de la constipation habituelle et à recourir aux médications internes dans le sens que je viens d'exposer, même en cas de lésions anatomiques indiscutables (pérityphlite chronique et adhérences).

M. Ewald. — Je ne partage pas la manière de voir de M. Fuld. La constipation constitue un trouble tout simple et non complexe de l'appareil sphinctérien. J'admets une forme spasmodique et une forme atonique plus fréquente. Celle-ci résulte de la faiblesse de la musculature destinée à l'expulsion des matières. Les deux formes à titre d'affections chroniques sont justiciables d'un traitement continué durant des années, qui sera diététique et auquel bien souvent on ajoutera l'emploi des apéritifs, administrés à des doses constantes pendant de longues années et même toute la vie du patient. Les ulcères stercoraux sont d'une rareté excessive et il est même surprenant que les matières durcies ne produisent pour ainsi dire jamais de lésions mécaniques.

Les résultats que certains radiologistes ont obtenus au moyen de lavements au bismuth ne sont nullement physiologiques, car les selles entrent à l'état solide dans le cæcum.

Cancer déterminé par les rayons de Röntgen.

M. G. Klemperer. — Je désire vous montrer, avant que l'opération soit pratiquée, une femme atteinte d'un cancer qui me paraît offrir un intérêt assez considérable : il s'agit d'un cancer à cellules plates siégeant sur la partie tégumentaire correspondant à la région gastrique où l'on avait fait en 1905 des applications de rayons de Röntgen pour une tumeur viscérale inopérable.

La malade a augmenté de poids durant ce traitement et la tumeur a complètement disparu. Est-ce là une preuve de l'efficacité de la radiothérapie? Non certes, car les cancers des viscères n'ont jamais été guéris par ce traitement. La tumeur en question a dû se développer sur un ulcère peptique ou sur un syphilome; il est impossible actuellement de préciser le diagnostic. Or, la radiothérapie est loin d'être inoffensive et la tumeur que vous pouvez constater en est la preuve. Comme une dermatose typique a préexisté à son évolution, il est absolument certain qu'elle a été déterminée par les rayons de Röntgen. Il y a deux ans, un chirurgien de l'Université de Berlin qui avait été consulté déclarait la tumeur inopérable et faisait transférer la malade à l'Institut anticancéreux. Or, un autre chirurgien de cette même Université a examiné depuis la patiente et, bien que la tumeur n'ait fait qu'augmenter pendant ces deux années, il espère pouvoir la guérir par une opération.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 novembre 1911.

Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme.

M. Van Gehuchten. — Le nerf pneumogastrique du lapin renferme trois espèces de fibres nerveuses, différentes par l'épaisseur de

leur gaine de myéline et par la durée d'évolution des phénomènes de dégénérescence secondaire. Ces fibres sont différentes également au point de vue fonctionnel : les fibres à gaine épaisse et à dégénérescence lente sont des fibres motrices destinées à innerver les muscles volontaires du pharynx et du larynx; les fibres à gaine mince et à dégénérescence rapide sont aussi des fibres motrices innervant les muscles lisses et les muscles striés du cœur et de l'œsophage qui échappent à l'influence de la volonté; les fibres à gaine moyenne sont en majeure partie des fibres de sensibilité.

J'ai recherché, avec M. Molhant (de Louvain), si ces trois espèces de fibres nerveuses se retrouvent dans le pneumogastrique de l'homme, avec la même distribution périphérique.

Pour résoudre le problème nous avons fait des coupes microscopiques transversales sériées, après fixation dans l'acide osmique dilué, du nerf vague de l'homme depuis les filets radiculaires du bulbe jusqu'au-dessous de l'origine du nerf récurrent.

Voici les points importants qui se dégagent de nos recherches :

Pendant leur passage dans le trou déchiré postérieur les filets radiculaires du pneumogastrique et du spinal se réunissent en un *tronc unique* dans lequel de multiples faisceaux de fibres nerveuses forment un plexus très compliqué. Au sortir du trou déchiré ce tronc unique donne naissance à la branche externe du spinal et au nerf vague proprement dit. Dans le tronc unique les deux nerfs ont perdu complètement leur individualité. La description classique n'est donc pas exacte, description dans laquelle le nerf de Willis, formé de fibres médullaires et de fibres bulbaires, resté indépendant, se divise en une racine interne se réunissant au vague et une racine externe.

Les faits anatomiques que nous avons relevés expliquent pourquoi l'arrachement extra-crânien du nerf de Willis, tel qu'il a été pratiqué il y a cinquante ans par Waller, Claude Bernard et d'autres auteurs, ne peut pas intéresser exclusivement les fibres radiculaires du nerf de la onzième paire, mais doit léser inévitablement un nombre variable de fibres radiculaires du nerf de la dixième paire, ainsi que je l'ai démontré il y a dix ans (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 70).

Le nerf hypoglosse s'anastomose avec le nerf pneumogastrique à la partie supérieure de la région cervicale. La série de nos coupes transversales démontre que, au contact des deux nerfs, leurs fibres se réunissent en faisceaux compacts entourés par un même névrilème, de telle sorte qu'il devient impossible de distinguer les fibres qui appartiennent à l'un et à l'autre des deux nerfs.

Au niveau de l'artère sous-clavière, le nerf pneumogastrique s'élargit comme s'il existait là un ganglion; il s'agit tout simplement d'un aplatissement du nerf.

Dans les fibres qui se détachent du vague pour entrer dans la constitution du nerf laryngé inférieur, il existe un petit ganglion de cellules multipolaires de nature sympathique.

Le nerf pneumogastrique renferme dans ses filets radiculaires et dans toute sa portion cervicale les trois espèces de fibres nerveuses qui existent chez le lapin. Les fibres à grosse gaine entrent exclusivement dans la constitution du rameau pharyngien, du nerf laryngé supérieur (branche externe) et du nerf laryngé inférieur. On peut admettre que comme chez le lapin elles servent à l'innervation des muscles striés du pharynx et du larynx. Les fibres à gaine moyenne se retrouvent dans le nerf laryngé supérieur, le nerf laryngé inférieur et le nerf cardiaque. Elles sont très abondantes dans toute l'étendue du vague thoracique. Par analogie avec ce qui se passe chez le lapin nous pouvons admettre qu'elles représentent les fibres de sensibilité. Les fibres à gaine mince existent dans les rameaux œsophago-trachéens du nerf laryngé inférieur, dans le nerf cardiaque supérieur et dans le vague thoracique. Elles représentent plus que probablement, comme chez le lapin, les fibres motrices de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'arbre respiratoire.

Balle de revolver fixée dans la substance cérébrale.

M. C. Moreau. — J'ai observé avec M. A. Debray (de Charleroi) une jeune fille qui a reçu, à bout portant, un coup de revolver au niveau de la partie postérieure du rebord orbitaire de l'os malaire gauche. Ayant pénétré dans le crâne, le projectile, ainsi que le montraient les radiographies, s'est dirigé en arrière, en dedans et en haut, pour venir se fixer dans la partie postéro-supérieure du lobe occipital gauche. Il a donc dû rencontrer d'avant en arrière : la circonvolution temporale supérieure, les circonvolutions temporales transverses, les circonvolutions de l'insula, la capsule externe, le corps strié, la capsule interne, la couche optique et les radiations optiques de Gratiolet.

La patiente, immédiatement après l'accident, fut atteinte d'hémiplégie droite complète, de délire, de troubles sensitivo-sensoriels très importants du côté droit. Peu à peu les symptômes de l'anomalie motrice s'améliorèrent. Par contre, ceux qui indiquaient un désordre profond du côté des sens et des divers modes de la sensibilité ont persisté et n'avaient guère de tendance vers la guérison, même deux ans après le traumatisme. Ce fait paraît bien s'expliquer par la nature des lésions diagnostiquées.

Nous avons cru devoir nous abstenir d'une intervention chirurgicale, car on n'en pouvait rien espérer, étant données les lésions produites. On devait craindre même que les tentatives d'extraction du projectile ne missent en danger la vie de la patiente.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 25 novembre 1911.

Héliothérapie de la tuberculose chirurgicale.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Max Jerusalem** a présenté 3 enfants qu'il a traités à Grimmenstein (près de Vienne, à 700 mètres d'altitude) selon les préceptes de M. Rollier (de Leysin) avec d'excellents résultats. Dans un de ces cas il s'agissait d'une coxalgie avec une ulcération profonde allant jusqu'au grand trochanter et un décubitus grave à la région sacrée. Après un traitement solaire de dix mois, le petit patient a guéri et l'articulation est mobile; il y a un raccourcissement de 5 centimètres du membre malade, mais l'enfant a augmenté de 12 kilos.

Un autre fait concerne une jeune fille atteinte d'une tuberculose de l'articulation du pied, avec 22 fistules qui suppuraient abondamment. Après un traitement solaire de huit mois et demi, la guérison fut complète sans aucune intervention chirurgicale et avec mobilité complète du pied.

Le troisième cas a trait à une fillette qui présentait une carie des quatrième et cinquième vertèbres lombaires et une fistule dans la région inguinale. Celle-ci se ferma après un séjour de deux mois au sanatorium. La malade, qui a eu un abcès froid au niveau du dos, est encore en traitement.

M. L. Freund ne croit pas que les rayons solaires exercent une action locale dans la profondeur des tissus. Il attribue une grande partie du succès obtenu dans les cas de ce genre à l'amélioration des conditions hygiéniques et de la nutrition. Dans la tuberculose des petits os les rayons de Röntgen lui ont donné de bons résultats.

M. O. von Frisch admet une action locale des rayons solaires, qui seule peut expliquer la guérison d'un cas de tuberculose péritonéale obtenue en quelques semaines chez un malade du service de M. von Eiselsberg.

M. A. Fränkel explique les succès observés à Leysin par le traitement ouvert des plaies et par la suppression des appareils immobilisateurs. Il estime qu'on pourrait obtenir les mêmes effets par le traitement solaire à Vienne.

M. E. Fuchs considère l'altitude comme un facteur important de l'efficacité du traitement institué à Leysin.

M. Max Reiner est d'avis que, dans la tuberculose articulaire avec destruction des éléments de l'articulation, ce n'est pas la mobilité, mais la fixation qu'il faut s'efforcer d'obtenir.

M. Hochenegg, qui a observé plusieurs malades à Leysin, est convaincu que ce n'est ni l'alimentation, ni l'hygiène qui jouent le principal rôle dans la guérison, mais l'irradiation solaire.

M. J. Schnitzler fait remarquer que les succès obtenus auparavant en cas de tuberculose chirurgicale n'étaient qu'apparents, car il subsistait toujours de petits foyers latents qui donnaient lieu à des récidives, surtout lorsque l'articulation était mobile. C'est pourquoi on s'est efforcé de fixer les articulations pour empêcher ces récidives. Dans le traitement solaire il paraît s'agir d'une guérison radicale et dans ce cas la mobilité est à désirer.

M. Jerusalem estime que dans les grandes villes, où l'air est plein de poussière, l'exposition des plaies ouvertes aux rayons solaires serait dangereuse. L'action des rayons solaires s'exerce assurément dans la profondeur : ce qui plaide en faveur de cette manière de voir, c'est la guérison de 2 cas de péritonite tuberculeuse, sous l'action des rayons solaires, en l'espace de quelques semaines.

Le massage des vésicules séminales dans les métastases gonococciques.

M. Picker (de Budapest) a relaté l'observation d'un homme de trente-deux ans qui contracta il y a une douzaine d'années une blennorrhagie et qui fut atteint six ans plus tard de douleurs dans la hanche. Il y a quatre ans ce malade a eu une nouvelle infection gonococcique, qui fut suivie de plusieurs abcès péri-uréthraux, de prostatite, de cystite, de polyarthrites blennorrhagiques, d'endocardite et d'iritis. Malgré différents traitements, il se produisit toujours de nouvelles manifestations de la septicémie gonococcique. Partant de l'idée que les infections réitérées de l'organisme devaient provenir de la rétention de gonocoques au niveau des vésicules séminales, l'orateur pratiqua le massage systématique de ces vésicules, dont il évacua une sécrétion d'abord claire, puis purulente et contenant des gonocoques.

Exostoses multiples.

M. S. Plaschkes a présenté 2 hommes atteints d'exostoses multiples. Ces exostoses ont pour point de départ la région où la croissance est la plus vive, c'est-à-dire la limite entre les épiphyses et les diaphyses. Chez l'un de ces malades, certains os offrent un arrêt de développement : c'est ainsi que l'un des membres supérieurs est plus court que l'autre de 5 centimètres; sur la radiographie, on voit aussi des raccourcissements tendineux. L'affection est congénitale ou se développe dans les premières années de la vie. Après la fin de la croissance du squelette, les exostoses restent stationnaires ou même rétrocèdent. Parfois, l'affection est héréditaire : la mère de l'un des malades présentés a eu également des exostoses multiples.

M. A. Exner fait observer que les exostoses du bassin peuvent constituer un obstacle à l'accouchement; d'autres exostoses occasionnent des troubles des mouvements. Dans un cas, publié par M. Weinlechner, une exostose située dans le creux poplité avait déterminé un anévrysme de l'artère poplitée. Dans un autre fait, observé par l'orateur, une exostose siégeant au niveau de la symphyse a donné lieu par compression du rectum à un iléus et à une péritonite consécutive.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Evolution de la cholestérinémie au cours des infections aiguës.

Depuis l'avènement des doctrines pastoriennes, l'étude analytique des processus infectieux aigus n'a cessé de progresser, en devenant de plus en plus pénétrante dans ses procédés, de plus en plus large et compréhensive dans les résultats qu'elle se propose d'atteindre. Successivement on a, pour chaque infection, essayé de définir l'agent pathogène, la nature des toxines qu'il engendre directement, les réactions cellulaires et humorales qu'il suscite. On a bientôt vu que celles-ci obéissaient à des lois assez générales, et retentissaient sur tout l'ensemble des appareils organiques, tout en s'ordonnant plus ou moins régulièrement selon la nature et la gravité de l'infection causale, et selon aussi le degré de la résistance individuelle du malade. De ces modifications évolutives, beaucoup nous sont aujourd'hui connues, et nous ont été rendues appréciables par l'examen méthodique du sang et des urines. D'autres, à coup sûr, nous échappent encore, et il y a grand intérêt à en poursuivre la recherche, à essayer de les définir, à préciser la place qui leur revient dans la série de leurs congénères.

C'est là, avant tout, question de technique, et chaque nouvelle méthode d'investigation amène forcément la découverte de faits encore ignorés ou mal connus.

I

C'est dans cet esprit que nous avons appliqué à l'étude des principales infections aiguës les méthodes de *dosage de la cholestérine dans le sérum*, telles qu'elles ont été instituées par M. A. Grigaut (1). Nous rappelons que ces dosages peuvent se faire, et ont été faits dans nos cas, soit par *pesée*, soit par *réaction colorimétrique*. La méthode par pesée demande environ 40 c.c. de sérum; 2 c.c. suffisent pour le dosage colorimétrique. L'écart entre les deux procédés, que nous avons dans nombre de cas contrôlés l'un par l'autre, est assez faible, et ne dépasse guère 1 pour 15 environ, le chiffre en poids étant toujours un peu plus élevé. Il va sans dire que la méthode des pesées est d'une rigueur absolue quand elle est appliquée avec les précautions voulues; mais l'approximation très grande de la méthode colorimétrique suffit dans la plupart des cas pour les besoins de la clinique. Les dosages doivent être faits *en série*, et à intervalles plus ou moins rapprochés suivant la durée de la maladie.

Nos recherches ont porté sur 10 pneumonies, 1 endocardite septique, 4 scarlatines, 4 rougeoles, 23 fièvres typhoïdes, 4 érysipèles de la face, une septicémie angineuse mortelle. Rappelons que le taux de la *cholestérinémie normale* oscille, pour 1,000, entre 1 gr. 50 centigr. chiffre habituel et 1 gr. 80 centigr.; le chiffre de 2 grammes doit déjà être considéré comme trop élevé.

Si nous cherchons à classer les différents faits étudiés, et figurés graphiquement, deux méthodes peuvent être employées, suivant que nous adoptons le classement *par maladie*, ou d'après *le mode de réaction cholestérinémique*.

Entre ces deux manières de sérier les faits, on ne peut hésiter. Il est évident que, pour une même infection, le mode de réaction est loin d'être toujours identique; sans doute il est habituel, comme pour la fièvre typhoïde, par exemple, de voir un certain type de courbe se dessiner, mais la règle comporte des exceptions, et l'examen des graphiques que nous publions en donne la preuve.

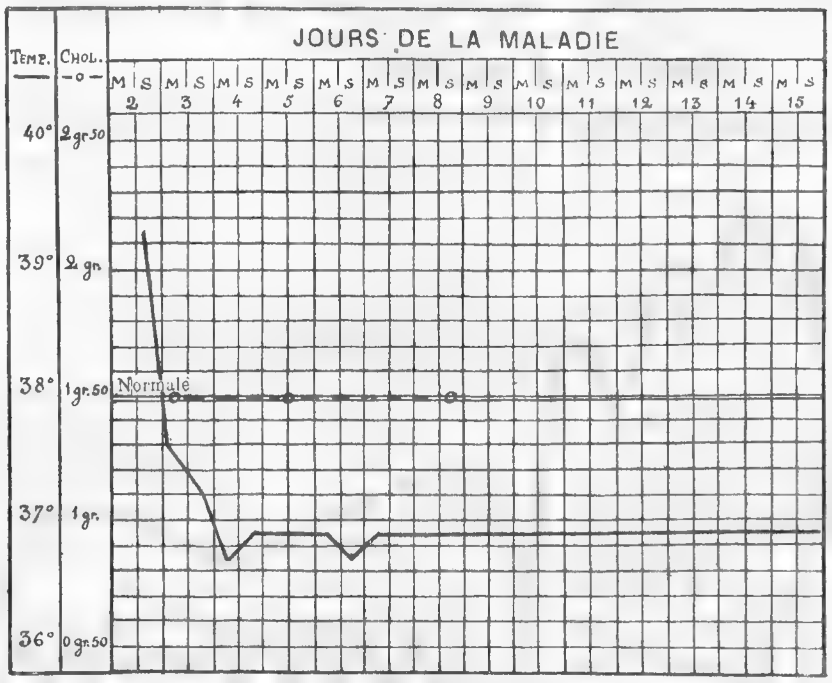


Fig. 1. — Erysipèle de la face.
Forme abortive sans modification du taux de la cholestérinémie.

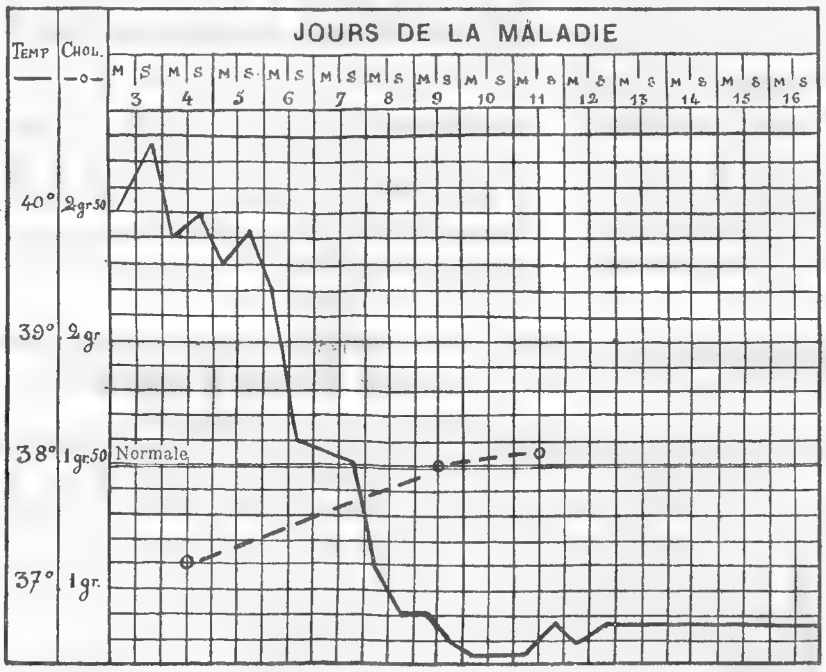


Fig. 2. — Erysipèle de la face.
Réaction hypocholestérinémique légère avec retour rapide à la normale.

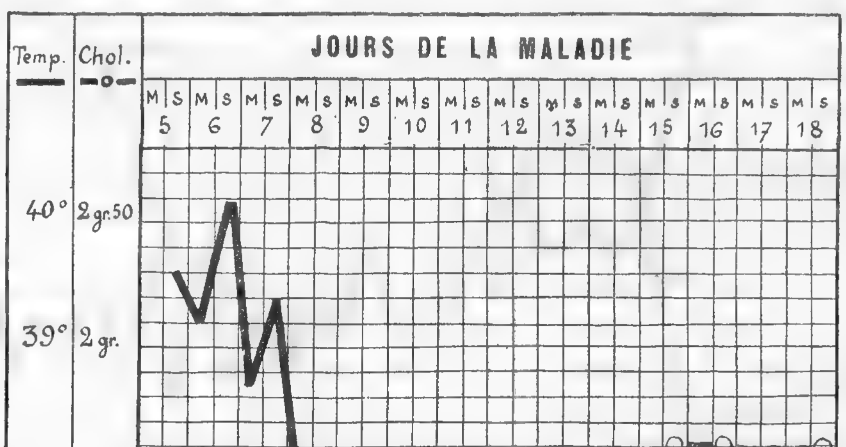


Fig. 3. — Rougeole normale.
Réaction hypocholestérinémique légère sans réaction secondaire hypercholestérinémique.

Il nous semble donc plus vrai et plus utile de classer les faits d'après le mode de réaction observé, en une série de groupes dans lesquels la gravité clinique de l'infection va croissant, et semble commander l'évolution variable de la cholestérinémie.

Cet examen général une fois fait, nous aurons à nous demander comment l'on peut actuellement essayer d'interpréter ces variations de la cholestérine sérique, dans leur origine, leur valeur pronostique, leurs rapports avec les autres courbes évolutives humorales d'origine infectieuse.

Les courbes que nous publions nous paraissent assez démonstratives, du reste, pour n'avoir besoin que de peu de commentaires; elles parlent, pour ainsi dire, d'elles-mêmes.

II

Prenons un cas d'infection très légère, un érysipèle de la face abortif, par exemple, et dans lequel la défervescence se produit au quatrième jour. Le taux de la cholestérine n'est pas modifié et se maintient au taux normal de 1 gr. 50 centigrammes (*fig. 1*).

Voici un autre cas d'érysipèle, plus sérieux, et avec défervescence classique au septième jour. La cholestérinémie, au quatrième jour, en pleine période fébrile, tombe à 1 gr. 10 centigr.; au neuvième jour elle remonte au chiffre normal de 1 gr. 50 centigrammes et s'y maintenait au onzième jour (*fig. 2*).

Même évolution et même courbe dans une rougeole normale (*fig. 3*), et dans une pneumonie franche (*fig. 4*). Cependant, dans ce dernier cas, l'infection déjà plus grave donne un tracé plus caractéristique: avant la pneumonie,

(1) A. Grigaut. Sur le dosage de la cholestérine dans les tissus; procédé pondéral. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 nov. 1911, p. 441, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 574.) — Méthode de dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les tissus; procédé colorimétrique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 nov. 1911, p. 523, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 587.)

chiffre normal; pendant la période fébrile, hypocholestérinémie très marquée et descendant à 0 gr. 80 centigr.; dès la défervescence effectuée, réascension cholestérinique à 1 gr. 70 centigr., puis à peu près fixe à 1 gr. 50 centigr.

C'est là un mode de réaction très fréquent, dans les infections de moyenne ou faible gravité : c'est celui que nous avons constaté dans nos 4 cas de rougeole non compliquée.

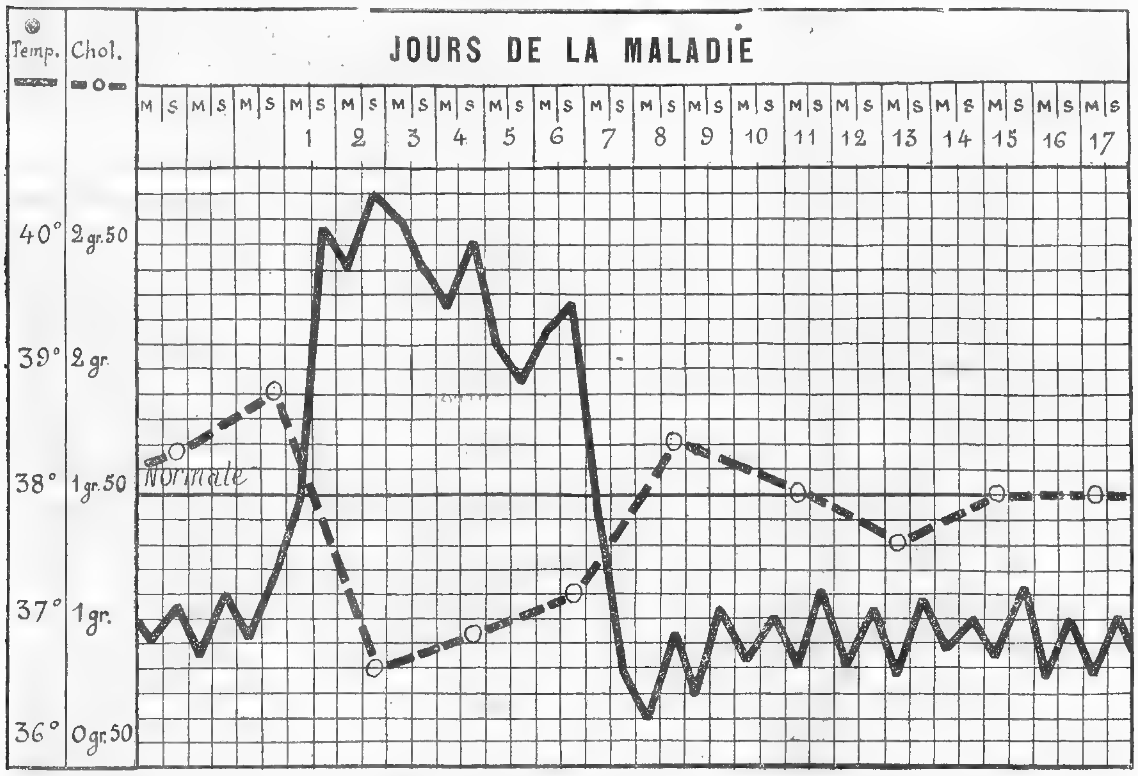


Fig. 4. — Pneumonie franche.
Réaction hypocholestérinémique d'infection sans réaction secondaire hypercholestérinémique.

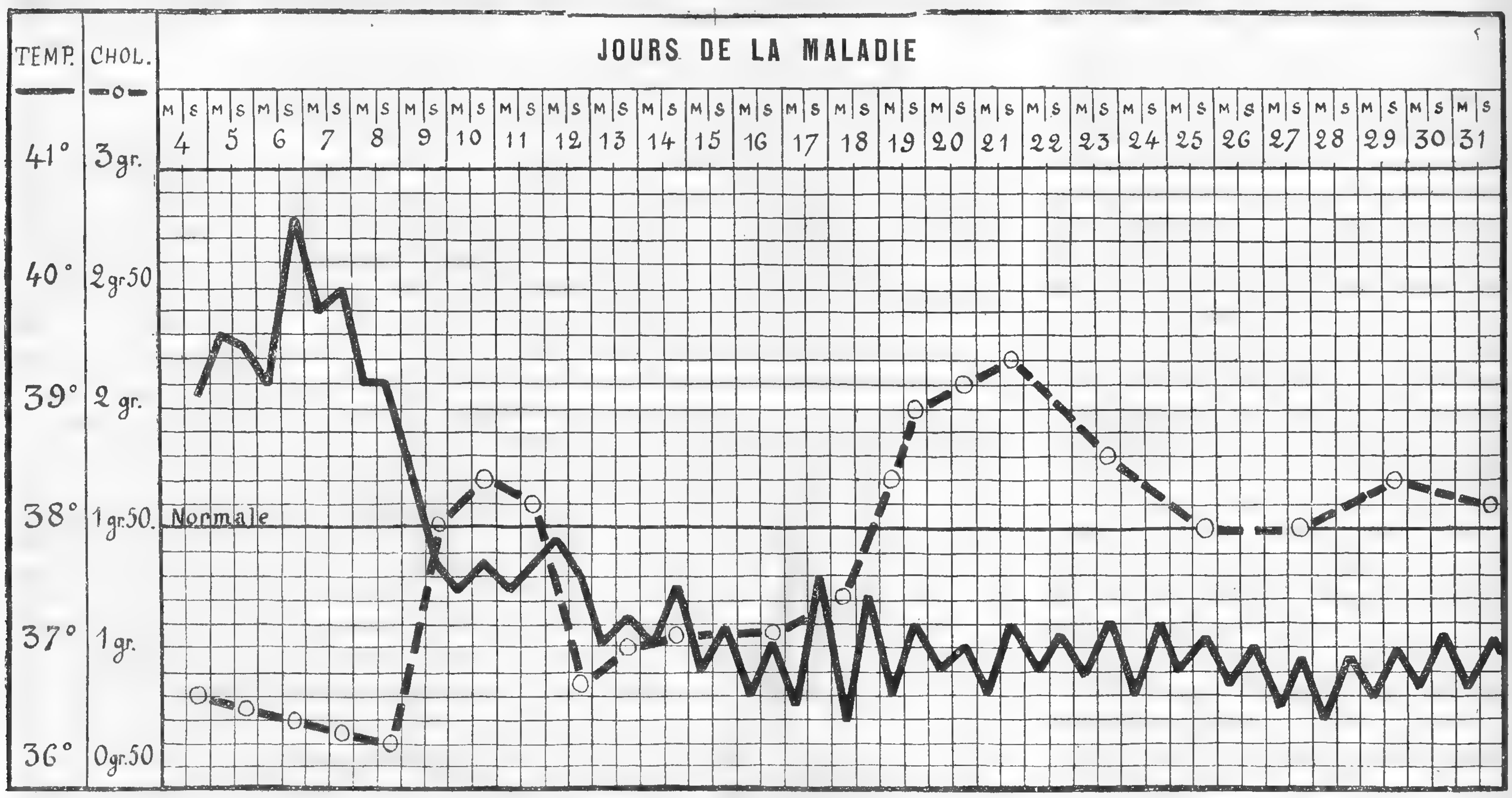


Fig. 5. — Pneumonie franche.
Réaction hypocholestérinémique d'infection avec réaction secondaire hypercholestérinémique.

Mais, en matière de pneumonie, il n'en va pas toujours ainsi. Dans les 10 cas que nous avons étudiés, il existe constamment pendant la période fébrile *une hypocholestérinémie très prononcée* et qui peut tomber à 0 gr. 50 centigr., comme dans la *figure 5*. Mais, en outre, on voit assez souvent se produire, après la défervescence, une modification inverse de la courbe, *une réaction hypercholestérinémique secondaire*, que l'on voit déjà très nette sur la *figure 5*, et encore plus accentuée sur la *figure 6*. Dans ce dernier cas, le malade est parti guéri au dix-neuvième jour, ayant encore 2 gr. 30 centigr. de cholestérine dans le sérum, et sans que l'on ait pu, par une observation plus prolongée, constater le retour au taux normal.

Chez les typhoïdiques, nous avions antérieurement (1) constaté dans 10 cas une forme très particulière de la courbe cholestérinémique, abaissée pendant la période fébrile, puis brusquement ascendante un peu avant la défervescence, et aboutissant à une hypercholestérinémie secondaire, avec retour à la normale plus ou moins tardif.

Les dosages effectués depuis lors dans 23 nouveaux cas ont confirmé ces données, et la *figure* 7 montre très bien l'évolution habituelle de la cholestérinémie.

Dans la règle, celle-ci passe, avant de revenir à son taux normal, par deux phases successives, l'une d'hypocholestérinémie correspondant à la phase d'infection, l'autre d'hypercholestérinémie secondaire survenant au moment où l'organisme s'immunise en même temps que se produit la défervescence.

Mais cette règle ne va pas sans quelques exceptions. Tantôt l'hypercholestérinémie secondaire est peu prononcée ou fait défaut, et tantôt c'est la dépression initiale de la courbe qui ne s'observe pas. Ce dernier fait nous paraît très rare, et nous n'en avons constaté que un cas; au cours d'une fièvre typhoïde très grave, terminée par la mort au dixième jour, et dans lequel la température resta constamment supérieure à 40°, on nota les deux chiffres de cholestérine suivants, et sensiblement normaux, 1 gr. 30 centigr. au quatrième jour, et 1 gr. 60 centigrammes au neuvième. Sans que nous puissions expliquer cette très exceptionnelle anomalie, ce cas s'est donc comporté d'une façon tout à fait contraire à la règle générale qui semble régir le taux de la cholestérinémie au cours des états infectieux aigus, et d'après laquelle aux infections graves correspond un abaissement très marqué de la teneur du sérum en cholestérine.

Les 4 cas de scarlatine que nous avons observés, nous ont donné des réactions variables suivant les allures, très variables également, de la maladie et des complications si fréquentes qui peuvent l'accompagner. La *figure 8* nous montre une hypocholestérinémie durable, dont nous n'avons pu saisir la terminaison, le malade étant

(1) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. Evolution de la cholestérinémie chez les typhiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 janv. 1911, p. 70, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 46.)

sorti guéri de l'hôpital avant la phase d'ascension secondaire.

Dans les infections prolongées, à marche subaiguë, et terminées par la mort, on comprend que la courbe cholestérinique reste constamment au-dessous de la normale; impuissant à s'immuniser contre l'infection, l'organisme n'ébauche que d'insuffisantes réactions. Ainsi, dans un cas d'endocardite septique (*fig. 9*), le chiffre de la cholestérine est resté très faible tout le temps; parti de 0 gr. 60 centigr. au quinzième jour, il se fixe ensuite à 1 gramme environ, remonte à 1 gr. 20 centigr. au trente et unième jour, pour redescendre ensuite définitivement au-dessous de 1 gramme.

Dans tous les faits que nous venons de citer, nous n'avons jamais trouvé moins de 0 gr. 50 centigr. de cholestérine pour 1,000, et encore au cours de la pneumonie seulement. Pour le moment, ce chiffre semble donc le minimum. Dans un cas de septicémie mortelle à point de départ angineux, nous nous attendions à trouver moins encore, dans une prise de sang faite peu avant la mort; le chiffre constaté fut cependant de 0 gr. 85 centigr.

Du relevé de nos observations, on peut donc conclure que l'*hypocholestérinémie est la règle pendant les périodes fébriles des infections aiguës*, et qu'il semble exister un certain *rapport proportionnel* entre l'intensité du choc infectieux et l'abaissement du taux cholestérinique. Cela ne veut pas dire que, à lui seul, le chiffre faible de la cholestérine soit un élément suffisant de pronostic, et telle pneumonie guérit sans encombre qui donne, en pleine période fébrile, un dosage de 0 gr. 50 centigr. seulement. Il semble, et ce n'est pas là un des côtés les moins curieux de son histoire, que l'hypocholestérinémie d'infection soit une réaction parfois subite, brutale, et nous l'avons vue, par exemple, être la suite presque immédiate d'une perforation typhoïdique de l'intestin. C'est là un caractère commun aux réactions humorales et leucocytaires du sang, avec leurs ruptures brusques d'équilibre, suivies ou non d'une évolution secondaire de compensation ou d'augment.

Dans ses allures générales, la courbe cholestérinique est jusqu'à un certain point proportionnée à la courbe thermique; comme celle-ci, elle est courte et très accentuée dans la pneumonie, progressive et prolongée dans la fièvre typhoïde; mais *les deux courbes se dessinent en sens inverse le plus souvent, et s'entre-croisent au moment de la défervescence*, ainsi que nos tracés le montrent avec la plus évidente netteté.

Tel est, pourrait-on dire, *l'aspect clinique* de la cholestérinémie au cours des infections aiguës.

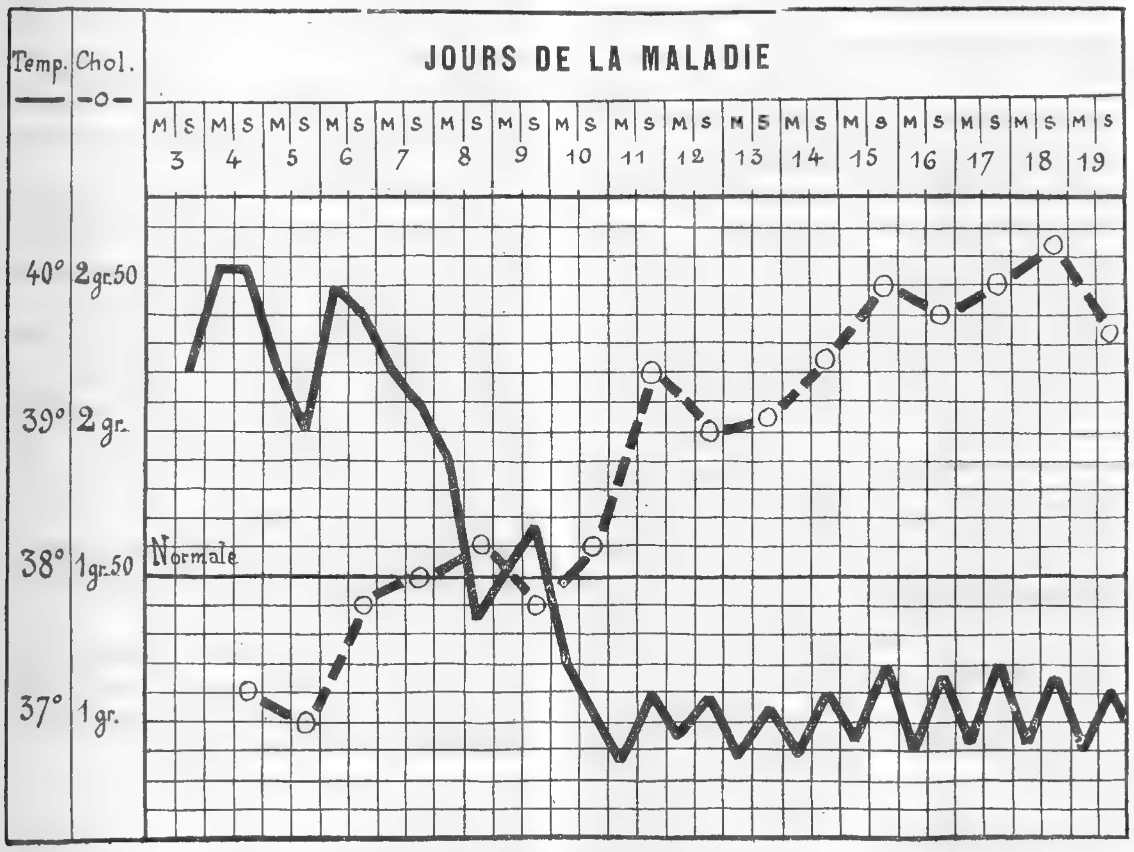


Fig. 6. — Pneumonie franche.
Réaction hypocholestérinémique d'infection avec réaction secondaire hypercholestérinémique.

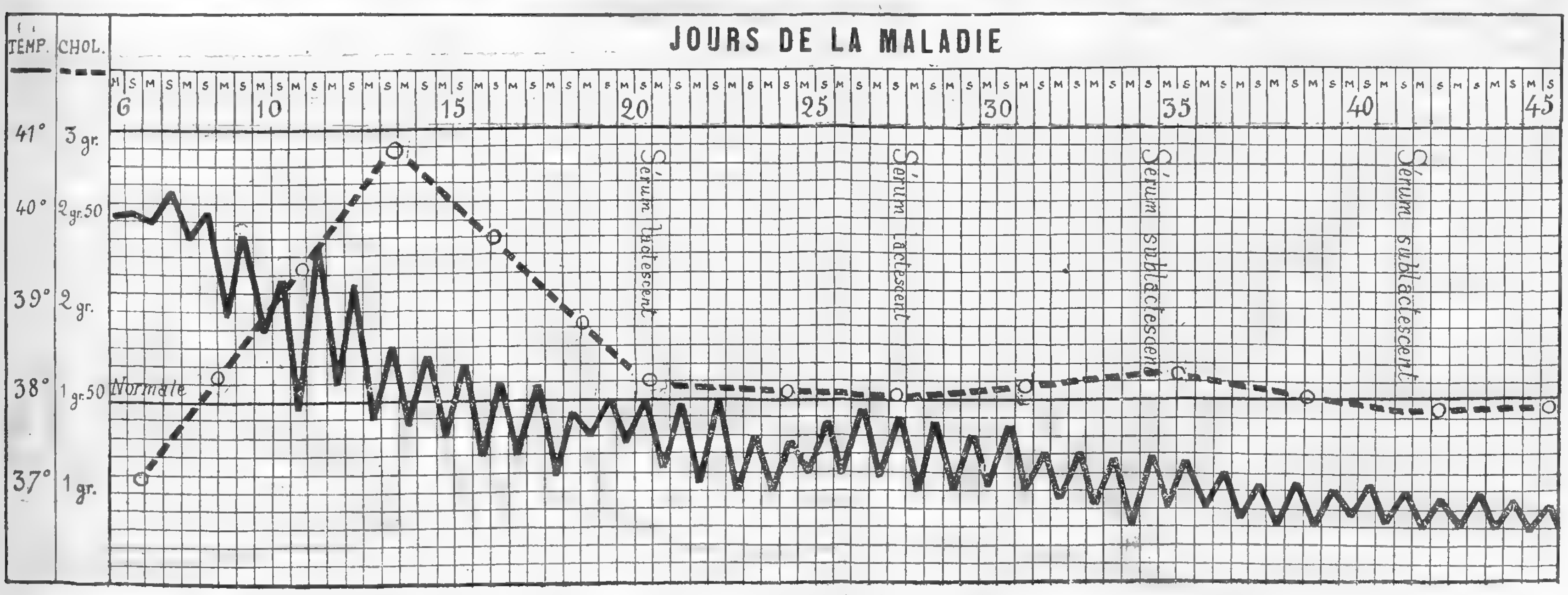


Fig. 7. — Fièvre typhoïde.
Réaction hypocholestérinémique d'infection, suivie d'une réaction hypercholestérinémique intense, puis du retour au taux normal.

III

D'autres côtés de la question nous restent à envisager, et nous devons tout d'abord nous demander comment il faut comprendre la nature et la pathogénie de ces variations si étendues du taux de la cholestérine sérique.

Il est évident, tout d'abord, que l'évolution de la cholestérinémie n'est pas d'origine alimentaire chez les infectés. Tous ces malades sont à la diète hydrique et lactée, et, chez les typhoïdiques en particulier, l'ascension de la courbe précède toujours la reprise alimentaire.

L'appauvrissement brusque du sérum porte donc non sur la cholestérine *exogène*, mais bien sur la cholestérine *endogène*; il apparaît comme une sorte de réaction interne, qui donne l'idée d'un phénomène d'*inhibition*, de *sidération organique*, comme si les parenchymes producteurs de cholestérine étaient tout d'un coup plus ou moins gravement atteints dans leur activité fonctionnelle.

D'après les dosages d'organes effectués par les auteurs, par M. Kawamura (1) en particulier, les glandes endocrines paraissent constituer les centres principaux de la cholestérinigénie, les surrénales tout d'abord, et probablement aussi le corps thyroïde. Nous savons toute l'importance, longtemps insoupçonnée, du rôle de ces glandes dans les états infectieux graves; il est légitime de supposer que l'hypocholestérinémie est un signe d'insuffisance aiguë de ces appareils glandulaires.

Mais comment comprendre l'oscillation

(1) Rinya Kawamura. Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose); eine differentialdiagnostische, morphologische Studie über die in den menschlichen und tierischen Geweben vorkommenden Lipoide. Iéna, 1911.

inverse que nous avons vue être si commune, l'*hypercholestérinémie secondaire?* Dans nos premières recherches chez les typhoïdiques, nous avions admis une double origine possible, l'augmentation de la cholestérine dans le sang pouvant être en partie subordonnée à l'état d'autophagie adipeuse qui accompagne la fin de la période infectieuse et signale le début de la convalescence, et semblant, d'autre part, étroitement liée à l'immunisation progressive de l'organisme.

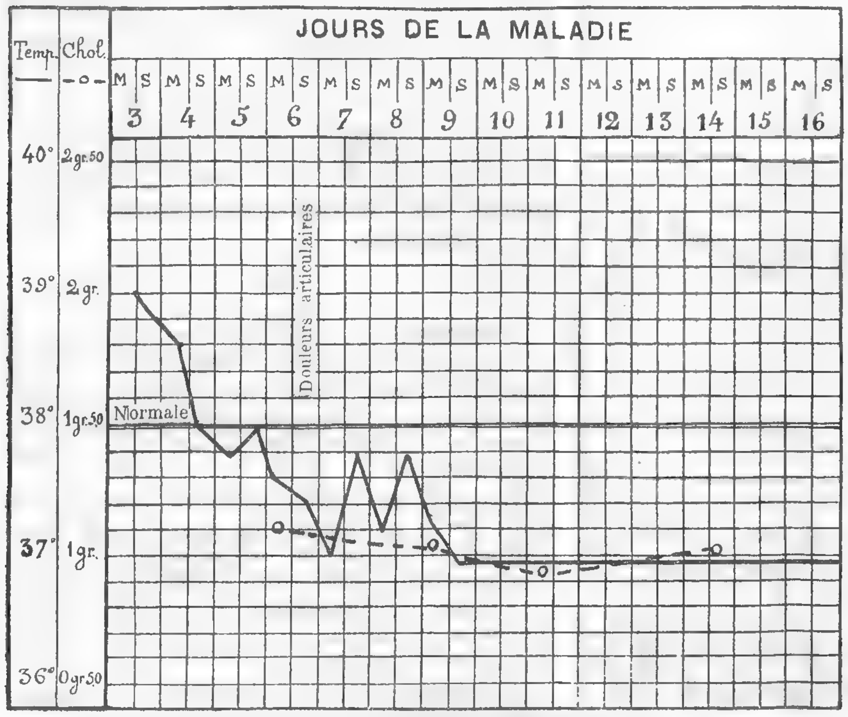


Fig. 8. — Scarlatine avec pseudo-rhumatisme articulaire. Réaction hypocholestérinémique d'infection.

(La phase secondaire d'ascension du taux de la cholestérine avec retour à la normale n'a pu être suivie, le malade étant sorti guéri avant qu'elle se produisît.)

Il est probable que l'hypercholestérinémie est la résultante complexe de processus associés, dont il est malaisé, pour le moment, de préciser la part respective : autophagie adipeuse, dislocation des complexes lipoïdiques des centres nerveux pendant la période d'infection, réédification de ces mêmes lipoïdes nerveux au moment de l'immunisation acquise et de la convalescence, probablement par la réaction post-infectieuse des glandes endocrines. Tout ce côté du problème reste peu exploré, et nous ne pouvons qu'entrevoir dans quel sens doivent être cherchées les interprétations probables.

Malgré les doutes nécessaires que comporte encore sa pathogénie, la constatation des variations de la cholestérinémie n'en a pas moins, dès maintenant, le très gros intérêt de nous donner, en physiologie pathologique, un point de repère nouveau. Le rôle des *lipoïdes* en pathologie grandit tous les jours, et se lie étroitement à la question de la fixation des poisons microbiens ou organiques sur les cellules nerveuses. Or, il nous semble que la cholestérinémie peut, jusqu'à un certain point, servir de *témoin* pour le métabolisme des lipoïdes, et qu'elle constitue une *réaction de groupe*. Nous n'en voulons comme preuve que l'association si fréquente de la lactescence du sérum et de l'hypercholestérinémie, chez les brightiques, par exemple, et chez les typhoïdiques. Sans doute ces deux réactions humorales peuvent être dissociées, successives plutôt que strictement contemporaines, et la chose est fréquente au cours de la fièvre typhoïde. Les deux états n'en ont pas moins d'intimes connexions.

L'hypercholestérinémie est donc un des éléments partiels d'un état plus général, la *lipoïdémie*, et le seul de ces éléments, jusqu'à présent, pour lequel on puisse apporter un ensemble coordonné et précis de dosages au cours des infections aiguës. Et cela seul lui mérite une place à part parmi les multiples réactions humorales provoquées par les états infectieux.

Cette place, elle y a encore droit pour une autre raison, très spéciale, la *lithiase biliaire* pouvant devenir une échéance plus ou moins tardive de l'hypercholestérinémie. C'est là un point de très grande importance, et sur lequel l'un de nous (1) a déjà insisté, montrant que « le parallélisme est complet entre les causes constatables d'hypercholestérinémie et de cholélithiase; la courbe chimique, pourrait-on dire, se superpose à la courbe clinique ».

A cet égard, par la fréquence, l'intensité, la durée de sa réaction hypercholestérinémique, la fièvre typhoïde ne peut se comparer à aucune des autres infections, et l'on comprend le rôle très spécial qui lui revient dans la pathogénie de la cholélithiase.

Mais peut-être n'est-elle pas la seule infection qui puisse être provocatrice de lithiase biliaire, et l'hypercholestérinémie n'est pas son apanage exclusif; les faits que nous avons relatés plus haut le démontrent. On peut donc concevoir une action pathogène, analogue à celle de la fièvre typhoïde, exercée par d'autres infections, pour peu que soit réalisée une élévation notable et prolongée du taux de la cholestérine sérique, accompagnée ou non d'une élimination biliaire des germes infectieux. C'est tout au moins là une éventualité possible, et que la clinique ne saurait considérer comme négligeable.

IV

Il nous reste à considérer une dernière question, celle des rapports que l'on peut indiquer ou soupçonner entre l'évolution de la cholestérinémie et l'ensemble des autres réactions humorales d'origine infectieuse. Nous savons par maints exemples que rien, dans les processus organiques, ne s'isole, n'évolue suivant une loi d'indépendance absolue; les phénomènes sont sériés entre eux, associés par des rapports incessants d'action et de réaction réciproque. En est-il de même pour la cholestérinémie, et quelle place devons-nous lui assigner dans le cadre si vaste des processus d'ordre infectieux ?

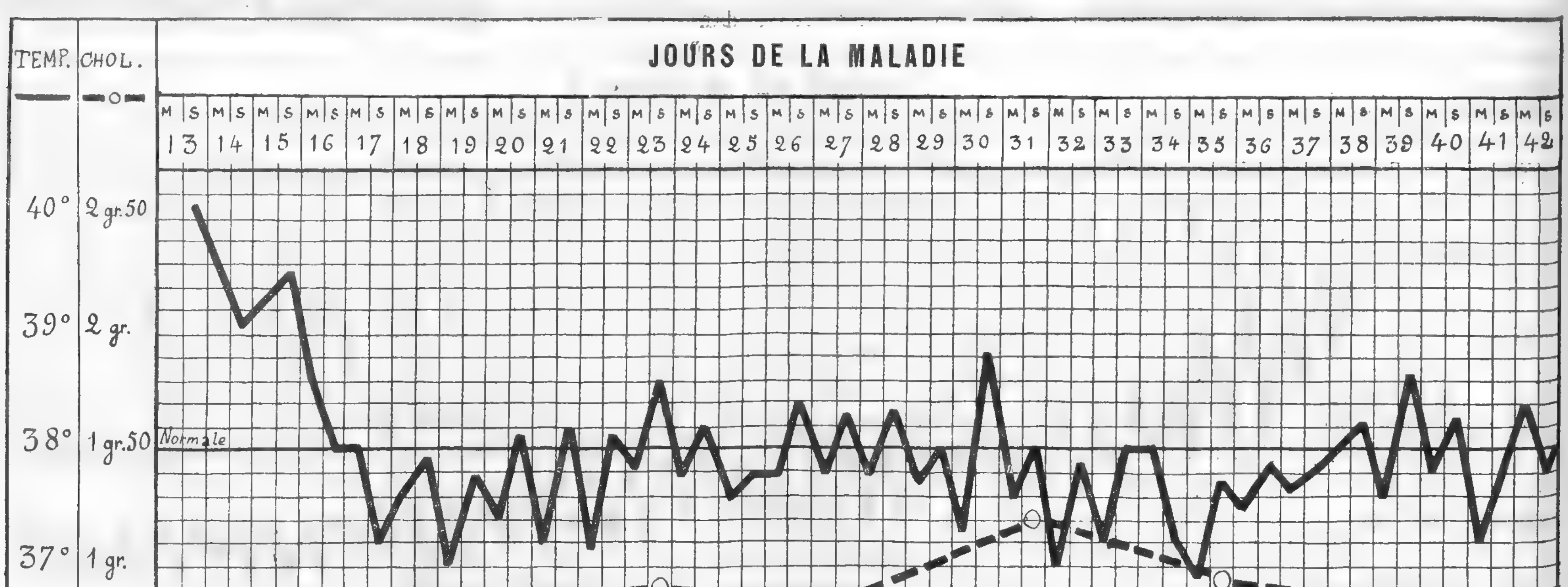


Fig. 9. — Endocardite septique.
Réaction hypocholestérinémique d'infection sans réaction hypercholestérinémique secondaire.
Mort le quarante-sixième jour de la maladie.

(1) A. Chauffard. Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie. (*Livre jubilaire du professeur Lépine* et *Rev. de méd.*, oct. 1911, p. 176.)

Ici encore, la fièvre typhoïde est la maladie type, celle qui se déroule dans le temps avec une évolution suffisamment longue, au cours de laquelle des réactions constatables permettent de suivre les étapes d'une immunisation progressive. Or, l'étude, poussée si loin aujourd'hui, de la dothiénentérie nous découvre des concordances bien saisissantes, constatées et décrites par tous les observateurs, quoique souvent sous des appellations différentes. Dans un travail récent, MM. P. Courmont et A. Dufourt (1) montrent que le sérum des typhoïdiques est *favorisant* pendant une première partie de la maladie, et devient *vaccinant* à la veille ou au cours de la convalescence; la courbe des agglutinines suit une marche parallèle, et ainsi se déroulent, tour à tour, les deux stades d'anaphylaxie et d'immunité.

Le terme d'anaphylaxie nous paraît ici critiquable, mais les faits ne peuvent être contestés et ils répondent à d'autres constatations analogues, à ce que, par exemple, M. von Pirquet décrivait récemment dans la rougeole, au stade d'infection aiguë, sous le nom de *période anergique* ou de *moindre réaction*.

Or, cette période, en pleine infection, de *moindre réaction* est aussi la période de *moindre cholestérinémie;* et c'est ce qui a été vu également dans les faits si curieux de cuti-réaction chez les femmes enceintes et accouchées, publiés par M. Stern, et par MM. Bar et Devraigne (2). Ainsi, moindre résistance et moindre réaction de l'organisme, et hypocholestérinémie marchent de pair, de même que l'hypercholestérinémie accompagne les progrès de l'immunisation active. La concordance à peu près constante de ces divers éléments n'est pas une hypothèse, elle est un fait, dans l'explication duquel le pouvoir antitoxique et antihémolytique de la cholestérine doit intervenir grandement.

C'est un pas de plus fait dans l'interprétation des réactions humorales toxi-infectieuses, en attendant que l'on puisse, bientôt peut-être, les définir dans leur ensemble et les ramener à une formule synthétique.

A. Chauffard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Guy Laroche,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

A. Grigaut,
Chef des travaux de chimie à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La coudure iléale d'Arbuthnot Lane et la péricolite membraneuse de Jackson.

C'est un des attraits de la vie scientifique, et l'un des meilleurs, que de pouvoir suivre l'évolution de certaines questions, d'assister à leur naissance, de les voir croître et se développer, et, au moment où elles semblent définitivement « faites », de s'apercevoir qu'elles se transforment encore, par quelque endroit. Ainsi en est-il de l'appendicite. Les chirurgiens d'un certain âge se souviennent des surprises qu'elle leur a values aux premiers temps où ils l'ont observée; tout d'abord, comme le rappelait M. Charles H. Mayo (3), en mars dernier, on n'opérait que les cas suppurés et l'opération se bornait, d'ordinaire, à une incision d'abcès; puis, on rechercha et réséqua l'appendice; enfin l'on en vint à pratiquer la résection, à froid, et l'on sait quelle extension devait être celle de l'intervention ainsi comprise. Or, à mesure que les appendicectomies se multipliaient, on appréciait mieux leurs résultats éloignés; on se rendait compte que ces résultats n'étaient pas toujours parfaits, et il devint d'usage courant d'attribuer ces insuccès fonctionnels à la colite persistante. Depuis quelque temps, on se contente moins aisément de cette formule générale, et, sous l'impulsion de plusieurs observateurs, on cherche mieux à voir ce qui se passe, non seulement du côté de l'appendice, mais dans la région limitrophe, iléo-cæcale, et le long des côlons, et ces examens méthodiques ont permis de dégager certains faits, qui, retrouvés par une série de chirurgiens de divers pays, sont d'une valeur indiscutable.

I

La coudure iléale d'Arbuthnot Lane (*Lane's kink*) est de ce nombre : il y a de longues années que le chirurgien de « Guy's Hospital », à Londres, l'avait décrite, dans son étude sur la stase intestinale chronique. On en parlait peu, on la citait parfois, en manière d'érudition; et voilà que, depuis deux années surtout, l'importance en est reconnue de maints côtés: on en précise les formes diverses et la figure radiographique; on en étudie les expressions cliniques; on insiste sur la nécessité de la rechercher et sur la meilleure technique à suivre pour la supprimer définitivement.

Elle siège dans les douze derniers centimètres de l'iléon, au voisinage de son abouchement cæcal; à ce niveau, le mésentère iléal est devenu particulièrement court; il mesure de 2 centim. 1/2 à 5 centimètres; ce segment terminal de l'iléon est donc relativement fixe, et cette fixité le prédispose aux coudures. Sans entrer dans le détail pathogénique, supposons que le cæcum soit prolabé dans le bassin, en ptose très déclive, et l'on comprendra que la fin de l'iléon, ne pouvant suivre, ait tendance à se couder; M. Franklin H. Martin (1) (de Chicago) montrait, en janvier dernier, que pareille déformation pouvait se produire, à l'autre bout de la portion fixe, par le fait du prolapsus intestinal intrapelvien, lors d'entéroptose; enfin, lors de ptose combinée du cæcum et de l'intestin grêle, de ptose viscérale généralisée, l'anse iléale à courte attache peut s'infléchir encore sous la double traction.

Ainsi produite mécaniquement, la coudure affecte des formes différentes : celle d'un V renversé à pointe supérieure, dont la branche externe est intimement accolée au cæcum; celle de deux V successifs, l'un à pointe haute, l'autre à pointe basse; ailleurs, ce n'est plus une coudure angulaire que l'on observe, mais une incurvation à concavité supérieure, combinée, le plus souvent, à une rotation sur l'axe, à une torsion ébauchée, qui accentue le barrage. Enfin la disposition en fer à cheval a été notée par M. Martin, et M. Jordan (2) l'a retrouvée à l'examen radiographique. Quel qu'en soit le type, la déformation iléale, une fois constituée et définitive, est maintenue par des adhérences, ou, pour parler le langage de M. Lane, par des ligaments péritonéaux, qu'on devra rompre pour la réduire.

Tout à l'heure, on reviendra sur ce traitement opératoire; mais, avant tout, il convient d'insister sur la relative fréquence de la déformation iléale, telle qu'elle ressort des travaux récents : à Rochester, dans un milieu dont l'activité opératoire est bien connue, M. Charles H. Mayo rapporte que de nombreux cas en ont été relevés au cours des deux dernières années, et recommande vivement de ne jamais manquer d'explorer, lors des appendicectomies, la dernière portion de l'iléon; du reste, M. Martin rappelle que, pendant une dizaine de jours qu'il passa, en 1910, à la clinique de Rochester, il eut l'occasion de voir une douzaine de coudures iléales, des mieux caractérisées. Ce fut ainsi que son attention fut attirée sur le *Lane's kink*, et, dans sa propre pratique, il ne tarda pas à en découvrir 6 exemples. Tout récemment, M. F. Gregory Connell (1) (d'Oshkosh) en comptait également 6 faits observés au cours de cette année : 2 fois, la coudure était associée à la péricolite membraneuse qui sera étudiée plus loin, et cette coexistence, signalée par M. Mayo, paraît, d'ailleurs, assez courante.

La coudure iléale est donc tout autre chose qu'une anomalie rare et une curiosité exceptionnelle : il y a lieu d'y « penser », de la rechercher dans les opérations, et aussi, avant toute opération, par l'examen radiographique. M. Alfred C. Jordan, radiographe de « Guy's Hospital », à Londres, a fourni de très beaux exemples de ce diagnostic aux rayons X, après absorption de bismuth, et indiqué la marche à suivre pour réaliser au mieux l'exploration; il recommande d'administrer de fortes doses de carbonate de bismuth, de 150 à 180 grammes, et de faire le premier examen six heures après la prise, pour le répéter toutes les heures ou toutes les deux heures, jusqu'à ce que le bismuth ait franchi la valvule iléo-cæcale; il signale, de plus, que c'est uniquement dans la position couchée que l'on peut observer le long segment intrapelvien, remontant, de l'iléon, le cæcum s'abaissant, lui aussi, dans la station debout, et le masquant. Un des malades, dont l'histoire est rapportée par notre confrère, était un homme de trente-six ans, qui, depuis quatre années, souffrait de crises douloureuses abdominales, avec vomissements, et d'une constipation opiniâtre. Les crises se calmaient par le repos au lit et la diète. A la radiographie, on trouva une coudure angulaire à 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale; avec la main, on reconnut que ce point était fixé à la fosse iliaque, alors que l'intestin restait déplaçable en deçà et au-delà; dans les grandes inspirations, le cæcum se mobilisait sur une hauteur de 10 centimètres. Effectivement, à l'intervention, pratiquée par M. Lane, on rencontra un cæcum parfaitement libre; les anses déclives de l'iléon étaient libres également, mais, au point intermédiaire, signalé plus haut, l'intestin adhérait à la paroi abdominale postérieure, et ne se laissait pas attirer au dehors. Un assistant écarta le cæcum d'une main, et, de l'autre, l'anse iléale, en dedans du point fixe, et l'on vit alors se tendre une lamelle ligamenteuse, ressemblant au mésentère, mais ne contenant pas de vaisseaux : on put passer le doigt entre cette lamelle et le mésentère proprement dit, et la sectionner. A mesure que la section se complétait, le segment iléal correspondant se laissait amener de plus en plus, jusqu'à ce qu'il fût, en fin de compte, totalement libéré; l'appendice fut réséqué, il était sain. Quinze jours après l'opération, un nouvel examen radiographique, au bismuth, montra que la libre pratique était entièrement rétablie jusqu'au cæcum.

Un autre cas est celui d'un homme de cinquante-deux ans, chez lequel les douleurs et les vomissements avaient d'abord fait penser à un ulcère du duodénum; deux années auparavant, l'appendicectomie avait été pratiquée : l'appendice était fixé par de solides adhérences au-dessous du cæcum, et l'extrémité en remontait vers l'ombilic; on n'avait rien constaté d'autre ni découvert aucun indice d'ulcère duodénal. Les douleurs avaient reparu, et

(1) P. Courmont et A. Dufourt. De l'anaphylaxie dans l'évolution des maladies infectieuses. (*Presse méd.*, 21 oct. 1911.)

(2) Bar et Devraigne. De la sensibilité des femmes enceintes et récemment accouchées à la tuberculine. (*L'Obstétrique*, avril 1911, p. 345.)

(3) Charles H. Mayo. Intestinal obstruction due to kinks and adhesions of the terminal ileum. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1911.)

(1) Franklin H. Martin. The significance of the Lane kink of the ileum. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv. 1911.)

(2) Alfred C. Jordan. Radiographic demonstration of Lane's ileal kink. (*Practitioner*, avril 1911.)

(1) F. Gregory Connell. Ileo-cæcal adhesions (« Lane's kink and Jackson's membrane »). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, nov. 1911.)

l'on délimitait une zone de sensibilité extrême au-dessous et à droite de l'ombilic. L'examen radiographique au bismuth permit de reconnaître une légère dilatation de l'estomac, et un point fixe à environ 2 centim. 1/2 de la valvule iléo-cæcale; à la laparotomie, on trouva, en effet, l'iléon coudé à ce niveau, mais par des adhérences encore peu résistantes et, suivant toute apparence, d'assez fraîche date; elles furent rompues, et l'examen du reste de l'abdomen ne fit pas découvrir autre chose.

Ces histoires cliniques donnent une idée des diverses réactions fonctionnelles, par lesquelles se traduit la coudure iléale, des apparences qu'elle peut revêtir et des diagnostics erronés qu'elle peut susciter.

M. Arbuthnot Lane rappelait, dans un article de samedi dernier (1), qu'elle provoque tout d'abord « l'indigestion », les indigestions répétées, et M. Charles H. Mayo avait insisté, de son côté, sur la fréquence de ce réflexe gastrique, dans toutes les obstructions de l'intestin grêle, quelle qu'en fût la hauteur. Ces troubles digestifs, les premiers en date, s'accusent par des douleurs abdominales, une sensation pénible de plénitude, des nausées, des vomissements qui suivent assez souvent les repas, à des stades réguliers. La constipation est coutumière, très rebelle, entrecoupée de diarrhée. De véritables crises éclatent de temps en temps : elles ressemblent au « petit iléus » passager, ou encore à l'appendicite; les douleurs se cantonnent, en effet, assez vite, dans la fosse iliaque droite, et encore, à la région ombilicale, à l'épigastre, qui, comme l'expérience journalière le montre, sont fréquemment le siège des douleurs appendicitaires, propagées ou aberrantes. Entre les crises, une douleur sourde persiste à droite : le cæcum est distendu et saillant. Dans ces conditions, l'état général ne tarde pas à s'altérer; l'anorexie, la dénutrition progressive entraînent l'amaigrissement, des accidents d'intoxication lente se produisent, et l'on se trouve en présence de malades, qui, sans accès fébriles, sans réactions péritonitiques, n'en tombent pas moins dans un état « d'invalidité » de plus en plus grave.

On connaît ces faits-là, ils ne sont pas très rares en clinique courante, et chacun pourrait en citer des exemples. Ce sont ces cas douteux, complexes, discutables, qui passent souvent « de main en main », et qui, en tout cas, prêtent à une série de diagnostics successifs; les crises douloureuses font penser aux diverses coliques, hépatiques, néphrétiques, à l'ulcère de l'estomac, et souvent, en désespoir de cause, à l'hystérie. Toutefois, c'est l'appendicite qui, d'ordinaire, est incriminée, et sur de si bonnes raisons, que l'erreur semble parfois s'imposer. On enlève l'appendice, on le trouve un peu malade à l'examen macroscopique, très peu malade, il est vrai, mais un appendice qu'on vient de réséquer ne paraît presque jamais sain — et l'on est surpris que, après une période de calme et d'amélioration, suffisamment expliquée, d'ailleurs, par le séjour au lit et le repos post-opératoire, les désordres primitifs reparaissent. Le cas n'est pas exceptionnel, et le gros intérêt des déformations iléales qui sont étudiées ici, c'est précisément de fournir une explication de quelques-uns, au moins, de ces insuccès définitifs, et de permettre, si l'intervention initiale a été insuffisante, de la compléter secondairement. Une malade de M. Martin a subi, il y a deux ans, l'appendicectomie : tous les accidents se sont reproduits; les crises d'obstruction intestinale se répètent périodiquement, et ne cèdent qu'au repos horizontal et à la diète; la malade est profondément déprimée et intoxiquée. On réopère; on trouve l'ampoule cæcale complètement libre, mais les 7 derniers centimètres de l'iléon fortement coudés; on sectionne les brides mésentériques, on rétablit l'attitude normale de l'intestin, et, cette fois, tout cesse. L'évolution est la même, dans un cas de M. Connell; l'appendicectomie n'a été suivie d'aucun résultat durable : au cours d'une seconde opération, on découvre une coudure iléale, combinée, du reste, à la péricolite membraneuse, qui sera décrite dans un instant.

La conclusion pratique est fort nette : dans les opérations d'appendicites à froid, et surtout en présence des appendicites chroniques d'emblée, et lorsque l'appendice, amené au dehors, semble réellement de trop saine apparence pour porter, à lui seul, la responsabilité de tous les accidents, il faut s'astreindre, s'accoutumer à explorer la fin de l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant. Et c'est pour cela que les incisions d'étroitesse particulière, qui ont été « de mode » pendant un certain temps, ne suffisent plus à la besogne complète qui se trouve indiquée aujourd'hui. Pour découvrir nettement et rompre les adhérences de coudure, quelque soin est, du reste, nécessaire; il faut savoir tendre et attirer au dehors, doucement, progressivement, la fin de l'iléon, pour mettre en valeur les points infléchis et faire saillir les nappes fibreuses adhérentielles; elles tiennent au mésentère par un de leurs bords, mais, de l'autre, elles se fixent à l'intestin, à une certaine distance de l'attache mésentérique, et la distance est suffisante, si la tension est dûment effectuée, pour laisser passer un doigt ou un instrument, et permettre la section isolée et inoffensive, avec la pointe du bistouri ou les ciseaux. Le travail de libération doit être poursuivi jusqu'à ce que toute soudure, toute fixation aient disparu, et que l'iléon terminal se laisse extraire à la plaie, avec le cæcum. M. Charles H. Mayo recommande, pour prévenir toute adhérence nouvelle, d'enduire de vaseline stérilisée les surfaces de section, qui ne se laissent pas aisément péritoniser; M. Martin fait plus : il pratique le travail de libération iléale dans la position de Trendelenburg, prend soin de refouler en haut toute la masse intestinale et le cæcum, et abaisse l'épiploon le plus bas possible dans le bassin pour servir de coussinet; le ventre fermé, il applique un pansement compresseur à la région sus-pubienne; l'opéré est maintenu tête basse jusqu'à la guérison, et, avant le lever, une ceinture est installée, qui relève la masse abdominale. Toutes ces précautions ont pour but de s'opposer à la ptose ultérieure, qui placerait l'iléon terminal dans une attitude favorable à la coudure récidivée.

II

Toute une technique est donc tracée, déjà; on en peut dire autant du traitement opératoire de la péricolite membraneuse, dont les exemples se multiplient également, depuis que M. Jackson (1) la décrivait, en 1909. Le chirurgien de Kansas City en rapportait 9 observations; l'année suivante, M. Pierre Duval (2) en donnait 3 autres; M. Charles H. Mayo la signale à son tour; en juillet dernier, M. H. S. Crossen (3) (de Saint-Louis) en exposait 3 nouveaux cas, des plus caractéristiques; enfin, tout récemment, M. Connell en reprenait l'histoire : il en avait observé 4 faits en 1909, 3 en 1910, 9 en 1911. Les descriptions fournies par ces divers chirurgiens sont identiques, et les figures qui accompagnent les travaux de MM. Crossen et Connell absolument semblables. Il y a plus : en janvier dernier, M. le professeur Hofmeister (1) (de Stuttgart) décrivait, de son côté, à propos de la typhlectasie, une membrane pré-colique et pré-cæcale toute semblable à celle qu'a décrite M. Jackson.

Même sous cette forme membraneuse récemment étudiée et figurée, ces péricolites ne sont pas, du reste, de notion récente; il y a longtemps déjà que M. Jalaguier appelait l'attention sur les « néoformations séreuses », sur ces voiles transparents, lisses, vasculaires, qu'on trouve parfois autour du côlon ascendant et du cæcum, lors d'appendicite chronique; dans son rapport au dernier Congrès français de chirurgie, M. Walther notait que, sur 1,453 cas d'appendicites opérées à froid, il avait constaté 104 fois « des lames péritonéales » de nouvelle formation, soit sur le côlon ascendant (dans un cinquième des cas environ), soit sur le cæcum ou sur l'appendice lui-même; tous les opérateurs ont relevé plus ou moins souvent des exemples de ce genre, et j'ai vu, à plusieurs reprises, toute la moitié droite du côlon ainsi enveloppée d'une sorte de sac membraneux, très fin et vasculaire. Ce qui est plus neuf, et ce qui demande surtout à être mis en relief, c'est ce fait que la péricolite membraneuse peut être observée en dehors de toute appendicite, ou, du moins, de toute lésion appendiculaire susceptible d'en expliquer, à elle seule, la formation; c'est aussi le rôle pathologique dévolu à la membrane, et qui impose de la rechercher et de la traiter.

Là encore, il y a donc autre chose que des anomalies et des « curiosités », et, pour n'être pas toute neuve, la péricolite membraneuse vaut, elle aussi, d'être étudiée. Comment se présente cette membrane? Elle descend obliquement, de l'angle hépatique du côlon, au devant du côlon ascendant et du cæcum, qu'elle recouvre comme d'un voile fin, transparent, strié de vaisseaux; en dehors, elle se fixe au péritoine pariétal, et semble même se continuer avec lui; en dedans, elle enveloppe le gros intestin et se relie souvent à l'épiploon. Le long de ses vaisseaux, longitudinaux ou obliques, et qui contrastent par leur direction avec les branches vasculaires de la paroi colique sous-jacente, elle est parcourue de petites bandelettes fibreuses, qui viennent, à leur extrémité déclive, se fixer en éventail sur le côlon. Elle se laisse plisser; elle glisse à la surface du côlon, et paraît en être séparée par une nappe œdémateuse, qui rappelle l'œdème arachnoïdien doublant la dure-mère sur les cerveaux d'alcooliques : le côlon semble inclus dans un sac transparent un peu trop étroit pour le contenir sans le rider (*in a diaphanous bag slightly too short to contain it without wrinkling*). L'expression est de M. Jackson; il ajoute que, au niveau de l'*hepatic flexure*, la membrane coude angulairement le côlon. Enfin elle ne se prolonge pas, d'ordinaire, jusqu'à l'appendice, qui reste libre, ainsi qu'une partie variable de l'ampoule cæcale.

On retrouve les mêmes traits dans toutes les descriptions ultérieures; et il est particulièrement intéressant de mettre en parallèle celle que trace, de son côté, M. Hofmeister. « Le cæcum et une portion plus ou moins étendue du côlon ascendant sont recouverts d'une enveloppe conjonctive, fine, vélamenteuse, hyperémiée, qui se laisse soulever en plis avec une pince. Sectionne-t-on un de ces plis soulevés, la séreuse apparaît, au-dessous. » Ce voile est d'extension variable; il peut former un véritable sac autour du cæcum, et descendre sur l'appendice et son méso; en haut, il se prolonge souvent jusqu'à l'angle sous-hépatique; en dehors et en arrière, il se continue avec le péritoine pariétal, dont il efface même parfois l'angle de réflexion. Il est si mince

(1) Arbuthnot Lane. The first and last kink in chronic intestinal stasis. (*Lancet*, 2 déc. 1911.)

(1) J. N. Jackson. Membraneous pericolitis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, sept. 1909, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 54.)

(2) P. Duval. A propos de la péricolite membraneuse. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, mai 1910, p. 252.)

(3) H. S. Crossen. Membraneous pericolitis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1911.)

(1) Hofmeister. Ueber Typhlectasie; chronische Perityphlitis; Cæcum mobile. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXI, 3.)

parfois, qu'une recherche minutieuse, et prévenue, est nécessaire pour le découvrir; ailleurs, il est parsemé de tractus cicatriciels plus résistants, qui brident l'intestin en long et en travers, et le dépriment, en particulier, au niveau de l'origine droite du côlon ascendant; on ne se rend bien compte de ces brides et de ces dépressions qu'en tirant le cæcum par en bas; de plus, on n'apprécie souvent leur mode d'action, qu'après les avoir sectionnées, et lorsqu'on voit, une fois libéré, le côlon se distendre et s'allonger brusquement. Ajoutons que M. Hofmeister signale la présence fréquente de ganglions à la face postérieure du cæcum, dans l'angle iléo-cæcal et vers la racine du mésentère : ils traduisent, pour lui, l'origine inflammatoire du processus.

Toujours est-il que la description du chirurgien de Stuttgart se superpose à peu près de tout point à celle des observateurs américains. Or, l'histoire clinique est aussi la même, et, de plus, elle est absolument comparable à celle que nous esquissions plus haut, pour les coudures iléales : ce sont des troubles gastriques de plus en plus accusés; des crises douloureuses avec distension cæcale et des accidents passagers d'obstruction légère; une constipation opiniâtre, avec débâcles; de l'anorexie croissante, de l'amaigrissement, la perte des forces, la neurasthénie : tous les signes et toutes les conséquences de la stase colique, et aussi les apparences de l'appendicite chronique. Rappelons en exemple le premier cas de M. Crossen : il s'agit d'une femme de quarante ans, qui se plaint depuis quatre ans de la moitié droite et inférieure du ventre : les accès douloureux se répètent tous les trois ou quatre jours. Elle a toujours été constipée : elle l'est de plus en plus. Au cours des derniers mois, elle souffre presque continuellement. On trouve, à droite, une sensibilité généralisée, qui s'étend, en bas, jusqu'à la région annexielle, qui remonte le long du côlon ascendant, mais qui est surtout marquée dans la zone appendiculaire; on constate de plus une certaine tuméfaction péri-cæcale. On conclut à une appendicite chronique, peut-être associée à une annexite. L'incision iliaque est pratiquée : l'appendice est normal; les annexes droites paraissent saines; en examinant le cæcum, on découvre quelques adhérences à l'origine de l'appendice et avec l'épiploon; c'est en remontant plus haut et en mettant au jour le côlon ascendant que l'on aperçoit finalement la membrane péricolique, des plus nettes et des mieux caractérisées, avec ses vaisseaux très obliques, croisant ceux de l'intestin sous-jacent; elle se laisse soulever, détacher, exciser; on pratique seulement quelques ligatures. L'appendice est réséqué. Après la guérison opératoire, on prescrit à l'opérée des évacuations intestinales journalières et on lui fait porter une ceinture appropriée, pour prévenir l'abaissement et la distension du cæcum. Cinq mois plus tard, son état est excellent; cependant elle souffre encore, de temps en temps, à droite, et M. Crossen se demande si l'excision de la membrane péricolique est toujours suffisante, en pareil cas.

La question se pose, en effet, si l'on réfléchit que cette membrane, pour caractérisée qu'elle soit et nocive par elle-même, n'en est pas moins secondaire à un processus plus général, qui sera indiqué tout à l'heure. Il n'en reste pas moins de bonne pratique de commencer par cette excision et de libérer aussi complètement que possible le cæcum et le côlon ascendant. C'est ce qu'ont fait tous les chirurgiens plus haut cités; la membrane est détachée à son bord externe, péritonéal, soulevée et décollée de dehors en dedans, et l'on prend soin de sectionner et de réséquer toutes les brides, tous les tractus et de rendre à l'intestin sa liberté complète. Les résultats ont été, presque toujours, favorables : ils persistaient, depuis deux ans, trois ans, cinq ans, chez les 3 opérés de M. Pierre Duval. Toutefois, pour s'opposer à la ptose ultérieure du cæcum, M. Connell a cru préférable de ne pas extirper la membrane disséquée, mais de s'en servir comme d'une sorte de ligament suspenseur; après la dissection, il la laisse adhérente en bas et en dedans, la tord, et fixe, en haut, l'extrémité libre du cordon, aux muscles de la paroi abdominale; il a eu recours 8 fois à cette manœuvre, dont il se déclare satisfait. Enfin, M. Hofmeister va plus loin : s'il se contente d'exciser la membrane et les brides et de libérer l'intestin, dans les cas simples, il ne se contente pas de détruire les adhérences péricoliques, lorsqu'elles sont très étendues et résistantes, car il redoute qu'elles ne se reproduisent : il croit plus sûr, en pareilles conditions, de pratiquer l'anastomose de la portion originelle du côlon ascendant avec le côlon transverse, la typhlo-transversostomie; il a répété 21 fois cette opération depuis février 1909 : les résultats immédiats en seraient très heureux, mais le chirurgien de Stuttgart ne se prononce pas encore sur les résultats éloignés, les deux tiers de ses interventions datant de cette année même. Cette typhlo-transversostomie aurait pour but de mettre définitivement à l'abri de la stase et de ses conséquences l'angle droit du côlon, comprimé et coudé par les adhérences.

Et ces interventions anastomotiques nous ramènent de plus en plus à la pratique de M. Arbuthnot Lane, et à la cure opératoire qu'il a proposée et appliquée depuis longtemps, et qu'il défendait tout récemment encore, pour la stase intestinale chronique et ses diverses formes. C'est ainsi qu'il convient de rappeler que la péricolite membraneuse, telle que l'a décrite M. Jackson et qu'on l'a maintes fois retrouvée depuis, se trouve fréquemment combinée à la coudure iléale de Lane : M. Charles H. Mayo signalait cette association, sur laquelle insiste M. Connell. Ne peut-on en inférer que l'une et l'autre relèvent d'un même processus, et que la ptose intestinale en est la commune origine? On sait comment elle intervient pour produire le *Lane's kink;* la membrane ne pourrait-elle représenter, elle aussi, au moins dans certains cas, un de ces « ligaments par tiraillement » dus au prolapsus, congénital peut-être, exagéré, en tout cas, par la station debout et la vie active, du cæcum et du côlon ascendant? Et, d'autre part, s'il s'agit réellement d'adhérences inflammatoires, comme l'admet M. Hofmeister, la ptose, la stase consécutive et l'infection locale qui en résulte, n'en peuvent-elles fournir quelquefois encore une explication très plausible? On aurait tort d'aller trop loin dans cette voie, et, pour le moment, du moins, il reste sage de se borner à une observation stricte et précise, sans conclure; mais il n'en est pas moins vrai que, de jour en jour, les idées de M. Lane gagnent du terrain et se confirment.

Quoi qu'il en soit, qu'elles succèdent ou non à l'appendicite, que l'appendice soit la cause première du processus ou que les lésions en soient toutes superficielles et secondaires, il y a aujourd'hui toute une histoire des péricolites, qui s'étend et se complète de jour en jour, et dont la forme membraneuse typique, de M. Jackson, figure un chapitre. Les accidents locaux dus à la « membrane » ne lui sont, du reste, nullement particuliers, et les autres variétés d'adhérences et de brides, en portant sur le côlon ascendant, en créant la constipation et la stase cæcales, peuvent entraîner les mêmes désordres fonctionnels, et finalement l'intoxication caractéristique de la stase intestinale chronique. M. Jean-Charles Roux (1) a bien mis en valeur, à propos de 2 cas de péricolite localisée de l'angle droit du côlon, cette nocivité spéciale de la « constipation cæcale »; j'en ai vu un nouvel exemple tout récemment, où je dus réintervenir, après une appendicectomie sans résultat, et où je trouvai une série de brides coudant et affaissant le côlon ascendant, à sa partie supérieure. On ne saurait revenir trop souvent sur ces faits à l'étude.

D[r] F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) J.-Ch. Roux. Constipation cæcale entretenue par des adhérences au niveau de l'angle droit du côlon. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif,* mai 1910, p. 256.)

CONFÉRENCE SANITAIRE INTERNATIONALE

Rapport de la sous-commission de la peste.

Notre sous-commission avait à établir le bilan des connaissances scientifiques acquises depuis la Conférence sanitaire internationale de 1903 en ce qui concerne l'étiologie et la prophylaxie de la peste, afin d'en dégager les propositions qui devront inspirer les rédacteurs de la nouvelle Convention.

Au cours de ces huit dernières années, l'étude de la peste a fait l'objet d'importants travaux, dus pour la plus grande part à la Commission britannique aux Indes et aux savants qui ont observé la récente épidémie de peste pneumonique en Mandchourie.

Les faits nouveaux qui s'en dégagent sont, en premier lieu, l'affirmation du rôle des insectes piqueurs et suceurs (puces, punaises) dans la transmission de la maladie de rat à rat et du rat à l'homme. En 1903, l'importance de ce mode de propagation de la peste était encore discutée. Elle ne l'est plus aujourd'hui, de sorte que la prophylaxie doit viser la destruction des insectes parasites des rats aussi bien que la destruction des rats eux-mêmes.

L'épidémie qui a sévi si gravement en Mandchourie au printemps de cette année 1911 a, d'autre part, fait connaître la fréquence et la gravité de la transmission directe de la peste pneumonique par infection de la peau ou des muqueuses, principalement de celles des voies respiratoires. Grâce aux importantes recherches dont M. le professeur Zabolotny nous a apporté les résultats, nous savons que le virus de la peste bubonique et celui de la peste pneumonique présentent seulement des différences de virulence et quelques particularités culturales, mais que la peste des tarbagans (*Arctomys bobac*) ou marmottes de Sibérie, qui a été l'origine de l'épidémie mandchourienne, est identique à la peste du rat. La prédominance de la forme pneumonique est en rapport avec le mode de contagion directe d'homme à homme, favorisé par les conditions sociales et climatériques, tandis que la forme bubonique est la conséquence plus habituelle de l'inoculation du virus par les insectes provenant des rats.

M. Zabolotny a insisté sur la durée généralement brève de l'incubation de la peste pneumonique. Elle varie de vingt-quatre heures à trois jours. Pour la peste bubonique, il est exceptionnel que l'incubation ait dépassé cinq jours. En conséquence, la sous-commission a unanimement adopté la première proposition suivante :

« *En général, la durée d'incubation de la peste,* » *chez l'homme, ne dépasse pas cinq jours.* »

Les dangers de propagation de la peste par les malades avaient fait l'objet d'une longue discussion en 1903. On avait alors admis que « *tout homme atteint de peste peut transmettre la maladie* » et que « *le danger est plus ou moins grand suivant la forme de l'affection* ». Depuis, la Commission britannique aux Indes a démontré que les malades atteints de peste bubonique ne présentent aucun danger pour les sujets sains placés dans leur voisinage immédiat et qu'aucune contamination ne se produit dans les hôpitaux, alors même que des sujets atteints d'affections diverses sont placés à côté de pesteux buboniques, pourvu que l'intervention des insectes piqueurs et suceurs soit écartée. Par contre, l'épidémie de Mandchourie et plusieurs autres épidémies de peste pneumonique moins meur-

trières nous ont renseignés sur l'extrême danger des contaminations directes de la peau, des muqueuses des voies respiratoires ou des muqueuses oculaires par les poussières humides virulentes émises, surtout à partir du second jour de la maladie, par les sujets atteints de peste pneumonique primitive ou par ceux dont la forme, d'abord bubonique, devient pneumonique avant la mort. La sous-commission a donc admis, d'une part, que la peste bubonique n'est pas contagieuse si les précautions convenables sont prises pour assurer la destruction immédiate des insectes que les vêtements ou les objets de literie du malade peuvent recéler; d'autre part, qu'en prévision d'une complication pneumonique éventuelle tout malade atteint de peste doit être isolé, de telle sorte que les personnes appelées à l'approcher ne puissent être contaminées par ses produits d'expectoration ou d'excrétion.

Ces principes ont été formulés dans la proposition suivante :

« *Le malade atteint de peste ne constitue pas* » *un danger s'il est isolé de telle façon qu'il* » *soit à l'abri de tous insectes parasites piqueurs* » *et suceurs (puces, punaises, etc.), et si toutes* » *les précautions sont prises pour que les per-* » *sonnes qui doivent l'approcher soient proté-* » *gées contre toute contamination de la peau* » *ou des muqueuses (principalement celles des* » *voies respiratoires) par les bacilles pesteux* » *que disséminent les produits d'expectoration* » *ou d'excrétion du malade.* »

En ce qui concerne les dangers présentés par les personnes qui ont été en contact avec les malades, plusieurs de nos collègues ont signalé la nécessité de tenir compte de ce fait qu'elles pouvaient être soit déjà contaminées et en période d'incubation, soit simplement suspectes.

Dans les deux cas, elles doivent être soumises à une surveillance dont la durée n'excédera pas celle qui est admise pour l'incubation de la maladie, soit cinq jours. Et, dès le début de cette surveillance, toutes précautions utiles seront prises pour s'assurer que leurs linges et vêtements ne véhiculent aucun parasite susceptible de propager la peste. Ces mesures suffisent à garantir leur innocuité.

La proposition suivante a répondu à ces préoccupations :

« *Les personnes ayant été en contact avec un* » *malade seront simplement soumises à une* » *surveillance dont la durée n'excédera pas* » *cinq jours. Elles ne présentent aucun danger* » *si elles ne véhiculent pas de parasites pi-* » *queurs et suceurs (puces, punaises, etc.).* »

S'il est démontré que les dangers présentés par les malades atteints de peste sont minimes et n'existent que dans les limites précisées ci-dessus, beaucoup plus considérables sont les dangers présentés par les rats; tout le monde est d'accord à ce sujet, et le rôle si important de ces animaux comme agents propagateurs de la peste avait été déjà bien établi par la Convention de 1903. De nombreux faits ont attesté depuis que les épidémies de peste observées récemment en diverses localités, principalement dans les ports, ont eu pour origine l'introduction des rats pesteux par les navires. Ces rats, provenant de localités où existait soit une épizootie murine en même temps qu'une épidémie de peste humaine, soit seulement une épizootie murine insoupçonnée, ont communiqué la peste aux rats indigènes avec d'autant plus de facilité que ces rats indigènes étaient plus nombreux.

Cette constatation a déterminé les services sanitaires de beaucoup de nations à poursuivre d'une manière permanente la destruction des rats dans les ports, principalement dans les docks et dans les égouts. D'autre part, la Convention de 1903 prescrivait la dératisation des navires infectés; elle recommandait la même mesure pour les navires suspects et aussi pour les navires indemnes provenant d'un port contaminé, cette opération devant être effectuée soit avant, soit après déchargement de la cargaison, le plus rapidement possible, et en tout cas dans un délai maximum de quarante-huit heures.

Ces prescriptions doivent être maintenues et s'il n'a pas paru possible de les aggraver, la sous-commission a émis l'avis qu'il y avait lieu d'inviter les administrations sanitaires à instituer une surveillance rigoureuse de l'état de santé de la population murine dans les ports et à pratiquer, autant que possible, la dératisation périodique, non seulement des navires qui fréquentent les ports contaminés ou suspects de peste, mais de tous les navires en général et aussi des dépôts de marchandises, des docks et des égouts, lorsque ceux-ci ne peuvent être, comme il est hautement désirable, rendus inaccessibles aux rats (*rats-proof*).

L'extermination des rats, très avantageuse au point de vue strictement économique en raison des dégâts considérables effectués par les rongeurs dans les cargaisons et marchandises, s'affirme incontestablement comme le meilleur moyen de réaliser une prophylaxie efficace de la peste. La sous-commission a résumé les considérations qui précèdent dans la formule que voici :

« *L'embarquement, à bord d'un navire, de* » *rats pesteux constitue le principal danger de* » *propagation de la peste.*

» *Le début des épizooties de peste chez les* » *rats passe souvent inaperçu. Toutes mesures* » *tendant à réduire d'une façon permanente la* » *population murine à bord des navires et dans* » *les ports contaminés ou indemnes, et aussi* » *dans les localités exposées aux épidémies de* » *peste, doivent être considérées comme de na-* » *ture à apporter l'obstacle le plus efficace à la* » *diffusion de la maladie.* »

La question de la technique des dératisations n'a pas été longuement discutée, les procédés et appareils connus depuis la Convention de 1903 n'ayant fait l'objet d'aucun progrès notable. La sous-commission signale cependant la nécessité, qui n'avait pas été envisagée précédemment, d'assurer à la fois, lors de chaque opération, la destruction des puces en même temps que celle des rats. Les opérations devront donc être suffisamment prolongées et, lorsqu'on emploiera la sulfuration, faites avec une concentration suffisante de gaz (6 % au minimum) pour que les insectes soient sûrement détruits. Il convient, en outre, de recommander aux administrations sanitaires de faire, autant que possible, la preuve que cette destruction a été réalisée en plaçant, en divers endroits du navire, des *tests* représentés par des rats et des puces en captivité.

En ce qui concerne les marchandises, aucun fait n'a été rapporté attestant qu'elles ont été l'origine d'une épidémie de peste. Aussi la sous-commission a-t-elle unanimement adopté la proposition suivante :

« *Il n'y a pas d'observation indiquant que la* » *peste puisse être propagée par les marchan-* » *dises. Celles-ci peuvent cependant constituer* » *un danger de transmission de la peste si elles* » *véhiculent des rongeurs ou des parasites pi-* » *queurs et suceurs (puces, punaises, etc.) in-* » *fectés de peste.* »

Enfin, la sous-commission a envisagé la possibilité du transport de la peste à distance, par voie de terre ou à bord des navires, par l'intermédiaire des animaux autres que les rongeurs. Elle a entendu à ce sujet une intéressante communication de M. Clemow, d'ailleurs rassurante. Il ne semble pas que les animaux sauvages, hormis les écureuils (*ground squirrels* en Californie, *tree squirrels* dans l'Inde), soient susceptibles de véhiculer la peste. Et parmi les animaux domestiques que peuvent transporter les navires, seuls les chats, d'après de rares observations, paraissent offrir quelque danger, peut-être en raison de l'abri que fournit leur fourrure aux parasites provenant de rats infectés. Nous n'avons donc retenu que la dernière proposition suivante :

« *Les animaux domestiques embarqués à bord* » *des navires, sauf peut-être les chats, ne sont* » *pas susceptibles de propager la peste.* »

Dr A. Calmette,
Professeur d'hygiène et de bactériologie à la Faculté de médecine de Lille.

Rapport de la sous-commission de la fièvre jaune.

Si nous considérons les moyens prophylactiques qu'il est nécessaire d'imposer pour éviter la propagation de la fièvre jaune, nous voyons, tout d'abord, qu'ils sont tout à fait différents de ceux qui sont employés dans la lutte contre les deux autres affections qui occupent l'attention de cette Conférence. Nous ne connaissons pas l'agent étiologique de la maladie, ce germe qui a échappé aux recherches des investigateurs les plus persévérants, bien qu'il existe à une certaine période dans le sang des malades en si grande abondance et avec une virulence telle que la dixième partie d'une goutte suffise pour produire une infection. Nous savons seulement qu'il est de dimensions si exiguës qu'il traverse les bougies de porcelaine, capables d'arrêter les bactéries les plus petites. Il en est de la fièvre jaune comme de la rage et peut-être aussi de la variole. Nous avons pu fixer les règles presque mathématiques de leur prophylaxie malgré que leurs agents étiologiques demeurent inconnus.

C'est sans doute pour cette raison que la sous-commission de la fièvre jaune a pu, en une séance, approuver le programme à tendance essentiellement technique qui lui a été présenté.

En raison de cette heureuse circonstance et puisque mes propositions n'ont donné lieu à aucune discussion, j'estime donc ne devoir fournir dans ce rapport que les développements strictement nécessaires pour préciser les résolutions adoptées par la sous-commission.

Tout d'abord, il est dit :

« *La fièvre jaune se propage par la transmis-* » *sion du virus amaryl, de l'homme malade à* » *l'homme sain, par l'intermédiaire du Stego-* » *mya callopus.*

» *En dehors des pays où se trouve le Stego-* » *mya callopus, la fièvre jaune n'est pas suscep-* » *tible de se développer à l'état épidémique.* »

Depuis les travaux originaux de la Commission de l'armée américaine, dont j'eus l'honneur de faire partie, et qui démontrèrent de façon péremptoire le rôle du moustique dans la fièvre jaune, rien n'est venu démentir le moins du monde cette grande vérité, et, dès lors, la période infectante de l'homme et celle du moustique ainsi que la période d'incubation sont demeurées définitivement fixées. Ces données sont d'une valeur inestimable pour la campagne sanitaire qui a donné de si brillants résultats lors des épidémies qui se manifestèrent ultérieurement en Amérique. Les expériences auxquelles des individus susceptibles ont été soumis au contact d'excrétas et de linges souillés par des malades atteints de fièvre jaune établissent que le moustique seul est responsable de la transmission de l'infection. Les travaux ultérieurs dus à des savants de la valeur de MM. Guieras, Marchoux, Lutz, Beyer et autres confirmèrent l'exactitude de nos démonstrations. Comme M. Gorgas, à la Havane, en se basant sur celles-ci, M. Licéaga au Mexique, M. Cruz au Brésil, M. White à la Nouvelle-Orléans et Boyce dans les Antilles anglaises ont éteint comme par enchantement des épidémies de grande intensité.

« *Dans les pays à Stegomya, la fièvre jaune ne* » *peut se développer à l'état épidémique qu'im-* » *portée : a) par les personnes atteintes de fièvre* » *jaune ou en période d'incubation; b) par les* » *Stegomya infectés.* »

Les malades atteints de la fièvre jaune qui pénètrent dans un pays peuvent être, pendant les quatre premiers jours de la maladie, l'origine d'une épidémie s'ils passent inaperçus et ne sont pas protégés en temps voulu contre les moustiques. Il n'y a pas d'exemple que des individus se trouvant dans la période d'incubation aient été une source d'infection pour les moustiques. Les *Stegomya* infectés peuvent être la cause d'une épidémie dans un pays où vivent des moustiques de cette espèce, en raison des cas de fièvre jaune que ceux-ci (les moustiques infectés) pourraient produire et non pas parce qu'il peut y avoir un rapport

direct entre les moustiques infectés et les non-infectés qui se trouvaient dans le pays.

« *La durée d'incubation de la fièvre jaune ne » dépasse pas six jours. Le malade doit être » considéré comme infectant seulement dans » les quatre premiers jours de la maladie.* »

Les expériences déjà citées ont prouvé la première partie de cette conclusion. Quant à la seconde partie, le nombre des expériences faites pour fixer la période pendant laquelle le malade reste infectant est encore restreint; mais toutes ces expériences ont eu pour résultat que la période d'infectivité ne s'étend pas au delà de trois jours. Le rapporteur a cru devoir, dès lors, proposer d'étendre jusqu'à quatre jours la période considérée comme dangereuse.

« *Pendant cette période, il doit être tenu à » l'abri de l'atteinte des moustiques.* »

Cette recommandation découle naturellement du paragraphe précédent et ne nécessite pas d'éclaircissement.

« *Les ports pourvus d'une organisation pro- » phylactique rationnelle de la fièvre jaune » n'ont rien à craindre de l'introduction de » personnes malades ou en incubation de fièvre » jaune. Les principes d'une semblable orga- » nisation sont aujourd'hui bien établis et les » exemples d'applications heureuses sont nom- » breux.* »

Cette conclusion est en parfaite concordance avec ce qui a été dit plus haut. Les cas de fièvre jaune, dans ces circonstances, sont des foyers qui s'éteignent d'eux-mêmes, faute d'agents susceptibles de propager l'incendie.

« *Il n'existe pas d'observations permettant » d'affirmer que les marchandises, y compris » les denrées alimentaires, jouent un rôle dans » le transport à distance des Stegomya infectés.* »

Pendant un certain temps, on a cru que certaines marchandises, les unes parce qu'elles servaient de nourriture aux moustiques, les autres parce qu'elles leur donneraient un abri, pouvaient être considérées comme dangereuses pour la propagation à grande distance.

Il est très possible que les bâtiments qui se livrent au transport de fruits puissent transporter des moustiques infectés, si ces navires proviennent de ports infectés; mais la même chose peut être dite des autres navires qui quittent de semblables ports et d'aucune manière on ne saurait imputer à une cargaison spéciale une action quelconque en ce qui concerne le transport des insectes.

Il est de fait que des vapeurs chargés de bananes abordent dans les ports des Etats-Unis en grand nombre chaque année, après une traversée courte, et, jusqu'à la date actuelle, on n'a pas constaté de cas authentiques de fièvre jaune parmi les ouvriers qui effectuent le déchargement de ces navires.

Depuis peu, les conditions de ces navires se sont améliorées : dans les ports infectés du Centre Amérique, ils subissent en général une désinfection avant leur sortie ; mais, antérieurement, de telles précautions n'étaient pas prises et les conditions hygiéniques étaient très défectueuses.

En un mot, un bâtiment peut, d'une manière mécanique, transporter des moustiques infectés ; mais une cargaison, quelle qu'en soit la nature, ne peut être regardée comme étant spécialement propre à effectuer son transport. C'est dans ce sens que demeure éclaircie la conclusion suivante ainsi conçue :

« *Les navires qui fréquentent les ports conta- » minés de fièvre jaune peuvent recevoir et » transporter des Stegomya infectés.* »

La neuvième conclusion porte :

« *Il n'existe pas d'observation certaine d'un » transport de fièvre jaune à grande distance » par des navires à bord desquels ne s'est pro- » duit, durant la traversée, aucun incident » sanitaire permettant de suspecter l'existence » de la fièvre jaune à bord.* »

Les cas dans lesquels on a cru voir qu'un port s'était infecté par l'introduction de moustiques contaminés ont été élucidés en ce qui concerne ce point. Sans nous arrêter à considérer d'autres cas antérieurs et en nous bornant au cas le plus récent, celui de Saint-Nazaire, nous voyons que, pendant la traversée à partir de la Martinique, il survint à bord du vapeur un décès dû à un cas qui fut diagnostiqué être un cas de fièvre pernicieuse, et le malade avait été embarqué dans un état tel qu'il dut être isolé parce qu'on se figurait qu'il s'agissait d'un cas avancé de tuberculose.

« *Les navires qui voyagent dans les pays à » fièvre jaune doivent être aménagés de façon » à se prêter, aussi peu que possible, à l'exis- » tence des Stegomya. D'une façon générale, » toute mesure ayant pour effet de faire dis- » paraître les Stegomyas du navire doit être » considérée comme de nature à diminuer les » chances de diffusion de la fièvre jaune.* »

Cette conclusion est d'une grande importance.

Si les pays représentés dans la présente Conférence tombent d'accord et font exécuter les prescriptions que nous indiquons sur cette base exclusivement technique, ils verront disparaître tout danger d'infection de fièvre jaune à bord des navires ; en outre, ils assureront la disparition du paludisme parmi les équipages.

Le petit nombre de recherches effectuées pour constater la présence de moustiques sur des navires provenant de ports situés sous les tropiques ont permis de constater, toutes, la présence d'anophèles cachés dans les rideaux et sous la literie des cabines ainsi que dans les chambres de chauffe ou la cuisine, et, bien que probablement ces anophèles ne se multiplient pas dans les eaux stagnantes existant à bord, ils doivent maintenir d'une manière efficace le germe en évolution active.

« *On peut pratiquement détruire les Stegomya » à bord d'un navire au moyen de la sulfura- » tion.* »

En adoptant cette conclusion, la sous-commission n'a fait qu'enregistrer un fait démontré à plusieurs reprises. La sous-commission ne déclare d'aucune manière que la sulfuration constitue l'unique moyen qui doive être employé pour la désinfection des navires; mais elle reconnaît que, jusqu'à ce jour, c'est là la méthode la plus pratique, en raison de la modicité des frais, de sa facilité d'application et de son innocuité relative.

D[r] A. AGRAMONTE,
Président de la Commission des maladies infectieuses, à La Havane.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 28 novembre et 5 décembre 1911.

Résultats de la vaccination antityphoïdique au Maroc par le vaccin de Wright et par les vaccins polyvalents.

M. Vincent. — J'ai vacciné dans la région nord des confins algéro-marocains 283 militaires (un peu plus de 1 homme sur 10) contre la fièvre typhoïde à l'aide soit du vaccin de Wright, soit de mes vaccins polyvalents (autolysat et vaccin bacillaire) stérilisés par l'éther. Ces derniers vaccins sont composés de races multiples de bacilles typhiques parmi lesquelles entrent des races marocaines et aussi des bacilles paratyphiques.

Les réactions vaccinales sont insignifiantes ou faibles ; parfois il existe un peu de douleur locale et de la fièvre de courte durée avec céphalée. Mais ces symptômes ne se manifestent que lors de la première inoculation. Ils sont de brève durée et peuvent, d'ailleurs, être prévenus ou enrayés par un peu d'antipyrine. Le vaccin par autolyse est de beaucoup celui qui a été le mieux supporté.

Il a été fait 4 injections de Wright et 5 injections de vaccins polyvalents à sept ou huit jours d'intervalle. Ces opérations ont été pratiquées au mois d'août chez des hommes fatigués et anémiés et dans un milieu déjà gravement infecté par la fièvre typhoïde. Cependant nul de ceux qui ont été immunisés soit par le vaccin de Wright, soit par les vaccins que j'ai recommandés, n'a présenté le plus léger symptôme qui pût rappeler ce qu'on a décrit sous le nom de phase négative.

Au contraire, 3 hommes qui étaient déjà en incubation de fièvre typhoïde au moment où ils ont été vaccinés ou qui ont été infectés au cours de leur immunisation, ont fait une fièvre typhoïde bénigne.

Afin d'assurer leur maximum de rigueur à ces expériences, on n'a vacciné aucun homme ayant eu antérieurement soit la fièvre typhoïde, soit un embarras gastrique fébrile.

D'autre part, sur les 2,632 hommes de troupes européennes non vaccinés contre la fièvre typhoïde et non immunisés par une atteinte antérieure de cette affection, 171 ont pris la dothiénentérie et 134 un embarras gastrique fébrile.

La proportion des cas de fièvre typhoïde et d'embarras gastrique fébrile a été chez ces non-vaccinés de 45.88 ‰.

Sur les 129 hommes vaccinés avec le vaccin de Wright, 1 seul cas de fièvre typhoïde a été noté, soit 7.75 ‰.

Enfin, parmi les 154 hommes ayant reçu mes vaccins polyvalents, on n'a observé aucun cas de fièvre typhoïde ou d'embarras gastrique fébrile et aucun décès.

Les vaccinations antityphoïdiques faites au Maroc démontrent donc la parfaite innocuité des vaccins que j'ai inoculés; elles ont également fait la preuve de leur efficacité.

M. Chantemesse dit que sur une compagnie du 2[e] zouaves, il a retenu, après élimination de ceux qui avaient eu antérieurement une fièvre typhoïde ou un embarras gastrique fébrile, 80 hommes pour les soumettre à la vaccination antityphoïdique.

Sur ces 80 hommes, 30 ont refusé de subir les opérations de la vaccination ; or, de ces 30 militaires 4 ont eu un embarras gastrique et 2 une fièvre typhoïde mortelle pour l'un d'eux. Par contre, les 50 hommes qui ont été vaccinés sont tous restés en parfaite santé (1).

Sur un cas d'appendico-salpingite.

M. Segond communique l'observation d'une femme de quarante à quarante-cinq ans, qui a eu successivement et à quelques semaines d'intervalle trois crises d'appendicite. Les deux premières crises se terminèrent par la guérison, mais il n'en fut pas de même de la troisième. La malade, à la suite de cette dernière crise, continua à se plaindre de douleurs dans la fosse iliaque droite, douleurs qui s'exagéraient par la station debout, la marche, les sorties en voiture, etc. La patiente réclama alors un examen gynécologique, à la suite duquel on porta le diagnostic d'appendicite chronique avec propagation à la trompe.

L'opération, qui fut pratiquée quelques jours après, montra l'existence d'une oblitération complète de l'appendice à sa partie moyenne avec transformation de son extrémité libre en une cavité close remplie de pus.

La surface externe de cette cavité était recouverte de fausses membranes qui la réunissaient à la trompe correspondante. L'ovaire était sain.

L'examen histologique de la trompe a démontré que seules ses tuniques externes étaient le siège d'une inflammation ayant eu pour point de départ la péritonite péri-appendiculaire.

Ce fait prouve une fois de plus la facilité avec laquelle les inflammations de l'appendice peuvent se propager aux annexes de l'utérus.

(1) Mercredi dernier, au cours de la discussion du budget du ministère de la guerre pour 1912 devant la Chambre des députés, le ministre a fait connaître que l'expérience de vaccination antityphoïdique, qui a eu lieu au mois de juillet dernier dans la région d'Oudjda, avait complètement réussi. Et il a ajouté qu'il avait pris des dispositions pour que, dans les mois de janvier, de février et de mars de l'année prochaine, qui sont les plus favorables à la réussite de la vaccination antityphoïdique, toutes les troupes d'Algérie, toutes les troupes du Maroc et même toutes les troupes coloniales fussent soumises à cette opération. — N. D. L. R.

Les chlorures et la crise dans la dysenterie aiguë nostras épidémique (dysenterie bacillaire).

M. L.-E. Bertrand. — J'ai assisté à Toulon, en 1887, à une épidémie de dysenterie dont j'ai suivi la marche et dont j'ai pu observer, dans mon service à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier, les symptômes et les lésions.

J'ai adressé à l'Académie, en 1888, la relation de cette épidémie et, à cette époque, je concluais, comme suit, en ce qui concernait les variations nycthémérales de la quantité de l'urine et de ses principes normaux.

La quantité d'urine des vingt-quatre heures s'est toujours montrée fortement diminuée dans les premiers jours de la maladie.

Je l'y ai presque constamment trouvée inférieure à 500 c.c. dans les cas graves; les urines étant d'autant plus rares que les déjections alvines étaient plus copieuses et plus liquides.

Lorsque la dysenterie tendait d'emblée vers la guérison, le chiffre de l'urine se relevait presque immédiatement et le graphique qui en exprimait les chiffres quotidiens montait, tantôt en ligne droite, tantôt avec des oscillations qui ne ramenaient jamais le taux du liquide urinaire au-dessous de son point initial.

Or, si j'introduisais, dans ce graphique, les variations qualitatives et quantitatives des selles (les déjections dysentériques en haut et les garde-robes fécales en bas), leur courbe descendait, par suite de leur transformation diarrhéique et de leur épaississement graduel, tandis que s'effectuait l'ascension précitée de la quantité d'urine.

Un moment arrivait donc, plus ou moins vite atteint, où les deux lignes s'entrecroisaient.

A cette intersection correspondait ce que j'appelais la *crise*, l'urée et les chlorures participant à cet incident qui était le signal de la convalescence chez presque tous nos malades.

Lorsque la dysenterie devait aboutir à la mort, la quantité d'urine restait tout le temps au-dessous de la normale; les lignes des urines et des selles se maintenaient alors à grande distance.

En général, chez les dysentériques sans fièvre, l'urée des vingt-quatre heures était au début notablement inférieure au chiffre physiologique. La première période passée, quand il y avait tendance vers la guérison, le chiffre de l'urée se relevait avec celui de l'eau urinaire.

Nous avons vu l'urée tomber très bas (6 grammes) dans la période terminale des dysenteries mortelles.

Le chlorure de sodium était réduit presque à 0 dans la période initiale des dysenteries graves. Il augmentait au bout de quelques jours si la terminaison devait être favorable et, tout d'un coup, atteignait ou dépassait la normale, accusant un chiffre dont la date coïncidait avec celle de la crise. Nous avons vu ce jour-là le chlorure de sodium à 10 gr. 70 centigrammes et 16 grammes.

De tous les principes urinaires, les phosphates, exprimés en acide phosphorique, étaient ceux qui avaient subi la diminution la moins sensible à une époque peu avancée de la dysenterie grave. Les variations subséquentes de cet acide étaient des plus irrégulières. Elles n'étaient pas toujours conformes à celles de l'urine et de l'urée.

La question en était au point où l'avait laissée mon étude, lorsque, en 1907, je résolus de la reprendre sur les données d'une nouvelle série d'analyses pratiquées, à l'hôpital de Saint-Mandrier, par M. Porte (pharmacien de la marine), à l'occasion d'une épidémie qui avait plus particulièrement frappé l'équipage du *Jules-Ferry*.

L'examen de ces documents, rapprochés des feuilles de clinique correspondantes, a pleinement confirmé, quant à la réduction subie par les chiffres de l'eau, de l'urée et des chlorures urinaires dans les périodes d'invasion et d'état de la dysenterie épidémique nostras, mes conclusions d'autrefois.

Ainsi que je l'avais annoncé en 1888, il y a *crise* dans la dysenterie épidémique nostras et cette crise y est à l'intersection de la ligne des selles, d'une part, de la courbe de l'eau et des chlorures urinaires, d'autre part; ou, plus simplement, à l'intersection des lignes des selles et des chlorures urinaires (en chlorure de sodium).

Les abcès dysentériques du cerveau (amibiase encéphalique).

M. Legrand (d'Alexandrie) lit un travail dans lequel il montre, en s'appuyant sur 44 cas de complications cérébrales en rapport avec la dysenterie amibienne, recueillies dans la littérature, que les abcès dysentériques du cerveau, comme les abcès dysentériques du foie, ne sont pas des abcès, du moins primitivement, et que la matière qu'ils contiennent n'est pas du pus.

L'amibiase détermine dans les centres nerveux des foyers de désintégration nécrotique des tissus ou de neurolyse, comme dans le foie, des foyers d'hépatolyse. Secondairement mais non toujours, une réaction phlegmoneuse bactérienne les transforme en abcès vrais contenant du pus.

Il est probable, d'autre part, que des bactéries, d'espèce variable suivant les cas, sont nécessaires à l'existence symbiotique des amibes et peuvent imprimer, selon leur espèce et leur virulence propre, une marche clinique et un aspect spécial à un abcès donné; mais c'est là un phénomène secondaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 novembre 1911.

Tumeurs inflammatoires simulant les néoplasmes.

M. Morestin. — J'ai été témoin de 2 faits : l'un a trait à un homme qui présentait une énorme tumeur de la face antérieure de la cuisse, et que l'on diagnostiqua sarcome. Or, une incision exploratrice conduisit sur une collection purulente très profonde, enveloppée d'une énorme couche de tissu fibreux. Le malade guérit.

Il en fut de même dans le second fait relatif à une femme qui portait une très volumineuse tumeur englobant l'os iliaque et tuméfiant toute la partie supérieure de la cuisse. Comme tous les chirurgiens qui avaient examiné la malade, je diagnostiquai un sarcome. Cependant la fièvre ayant apparu, la peau devenant un peu rouge, je me décidai à inciser en ce point : après avoir traversé une épaisseur considérable de tissus, au milieu d'une hémorrhagie abondante, je trouvai et ouvris de même une petite collection purulente.

Mais d'autres faits sont plus troublants et plus complexes.

En 1900 je vis une jeune fille de vingt ans, robuste, présentant une tumeur bosselée et très ferme de la partie postérieure de la cuisse, tumeur qui grossissait assez lentement bien qu'une grossesse concomitante eût accéléré son évolution. Indépendamment de cette tumeur il existait deux noyaux dans le creux poplité, adhérant à la peau, qui, à leur niveau, était violacée. Aucun indice de syphilis, ni de tuberculose n'était décelable : je fis donc le diagnostic de sarcome musculaire et j'opérai la malade. En incisant la tumeur je trouvai un tissu dont l'aspect confirmait, me semblait-il, mon diagnostic. L'exérèse du néoplasme entraîna une plaie énorme, mais la malade guérit.

La pièce fut malheureusement égarée, mais en novembre 1900 cette jeune fille revint me voir; elle présentait une tumeur volumineuse, lobulée, siégeant dans le creux poplité : il s'agissait évidemment d'une récidive. Cependant, vu l'âge de la malade je proposai encore une nouvelle intervention conservatrice qui fut refusée. Je perdis alors la patiente de vue, mais huit ans après elle revenait et portait alors à la cuisse droite trois nouvelles tumeurs, dont une, ulcérée, avait un fond grisâtre : je pensai à une gomme. D'ailleurs, les tumeurs poplitées que j'avais voulu enlever huit ans auparavant avaient disparu. Cependant, je ne trouvai aucun stigmate de syphilis, et la malade avait eu 3 enfants en parfaite santé.

Je soumis cette femme au traitement mercuriel et elle guérit. L'examen du sang montra qu'il s'agissait d'une sporotrichose. Toutefois, l'examen histologique n'a pu être pratiqué.

Quelque temps après, j'eus à donner mes soins à une femme jeune présentant à la face interne de la cuisse une tumeur grosse comme une tête d'enfant, et au-dessous de laquelle se trouvait une autre tumeur plus petite. Il fut impossible de constater la moindre manifestation de la syphilis et, persuadé qu'il s'agissait d'un sarcome, j'opérai cette malade. Je trouvai une tumeur fixée aux muscles et j'enlevai avec elle le moyen adducteur, le pectiné et une partie du grand adducteur. La patiente guérit et le sacrifice de tous ces muscles ne contraria nullement la marche, comme, d'ailleurs, dans le cas précédent. L'examen de la tumeur qui, macroscopiquement, semblait être un sarcome, — bien qu'en certains points elle présentât des amas jaunâtres — montra qu'il s'agissait de lésions inflammatoires, de foyers de nécrobiose; il n'y avait pas de cellules géantes. Aucun microorganisme ne put être mis en évidence.

Enfin, récemment, dans mon service, un homme présentait à la face postérieure de la cuisse une tumeur qui eût pu très bien être prise pour un sarcome; toutefois, il portait sur le reste du corps de nombreuses ulcérations qui firent penser à la possibilité d'une mycose, diagnostic que confirmèrent les examens de laboratoire. Le traitement médical amena la guérison.

M. Sebileau. — Après la communication de M. Lejars sur les tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome, M. Poncet exprima l'opinion que beaucoup de microorganismes pouvaient dans tous les organes créer des lésions ayant tantôt l'aspect de l'inflammation, tantôt celui de sarcome (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 297 et 321). Je crois qu'il y a une grande part de vérité dans cette manière de voir.

En juillet 1908 j'observai une femme jeune, en parfaite santé, mais portant un goitre : la tumeur ne provoquait aucun trouble fonctionnel, mais elle était si diffuse, adhérait tellement à l'appareil trachéal, descendait si nettement dans le médiastin, que je refusai l'opération croyant qu'il s'agissait d'un cancer. Cependant, des accidents aigus respiratoires se manifestant brusquement m'imposèrent l'intervention. A l'opération, qui fut pratiquée avec anesthésie à la cocaïne, on constata qu'il s'agissait probablement d'un sarcome, et je dus me borner à placer une canule dans la trachée, ce qui fut assez difficile étant donnée l'épaisseur considérable de la paroi. Néanmoins, comme la tumeur n'augmentait pas, qu'aucun bourgeonnement cancéreux n'apparaissait dans la plaie, on eut l'idée qu'il pouvait ne pas s'agir de cancer; le traitement antisyphilitique fut établi et la malade guérit.

J'ai vu depuis un cas très comparable. Il est relatif à un homme qui, six mois auparavant, avait été opéré d'un goitre, lequel, disait-il, n'avait pas pu être enlevé en totalité. En apparence, il s'agissait nettement d'un cancer; on fit une trachéoscopie qui révéla une tumeur bourgeonnant dans la trachée : c'était un syphilome diffus du corps thyroïde et le traitement spécifique amena une guérison complète et rapide.

M. Delbet. — Le diagnostic histologique présente parfois des difficultés insurmontables. En voici un exemple : dans un cas de sarcome périostique de l'humérus, M. P. Duval fit une résection de l'humérus; huit mois après apparurent d'autres tumeurs, au crâne et sur les trochanters. Je demandai alors les premières préparations histologiques, et l'on vit qu'en certains points il y avait infiltration nette de cellules sarcomateuses, et en d'autres un extraordinaire afflux de polynucléaires; je conseillai de traiter cette tumeur par les rayons de Röntgen qui amenèrent la guérison complète. Devant de semblables préparations,

l'histologiste est obligé de diagnostiquer un sarcome, mais les amas de polynucléaires doivent lui faire émettre les plus formelles réserves.

Cholédoco-gastrostomie.

M. Hartmann. — M. Dujarier nous a communiqué une observation de cholédoco-gastrostomie sur laquelle je dois vous faire un rapport. Il s'agissait d'une malade de cinquante ans ayant présenté des phénomènes gastriques douloureux, dont le diagnostic ne fut établi que quand apparut un ictère. Elle fut à cette époque opérée à Saint Pétersbourg : on commença par pratiquer une cholécystectomie, mais un accident chloroformique fit abréger l'opération, qui fut terminée par un tamponnement. Les suites opératoires furent évidemment médiocres ; la fièvre persista et une fistule biliaire s'établit.

M. Dujarier vit alors la malade, et, après injection de scopolamine et rachianesthésie, l'incision de Kehr fut pratiquée ; le pylore fut amené dans la plaie et, derrière lui, on découvrit un canal gros comme un verre de lampe : c'était le cholédoque. Il fut ouvert, mais aucun calcul ne put être trouvé ; comme il existait déjà des adhérences inflammatoires avec l'estomac, M. Dujarier pratiqua une cholédoco-gastrostomie. L'opération fut bien supportée, la malade guérit, et depuis lors (il y a de cela trois ans) la santé de l'opérée est parfaite et il n'existe aucun trouble de la digestion. Ce fait vient encore prouver les bons résultats — parfaitement établis à l'heure actuelle — des dérivations de la bile dans l'estomac.

Hernie crurale graisseuse sous-péritonéale étranglée.

M. Delbet. — M. Hardouin (de Rennes) nous a envoyé 2 observations de lipomes pré-herniaires, étranglés et pris pour des hernies étranglées : derrière le lipome il existait un très petit diverticule peritonéal absolument vide. Dans un cas où l'examen histologique fut fait, on trouva de petites hémorrhagies dans le lipome. Je crois que parfois les troubles fonctionnels doivent être attribués à l'étranglement du sac ; mais je suis persuadé que l'étranglement du lipome seul suffit à expliquer, au moins dans certains faits, tous les accidents : une observation personnelle et 2 cas de M. Sachs en donnent la preuve certaine.

M. Lucas-Championnière. — Les faits de ce genre sont fréquents et s'ils peuvent paraître rares c'est qu'on ne les publie généralement pas. D'ailleurs, les phénomènes sont presque toujours beaucoup moins aigus qu'en cas d'étranglement vrai.

Sinusite frontale traitée par la pâte de Beck.

M. Hartmann. — J'ai soigné récemment un jeune homme atteint d'un abcès de la région sourcilière droite ayant comme origine une sinusite frontale suppurée. J'ouvris l'abcès, pénétrai dans la cavité du sinus, que je nettoyai, curettai et asséchai aussi bien que possible. Après avoir effondré sa paroi antérieure, je stérilisai la cavité osseuse à l'air chaud et la remplis de pâte de Beck n° 2. Je réunis la peau complètement au-devant du sinus ainsi rempli. La cicatrisation se fit par première intention.

Il faut opposer à une guérison aussi rapide l'extrême lenteur que mettent ces suppurations à guérir lorsqu'on se contente d'ouvrir, de curetter et de tamponner le sinus. On peut espérer que dans ce cas la guérison sera durable, car il n'existait pas de communication avec le nez et, par conséquent, pas de cause d'infection.

M. Sébileau. — L'absence de communication avec le nez est une condition des plus favorables à la tolérance d'un corps étranger par l'organisme en cas de sinusite frontale. Elle n'est cependant pas nécessaire. C'est ainsi que chez un de mes malades, atteint de sinusite suppurée, communiquant très largement avec le nez, je remplaçai la paroi antérieure du sinus par une plaque métallique : celle-ci est parfaitement tolérée et n'a donné lieu à aucun accident, bien que l'opération date de plusieurs années.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

M. Sébileau. — J'ai opéré récemment un malade atteint d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Il s'agissait d'un homme qui se présenta dans mon service avec une surdité complète, une paralysie du moteur oculaire externe et du nerf facial ; en outre, nous soupçonnions chez lui une destruction de l'appareil vestibulaire. J'intervins, ayant l'intention de pratiquer l'opération en deux temps. Le premier temps consista en une simple trépanation de l'écaille occipitale du côté droit, qui fut faite à l'aide du trépan de de Martel avec la plus grande facilité et sans le moindre incident. L'opération fut d'ailleurs bien supportée, mais plusieurs jours après la fièvre apparut et le malade mourut.

L'autopsie ne révéla nulle part aucune trace d'infection. La tumeur, qui occupait la région ponto-cérébelleuse, était parfaitement énucléable ; elle s'était creusé une sorte de loge en repoussant et en déformant les régions voisines du cerveau et du cervelet. Des nerfs facial et auditif, complètement englobés dans la tumeur, il ne restait plus trace.

Il eût été très facile, dans un second temps, d'enlever cette tumeur ; peut-être cependant l'opération en un temps aurait-elle assuré le succès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 novembre 1911.

Dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les tissus ; procédé colorimétrique.

M. A. Grigaut. — J'ai fait connaître dans la dernière séance le procédé pondéral de dosage de la cholestérine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 574). Voici maintenant la technique du procédé colorimétrique :

Dans un flacon de 90 c.c., à large ouverture et bouchant à l'émeri, on place 2 c.c. de sérum ou 0 gr. 10 centigr. à 1 gramme de tissu frais haché et 20 c.c. d'une solution de soude à 1 % dans l'alcool à 50°. Le tout est plongé au sein d'un bain-marie bouillant pendant quinze à vingt minutes, au bout desquelles se produit généralement une mousse abondante. On retire alors du bain-marie, on laisse refroidir et l'on verse dans le flacon 50 c.c. environ d'éther. Après quelques secondes d'agitation vigoureuse, l'éther rapidement rassemblé est transvasé dans une ampoule à décantation. Cette opération est renouvelée une seconde fois en reprenant le liquide aqueux résiduel par 30 c.c. de nouvel éther et les solutions éthérées réunies dans l'ampoule et bien débarrassées du liquide aqueux entraîné mécaniquement sont agitées avec environ leur volume d'eau distillée de manière à éliminer les impuretés qui accompagnent la cholestérine. On laisse déposer et, après séparation complète des eaux de lavage, l'éther évaporé au bain-marie dans une petite capsule abandonne sous forme de gouttelettes huileuses la cholestérine encore éthérifiée.

Afin de procéder à l'épreuve colorimétrique, on ajoute dans la capsule encore chaude, retirée du bain-marie, 2 c.c. environ de chloroforme que l'on promène soigneusement le long des parois. On verse le liquide dans une petite éprouvette graduée, bien calibrée, et l'on réitère cette opération jusqu'à concurrence de 5 c.c. de chloroforme auxquels on mélange 2 c.c. d'anhydride acétique pur et II gouttes d'acide sulfurique concentré. La réaction de Liebermann se développe progressivement, et, au bout d'une demi-heure, elle a atteint son intensité maxima qu'elle gardera environ le même temps. C'est le moment de la comparer à une teinte étalon facilement fournie par 5 c.c. d'une solution contenant 0 gr. 06 centigr. de cholestérine pour 100 c.c. de chloroforme, qui, placés dans une petite éprouvette et traités en même temps et dans les mêmes conditions que la solution de cholestérine à doser, fourniront au bout d'une demi-heure une coloration correspondant à 1 gr. 50 centigr. de cholestérine par litre pour une prise initiale de 2 c.c. de sérum sanguin. La comparaison des teintes se fera au colorimètre en diluant selon le cas l'une ou l'autre des deux solutions colorées avec un mélange en proportions convenables de chloroforme, d'anhydride acétique et d'acide sulfurique.

Le procédé par pesée et le procédé colorimétrique donnent pour le sérum sanguin des chiffres très comparables. La divergence entre les deux est au maximum le quinzième du chiffre trouvé et toujours à l'avantage du procédé pondéral.

Comparaison du taux de l'urée dans le sérum sanguin et le sang total.

MM. Widal, A. Weill et Laudat. — Les résultats relatés par M. Aronssohn en ce qui concerne le dosage de l'urée dans le sang (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 551) différant de ceux que nous avions obtenus nous-mêmes antérieurement, nous avons, depuis sa communication, institué une série de recherches comparatives sur le dosage de l'urée dans le sérum ou dans le sang total de sujets normaux ou atteints de mal de Bright. Dans 8 cas, nous avons opéré suivant notre technique habituelle. Dans 13 cas, nous nous sommes astreints à prendre minutieusement toutes les précautions indiquées par M. Aronssohn. Le sang total, au sortir de la veine, était reçu dans un tube contenant 0 gr. 20 centigr. de fluorure de sodium.

Or, les différences obtenues par le dosage de l'urée n'ont jamais dépassé quelques centigrammes, que l'on ait opéré sur le sérum, le plasma ou le sang total de sujets normaux ou azotémiques. Les différences ont oscillé autour des mêmes chiffres, que le sang ait été recueilli ou non sur le fluorure de sodium.

Nous sommes donc amenés à des conclusions tout à fait différentes de celles de M. Aronssohn. Le dosage de l'urée peut s'effectuer dans le sérum sanguin tout aussi bien que dans le sang total. En clinique, c'est aux chiffres fournis par le sérum sanguin que l'on doit donner la préférence, d'abord parce que la prise du sang est plus facile à faire pour le praticien par ventouses scarifiées que par ponction veineuse, et ensuite parce que, plus que ceux qui sont donnés par le sang total, ils se rapprochent de ceux qui sont fournis par le plasma et le liquide céphalo-rachidien, et renseignent ainsi d'une façon plus exacte sur le taux autour duquel l'équilibre uréique tend à se faire dans les humeurs de l'organisme.

Tentatives d'immunisation antituberculeuse.

MM A. Lumière et J. Chevrotier. — Les résultats favorables obtenus par MM. J. Courmont et Rochaix dans leurs essais d'immunisation vis-à-vis de l'infection éberthienne, en administrant par voie intestinale des cultures de bacilles typhiques tués par la chaleur (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152 et 236), nous ont suggéré l'idée d'appliquer cette méthode au bacille de Koch dans des conditions particulières. Nos expériences n'étaient pas encore complètement terminées, lorsque les mêmes auteurs ont publié une note sommaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 480) faisant connaître l'échec de tentatives dirigées par eux dans le même sens. Ayant suivi un protocole expérimental différent de celui de MM. J. Courmont et Rochaix, et ayant abouti à des résultats qui ne concordent pas complètement avec les leurs, nous croyons devoir, malgré cette antériorité, relater nos propres recherches sur ce sujet.

Nous sommes partis d'une souche de bacilles de Koch très virulente que nous avons employée comme vaccin de deux façons différentes :

1° En utilisant seulement les exotoxines, à l'exclusion du bacille (cultures en bouillon, filtrées mais non chauffées) ;

2° En employant les endotoxines, c'est-à-dire les bacilles morts.

Les produits vaccinaux ont été administrés en injections sous-cutanées, en ingestions, par voie intestinale et par scarifications.

Les résultats de nos tentatives d'immunisations, par les différentes voies indiquées, ont

été déplorables. Non seulement ces traitements n'ont pas augmenté la résistance des animaux à l'infection, mais ils ont au contraire déterminé, chez eux, une sorte d'état allergique ou anaphylactique qui les a rendus plus sensibles à l'inoculation.

D'une manière générale, les endotoxines paraissent préparer de façon plus rapide et plus active les voies à l'infection tuberculeuse, quel que soit d'ailleurs leur mode d'introduction dans l'organisme.

Lésions du foie et du rein à la suite d'injections des acides butyrique et oxybutyriques α et β.

MM. A. Mayer, F. Rathery et **G. Schæffer.** — Les acides butyrique et oxybutyriques α et β provoquent des lésions différentes chez le lapin et chez le chat.

Chez le lapin, l'acide butyrique à dose suffisante et répétée provoque des lésions du rein (cytolyse du deuxième degré); au contraire, les acides oxybutyriques α et β ne déterminent aucune lésion rénale. Au niveau du foie, on constate également l'absence de pouvoir lésionnel des acides oxybutyriques α et β. L'acide butyrique, au contraire, détermine des lésions nettes.

Chez le chat, l'acide butyrique, comme les acides oxybutyriques α et β, ne provoque aucune altération du rein. Par contre, ces acides sont tous trois doués d'un fort pouvoir lésionnel sur le foie.

M. C. Fleig envoie une note *sur la survie du Trypanosoma brucei dans quelques milieux d'origine biologique et non biologique.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 27 novembre 1911.

La ponction décompressive du corps calleux.

M. Anton (de Halle-sur-Saale) communique les résultats qu'il a obtenus, avec M. von Bramann, dans 50 cas de ponction décompressive du corps calleux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 572) et présente des préparations à l'appui.

M. Payr (de Leipzig). — Les hypertensions aiguës doivent être traitées par un procédé rapide, qu'il s'agisse de l'évacuation d'un hématome, de la réparation d'une dépression osseuse, etc., car en temporisant on risque de voir la paralysie succéder aux phénomènes d'irritation.

Les indications sont toutes différentes dans l'hypertension chronique; c'est de l'état général et particulièrement de celui de la vision qu'elles dépendent. Malheureusement, dans une grande partie de ces cas, la thérapeutique rationnelle — l'exérèse d'une tumeur, par exemple — n'est pas toujours possible, soit que l'étiologie reste inconnue, soit pour des considérations d'ordre plus technique. Il faut donc alors avoir recours à des méthodes palliatives dont il existe un grand nombre : — qui sont toutes utiles, car la diversité des faits exige une multiplicité des méthodes — la trépanation décompressive, la ponction du corps calleux, le drainage et la ponction des ventricules, la ponction lombaire.

L'ablation d'une plaque osseuse avec des manipulations tendant à empêcher une nouvelle fixation n'est pas sans présenter des inconvénients sérieux. Les dangers qu'elle offre sont d'autant plus grands que l'hypertension est plus forte; en outre, son efficacité n'est que très limitée. Il faut craindre, d'une part, les hémorrhagies veineuses et, d'autre part, l'effet d'une décompression brusque sur les ganglions de la base, qui ne la supportent que fort mal. Il est vrai que l'emploi de l'adrénaline a permis d'atténuer un peu ces dangers, et de faire baisser la mortalité opératoire de de 47 % à 20 %, dans la statistique de M. von Hippel. Les succès sont d'autant plus fréquents, suivant la même statistique, que l'état de la vision était meilleur avant l'intervention (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 100). En outre, pour éviter la formation d'une hernie cérébrale, on choisira, s'il n'y a pas d'autres indications spéciales, soit la région sous-temporale, soit la région occipitale, toutes deux couvertes d'une épaisse couche musculaire.

La ponction du corps calleux, excellente dans les cas d'hypertension intraventriculaire très élevée, se montre insuffisante quand il y a des quantités excessives de liquides ou s'il existe un trouble de la résorption, lequel dépend d'une altération des granulations de Pacchioni.

Les interventions proposées dans le même but tendent à établir une communication avec les espaces sous-arachnoïdiens, sous-aponévrotiques ou sous-cutanés, comme le drainage à l'aide d'un tube métallique d'après la méthode de von Mikulicz et Krause. Leur efficacité ne saurait être mise en doute, car on voit se former des œdèmes qu'il faut de temps en temps faire disparaître par le massage. Malheureusement, les œdèmes chroniques amènent des processus d'induration qui compromettent les résultats définitifs.

Enfin, on peut utiliser pour le drainage des ventricules des systèmes préformés à pression plus faible que ceux-ci, comme le système veineux. C'est ainsi que j'ai procédé au drainage des ventricules, d'après la méthode de Henle, au moyen d'artères de veau, en établissant une communication du ventricule avec la veine jugulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 204). Sur 22 opérations pratiquées de la sorte, je compte 7 décès, dont un par infection primaire; d'autre part, je dispose de 4 faits d'hydrocéphalie où cette même méthode a amené la guérison en ce sens qu'aucun trouble fonctionnel ne s'est manifesté depuis deux ans.

M. Krause. — Les préparations de M. Anton font voir que les ventricules restent dilatés après la ponction du corps calleux. D'autre part, j'ai souvent constaté, chez des malades que j'avais traités suivant ma méthode, que les ventricules étaient vides. J'estime donc que le procédé que von Mikulicz et moi avons décrit est tout aussi bon que la ponction du corps calleux et que l'opération de Payr. D'ailleurs, aucune de ces méthodes ne saurait rendre superflue la trépanation décompressive, susceptible de sauver la vie immédiatement. Loin d'en améliorer les résultats, les prescriptions de M. Cushing la rendent plus dangereuse, car les hernies sous-temporales sont plus graves que les autres, attendu qu'elles intéressent les centres moteurs. La ponction du corps calleux est également insuffisante dans les hydropisies isolées d'un seul ventricule, observation qui n'est pas très rare et qu'il m'a été donné de faire 4 fois. J'ai toujours alors procédé à l'ouverture du ventricule, après l'avoir fait involontairement dans le premier fait : les résultats ont été très bons dans les 4 cas.

M. Borchardt. — A mon avis, la ponction du corps calleux est supérieure à la trépanation décompressive, même en cas de tumeur. Quand on n'opère pas trop hâtivement, les dangers ne sont pas très grands. En tout cas, la trépanation sous-temporale, ainsi que l'a fait remarquer M. Krause, est mauvaise ; en outre, la brèche osseuse qu'elle fournit est insuffisante. Pour ce qui est de l'ouverture directe d'un ventricule pour hydropisie isolée, je l'ai pratiquée une fois, mais je n'ai obtenu qu'un succès temporaire.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 2 décembre 1911.

La théorie infectieuse du goitre et le crétinisme.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Taussig** (médecin militaire) a fait connaître que, à la suite d'études faites en Bosnie, il est arrivé à la conviction que le goitre et le crétinisme sont des affections infectieuses. Dans l'arrondissement de Srebrenica il y a des villages où un tiers des habitants sont atteints de goitre et 2 ou 3 % sont des crétins. Là où l'endémie est le plus répandue, le terrain est formé par du minerai éruptif, d'ardoise cristalline et de trias; dans un arrondissement voisin, exempt de goitre, il y a des dépôts marins de terrain crétacé. Ici on ne peut donc pas appliquer la théorie du terrain et de l'eau potable pour expliquer le goitre. La population immigrée de Srebrenica est indemne de goitre et de crétinisme; il en est de même des soldats et des gendarmes.

L'orateur a observé que, lorsqu'un porteur de goitre entrait dans une famille exempte de goitre, celui-ci se développait chez quelques membres de cette famille. Il a vu aussi 3 jeunes chiens être atteints de goitre dès qu'ils ont commencé à s'alimenter seuls, et il estime qu'il s'agit là d'une infection propagée par l'infirmier chargé de surveiller ces animaux et qui était porteur d'un goitre. L'infection a probablement lieu par l'intermédiaire de la salive du goitreux. Des améliorations hygiéniques paraissent diminuer la fréquence du crétinisme.

Chez les femmes atteintes de goitre et qui deviennent enceintes, on constate d'abord des avortements, puis la venue d'enfants mort-nés, et, enfin, la naissance de crétins ou d'enfants goitreux. L'agent infectieux paraît donc s'affaiblir de plus en plus. Si la théorie infectieuse était définitivement établie, il y aurait lieu de traiter les femmes pendant la grossesse.

M. von Wagner fait remarquer que la théorie infectieuse du goitre ne repose encore sur aucune donnée expérimentale. Il faudrait, par exemple, mettre des chiens sains en contact prolongé avec des animaux atteints de goitre, pour voir si les derniers infecteraient les premiers. Jusqu'ici, il est seulement établi que l'homme peut acquérir un goitre dans un pays goitreux. La théorie de l'eau potable a été déjà prouvée expérimentalement à Rapperswyl et dans le canton du Valais. Il y avait là un grand nombre de crétins ; or, dès qu'on y a amené de l'eau d'une région exempte de goitre, beaucoup de goitres ont disparu. Des chiens, qui dans des régions exemptes de goître ont bu régulièrement de l'eau provenant de régions goitreuses, ont été atteints de goitre et en ont guéri dès qu'on a fait bouillir cette même eau. Le goitre des enfants paraît être en rapport causal avec celui des mères, car M. von Wagner a vu en Styrie plusieurs enfants atteints de goitre congénital.

M. von Eiselsberg est aussi d'avis que la théorie de l'eau potable est la plus vraisemblable. Il a observé plusieurs enfants d'un cantonnier qui furent atteints de goitre dès qu'ils commencèrent à boire l'eau d'un puits non utilisé jusqu'alors. Le goitre a disparu chez ces enfants quand ils eurent changé le domicile. En outre, l'eau de ce puits a déterminé une augmentation du corps thyroïde chez des rats.

M. von Kutschera déclare qu'il a pu suivre pendant sept ans de nombreuses familles goitreuses et qu'il a constaté que le goitre et le crétinisme étaient limités à certaines maisons ou contrées indépendamment de l'eau potable.

En France on a observé dans des casernes des épidémies n'intéressant qu'une partie des soldats malgré l'emploi de la même eau. Il est certain cependant qu'il y a un rapport quelconque entre l'eau et le goitre, car certaines eaux et l'eau bouillie paraissent empêcher le développement du goitre. Mais, d'autre part, l'orateur a pu préserver des enfants du crétinisme en les retirant du milieu goitreux et en les plaçant dans une maison voisine, indemne de goitre, où l'on buvait la même eau que dans le milieu goitreux.

M. Graf mentionne que dans certaines régions de l'Italie les jeunes gens échappent au service militaire en buvant, deux mois avant le recrutement, de l'eau de certaines sources qui les fait devenir goitreux. Après le recrutement, ils boivent la même eau bouillie et guérissent de leur goitre.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Trousseau. — M. M. SAVARIAUD.

Tuberculomes et abcès froids primitifs de la paroi abdominale.

Il est puéril peut-être, mais il n'est pas inutile, je crois, de poser en principe que la première de toutes les conditions pour diagnostiquer une maladie quelconque, c'est d'en connaître l'existence. Si certaines affections reconnues plus tard comme assez fréquentes sont méconnues pendant si longtemps et passent pour être d'une rareté extrême, c'est tout simplement parce que leur description ne figure pas dans les ouvrages classiques auxquels chacun de nous se reporte dans les cas embarrassants, dans ceux qui sortent de l'ordinaire. En revanche, dès que l'attention est attirée sur une de ces maladies plus ou moins nouvelles, on en voit immédiatement surgir de tous côtés de nombreux exemples, pas toujours authentiques d'ailleurs, et elle fixe pour un instant la curiosité du Corps médical et du public, en attendant d'être détrônée à son tour par une maladie plus nouvelle.

Pour en arriver à l'affection qui nous intéresse, si vous consultez vos livres classiques, vous verrez que les différentes tuberculoses locales y occupent une grande place. Les tuberculoses des membres, celles des viscères, constituent la moitié au moins de la pathologie. La tuberculose du rachis, celle du crâne, celle du thorax sont décrites avec force détails que justifie d'ailleurs leur importance clinique. La tuberculose des parois thoraciques notamment a été soigneusement étudiée, et les auteurs distinguent avec raison la tuberculose primitive qui frappe les côtes, les cartilages costaux, les bourses séreuses, le tissu cellulaire et la tuberculose symptomatique d'une lésion du poumon ou de la plèvre, qui envahit secondairement les ganglions lymphatiques de la paroi et par voie de continuité les différentes couches de celle-ci.

Comme la paroi abdominale présente avec la paroi thoracique des analogies assez grandes, il serait logique tout au moins d'ouvrir un paragraphe dans les livres au sujet de la tuberculose de cette paroi. La chose en vaudrait la peine, ne serait-ce que pour dire que cette tuberculose est extrêmement rare, et qu'on n'en connaît point d'exemples authentiques. Or, le chapitre n'est pas encore ouvert, et pourtant cette tuberculose existe; elle ne serait même pas extrêmement rare, puisque dans l'espace de deux ans j'ai pu en observer 3 cas chez des enfants et que M. Melchior, auteur d'un mémoire que j'aurai souvent l'occasion de citer, en a observé lui aussi 3 cas, dont 2 chez des adolescents et 1 chez un homme âgé. Quoi qu'il en soit, ces faits méritent d'être décrits sous peine d'être constamment méconnus, ce qui n'est pas sans inconvénient dans la pratique, si l'on en juge par l'observation suivante.

Il y a un an et demi environ, on nous amenait à l'hôpital Trousseau une fillette de six ans, de bonne santé habituelle, qui présentait au-dessous du rebord costal droit, sur le bord externe du muscle grand droit, exactement au lieu et place de la vésicule biliaire, une tuméfaction légèrement piriforme, un peu molle, très nettement fluctuante, qui rappelait à s'y méprendre tous les signes d'une hydro-cholécystite. Comme antécédents cette enfant avait eu six mois auparavant, à peu près dans la même région, une crise douloureuse qui avait été qualifiée d'appendicite. Il ne m'en fallut pas davantage pour y voir les signes du début de l'affection actuelle et mon diagnostic fut vite établi de la façon suivante : il y a six mois crise de péri-cholécystite étiquetée appendicite, et à l'heure actuelle dilatation de la vésicule; ce cas me paraissait tellement net que je ne cherchai pas à le confirmer par d'autres signes; mon collègue M. R. Proust, à qui je montrai cette fillette comme un objet de curiosité, ne crut pas devoir douter de mon diagnostic. C'est dire que le cas paraissait net pour tout le monde, personne n'ayant formulé la moindre objection. Sans doute nous savions tous que la cholécystite est extrêmement rare dans l'enfance, mais cette considération ne nous arrêta pas. Si j'avais su à ce moment qu'il existait au niveau de la paroi abdominale des collections froides primitivement développées dans les muscles, pouvant simuler toutes sortes de collections profondes, j'aurais recherché les caractères des tumeurs pariétales et, sans doute, j'aurais été amené à faire le vrai diagnostic. Au lieu de cela je fis tout disposer pour une opération sur les voies biliaires : on plaça l'enfant sur le coussin de Mayo. Heureusement que je ne pratiquai pas d'emblée l'incision de Kehr et que je me contentai d'une incision plus modeste. Dès les premiers coups de bistouri j'arrivai sur le pus. Ce dernier était situé en arrière de l'aponévrose du grand droit. Je crus d'abord à un simple diverticule, au cours d'une cholécystite suppurée, mais bientôt je trouvai des fongosités qui me donnèrent à réfléchir et j'eus beau curetter dans tous les sens et débrider largement la plaie, il me fut impossible de trouver autre chose qu'une collection froide manifestement tuberculeuse, développée dans la gaine du muscle grand droit; ce muscle était en partie détruit par la tuberculose. La poche fut soigneusement curettée, cautérisée au chlorure de zinc, les débris flottants furent excisés et la réunion primitive fut tentée. Elle fut suivie d'une guérison rapide qui depuis ne s'est pas démentie. Dernièrement j'ai revu cette petite malade, absolument guérie et sans aucune trace de tuberculose.

Si j'ai insisté si longuement sur ce fait, c'est pour montrer à quelle erreur peut amener la méconnaissance de la localisation dans la paroi abdominale d'une affection aussi banale que l'est la tuberculose.

Dans ce cas je me demandai naturellement quel pouvait être le point de départ de l'abcès. N'y avait-il aucun rapport entre la crise douloureuse qualifiée d'appendicite et l'abcès froid? Cette crise n'était-elle pas l'indice d'une réaction péritonéale de même nature et l'abcès pariétal n'était-il pas secondaire? Après m'être posé ces questions et y avoir mûrement réfléchi, je crois devoir y répondre par la négative, parce que l'affection initiale fut de courte durée, ne retentit pas sur l'état général du sujet, parce qu'au cours de l'opération aucun trajet ne nous mena dans le péritoine et parce que la plaie opératoire guérit très rapidement sans formation de fistule.

Je dois avouer toutefois que ces preuves ne valent pas une bonne exploration du péritoine, telle que la fit, dans un cas semblable, M. Melchior (1) qui, ayant constaté des tubercules dans le péritoine, n'osa pas conclure cependant à l'origine secondaire de l'abcès de la paroi : il s'agissait d'une fillette de treize ans toujours malingre, toussant fréquemment, ayant eu l'année précédente une pleurésie séro-fibrineuse. En février elle commence à souffrir en haut et à droite au niveau de la paroi abdominale. En juin apparaît une tumeur grosse comme une noisette, un peu au-dessus de l'ombilic, qui grossit peu à peu; dès lors disparition des douleurs. A l'examen, on constate l'existence d'une petite tumeur du volume d'une pomme, à fluctuation douteuse, disparaissant presque pendant la contraction des muscles droits, ne suivant pas les mouvements de la respiration et impossible à mobiliser. A l'opération, on trouve un abcès situé *en avant du péritoine* contenant un pus jaune, fluide. Après nettoyage soigné de sa paroi, on ouvre le péritoine et l'on voit des granulations sur le feuillet pariétal de ce dernier, sur le mésentère et jusque sur le foie. Deux de ces granulations sont extirpées et le microscope a démontré leur nature tuberculeuse. L'auteur se demande quelle est l'origine de l'abcès pro-péritonéal et n'ose conclure à l'origine péritonéale. Il me semble que, dans ce cas, elle ne saurait cependant être douteuse, et me paraît s'être faite par voie lymphatique, les bacilles de la cavité abdominale ayant été coloniser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal à travers les lymphatiques, de même que l'infection passe facilement du péritoine à la plèvre ou *vice versa*, ce qui a peut-être été le cas ici, par l'intermédiaire des puits lymphatiques du diaphragme. On pourrait aussi admettre que l'infection du tissu cellulaire sous-péritonéal et de la séreuse péritonéale s'est faite simultanément par voie sanguine, mais on ne voit pas bien alors quel est le vaisseau sanguin qui donne à la fois à la paroi et aux viscères intrapéritonéaux, de sorte que la propagation par voie lymphatique est bien plus probable. D'ailleurs, les deux voies peuvent se combiner et on peut admettre que les bacilles sont arrivés d'abord par les vaisseaux sanguins et se sont disséminés ensuite de proche en proche par la voie lymphatique.

En ce qui concerne mon propre cas, je me suis demandé également si l'affection n'avait pu se développer dans des ganglions lymphatiques situés dans la gaine du muscle grand droit. Comme il existe au niveau des espaces intercostaux des ganglions échelonnés le long des vaisseaux mammaires internes, ne pouvait-il y en avoir de semblables dans le trajet que ces vaisseaux accomplissent dans l'intérieur de la gaine du muscle grand droit? J'ai consulté les ouvrages d'anatomie les plus récents, notamment celui de mon collègue du Val-de-Grâce, M. Jacob, mais je n'ai rien vu de pareil. Il faut donc renoncer à cette idée et se rabattre sur l'hypothèse plus vraisemblable d'une tuberculose primitivement développée dans les muscles et les aponévroses.

L'*origine musculaire* des abcès froids de la paroi abdominale est la plus commune, c'est elle que nous voyons vérifiée au cours de la plupart des opérations publiées. Elle était très nette dans l'observation suivante que M. Leclerc (de Saint-Lô) (1) a communiquée en 1893 au Congrès français de chirurgie : « Il s'agissait d'un collégien de dix-huit ans, ayant un abcès situé au-dessus et à gauche de l'ombilic. On avait la sensation d'une plaque dure, non modifiée par la contraction musculaire, le centre était fluctuant....., l'incision montra un abcès en bouton de chemise, avec orifice de commu-

(1) E. MELCHIOR. Ueber die isolierte Tuberkulose der Bauchdecken. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXX, 2-3.)

(1) R. LECLERC. Abcès froid de la paroi abdominale antérieure; myosite tuberculeuse. (*Comptes rendus du septième Congrès français de chirurgie*, Paris 1893, p. 807.)

nication sur l'aponévrose du muscle grand oblique et foyer profond dans la gaine du grand droit reposant sur le fascia propéritonéal, absolument intact. Les muscles grand droit, petit oblique et transverse étaient dégénérés. L'examen le plus attentif des cartilages costaux ne donna aucun résultat. »

L'origine musculaire est encore très évidente dans l'observation suivante que M. Lippens (1) a publiée tout dernièrement : elle est relative à une jeune fille de dix-sept ans, d'aspect bacillaire, à antécédents chargés, qui vit apparaître une tumeur dans le flanc gauche. Cette tumeur était plus gênante que douloureuse ; elle avait le volume d'un œuf de poule, était lisse, dure, régulière, mobile, se fixant par la contraction musculaire. La localisation dans le grand oblique était évidente. On hésitait entre fibrome de la paroi et tuberculome. L'opération a montré l'existence d'un abcès froid, entouré de toutes parts de tissu musculaire.

Voici donc plusieurs observations auxquelles il serait facile d'en ajouter d'autres, dans lesquelles l'origine musculaire des abcès n'est pas douteuse. Je ne discuterai point ici si le tubercule s'installe d'emblée dans le tissu musculaire ou dans le tissu cellulaire qui l'entoure ; la question n'est pas intéressante, d'ailleurs, au point de vue clinique. Ce qui l'est davantage, c'est de constater que la tuberculose musculaire primitive, rare d'une manière générale au niveau des membres, paraît l'être beaucoup moins au niveau de la paroi, et ceci est à rapprocher de la fréquence relative des suppurations aiguës des muscles grands droits au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde. Cette fréquence, en tout cas, doit nous engager à chercher quelle peut être la raison anatomique d'une pareille localisation, et je dois dire qu'*a priori* je suis tenté d'incriminer le voisinage du péritoine et les rapports de la paroi avec le système lymphatique.

Lorsque l'abcès ne se développe pas aux dépens des muscles de la paroi, il peut siéger dans le *tissu cellulaire pro-péritonéal*, ou bien dans le *tissu graisseux sous-cutané*. Cette dernière éventualité est rare (un seul cas de M. Melchior), mais la première est plus fréquente : témoin l'observation de M. Melchior que je citais tout à l'heure, dans laquelle il existait des granulations tuberculeuses dans le péritoine.

J'ai observé l'an dernier un fait analogue. L'abcès, dont le début remontait à un an, avait eu le temps de traverser toutes les couches de la paroi et il était devenu sous-cutané ; à son centre, la peau était violacée et amincie. L'opération, pratiquée par mon interne M. Fenestre, montra que l'abcès qui siégeait à gauche et au-dessus de l'ombilic avait franchi la ligne médiane : il était situé en avant du péritoine pariétal qui était absolument indemne et qui ne fut pas ouvert.

Enfin, lorsque l'abcès siège dans le tissu cellulaire pro-péritonéal, il peut être développé dans un *ganglion rétro-pariétal*. Ceux-ci n'existant guère, je crois, qu'au niveau de la fosse iliaque interne, c'est dans cette région seulement qu'on peut observer cette pathogénie. Cette dernière m'a paru très probable dans le cas que voici :

Une fillette de huit ans et demi était tombée dix-huit mois auparavant sur le genou gauche et s'était fait une petite plaie superficielle qui, soignée par la mère, durait encore six mois plus tard. Consécutivement elle avait présenté une adénite suppurée de l'aine, qui avait persisté, elle aussi, trois ou quatre mois.

Quand elle se présenta à l'hôpital, cette adénite inguinale était cicatrisée depuis près d'un an. Une semaine environ avant son admission était apparue une tuméfaction de la fosse iliaque gauche au-dessus de l'arcade. Il n'y avait ni boiterie, ni douleurs pendant la marche. On fit le diagnostic d'abcès tuberculeux (?) de la paroi. Une ponction ayant ramené du pus, je fis une incision à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale gauche et parallèlement à elle. Au-dessous de la peau j'évacuai du pus mélangé de sang. Lorsque le diverticule sous-cutané de l'abcès fut bien nettoyé, on aperçut sur l'aponévrose du grand oblique un petit orifice par où sortait du pus couleur chocolat. On pratiqua un débridement large de la poche suivi d'évacuation de pus et de fongosités. A travers les muscles de la paroi il existait un trajet du volume du doigt qui aboutissait à une poche profonde située au-devant du péritoine. Cette poche fut explorée avec soin dans l'espoir de trouver un trajet conduisant vers les ganglions iliaques, le pubis ou la colonne vertébrale, mais on ne constata absolument rien. Après grattage et cautérisation au chlorure de zinc, on pratiqua la suture au catgut des muscles et des aponévroses ; on fit la réunion sans drainage. Pour ce qui est du diagnostic, on pensa à un abcès tuberculeux de la paroi, probablement ganglionnaire. Cette fillette a été revue six mois plus tard, au retour de Berck, bien guérie.

Dans ce cas, les commémoratifs qui nous montraient une adénite tuberculeuse de l'aine précédant l'apparition de l'abcès abdominal, rendaient plausible l'origine ganglionnaire de ce dernier. Les constatations faites au cours de l'opération n'étaient pas non plus défavorables à cette hypothèse. Voici maintenant un cas où l'origine ganglionnaire me paraît bien démontrée, quoique l'auteur ait cru devoir invoquer une hypothèse un peu différente, puisqu'il admet que l'abcès a pu se développer dans les lymphatiques de la paroi, les bacilles ayant reflué des ganglions inguinaux dans ces derniers par voie rétrograde. Cette observation qui a été publiée par M. Gérard (1) (de Lille) offre avec la nôtre la plus grande ressemblance.

Il s'agissait d'un enfant de six ans qui portait, un peu au-dessus du pli de l'aine droite, une petite tumeur. Dix-sept mois auparavant, cet enfant avait présenté du même côté une adénite inguinale qui fut ouverte par un médecin de la ville et mit six mois à se cicatriser. Le petit malade était guéri depuis peu de temps, lorsque la mère s'aperçut qu'il présentait une nouvelle tumeur au-dessus de la première. Cette tumeur siégeait sur la partie inférieure de la paroi abdominale, à un travers de doigt et demi au-dessus de l'arcade crurale et vers son tiers interne. Peu saillante, elle disparaissait pendant la contraction musculaire ; elle avait le volume d'une mandarine, et ne présentait pas de fluctuation appréciable. Sous chloroforme, on trouva au-dessous de l'aponévrose du grand oblique du pus caséeux. Les fongosités étant enlevées à la curette, on vit que l'abcès était creusé dans une cavité du volume d'une grosse noix, à parois villeuses, formées par des débris musculaires et aponévrotiques. A l'examen du pus, on constata de nombreux bacilles de Koch.

Le premier auteur qui ait signalé l'existence des abcès froids de la paroi abdominale me paraît être Archambault (1) qui, en 1883, publia l'histoire d'un enfant de sept ans qui présentait dans le flanc gauche une tumeur fluctuante, revêtue d'une peau amincie. Le « père » Labric diagnostiqua un abcès froid, probablement d'origine costale, mais l'opération faite par de Saint-Germain montra que l'abcès développé dans les muscles de la paroi ne présentait aucun diverticule menant sur un point quelconque du squelette.

En 1898, M. Gérard publia une revue sur les abcès froids de la paroi abdominale antérieure, dans laquelle il cite le cas d'Archambault, celui de M. Leclerc et 2 autres qui ne paraissent pas authentiques : celui du citoyen Barot (an VII), qui paraît être un abcès par congestion, guéri par Boyer à la suite de trois ponctions faites au moyen de l'aiguille à cataracte, et celui de M. Richelot qui semble être un phlegmon de l'ombilic. A ces 4 cas, M. Gérard ajoute le sien, que je vous ai résumé tantôt.

En Allemagne, il faut citer le travail de M. Hiller (2) et surtout celui de M. Melchior, dont j'ai déjà plusieurs fois parlé. Ce dernier a rassemblé en tout 13 cas anciens, auxquels il ajoute 3 observations personnelles, plus une quatrième, empruntée à la pratique de son maître, M. le professeur Küttner. Avec le cas de M. Lippens et mes 3 faits personnels, cela fait en tout 21 cas. C'est avec ces faibles éléments que je vais essayer d'esquisser à grands traits la physionomie de ces abcès.

Pour ce qui est de l'âge, on les observe à toutes les périodes de la vie : enfance, adolescence, âge mûr, vieillesse.

Dans les antécédents on trouve dans quelques cas des tares tuberculeuses : pleurésie, abcès ganglionnaire, tuberculose pulmonaire, spina-ventosa ; mais, le plus souvent, l'affection paraît se développer sur un sujet indemne jusque-là de tuberculose.

L'abcès siège, le plus souvent, sur les parties latérales de la paroi, hypocondres, flanc, fosses iliaques, ou encore à l'hypogastre, plus rarement à l'ombilic et exceptionnellement à l'épigastre.

Par rapport aux différents plans anatomiques, l'abcès peut occuper toutes les couches de la paroi, depuis le tissu cellulo-graisseux sous-cutané jusqu'au tissu cellulaire sous-péritonéal ; mais le lieu d'élection est dans les muscles et les aponévroses de la paroi (muscle grand droit, muscles obliques et muscle transverse).

L'origine tuberculeuse de ces abcès est prouvée par leur physionomie clinique, les constatations opératoires et les examens de laboratoire.

Le bacille est généralement apporté par la voie sanguine. C'est le cas lorsque l'abcès se développe dans les corps musculaires. Il peut provenir du péritoine par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques quand il siège dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Enfin, je crois avoir prouvé qu'il peut prendre naissance dans des ganglions iliaques et envahir secondairement la paroi, simulant à s'y méprendre un abcès primitif de celle-ci.

Le premier phénomène en date est généralement la douleur. Celle-ci cesse, d'ordinaire, lorsque la tumeur a acquis un certain

(1) Lippens. Tuberculose du grand oblique. (*Soc. d'anat. path. de Bruxelles*, séance du 6 avril 1911, *in Journ. méd. de Bruxelles*, 11 mai 1911, p. 65.)

(1) G. Gérard. Les abcès froids intramusculaires de la paroi abdominale antérieure ; observations et critique. (*Gaz. des hôpit.*, 15, 19 et 24 mars 1898.)

(1) R. Archambault. Abcès de la paroi abdominale. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1883, p. 274.)

(2) T. Hiller. Ueber Tuberculose der Bauchdeckenmusculatur. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1899, XXV, 3.)

volume. Ce volume dépasse rarement celui d'un œuf, d'une mandarine, d'une pomme.

Le tuberculome offre deux aspects bien différents, suivant qu'il affecte la forme solide ou la forme liquide.

Dans le premier cas, il simule une tumeur de la paroi; dans le second il présente une partie centrale ramollie et fluctuante reposant sur une base indurée.

Dans les deux cas la tumeur fait corps avec la paroi, elle est immobile sur celle-ci; elle ne suit pas les mouvements de la respiration, se fixe par la contraction musculaire, durcit, s'il s'agit d'une collection liquide, et disparaît plus ou moins pendant cette manœuvre.

En cas d'abcès, la fluctuation manque souvent. La marche est chronique ou subaiguë; elle se chiffre par mois, quelquefois dépasse une année. Le diagnostic est à faire d'avec les tumeurs et les abcès de la paroi, parfois même d'avec une affection viscérale.

Les tumeurs qui simulent les abcès froids sont, les unes encapsulées, comme les fibromes, les autres plus ou moins diffuses, comme le sarcome et le cancer secondaire.

Les collections liquides sont les kystes hydatiques, les hématomes suppurés, les abcès chauds ou tièdes, symptomatiques d'un cancer perforant de l'estomac, du cæcum, du côlon, de l'S iliaque, ceux qui reconnaissent pour cause la perforation de l'intestin par un corps étranger dégluti par le malade, tel que aiguilles, épingles, arêtes de poissons, petits os de gibier.

L'erreur est encore possible avec les syphilomes, la sporotrichose, l'actinomycose...

Enfin, dans certains cas, la localisation de la tumeur et le caractère des douleurs éprouvées par le malade peuvent faire songer à une affection viscérale, telle que appendicite, cholécystite, cancer du côlon ou de l'S iliaque.

On a vu que dans mon premier cas j'ai cru jusqu'au bout à la cholécystite; dans un fait rapporté par M. Melchior, il y avait, en réalité, à la fois abcès tuberculeux de la paroi et affection de la vésicule, car une laparotomie secondaire montra que la vésicule adhérait non seulement à la paroi, mais encore à l'intestin et que les voies biliaires étaient dilatées. Dans un autre cas (Hiller), on crut également à une affection de la vésicule à cause d'une douleur fixe siégeant à son niveau, douleur qui, depuis trois ans et demi, empêchait la malade de se coucher sur le côté droit. La suite montra qu'il y avait probablement péritonite tuberculeuse.

Quand on a fait le diagnostic de tuberculome de la paroi, il faut s'assurer qu'il est bien primitif et qu'il n'est pas symptomatique d'une lésion osseuse de voisinage. On explorera soigneusement dans ce but les côtes, la colonne vertébrale, les os du bassin.

Le pronostic de ces abcès est favorable. De temps en temps, on pourra obtenir leur guérison au moyen de ponctions plus ou moins répétées, accompagnées d'injections modificatrices. Mais, le plus souvent, il faudra en venir à l'intervention sanglante qui offre l'avantage de débarrasser le sujet en une seule séance. La possibilité d'enlever complètement les tissus dégénérés et d'obtenir une réunion immédiate fait que l'intervention chirurgicale se présente dans les meilleures conditions, et, de fait, les résultats en ont été généralement parfaits. Ici, comme ailleurs, on pourra toutefois voir persister des fistules qui exigeront des interventions secondaires. Dans les cas où la paroi a été détruite sur une assez grande étendue, on peut observer consécutivement une hernie de la cicatrice.

CONFÉRENCE SANITAIRE INTERNATIONALE

Rapport de la sous-commission du choléra.

Le rapport de la sous-commission technique de la Conférence sanitaire, réunie à Paris en 1903, résumait ainsi ses conclusions au sujet du choléra : « Pour ce qui concerne cette affection, on connaissait fort bien en 1893, grâce aux travaux de Koch et de ses élèves, le microbe qui la cause et la façon dont il se propage. Aussi peut-on conserver, sans y rien changer, les mesures prescrites contre le choléra par la Convention internationale de Dresde ».

Depuis 1893 et principalement au cours de cette dernière dizaine d'années, nos connaissances relatives au microbe cholérigène, à ses caractères spécifiques, à sa découverte chez l'homme malade et même chez l'homme sain et aux véhicules divers qui peuvent le transporter, se sont notablement accrues et précisées.

Il appartenait à notre sous-commission de rechercher, parmi ces données scientifiques nouvelles, les faits pouvant servir de bases pour améliorer les règles de la prophylaxie internationale que la Convention de 1903 a codifiées.

I

L'infection cholérique se développe rapidement; ses manifestations apparaissent quelques heures, au plus tard de trois à cinq jours, après l'introduction des vibrions spécifiques dans le tube digestif.

Ce fait important, sur lequel les Conventions antérieures ont appuyé plusieurs de leurs prescriptions, est confirmé par des observations récentes.

La sous-commission le rappelle dans une première proposition ainsi conçue :

« *La durée de la période d'incubation du choléra est courte. Elle ne dépasse pas généralement cinq jours.* »

II

L'homme malade constitue le milieu originel des vibrions cholériques. Toutes les découvertes de ces dernières années n'ont pu que confirmer cette constatation dont l'intérêt primordial au point de vue de la propagation du choléra et de sa prophylaxie s'impose.

Pour mieux préciser le rôle prépondérant joué par l'homme, atteint de choléra, dans la diffusion de la maladie, la sous-commission a voulu déterminer, dès l'abord, la part qui revient à d'autres agents de transport de ses germes.

A priori, on ne saurait contester l'intervention, comme véhicules accidentels de vibrions cholériques, d'objets multiples, de marchandises, de denrées alimentaires surtout, s'ils sont devenus des substratums où les microbes peuvent demeurer en vie quelque temps.

Cependant aucune observation scientifiquement contrôlée n'a été fournie jusqu'ici d'une transmission à distance par leur intermédiaire. On ne connaît aucun exemple d'importation du choléra d'un pays infecté dans un pays indemne due à des marchandises ou à des produits alimentaires.

Dans plusieurs contrées, au cours de l'épidémie actuelle, on a largement consommé des légumes et des fruits provenant de contrées voisines contaminées et le choléra a entièrement épargné les territoires où ils avaient été introduits.

Mais le transport des germes cholériques par des aliments peut s'opérer dans un rayon restreint. On a relaté récemment quelques observations de foyers, apparus en des localités où la maladie régnait, et qui étaient formés par des groupes de personnes, des familles ayant fait usage de gelées ou d'huîtres contaminées.

Tous ces foyers épidémiques d'origine alimentaire sont nés, pour ainsi dire, sur place et ne se sont guère étendus au delà du milieu constitué par l'entourage même des malades.

Le danger qu'offrent les denrées pour la propagation de la maladie n'est donc nullement comparable aux risques auxquels expose la transmission humaine qui ne connaît d'autres limites que celles qui sont posées aux déplacements de l'homme lui-même.

Aucun fait nouveau ne tend à diminuer le rôle capital reconnu depuis longtemps à l'homme dans la propagation du choléra.

La sous-commission a confirmé ce principe par la déclaration suivante :

« *Le virus du choléra est contenu dans les déjections humaines. L'homme est le principal agent de sa diffusion.* »

III

Cette déclaration trouve son corollaire immédiat dans une troisième proposition suivante, adoptée unanimement :

« *Les grands courants humains (pèlerinages, émigration, foires, etc.) présentent, au point de vue de la diffusion du choléra, une importance de premier ordre. En ce qui les concerne, il y a lieu de recommander surtout les mesures qui peuvent être prises avant le départ ou en cours de route.* »

IV

Le programme, proposé à la Conférence, comportait, entre autres questions d'ordre technique, la définition de ce qu'il faut entendre par cas avéré et par cas suspect de choléra, ainsi que la définition qu'il convient d'adopter pour les porteurs de germes.

La définition de ces trois catégories de personnes, capables de transporter et de répandre autour d'elles des vibrions cholériques, a été rédigée comme suit :

« *Le choléra avéré doit être défini : le choléra diagnostiqué d'après les symptômes cliniques ou anatomo-pathologiques, appuyés par des constatations bactériologiques établissant la véritable nature de la maladie.*

» *Les cas suspects de choléra sont ceux qui présentent des symptômes cliniques, mais dans lesquels l'examen bactériologique des déjections n'a pas encore révélé la présence de vibrions cholériques. En pratique, on peut considérer que la suspicion cesse lorsque deux examens bactériologiques au moins, exécutés à un jour d'intervalle, n'ont pas révélé de vibrions.*

» *Les porteurs de germes sont les personnes convalescentes de choléra, ou n'ayant présenté aucun symptôme de maladie, qui émettent, d'une façon continue ou intermittente, des vibrions cholériques dans leurs déjections.* »

Il n'a pas semblé qu'on pût restreindre la définition si importante des porteurs de germes aux seules personnes saines évacuant des vibrions. Parmi les porteurs, on doit admettre aussi les personnes convalescentes d'une atteinte de choléra avéré, et celles qui ont présenté la maladie sous une forme larvée ou fruste, car, dans la pratique, on ne saurait les distinguer des personnes bien portantes qui émettent des germes de la maladie.

V

La signification et la portée du diagnostic bactériologique du choléra sont telles qu'on a pu dire avec raison qu'il constitue « la clef de voûte de tout l'édifice de la prophylaxie ».

Grâce à l'étude très approfondie, entreprise récemment, sous les auspices du Comité de l'Office international d'hygiène publique, par une Commission de spécialistes des plus autorisés, l'examen de cette question a été grandement facilité pour notre sous-commission.

Celle-ci s'est bornée à préciser certains détails techniques, à faire ressortir la valeur pratique de quelques autres et à insister sur les difficultés que créent pour la diagnose de choléra l'existence d'espèces vibrioniennes atypiques.

Il est bien entendu que les données techniques, auxquelles elle s'est ralliée, ne constituent qu'un schéma permettant à des observateurs non spécialisés d'obtenir couramment un

diagnostic exact dans des conditions de sécurité suffisantes pour les besoins des services sanitaires. Aucune méthode de recherches n'est donc imposée ni même préconisée comme définitive.

Le texte des conclusions de l'Office, légèrement modifié et adopté par la sous-commission est le suivant :

« *Les méthodes actuellement applicables à la recherche et la spécification du vibrion cholérique permettent au bactériologiste exercé d'assurer le diagnostic bactériologique du choléra, dans des conditions de sécurité suffisantes pour les besoins de la prophylaxie.*

» *En pratique, on peut adopter pour règle de tenir comme cholérique tout vibrion cholériforme, auquel on a reconnu l'un ou l'autre des deux caractères suivants :*

» *1° Être agglutiné à 1/1000 au moins, par un choléra-sérum dont l'activité est égale ou supérieure à 1/4000 ;*

» *2° Donner la réaction de Pfeiffer.*

» *Toute affection cholériforme, ou présentant des symptômes de gastro-entérite, dans laquelle on rencontre un vibrion répondant à cette définition, doit dès lors être tenue pour un cas de choléra.*

» *Lorsqu'il s'agit des premiers cas suspects se produisant dans un pays indemne, il est indiqué de caractériser les vibrions par l'une et l'autre des deux réactions.*

» *Si, dans une localité, se manifestaient des atteintes répétées d'une maladie présentant les symptômes cliniques et donnant les lésions anatomo-pathologiques du choléra, l'examen bactériologique montrant l'existence, dans les fèces des malades et dans le contenu intestinal des cadavres, d'une flore vibrionienne cholériforme, il y aurait lieu de soupçonner l'existence du choléra, même si les vibrions isolés n'étaient pas agglutinables au titre de 1/1000, et si on n'arrivait pas à reproduire avec eux le phénomène de Pfeiffer. Dans ces cas, d'ailleurs exceptionnels, il faudrait répéter les examens bactériologiques jusqu'à ce que toute incertitude fût écartée.*

» *Il est des exemples, jusqu'à présent peu nombreux, où l'on a trouvé : d'une part, chez des individus sains pour lesquels on n'arrivait pas à mettre en évidence la probabilité de contamination cholérique, d'autre part, sur des cas de maladie pour lesquels on n'a relevé ni signes cliniques, ni lésions anatomo-pathologiques du choléra, des vibrions ayant tous les caractères du vibrion cholérique. La science n'est pas fixée sur le point de savoir s'il s'agit ou non de vibrions cholériques vrais.*

» *La bactériologie ne fournit pas, à l'heure actuelle, de réactions permettant d'établir, entre les vibrions cholériques, des différenciations ayant un caractère d'utilité pratique.*

» *Il ne serait ni possible ni désirable de fixer, pour les opérations même de l'analyse bactériologique, une technique définie par des règles étroites. Mais on peut recommander, à titre d'indication générale, le mode opératoire suivant qui, dans la grande majorité des cas, permet d'assurer le diagnostic dans un délai de vingt-quatre à trente-six heures :*

» *1° Quand on dispose de flocons muqueux : examen microscopique de préparations, colorée et en goutte pendante, faites avec eux;*

» *2° Isolement des vibrions en opérant les séparations sur milieux à la gélose, à 37° :*

» a) *Ensemencer des plaques de gélose ordinaire convenablement alcalinisée et du milieu de Dieudonné, en employant dans ce dernier cas un flocon muqueux, ou la quantité correspondante de fèces ;*

» b) *Ensemencer dans 50 c.c. d'eau peptonée 1 c.c. de matière; après un séjour de six heures à l'étuve à 37° (et, si besoin est, après douze et dix-huit heures), prélever en surface des anses de cultures et ensemencer des plaques de Dieudonné et de gélose ordinaire;*

» c) *Rechercher, en s'aidant de la réaction d'agglutination essayée en gouttes, parmi les colonies isolées, celles qui peuvent appartenir au vibrion cholérique, et réaliser des cultures pures;*

» *3° Caractériser les vibrions, obtenus en culture pure, par les réactions d'agglutination ou de Pfeiffer.*

» *On se trouve dans des conditions d'autant plus favorables à la découverte des vibrions qu'on opère sur des produits pathologiques (fèces ou contenu intestinal) recueillis à une époque plus voisine du début de la maladie, ou prélevés sur le cadavre, dans l'intestin grêle, le plus tôt possible après la mort. Les examens effectués sur la petite quantité de matière que ramène une sonde introduite dans le rectum, chez le vivant ou sur le cadavre, sont aléatoires.*

» *Il est parfois possible de reconnaître qu'une personne, même bien portante, a subi une atteinte de choléra, en recherchant si son sérum donne, avec le vibrion cholérique, les réactions d'immunité : agglutination ou mieux phénomène de Pfeiffer.* »

VI

La question la plus délicate, la plus difficile et la plus grave, inscrite à notre programme, était certes celle de l'importance des porteurs de germes pour la propagation du choléra et de l'intérêt pratique que leur recherche pourrait avoir en vue de sa prophylaxie.

Sans être nouvelle, puisqu'elle était déjà nettement posée en 1893, cette question des porteurs de vibrions cholériques n'a pris son ampleur et son acuité actuelles qu'à partir du jour où le rôle des porteurs de bacilles dans l'endémicité de la fièvre typhoïde a été reconnu prédominant grâce à un ensemble de preuves extraordinaire.

Malheureusement, en ce qui concerne les porteurs de germes du choléra, les observations très nombreuses, recueillies pendant la récente invasion du choléra en Europe, n'ont encore fourni que des données très fragmentaires et nos connaissances restent imprécises et fort incomplètes relativement aux principales questions que pose le problème.

Dans deux de ses séances, la sous-commission a entendu à leur sujet de remarquables communications, dues notamment à des délégués d'Allemagne, d'Italie, de Russie, d'Autriche, d'Egypte, de Roumanie, des Pays-Bas, et des discussions approfondies, auxquelles ont pris une part brillante des délégués de France, de Grande-Bretagne, d'Egypte, d'Italie, de Portugal, de Turquie, etc., ont porté sur beaucoup de points que ces communications avaient visés.

Il serait long et difficile d'exposer fidèlement toutes les opinions, parfois très divergentes, émises au cours de ces débats et même de résumer seulement les arguments produits à leur appui.

Il suffit, dans ce rapport, de souligner les faits qui semblent définitivement acquis sans dissimuler les lacunes et les controverses qui réduisent leur nombre ainsi que la valeur de bien des observations intéressantes. Il importe surtout d'y exposer clairement les conséquences d'ordre pratique qui découlent des données scientifiques et les indications techniques qu'on peut en déduire pour la prophylaxie.

Le *nombre* des porteurs de vibrions cholériques paraît fort variable. Ils ont été rencontrés rarement parmi les voyageurs de provenance suspecte qui se présentent aux frontières maritimes ou terrestres d'un pays (1).

Par contre, leur découverte a été fréquente quand on y procédait à l'intérieur, dans les localités mêmes frappées par l'épidémie (1) et dans le voisinage même des malades.

On peut donc affirmer d'ores et déjà que le nombre des porteurs de germes de choléra est fort minime lorsqu'on les recherche en dehors des foyers épidémiques.

L'*abondance* relative des vibrions dans les matières fécales des porteurs n'est pas bien déterminé. Ils n'y pullulent point en règle générale, mais leur nombre doit s'élever dans d'énormes proportions quand les matières deviennent diarrhéiques.

On a relaté plusieurs cas de porteurs sains qui ont été atteints plus ou moins tardivement de choléra manifeste sans avoir été exposés à une nouvelle infection. Ces cas sont-ils fréquents ? Les porteurs de vibrions bien portants seraient-ils prédisposés, comme on l'a soutenu, à se transformer en cholériques avérés ? Cette question, dont les conséquences sont graves, n'est pas résolue; il n'est pas aisé de distinguer les porteurs de germes proprement dits des personnes dont les évacuations recèlent des vibrions pendant la période d'incubation d'une attaque de choléra.

Le *degré de virulence* des vibrions, émis par les porteurs sains, par ceux qui ne sont ni des convalescents ni des malades atteints de choléra fruste, doit varier considérablement. On croit qu'ils émettent des vibrions très atténués. Mais rien ne prouve que les germes cholériques perdent de la virulence dans l'intestin des porteurs et une grande réserve s'impose à ce sujet, d'autant plus que le porteur le mieux portant peut devenir spontanément cholérique et qu'il suffirait de l'administration intempestive d'un purgatif, d'après certains observateurs, pour qu'il le devînt.

Il résulte d'un grand nombre de recherches que la *présence des vibrions* dans les déjections des porteurs est généralement peu prolongée et dépasse rarement deux à trois semaines (2); toutefois, on a cité des porteurs chez lesquels leur émission a été observée pendant six mois et même pendant une année entière.

Sans vouloir diminuer la signification de ces données, obtenues grâce à de longues et laborieuses recherches, il n'est pas permis pourtant de perdre de vue certaines constatations qui doivent les rendre parfois sujettes à caution.

L'*apparition* des vibrions dans les évacuations des porteurs est loin d'être constante, régulière. Au contraire, il arrive qu'ils y fassent défaut à plusieurs reprises chez un porteur qui en avait fourni. Des intermittences de deux, trois, huit et douze jours ont été rapportées. Les examens non répétés, uniques d'ordinaire, ont donc dû prêter à des erreurs fréquemment.

Il importe aussi de reconnaître certaines imperfections de la technique bactériologique et, pour apprécier exactement la valeur de ses résultats, il faut tenir compte des difficultés et des incertitudes multiples qui l'accompagnent.

Il existe des vibrions hautement agglutina-

(1) Aux stations sanitaires allemandes près des frontières russes, 3 porteurs ont été reconnus sur 5,200 personnes examinées au cours des cinq premiers mois de fonctionnement de ces stations.

Sur 7,338 examens, on a trouvé à Rotterdam 3 porteurs et 4 à Amsterdam, à bord d'une trentaine de navires venus de ports suspects de la Baltique.

A Naples, les matières fécales de 2,000 émigrants environ, en partance pour l'Amérique et provenant de localités atteintes par l'épidémie, ont fourni 12 fois des vibrions cholériques.

A Lisbonne, parmi les passagers et les équipages arrivant de Madère, où le choléra régnait, on a réussi à dépister 6 porteurs sur 755 personnes suspectes; aucun n'a été constaté parmi les 641 voyageurs venant d'Italie, de Syrie, etc.

En Egypte, 15,000 personnes environ, venant de pays contaminés, ont été examinées et ont fourni 22 porteurs. Parmi ces voyageurs, les pèlerins venant de lieux saints n'ont pas manqué : à Tor, 3,600 ont donné 2 porteurs, à Souakim, 532 n'en ont présenté aucun.

(1) A Saint-Pétersbourg, au sein d'une population condamnée à s'alimenter d'eau infectée de la Néva, on a décelé, parmi 9,737 personnes ayant été en contact avec des cholériques, 377 porteurs, soit 6 %, et 22 % par rapport aux 577 malades avec lesquels elles avaient été en relation.

A Vienne, Trieste, Gratz, etc., le nombre des porteurs a été très considérable par rapport à celui des malades. Il a été de 50 %.

En Roumanie, on a trouvé 137 porteurs pour 117 malades, et en Bulgarie, parmi 162 personnes, provenant de l'entourage de 22 cholériques et qui avaient été isolées, on a dépisté 13 porteurs.

En Italie, où plus de 5,000 porteurs sains ont été découverts en ces deux dernières années, leur présence a été souvent constatée dans l'entourage immédiat des malades. Jusqu'à présent, malgré des recherches étendues, faites dans les localités du pays non atteintes, on n'est pas encore parvenu à y découvrir un seul porteur.

(2) A Saint-Pétersbourg, sur 577 porteurs, 24 seulement évacuaient encore des germes cholériques après trois semaines.

En Italie, chez 4,346 porteurs, leur émission n'a duré plus de quatorze jours que chez la moitié environ.

bles, ayant tous les caractères spécifiques des vibrions de Koch, chez des individus sains ou malades n'ayant jamais été exposés, selon toute vraisemblance, à une contamination cholérique. Ces vibrions n'ont été trouvés jusqu'ici qu'en Egypte et assez rarement; mais ne pourraient-ils pas se rencontrer ailleurs, en Europe même, dans un pays où le choléra n'a plus sévi depuis longtemps ?

Dans l'état actuel de la science, on ne pourrait guère se décider à considérer les porteurs de ces germes comme des porteurs cholériques et moins encore sanctionner cette décision par des mesures restrictives contre leur pays d'origine.

En outre, dans les déjections de personnes ayant été en contact avec des cholériques et justement suspectes, ont été trouvés des vibrions atypiques, peu ou point agglutinables au moment où on les a isolés et qui le sont devenus plus tard. On doit s'attendre à rencontrer assez fréquemment chez les porteurs sains des variétés de vibrions, les uns cholériques et les autres d'origine banale, dont l'agglutinabilité va depuis le taux le moins élevé jusqu'à celui qui est considéré comme le plus spécifique.

Ces vibrions non agglutinables sont fort gênants quand on doit établir un diagnostic formel de choléra. Ils sont particulièrement troublants pour les fonctionnaires des services sanitaires. Afin de se mettre à couvert, on tiendra ces espèces indistinctement pour des vibrions cholériques et, de la sorte, les gouvernements seront parfois amenés à prendre des mesures non justifiées.

Reste à apprécier le *danger* qu'offrent les porteurs de germes comme agents de diffusion du choléra.

Ce danger, la sous-commission ne devait point l'estimer au seul point de vue scientifique. On veut surtout savoir d'elle quelle est la mesure de ce danger par rapport aux difficultés qu'entraîneraient les prescriptions destinées à le combattre et par rapport aux résultats utiles qu'elles peuvent donner.

En théorie, personne ne conteste la réalité, ni l'étendue du danger; mais, sur le terrain de la pratique, son appréciation a suscité les avis les plus opposés.

Les uns se déclarent convaincus qu'il n'est pas bien grand, qu'il est même presque négligeable en dehors des foyers épidémiques.

D'autres soutiennent avec la même conviction que le risque de transmission à distance par l'intermédiaire des porteurs est très sérieux et plus considérable, en tout cas, qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici.

Certains les considèrent comme bien plus dangereux que les malades avérés, car il est facile de reconnaître ceux-ci et de les isoler, tandis que les porteurs méconnus ont toute liberté de disséminer leurs produits infectieux.

Les premiers invoquent, à l'appui du danger minime de propagation cholérique par les porteurs, le petit nombre de vibrions qu'ils émettent, la virulence très faible de ces germes et leur enrobage dans des matières fécales solides. Ils font encore valoir que les porteurs ne sont plus ou moins fréquents que dans l'entourage des malades, près desquels on peut sans trop de peine les dépister, et qu'ils se présentent bien exceptionnellement aux frontières des pays indemnes. Ils s'autorisent du fait que des pays comme la Suède, la Grèce, etc., etc., n'ont pas été envahis par le choléra malgré leurs relations suivies avec des contrées voisines gravement contaminées et qui n'ont pu manquer de leur fournir des porteurs de germes. Enfin, ils font remarquer qu'il n'existe aucun exemple probant du transport lointain du choléra par des porteurs et que tous les faits connus d'importation de cette maladie de pays à pays se rapportent à des transmissions par des personnes manifestement malades.

Les seconds voient dans certaines observations épidémiologiques récentes la démonstration du rôle considérable des porteurs dans la genèse et le développement des épidémies locales ou régionales, et même de l'introduction du fléau dans des pays indemnes. Parmi ces observations, celles qui ont été présentées par des délégués d'Autriche, de Roumanie et de Bulgarie paraissent des plus significatives à leurs yeux.

Entre ces opinions extrêmes, il y a place peut-être pour une opinion moyenne à laquelle ne manquent pas de partisans.

Les porteurs de germes offrent un certain danger pour l'extension des épidémies cholériques et on ne peut pas nier *a priori* qu'ils soient capables d'importer la maladie dans des pays lointains.

Mais, en fait, il n'existe pas d'observation établissant d'une manière indiscutable que le choléra ait été transporté d'un pays infecté à un pays indemne par leur intermédiaire. Dans l'état de nos connaissances, il est difficile et il serait imprudent d'assigner aux risques qu'entraînent les porteurs de germes pour les contrées éloignées des foyers d'épidémie, des limites plus ou moins précises.

Pour évaluer pratiquement l'étendue de ces risques, rien ne servirait, d'ailleurs, de les exagérer, car on devrait conseiller des mesures excessives, hors de proportion avec le danger qu'elles doivent combattre, et incapables, par les faibles garanties qu'elles donneraient, de compenser l'immense préjudice causé aux relations internationales.

Il n'est pas contestable, en effet, que le dépistage des porteurs de germes, appliqué systématiquement à des groupes nombreux, généralisé aux frontières de terre ou de mer, nécessiterait presque partout un effort énorme pour sa mise en pratique et des dépenses colossales qui feraient reculer la plupart des pays. Il est bien certain aussi qu'il aboutirait à des résultats fort aléatoires puisqu'il faudrait se borner à un seul examen, ou tout au plus à deux examens à vingt-quatre heures d'intervalle, de chacune des personnes suspectes et que la supercherie et les fraudes auraient bientôt fait de rendre les résultats de cette recherche absolument problématiques.

Organisé sur une vaste échelle, à des frontières étendues, maritimes ou terrestres, le dépistage des porteurs de germes, si le trouble qu'il jetterait dans la vie internationale ne suffisait déjà à le rendre totalement impraticable, ne peut être, comme on l'a dit, qu'une duperie ou un vain simulacre.

Il importe donc de limiter strictement la recherche des personnes, soupçonnées d'être porteuses de germes, aux situations où elle peut donner un profit certain et où cette mesure, répondant à un danger bien défini, se trouve en même temps être pratiquement réalisable.

La sous-commission a reconnu unanimement son utilité incontestable à l'intérieur des pays pour combattre les foyers épidémiques naissants ou qui se perpétuent, parce que les porteurs de germes risquent toujours d'y exister nombreux et qu'ils peuvent y être retrouvés sans trop grande peine.

Le dépistage des porteurs lui paraît être au contraire, une mesure très incertaine et, pour tout dire, impraticable si l'on voulait sérieusement l'imposer à la masse des passagers, aux équipages des navires et à chacun des voyageurs par la voie terrestre arrivant de pays contaminés.

Les seuls cas, où cette recherche est indiquée, d'après elle, comme mesure internationale, sont ceux des navires ayant du choléra à bord ou en ayant eu depuis un laps de temps inférieur à la durée habituelle de persistance du vibrion chez les porteurs, ou bien encore ceux de voyageurs venus par voie de terre et formant l'entourage d'un malade atteint de choléra ou d'une affection suspecte d'être le choléra. Il est rationnel et légitime de soumettre ces personnes, d'ailleurs peu nombreuses d'ordinaire, à une mesure de prophylaxie que les règlements leur appliqueraient à l'intérieur du pays au même titre qu'à toutes autres personnes particulièrement aptes à contracter le choléra et exposées à le répandre autour d'elles.

La sous-commission a été saisie de plusieurs propositions visant d'autres cas pour lesquels l'utilité pratique de la recherche des porteurs de germes méritait d'être envisagée.

Il appartiendra à la commission compétente de déterminer avec précision ces cas et de rechercher dans quelles conditions cette recherche pourrait y être autorisée.

La sous-commission a dû se borner à donner acte de leurs propositions à des délégués d'Egypte, d'Autriche, du Portugal, de Belgique, etc. Ils demandaient de permettre, à titre d'exception, le dépistage des porteurs de germes pour l'équipage et pour certaines catégories de passagers sur les navires provenant de ports infectés, lors même qu'il n'y aurait eu aucun cholérique à bord, quand ces navires ont eu une courte traversée.

Ces navires pourraient certainement amener, malgré leur état sanitaire apparemment parfait, des porteurs de vibrions cholériques. La recherche des porteurs, dans des conditions à préciser avec soin, y paraît praticable et offrir des garanties suffisantes d'efficacité sans porter de grandes entraves aux relations internationales.

Les propositions qui suivent résument les longs débats auxquels la sous-commission s'est livrée afin de déterminer l'importance pratique de la recherche des porteurs au point de vue de la prophylaxie nationale et internationale :

« *Dans l'état actuel de la science, il est difficile d'apprécier le danger que font courir à la santé publique les porteurs de germes cholériques.*

» *D'une part, il est probable qu'ils jouent un rôle important dans le développement des épidémies locales; même il paraît possible qu'ils soient parfois en état de transporter à grande distance des vibrions vivants et virulents.*

» *D'autre part, aucun exemple péremptoire n'a été rapporté de transport du choléra à grande distance par des porteurs de germes, et bien des constatations (la courte durée habituelle de la présence des germes dans les déjections, leur nombre généralement minime et le fait qu'ils se trouvent enrobés dans des matières solides) sont de nature à faire admettre que l'influence de ces porteurs sur la genèse et le développement des foyers cholériques ne s'exerce d'ordinaire que dans un rayon restreint.*

» *La recherche des porteurs de germes, lorsqu'elle doit être faite sur des groupes nombreux, se heurte quelquefois à des difficultés énormes. Elle est d'ailleurs rendue incertaine par la circonstance que l'émission des germes est souvent intermittente.*

» *La recherche des porteurs trouve sa place au premier rang des mesures prophylactiques à instituer à l'intérieur des pays au début comme au cours des épidémies.*

» *En matière de prophylaxie internationale, d'une manière générale, il n'est pas possible de tenir compte des porteurs de germes considérés isolément. Mais la recherche des porteurs de germes est techniquement indiquée en tant qu'elle est pratiquement réalisable :*

a) *Aux frontières maritimes, dans les cas de navires ayant du choléra à bord ou en ayant eu pendant la traversée;*

b) *Aux frontières terrestres, sur les voyageurs formant l'entourage d'un cholérique.* »

VII

Le rôle que le trafic des marchandises joue au point de vue de la propagation du choléra est jugé depuis longtemps.

Déjà la Conférence de Dresde, en 1893, avait reconnu que, sauf quelques rares exceptions, elles n'interviennent aucunement dans la diffusion de cette maladie.

Les faits récents n'ont pas ébranlé cette manière de voir à laquelle la sous-commission s'est ralliée sans restriction.

Seules, certaines denrées alimentaires, telles que les fruits, le laitage, les légumes, au sujet desquels elle s'était prononcée déjà dans sa première séance, ainsi que les huîtres, les coquillages, ont retenu son attention, ces produits ayant été incriminés parfois d'avoir servi

au transport plus ou moins lointain de vibrions cholériques.

La sous-commission a eu connaissance de plusieurs observations tendant à démontrer que ces produits ont été dangereux. Aucune pourtant ne prouve péremptoirement que le choléra ait été transporté à distance, d'un pays à un autre, par leur intermédiaire.

Pour le commerce international, il n'y a donc pas lieu de tenir compte des risques d'exportation des germes cholériques par des fruits, des légumes, des fromages, des coquillages, etc.

Mais, dans le trafic entre pays immédiatement voisins, ils peuvent, sans doute, exposer à un danger plus ou moins limité, à cause du temps parfois très court qui sépare leur contamination au lieu de provenance et leur consommation dans un pays indemne. Ce danger doit être prévenu au moyen d'arrangements particuliers entre gouvernements de pays limitrophes.

La sous-commission croit pouvoir affirmer à nouveau que les denrées alimentaires, pas plus que d'autres marchandises, ne peuvent être considérées ni traitées comme des matières particulièrement susceptibles de transporter des vibrions cholériques. Elles ne sauraient l'être qu'au même titre que d'autres objets quelconques exposés à l'éventualité d'une souillure cholérique.

Afin de faire mieux ressortir cette manière de voir, la sous-commission a rapproché la proposition, qu'elle a adoptée au sujet du danger qu'offrent les objets divers, de celle qui concerne plus spécialement les marchandises et les denrées alimentaires.

Réunies les deux propositions ont été formulées dans les termes suivants :

« *Il n'existe pas d'observation où l'on ait relaté avec certitude un cas de transport de choléra à grande distance par l'intermédiaire de marchandises, y compris les denrées alimentaires. Mais tous les objets souillés par des excrétions cholériques peuvent devenir l'origine de nouvelles infections aussi longtemps que les vibrions y restent vivants. Sont particulièrement à suspecter les linges de corps, literies, vêtements, objets à usage personnel. En outre, les aliments peuvent intervenir dans la diffusion du choléra au voisinage de la région contaminée.* »

VIII

L'eau alimentaire que les navires emportent est généralement évacuée à leur arrivée dans les ports. L'on sait combien les capitaines sont d'ordinaire peu soucieux de la puiser à des sources non suspectes. Parfois ils l'ont empruntée à des distributions urbaines où l'existence du vibrion cholérique avait été constatée.

Néanmoins on n'a pas pu fournir d'exemple d'une épidémie ayant eu pour origine des germes introduits dans un port avec l'eau potable d'un navire. Bien que la possibilité du transport à grande distance de vibrions cholériques par cette voie ne soit pas douteuse, le danger auquel expose l'évacuation de cette eau dans les ports paraît assez restreint. La Convention de Paris se borne à recommander de substituer de l'eau de bonne qualité à l'eau qui est emmagasinée à bord des navires venant de pays contaminés.

La désinfection de l'eau potable de ces navires est une mesure qui s'impose préalablement à son déversement dans les ports d'arrivée.

La sous-commission a reconnu l'existence du danger que l'eau alimentaire des navires peut entraîner, dans cette proposition :

« *L'eau embarquée comme eau potable à bord des navires doit faire l'objet de précautions spéciales, principalement lorsqu'elle a été embarquée dans un port contaminé.* »

IX

Les eaux servant de lest constituent un danger plus considérable que l'eau potable du bord.

Le water-ballast, dont les navires modernes emportent d'énormes quantités, est puisé sur place dans les bassins, les rades, et il est évacué en plus ou moins grande quantité dans le port d'arrivée au moment du déchargement.

Il n'est point rare que l'eau de lest demeure emmagasinée à bord durant plusieurs semaines; des eaux du Hougli, qui ont baigné les quais de Calcutta, sont ainsi amenées souvent du foyer permanent du choléra jusqu'aux ports européens.

La possibilité d'une importation de germes cholériques par le water-ballast dépend de l'état des eaux des ports d'embarquement et de la nécessité où l'on peut se trouver de l'évacuer dans les eaux du port de débarquement. Les eaux de lest, généralement enfermées dans des caissons peu accessibles, ne sont pas exposées comme les eaux de cale à se contaminer par les déjections cholériques quand la maladie éclate à bord. Elles peuvent être dangereuses sur un navire indemne et n'être point contaminées sur un navire où le choléra a régné.

Les données actuelles au sujet des circonstances qui favorisent ou entravent la survivance des vibrions cholériques dans l'eau de mer, dans les eaux saumâtres ou dans les eaux douces, qu'on utilise en guise de lest, sont assez sommaires et peu concordantes.

Il est toutefois démontré, notamment par des expériences récentes faites à Copenhague, que ces microbes peuvent, en certaines circonstances, demeurer vivants pendant plusieurs semaines dans des eaux très riches en chlorures.

On ne connaît aucun fait prouvant avec certitude que des eaux de lest ont importé le choléra dans un port indemne. Toutefois, à Rotterdam le premier cas, survenu en 1909, fut celui d'un ouvrier qui avait nettoyé l'intérieur des caissons à water-ballast d'un navire venu de Russie.

Malgré les contingences, qui peuvent rendre très précaire la survie des vibrions dans les eaux de lest et dans les eaux des ports, où elles sont déversées, il est rationnel et indiqué de traiter le water-ballast comme s'il était contaminé chaque fois qu'il a été puisé à des sources suspectes.

Quand elle est praticable, sa désinfection s'impose. Malheureusement, cette opération est toujours laborieuse, souvent longue et onéreuse. En outre, elle n'offre que des garanties bien insuffisantes d'efficacité.

La désinfection pourrait être effectuée dans des conditions beaucoup plus satisfaisantes si l'aménagement des tanks sur les navires modernes était modifié quelque peu. Il appartient à leurs constructeurs d'étudier les dispositions qui conviendraient et grâce auxquelles de grands frais seraient évités aux armateurs.

Peut-être pourrait-on obtenir aussi que les autorités sanitaires, dans les ports contaminés, prissent le soin de déposer dans les caissons avant tout chargement une quantité suffisante de produits désinfectants. Un traitement de faveur serait tout indiqué pour ces navires.

En attendant que cette pratique se généralise, le scellage des tanks, qu'ils soient vides ou pleins, à l'arrivée des navires, est le moyen de préservation le plus pratique à condition de surveiller l'opération, l'intégrité des scellés, etc., etc.

Le danger que peuvent présenter les eaux de lest ayant donc été admis par la sous-commission, la proposition suivante a été adoptée pour le traduire en principe :

« *Les eaux embarquées comme water-ballast et déversées dans les ports indemnes, peuvent être soupçonnées de propager l'infection cholérique lorsqu'elles proviennent de ports contaminés.* »

Les eaux de cale, provenant d'infiltrations par les maljoints sur les navires de bois, mélangées à des eaux usées, du bord, que souillent souvent des immondices variées, même des déjections et des urines de l'équipage, risquent d'être dangereuses quand il y a eu des cholériques à bord ou que le navire a touché à des ports contaminés. Ces eaux sont bien moins abondantes sur les grands navires récents en fer, car elles y proviennent uniquement d'eau de condensation formée sur les parois, et elles y sont moins exposées à des souillures graves. Elles pourraient être infectées cependant lorsque, parmi les hommes de la chaufferie, les ouvriers ayant travaillé à l'arrimage, il s'est trouvé des porteurs de germes ou lorsque l'eau, destinée aux machines, a été prise dans un mouillage contaminé.

La désinfection des eaux de quille, préalablement à leur déversement, est indiquée. La Convention de 1903 l'impose pour les navires infectés et les navires suspects. Elle devrait être prescrite chaque fois qu'un navire a séjourné dans un port où les bassins, la rade ont pu recevoir des déjections cholériques.

La sous-commission a cru devoir se borner à signaler le danger auquel expose l'évacuation des eaux de cale et des eaux de lest provenant de ports contaminés. Elle reconnaît qu'il est difficile de l'évaluer, qu'il est sans doute relatif et peut-être minime dans bien des cas; mais il n'est pas permis d'en faire abstraction, d'après elle, parmi les divers modes d'importation des vibrions cholériques à laquelle expose la navigation.

Pour combattre ce danger, aucune mesure de préservation ne lui a paru devoir être préconisée exclusivement, bien que leur désinfection soit en théorie la seule mesure rationnelle.

Mais, puisque cette désinfection paraît devoir être encore longtemps d'une réalisation fort difficile, la sous-commission a pensé qu'il y avait lieu d'insister d'autant plus sur une mesure préventive suffisante pour mettre les eaux des bassins et des rades, et en même temps le water-ballast qu'on leur emprunte, à l'abri des souillures par des déjections cholériques.

Elle a émis le vœu que la future Convention insiste sur la recommandation d'assainir les villes maritimes. Elles devraient toutes être pourvues d'une distribution d'eau protégée contre les contaminations et d'un réseau d'égouts évitant la souillure fécale de leurs bassins et de leurs rades.

Dr Van Ermengem,
Professeur d'hygiène et de bactériologie à la Faculté de médecine de Gand.

NOTES CHIRURGICALES

Le mode d'action de la teinture d'iode.

On ne discute plus guère, en pratique, la méthode de Grossich (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538); elle est appliquée aujourd'hui dans la chirurgie « mondiale », et ceux-là même qui, au début, ne l'avaient accueillie que sous certaines réserves et pour certains cas, n'ont pas tardé, après expérience, à en généraliser l'emploi. Cette rapide fortune, et qui dure, suffirait à en prouver la valeur. Des reproches lui ont été faits, sans doute, et se répètent : l'irritation de la peau, les rougeurs, les phlyctènes, l'eczéma, sont les principaux; tous les chirurgiens qui s'en servent ont éprouvé quelques mécomptes de ce genre, mais cela, surtout, aux premiers temps; à mesure que la technique se précise, pareils accidents deviennent rares. Aussi l'usage de l'alcool thymolé, à 5 %, que M. le docteur A. Hoffmann, privat-docent et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, proposait tout récemment de substituer à celui de la teinture d'iode, ne semble-t-il pas appelé à créer une concurrence redoutable à la méthode de Grossich : il en aurait tous les avantages, d'après notre confrère, sans en avoir les inconvénients; l'alcool thymolé s'applique, du reste, comme la teinture d'iode, en deux couches, l'une huit à dix minutes, l'autre trois à cinq minutes avant d'opérer, et l'on en badigeonne encore la ligne de sutures. Si la peau est humide, peu importe. Les résultats ont été parfaits dans 650 opérations de toutes régions et de tout ordre, pratiquées depuis le mois d'avril dernier à la clinique de Greifswald.

M. Hoffmann insiste, d'ailleurs, sur ce fait, que l'alcool thymolé permettrait de préparer la peau en quelques minutes, comme la teinture d'iode; et cette préparation rapide et simple assure, effectivement, une supériorité « pratique » incontestable à l'imprégnation iodée, qui, en pratique également, se montre au moins égale aux modes traditionnels de désinfection cutanée.

Cela est entendu; toutefois, l'expérience et les recherches qui se sont multipliées dans ces derniers mois fournissent le moyen d'interpréter le bénéfice de l'action iodée d'une façon plus exacte qu'à la période tout initiale. Les premiers succès, en se confirmant entre toutes les mains, avaient passé d'abord pour un renouveau triomphal de l'antisepsie. Et quel antiseptique, si puissant qu'il « stérilise » la peau en dix, en cinq minutes, et la peau non lavée, sale, souillée ! Des voix autorisées, s'il en fût, n'avaient pas manqué, du reste, de faire entendre que les résultats obtenus avec l'iode reproduisaient tout simplement ceux que l'on obtenait, que l'on pourrait toujours obtenir, avec les « grands » antiseptiques, aujourd'hui trop oubliés, avec l'acide phénique, par exemple, appliqué, lui aussi, sans lavage préalable. Et l'on en revenait, de gré ou de force, à une méthode, à une doctrine, dont nul ne saurait discuter le rôle historique considérable, mais à laquelle un nombre croissant de chirurgiens avaient fini par se soustraire, en adoptant la pratique aseptique.

Antisepsie, asepsie : la controverse est discréditée, disait, en juillet dernier, à l'Association médicale britannique, M. Al. Thomson, professeur de chirurgie à l'Université d'Edimbourg; elle ne vaut pas d'être perpétuée. « Nous avons tort de parler d'une méthode aseptique; c'est le résultat qui est aseptique, quand il se traduit par un succès ». Et notre confrère se demandait s'il est un seul chirurgien, qui n'utilise pas, dans sa pratique, quelque agent chimique, de propriétés germicides. Il serait malaisé de répondre, sans doute; mais la question n'est pas là : elle est tout entière dans la part que l'on réserve, dans la confiance que l'on accorde, à ces agents germicides ou supposés tels. Qui dit antiseptique comprend sous ce terme un agent chimique susceptible de détruire, de « neutraliser », d'annihiler les microbes; ces agents ne manquent pas, appliqués *in vitro* : dans le milieu vivant où ils doivent intervenir pour l'usage chirurgical, leur action, exercée dans des conditions particulières de dose et de durée, est autrement restreinte; ils ne sont germicides que dans une mesure fort incomplète, ou bien ils deviennent nocifs pour les cellules et ne servent qu'à enrayer le meilleur procédé de défense antimicrobienne. C'est justement pour cela que, dans la méthode aseptique, on ne recourt pas à ces « destructeurs microbiens » toujours insuffisants et souvent nuisibles, et que l'on s'attache à prévenir toute souillure microbienne, à « désinfecter » mécaniquement les surfaces, à respecter et à provoquer les réactions cellulaires chimiotactiques. Sans méconnaître les heureux résultats que l'emploi des antiseptiques a pu donner entre certaines mains, on attribue ces résultats à d'autres raisons que l'action germicide pure et simple, à d'autres modes d'action, qui n'apparaissent pas de prime abord et que les expériences bactériologiques ont seules permis de préciser, modes d'action mécaniques et chimiotactiques, eux aussi.

C'est ce qui se passe pour la teinture d'iode. Les expériences de MM. Walther et Touraine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 152) ont été reprises de divers côtés. Quelques-unes de ces contre-épreuves ont été complètement négatives, en particulier celles de M. Kutscher et, tout récemment, de M. Decker; mais on doit reconnaître que les conditions expérimentales étaient un peu trop différentes des conditions de la pratique courante : c'est ainsi que M. Kutscher, chez le cobaye, après avoir rasé la peau du ventre, la frottait avec une culture de spores charbonneuses virulentes; vingt-quatre heures plus tard, il badigeonnait la région, par deux fois, à un quart d'heure d'intervalle, avec la teinture d'iode à 10 %; puis, dix minutes après, de petits fragments de la peau « iodée » étaient prélevés et inoculés à des souris : sur 4, 3 succombaient. Des faits du même genre s'observaient avec d'autres microbes, et M. Kutscher en venait à dénier toute valeur bactéricide à la teinture d'iode, qui n'agirait — et c'est aussi la conclusion de M. Decker — que par l'alcool concentré, déshydratant, desséchant la peau et fermant tout passage aux éliminations microbiennes par la surface cutanée.

D'autres recherches, plus récentes, sont loin d'aboutir à ces conclusions absolues; elles ont eu lieu sur la peau humaine, et les détails qu'elles ont fait ressortir n'en sont que plus intéressants. C'est ainsi que M. le docteur Y. Noguchi vient de rapporter toute une série d'examens bactériologiques, pratiqués dans le service de M. le professeur W. Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste Victoria, à Schöneberg-Berlin; pour lui, la méthode iodée est supérieure à tout autre procédé de préparation cutanée, et cela non seulement au point de vue clinique, mais au point de vue bactériologique; la teinture agit plus efficacement que l'un ou l'autre de ses deux éléments; elle n'intervient utilement que sur la peau sèche. Tout cela est démontré; mais notre confrère n'en ajoute pas moins, que la stérilisation complète de la surface cutanée, que l'absence, durable, de tout microbe cultivable, n'est jamais réalisée. Plus curieuses encore sont les constatations faites par M. le docteur Karl Fritsch, privat-docent, à la clinique chirurgicale de Breslau : lui aussi reconnaît, d'après 1,500 opérations « à la teinture d'iode », les avantages pratiques de la méthode qui, dans l'ancienne clinique de von Mikulicz, a complètement remplacé le « Seifenspiritus »; mais voici ce qu'il relève, à l'examen bactériologique de la peau iodée : la surface cutanée devient très pauvre en bactéries (ce n'est pas l'absence totale de microbes) après l'application des deux couches de teinture; puis le nombre s'en accroît de plus en plus au cours de l'opération; si cette dernière a été longue, si les bords cutanés ont été fortement tiraillés et malaxés, l'abondance des microbes, à la fin, redevient égale, ou presque, à ce qu'elle était avant la préparation iodée. Autre chose : la teinture est appliquée, la surface cutanée est stérile ou presque; on incise, on exerce des frottis sur les bords de coupe avec de petits tampons d'ouate qu'on met à cultiver : de nombreuses colonies se développent. Et leur richesse est telle, que notre confrère va jusqu'à conseiller de badigeonner d'iode les deux surfaces de section de la peau, et de changer de bistouri.

Les expériences de M. le docteur Ch. Leedham-Green, chirurgien du « Queen's Hospital » de Birmingham, témoignent dans le même sens; enfin, dans la communication à l'Association médicale britannique, rappelée plus haut, M. Thomson exposait les recherches de son assistant, M. le docteur J. M. Graham, et, de ces recherches, il résultait aussi que la teinture d'iode ne rend pas la peau invariablement stérile, mais qu'elle en réduit la teneur microbienne plus efficacement qu'aucun autre agent; M. Thomson conseillait, de plus, de faire une nouvelle application iodée, au cours même de l'opération, lorsqu'elle est longue, parce que, souvent, en pareil cas, des cultures microbiennes s'obtiennent sur la fin de l'intervention.

Qu'il y ait une action microbicide — antiseptique, au sens courant du mot — de la teinture d'iode, le fait n'est donc pas douteux, mais il y a autre chose, et d'autres raisons, d'autres modes d'action sont à invoquer, pour rendre compte des résultats obtenus en pratique. Le « tannage » de l'épiderme, la déshydratation, l'assèchement, qui, du reste, sont aussi germicides, interviennent en obturant tout passage aux microbes encore inclus dans la profondeur de la peau : MM. Kutscher et Decker, M. Leedham-Green insistent sur ce mécanisme; il explique les « émissions » microbiennes croissantes qui s'observent au cours et à la fin de l'opération, car le « tannage » n'est que temporaire, il disparaît peu à peu au contact du sang et des liquides, sous le frottement des compresses, et par les manœuvres de traction et de compression de la peau.

Un autre mode d'action relèverait du pouvoir chimiotactique de la teinture d'iode. Dès 1872, Max Schede avait montré que le badigeonnage, à la teinture, de la patte d'un lapin est suivi, presque aussitôt, d'une abondante production de leucocytes dans le chorion, le tissu cellulaire sous-cutané, entre les muscles, sous le périoste, jusque dans la moelle osseuse. Cette hyperleucocytose a été retrouvée maintes fois, depuis lors : elle a été invoquée par plusieurs observateurs, par M. Fritsch, en particulier, comme un facteur important de l'action exercée par l'iode, action biologique plutôt que bactéricide; la conclusion était formulée dans ces propres termes, à la dernière réunion de l'Association médicale britannique, par M. J. M. Elder (de Montréal).

Il ne convient pas, certes, d'exagérer, et le pouvoir microbicide de l'iode n'est pas douteux; mais il n'est pas seul en jeu, et mieux vaut en être instruit, pour multiplier les précautions et rester fidèle, tout en utilisant la teinture d'iode, à la méticuleuse pratique aseptique.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'avenir des femmes ayant subi l'opération césarienne classique.

C'est à l'avenir des femmes ayant déjà subi une opération césarienne classique qu'un élève de M. le professeur Bar, M. le docteur Ch. Marioton, chef adjoint de clinique obstétricale à la Clinique Tarnier, à Paris, vient de consacrer sa thèse inaugurale. Dans cette question se joue l'avenir même de l'intervention, car de la solution dépend le jugement définitif à porter sur elle dans la thérapeutique des bassins rétrécis.

En tant qu'opération abdominale, une opération césarienne peut entraîner à sa suite quelques inconvénients : éventration, adhérences intra-abdominales, occlusion intestinale par brides, pour ne citer que les principaux. Ces complications ne sont pas à dédaigner, mais peut-être a-t-on le droit d'en faire bon marché, d'abord parce qu'elles ne sont pas très communes et ensuite parce que, s'il fallait absolument capituler devant elles, on n'aurait plus le droit de faire une laparotomie.

Une complication plus sérieuse et celle-là bien obstétricale est la rupture de la cicatrice utérine au cours du travail survenant à la suite d'une nouvelle grossesse.

A l'origine, quand l'accident se produisit, on incrimina une mauvaise technique de suture; aussi, lorsque M. Sänger eut introduit l'usage de la suture à trois plans, on se flatta de ne plus l'éprouver. Cet espoir malheureusement ne s'est pas absolument réalisé. En colligeant les statistiques de MM. Bar, Kouwer, Pestalozza, Frank, Brindeau, McPherson, Pinard et Olshausen, M. Marioton trouve encore semblable complication dans 2.54 % des cas. En ajoutant à sa liste les données provenant d'un travail tout récent de M. Davis, directeur du « Lying-in-Hospital » de New-York (17 cas et 2 ruptures), on trouve 174 cas de grossesses postérieures à des césariennes avec 6 ruptures, soit 3.4 %.

Quelques auteurs, il est vrai, ont été remarquablement heureux. Si nous nous en rapportons à M. le docteur Vogt, assistant à la Maternité de Dresde, auteur d'un travail également tout récent sur le sujet, M. von Braun-Fernwald, sur 77 césariennes, M. Chrobak, sur 64, M. Schauta, sur 177, M. Küstner, sur 100, Leopold sur 232 n'auraient jamais vu de rupture chez celles de leurs anciennes opérées qui seraient redevenues enceintes. M. le professeur Bar a eu la même bonne fortune, puisque, à l'heure actuelle, il a exécuté 135 opérations césariennes, que ses anciennes opérées ont fourni 24 grossesses nouvelles et qu'aucune d'elles n'a rompu son utérus.

Malgré tant de bonheur, on ne peut tout de même s'empêcher de redouter quelque accident, lorsqu'on voit les accoucheurs les plus heureux, tel M. Bar, n'en constater pas moins un certain amincissement de la cicatrice à l'occasion de quelques césariennes itératives. En tout cas, cette constatation impose une surveillance exacte des parturientes et pour celles-ci la nécessité de ne pas s'éloigner des établissements dans lesquels elles peuvent recevoir des soins compétents. Cette règle, malheureusement, toutes les femmes ne la comprennent pas. Si donc l'on y ajoute les cicatrices vicieuses pour une raison ou pour une autre, on comprend qu'il ne se passe pas d'années sans qu'on ait à enregistrer quelques cas de rupture utérine; en 1910, et rien qu'à s'en rapporter aux cinq années précédentes, M. Dahlmann en comptait 26 cas dont la moitié environ à mettre au compte de la césarienne classique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 419).

Evidemment, ce n'est pas beaucoup. Mais, quand bien même la quotité des ruptures serait inférieure aux 2.5 % trouvés par M. Marioton, ce serait presque trop. Non pas au point de vue chirurgical — pour lequel c'est magnifique — mais au point de vue individuel des parturientes, sur lesquelles pèse la menace de la rupture comme une véritable épée de Damoclès.

Il semble difficile que les résultats de la césarienne classique soient susceptibles de grande amélioration. Parmi tous les modes d'incision du segment supérieur, elle est certainement le plus sûr. L'incision transversale du fond, imaginée par M. Fritsch a, en effet, des résultats fort mauvais sous le rapport de la solidité de la cicatrice (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 309). Il y a quelques mois à peine, M. Unterberger signalait un nouveau cas de rupture après semblable intervention à la *Nordwest-deutsche Gesellschaft für Gynäkologie*. Il faut donc en rester à l'incision verticale et la bien suturer.

A cet égard, ainsi que nous l'avons dit, on avait attribué tout d'abord une énorme importance au mode de suture qu'on voulait à trois plans et au fil résorbable. Toutefois, d'après les résultats de M. Bar, il semble que le mode de suture a beaucoup moins d'importance que l'art de bien affronter. En effet, contrairement à l'usage le plus répandu, M. Bar suture la paroi utérine avec un seul plan de sutures à la soie, chaque point comprenant toute l'épaisseur du muscle utérin, moins la muqueuse.

L'art de bien affronter n'est pourtant qu'un côté de la question. Alors même que la suture est irréprochable, nous ne sommes pas maîtres des résultats. Il peut d'abord arriver que le placenta vienne s'insérer sur la cicatrice ou même que la caduque s'y infiltre (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 496), d'où un dangereux amincissement. Toutefois, d'après M. Dahlmann, là n'est pas encore la cause essentielle des ruptures : elle est dans l'échec de la réunion par première intention. Or, ce facteur ne dépend guère de l'accoucheur; ou du moins celui-ci n'y peut collaborer qu'en opérant des femmes triées sur le volet, c'est-à-dire exemptes d'infection. C'est là, sans doute, une des raisons des succès de M. Bar, puisque, d'après M. Marioton, il convient de réserver la césarienne aux « cas purs ». Aussi, nous paraît-il dangereux de suivre l'exemple de M. Mouchotte qui, en se fiant au drainage, a opéré, en leur conservant leur utérus, même les femmes infectées (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 97). Au point de vue des résultats immédiats, il y a gagné de magnifiques succès opératoires, mais, au point de vue de l'avenir des femmes, le pronostic est plutôt inquiétant; car qui dit drainage, dit réunion par seconde intention, et, lors d'un nouveau travail, le tissu fibreux cicatriciel risque fort de céder à la contraction utérine.

Du reste, même dans les cas purs, la césarienne classique se trouve maintenant en concurrence soit avec les pelvitomies, soit avec l'opération césarienne extrapéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39). Celle-ci, il est vrai, n'a pas encore de rupture à son passif, mais le nombre des faits n'est pas jusqu'ici très grand; il n'y a pas longtemps on ne pouvait compter que 26 grossesses nouvelles sans rupture de la cicatrice au moment du travail (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 423, note 5 de la 2e colonne); à la *Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie*, dans la séance du 13 novembre 1910, M. Sellheim en citait 3 autres (1), il est prudent d'attendre encore avant de la proclamer supérieure à sa sœur aînée, l'intervention classique. Quant aux pelvitomies, notons que les accoucheurs d'outre-Rhin lui font une place toujours très grande; on voit même M. Frank, le père des méthodes extrapéritonéales, se faire le champion d'un nouveau mode de symphyséotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 246), ce qui n'est pas peut-être une très heureuse pensée. Quoi qu'il en soit, l'avenir nous apprendra sans doute à préciser la question des indications. Bornons-nous pour l'instant à nous bien pénétrer des conditions qui peuvent rendre une césarienne inoffensive, puisque nombre de bassins sont trop étroits pour pouvoir s'en passer.

(1) Dans cette même séance M. Traugott disait être intervenu chez une parturiente, déjà césariennisée par la méthode de Frank; la cicatrice lui parut « prête à se rompre ». Il n'y a rien d'impossible à cela, puisque, avec un bassin rétréci, un utérus même normal se rompt parfois. Notons cependant que l'incision originelle de Frank était transversale et qu'elle est à peu près universellement abandonnée pour l'incision verticale de Latzko.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 décembre 1911.

Tumeurs inflammatoires simulant les néoplasmes.

M. R. Picqué (médecin militaire). — Je puis apporter au débat 2 observations.

Dans un cas il s'agissait d'un sous-officier qui vit se développer en quelques semaines, insidieusement, sans fièvre, une tumeur volumineuse de la région obturatrice, n'envahissant pas la fosse iliaque et laissant à peu près complètement libres les mouvements de la hanche. Une incision exploratrice traversa des tissus très épaissis et ouvrit au voisinage du canal obturateur une petite collection suppurée.

Le second fait se rapporte à un officier, évacué d'Algérie pour une tumeur de la fosse iliaque, collée au bassin, descendant jusqu'à l'arcade crurale, mais libre par sa face interne où l'on sentait des bosselures. Ce malade fut opéré : une incision iliaque conduisit dans une masse de tissu lardacé criant sous le couteau et sous laquelle on finit par trouver l'appendice adhérent au plan profond de la fosse iliaque. L'appendicectomie fut pratiquée et le patient guérit.

M. Tuffier. — Je puis relater aussi 2 observations rentrant dans le cadre des tumeurs que nous étudions.

La première est relative à un homme jeune atteint d'ostéosarcome de la partie supérieure du thorax. La tumeur était si volumineuse qu'elle fut jugée inopérable dans le service d'un de nos collègues où l'examen histologique avait été pratiqué. J'opérai ce malade, enlevai la clavicule, une partie du squelette thoracique, et liai l'axillaire : cet homme guérit parfaitement et les signes de tuberculose pulmonaire qu'il présente actuellement me font penser qu'il s'agissait peut-être d'une lésion tuberculeuse.

Le second cas concerne un jeune homme atteint d'une tumeur des parties molles de la paroi antérieure du creux de l'aisselle. J'extirpai ce néoplasme, en enlevant avec lui le grand, le petit pectoral et les ganglions axillaires. La guérison se fit facilement, mais plusieurs mois après apparut une semblable tumeur du côté opposé : on songea à la syphilis; le traitement spécifique fut institué et la tumeur disparut.

M. Lejars. — Dans les 2 faits de M. Sénéchal que j'ai rapportés ici et qui sont le point de départ de ce débat (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 297), on avait proposé des amputations et beaucoup d'entre nous, en présence de cas de ce genre, ont également pensé à la nécessité d'une opération mutilante, fait qui montre à lui seul tout l'intérêt pratique qu'il y a à bien connaître ces tumeurs inflammatoires.

La discussion qui vient d'avoir lieu ne nous a malheureusement pas apporté beaucoup de lumière et nous n'y avons appris aucun moyen de diagnostic clinique entre les tumeurs inflammatoires et les néoplasmes; bien plus, nous avons vu, dans certains cas, l'examen histologique rester muet et ne donner absolument aucune indication. La question pourrait facilement, d'ailleurs, prendre une ampleur beaucoup plus grande, si l'on voulait s'engager dans le débat des rapports entre l'inflammation et les tumeurs, question qui dans toute cette étude se présente à chaque instant.

Je veux en terminant vous rappeler 2 observations très intéressantes, l'une de M. Louis Bazy, l'autre de M. Le Jemtel (d'Alençon).

M. Le Jemtel vit, en 1907, une femme de cinquante-deux ans présentant dans la région sous-hépatique droite une masse, dure, du volume des deux poings, déterminant des douleurs. La malade avait maigri, l'état général était médiocre et l'on diagnostiqua un néoplasme colique. Notre confrère fit une incision exploratrice latérale, pénétra dans une masse dure, scléreuse, diffuse; ne pouvant atteindre son bord interne, il l'aborda par la ligne médiane, mais s'arrêta bientôt, mit un drain et termina l'opération : or, cette malade guérit.

Dans le cas de M. L. Bazy l'examen histologique permit de faire le diagnostic. Il s'agissait d'une femme portant une tumeur de la région sous-hépatique que l'on avait considérée comme un fibrome de la paroi. On opéra la malade, on pénétra dans un tissu très dur et l'on fut ainsi conduit sur la vésicule qui fut enlevée, à la suite de la tumeur, en même temps que l'on pratiquait une large exérèse des muscles de la paroi. La vésicule contenait des calculs et portait à son col une ulcération; on pensa qu'il s'agissait d'un cancer de la vésicule. Or, l'examen histologique pratiqué sur de nombreux points de la pièce extirpée montra qu'on était en présence d'une inflammation subaiguë se traduisant par une cirrhose à marche diffuse, envahissant de toutes parts les tissus et se comportant à leur égard comme une véritable tumeur maligne.

M. Poncet nous a dit, en propres termes, que la tuberculose et la syphilis pouvaient produire un véritable sarcome; il est possible qu'un jour cela soit la vérité, mais pour l'instant les faits de chaque jour montrent que semblable confusion ne serait pas justifiée et que certains des types pathologiques dont nous parlons méritent d'être rangés complètement à part. Malgré la difficulté du diagnostic, dans certains cas, un examen clinique très approfondi mettra parfois sur le chemin; les poussées inflammatoires, fébriles, constatées au cours de l'affection, auront une certaine valeur et mériteront qu'on y prête attention.

M. Quénu. — Je ne partage pas l'avis de M. Lejars sur la valeur de la fièvre : c'est un mauvais signe. Les néoplasmes des viscères, toujours infectés, donnent fréquemment de la fièvre et, d'autre part, le sarcome tout spécialement peut provoquer la fièvre; Estlander, Verneuil nous l'ont appris, et je l'ai observé fréquemment dans les sarcomes des membres. Dans un cas de gros foie, diagnostiqué, à cause de la fièvre élevée, angiocholite, il s'agissait d'un sarcome du foie.

M. Delbet. — Il faut insister sur l'impossibilité du diagnostic histologique entre tumeur inflammatoire et sarcome et, dans ces conditions, telle tumeur que nous appelons sarcome doit peut-être se classer franchement tumeur inflammatoire. Ce n'est que par les inoculations en séries qu'on peut certifier qu'il s'agit d'une tumeur.

M. Tuffier. — Au point de vue clinique, la

constatation des métastases a une valeur diagnostique complète et permet d'affirmer qu'on est en présence d'un cancer.

Traitement de l'exstrophie de la vessie par le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque.

M. Marion. — La malade que je vous présente, et à laquelle je n'ai fait qu'appliquer un procédé nouveau imaginé par MM. Heitz-Boyer et Hovelacque, fut opérée une première fois il y a quatorze ans par M. Pozzi. Lorsque je la vis, à l'hôpital Necker, elle avait une vessie calculeuse et une double pyélonéphrite. Je parai aux accidents de pyélonéphrite en faisant une double néphrostomie; quelque temps après, je pratiquai l'extirpation de la vessie, et dans un troisième temps j'appliquai le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque.

Après laparotomie, je sectionnai le rectum, dont le bout inférieur, que je fermai et attirai en avant, devait devenir la future vessie, et dans lequel j'abouchai les uretères; je fermai ensuite le bout supérieur et je passai à un second temps périnéal : la muqueuse du pourtour postérieur de l'anus fut décollée, comme dans le procédé de Whitehead, et entre elle et le sphincter j'attirai l'extrémité supérieure du rectum sectionné.

A l'heure présente, cette femme a donc un anus dans lequel débouche, en avant, la vessie (bout inférieur du rectum), et, en arrière, le rectum (bout supérieur du rectum sectionné et abaissé); le sphincter entoure ces deux canaux.

Le résultat est très bon, car, d'une part, les accidents de pyélonéphrite ont disparu et, d'autre part, la nouvelle vessie retient 200 c.c. d'urine; la continence est parfaite dans la journée, mais il y a de l'incontinence nocturne, et il me semble certain que le sphincter anal n'est pas suffisant pour retenir le liquide quand il n'est plus soumis à l'action de la volonté. La séparation du rectum et de la nouvelle vessie est parfaite, vu qu'il n'y a jamais eu de matières fécales dans les urines. Enfin, la vessie peut être cystoscopée et le cathétérisme des uretères pratiqué comme s'il s'agissait d'une vessie normale.

Brûlures par électrocution.

M. Broca. — Je dois faire un rapport sur une observation que nous a adressée M. Caillaud (de Monte-Carlo), concernant un homme de trente-cinq ans, qui fut traversé par un courant de 10,000 volts, triphasé à 25 périodes. Le résultat fut une brûlure immédiate des deux membres avec séparation précise entre la partie brûlée et la zone saine à la racine des bras. Le lendemain, des phénomènes infectieux apparaissant, notre confrère pratiqua une double amputation intra-deltoïdienne; le malade guérit.

M. Bazy. — J'ai observé un fait semblable : le malade avait été traversé par un courant de 10,000 volts. Il présenta des brûlures des jambes et des bras; un ictère intense se manifesta et il y eut de l'albuminurie. Je fis une amputation secondaire des bras et des jambes et la guérison se fit alors simplement.

Estomac en sablier.

M. Tuffier. — La pièce que je vous montre est, je crois, très rare : c'est un estomac en sablier. Elle provient d'une femme de quarante-cinq ans, qui, depuis l'âge de quinze ans, souffrait par intermittence de vomissements quotidiens, avec intolérance gastrique absolue. La radiographie, pratiquée à plusieurs reprises, avait montré un rétrécissement médio-gastrique très net. L'opération confirma ce diagnostic; le rétrécissement admettait à peine l'extrémité du doigt, il n'y avait tout autour aucune réaction inflammatoire, et l'on ne trouva sur les coupes qui furent pratiquées aucune trace de tissu cicatriciel permettant de penser à un ulcère cicatrisé; c'est ce point particulier qui fait tout l'intérêt de cette observation. Je pratiquai la résection du rétrécissement, l'anastomose bout à bout, et la malade guérit.

Cholédoco et hépato-entérostomie.

M. Delbet. — En 1907, j'ai présenté ici même une observation d'hépato-jéjunostomie. Depuis, j'ai pratiqué deux opérations du même genre. Dans l'une je fis une hépato-jéjunostomie, mais au vingtième jour, dans une quinte de toux, le malade rompit sa paroi, extériorisa ses anses intestinales et mourut. Le second fait a trait à un cas de cancer du confluent cystico-hépatique : je ne pus libérer le canal hépatique que très haut, au niveau du hile, et j'arrivai à l'anastomoser à l'estomac; le résultat fut très bon au point de vue de la disparition de l'ictère.

Trépanation décompressive.

M. Broca. — M. Lapeyre (de Tours) nous a envoyé 3 observations de trépanation décompressive. Deux sont banales : il s'agissait de tumeurs du cervelet qui subirent une amélioration considérable à la suite de la trépanation; les malades moururent quelque temps après et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur du vermis inférieur.

Le troisième cas a trait à un enfant atteint de sclérose cérébrale congénitale et chez lequel se développa une méningite séreuse. Celle-ci provoqua une hypertension marquée qui fut améliorée par la décompression.

Stérilisation des cavités osseuses.

M. Delbet. — M. Hartmann nous a communiqué un cas de guérison de sinusite frontale par la pâte de Beck après stérilisation de la cavité à l'air chaud (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 587). J'ai expérimenté, dans mon service, l'air chaud en vue d'obtenir la stérilisation des cavités osseuses, mais je ne l'ai jamais obtenue et l'ensemencement des fragments de la paroi prélevés après un courant d'air chaud de 80° a toujours été positive. Par contre, en inondant les cavités d'iode je suis arrivé à les stériliser.

M. Sebileau. — L'asepsie absolue de ces cavités est impossible à réaliser. Elle est heureusement inutile et nullement nécessaire pour qu'un corps étranger soit parfaitement toléré, à la condition qu'une asepsie chirurgicale, usuelle, soit bien pratiquée. L'air chaud, en revanche, me semble avoir une très grande supériorité, celle d'assécher ces cavités osseuses; c'est là une condition très importante de succès pour obtenir la tolérance des corps étrangers.

Ostéomyélite traitée par résection de la diaphyse.

M. Walther. — M. Hardouin (de Rennes) nous a communiqué une observation sur laquelle je suis chargé de faire un rapport; il s'agit d'une petite fille qui vint à l'hôpital avec une tuméfaction de l'extrémité supérieure du tibia, un gonflement de l'articulation du genou et une douleur à l'extrémité fémorale. Incisant sur le tibia, notre confrère trouva un périoste complètement décollé, et crut faire bien de réséquer d'emblée toute une partie de la diaphyse, sectionnant, en haut, un peu au-dessous des plateaux tibiaux et, en bas, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen; le contenu purulent du genou fut évacué, puis l'extrémité inférieure du fémur fut trépanée. La guérison fut complète au bout de trois ans; la malade a un bon membre, elle peut travailler aux champs, et les mouvements du genou sont libres; mais il est très vraisemblable qu'un semblable résultat eût été obtenu par le simple évidement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 1er et 8 décembre 1911.

La forme méningée des tumeurs cérébrales.

M. Guillain communique, en son nom et au nom de M. Verdun, l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui se plaignait depuis six semaines de céphalée avec vomissements, constipation et amaigrissement.

A son arrivée à l'hôpital, on constata une asthénie douloureuse avec raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie cutanée, raie vasomotrice, exagération des réflexes cutanés, diminution des réflexes tendineux, etc. Pas d'élévation de la température; stase papillaire à l'ophtalmoscope.

Ce syndrome méningé apyrétique avec amaigrissement rapide persista durant un mois au bout duquel le malade mourut après une courte période de coma.

Sept ponctions lombaires pratiquées au cours de l'affection ont toutes fourni un liquide hypertendu, limpide, de couleur jaune d'or, de consistance visqueuse, fibrineuse et hyperalbumineuse. L'examen cytologique y a décelé, d'autre part, d'une façon constante, des cellules uninucléées et des cellules atypiques géantes uni ou multinucléées. Grâce à ces caractères du liquide céphalo-rachidien, on a pu, dès le début des accidents, porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée.

L'autopsie a montré, à la partie postérieure du corps calleux, un gliome ulcéré dans le ventricule latéral droit avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques.

L'orateur fait remarquer que les tumeurs cérébrales évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé subaigu sont exceptionnelles. L'absence de fièvre et les données de la ponction lombaire permettent de différencier cette forme clinique d'avec une méningite tuberculeuse, syphilitique ou infectieuse.

La plupart des auteurs admettent que, abstraction faite de l'hypertension, le liquide céphalo rachidien est normal au cours des tumeurs cérébrales; il existe cependant assez fréquemment des modifications physico-chimiques et cytologiques. Parfois on peut constater un syndrome décrit par M. Rindfleisch et caractérisé par la xanthochromie avec fibrinose et hyperalbuminose; ce syndrome est voisin du syndrome de M. Froin observé dans les méningites fibrineuses, hémorrhagiques et symphysaires, mais il est différent du syndrome de xanthochromie par hémolyse. La présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeurs cérébrales a été signalée par MM. Widal et Abrami, Loeper et Crouzon, Sicard et Gy, Stadelmann. Ces modifications cytologiques relèvent d'un processus différent du syndrome humoral de M. Rindfleisch et peuvent exister indépendamment de lui. L'observation susmentionnée est la première où, dans un cas de néoplasme cérébral, les deux groupes de modifications cytologiques et physico-chimiques coexistaient avec des caractères absolument précis et pouvaient permettre le diagnostic réellement complet de l'existence d'une tumeur cérébrale et de sa nature anatomique.

M. Carnot dit avoir observé récemment un syndrome méningé dans un cas de tumeur cérébrale. Il s'agit d'un homme qui succomba après être resté pendant quarante jours dans un état de somnolence voisin du coma, avec céphalée, signe de Kernig, raideur de la nuque, etc., etc. A l'autopsie, on constata une tumeur du lobe frontal qui affleurait à la surface des circonvolutions. On nota, en outre, l'existence au niveau des méninges de granulations sarcomateuses. Cette double localisation néoplasique explique que durant la vie cet homme ait présenté simultanément un syndrome de tumeur cérébrale et un syndrome méningé.

M. Claude fait remarquer que les réactions méningées ne sont pas rares au cours des tumeurs cérébrales, ainsi qu'en témoignent les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

M. Sicard signale 2 cas de tumeur cérébrale, dans lesquels la stase papillaire et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ont eu une évolution parallèle.

Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His.

M. A. Cade (de Lyon). — J'ai eu l'occasion d'observer récemment, avec M. J. Rebattu, à l'hospice du Perron, une malade athéroma-

teuse et artérioscléreuse qui présenta pendant vingt-deux ans des crises de tachycardie paroxystique, sans signes de lésions valvulaires. Ces crises étaient tout à fait typiques; elles paraissaient susceptibles d'être rattachées à des troubles digestifs, parfois provoqués par des erreurs d'alimentation. Les vomissements, spontanés ou déterminés par l'ipéca, ont pu suspendre certaines crises.

Cette femme ayant succombé, nous avons constaté, à l'autopsie, un gros cœur, des lésions athéromateuses discrètes de l'orifice aortique, des lésions athéromateuses marquées de l'orifice mitral, sans rétrécissement ni insuffisance. Il n'y avait pas de lésions macroscopiques des nerfs périphériques ni des centres bulbo-protubérantiels.

L'examen histologique a révélé des lésions du faisceau de His, qui a subi en grande partie une transformation fibro-conjonctive, avec destruction ou dégénérescence d'un grand nombre de faisceaux musculaires. De plus, il existait des lésions inflammatoires récentes avec infiltration leucocytaire abondante.

Dans quelle mesure notre observation anatomo-clinique peut-elle constituer un nouvel argument en faveur de l'origine hisienne de la tachycardie paroxystique ?

Etant donnée la disparition d'une notable partie du faisceau de His, on se demande comment la conduction était encore possible. Faut-il conclure qu'un petit nombre de fibres musculaires sont suffisantes pour assurer la transmission au ventricule de l'excitation née dans la région sinusienne, ou bien que, le rôle primordial de conduction revenant aux fibres nerveuses contenues dans le faisceau de His, les poussées inflammatoires se faisant à son niveau augmentent leur excitabilité et déclanchent ainsi les crises de tachycardie ? Chaque crise correspondrait-elle à une nouvelle poussée inflammatoire ?

Il est possible que des lésions paraissant véritablement destructives n'aient pour conséquence que des phénomènes d'excitation. Il est par conséquent difficile, sinon impossible, de déterminer, en présence d'une lésion hisienne, si c'est une tachycardie paroxystique ou une bradycardie qui en a été la manifestation.

En somme, les caractères anatomo-pathologiques des lésions du faisceau de His ne peuvent toujours permettre de conclure à la nature et à la modalité du trouble pathologique qui en a été la conséquence.

Tuberculose méningée consécutive à un zona.

M. Barbier présente, en son nom et au nom de M. Gongelet, un enfant qui fut atteint, consécutivement à un zona, d'une méningite ayant débuté par de la céphalée, de la torpeur cérébrale et des crises d'épilepsie jacksonienne à début brachial.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dénota une lymphocytose légère et son inoculation au cobaye se montra positive.

Depuis un an cet enfant ne présente plus ni crises d'épilepsie, ni troubles psychiques; il a augmenté de poids et peut être considéré actuellement comme complètement guéri.

L'orateur a relevé dans la littérature un assez grand nombre de cas de guérison de méningite tuberculeuse (30 environ); cette curabilité de la méningite tuberculeuse s'observe surtout, selon lui, dans les formes séro-fibrineuse et congestive avec épanchement moyen.

En dehors de la constatation du bacille dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve dans beaucoup d'autopsies, à côté des lésions récentes de méningite tuberculeuse, des altérations anciennes de même nature. La notion de ces anciennes scléroses explique les arrêts de croissance et les accidents nerveux variés (céphalée, troubles de caractère, etc.) qui s'observent fréquemment chez les enfants à la suite d'épisodes méningés.

Il va de soi que de tels enfants doivent être l'objet d'une surveillance spéciale et soumis à une hygiène sévère pour prévenir autant que possible des retours offensifs de la tuberculose.

Syndrome pachyméningitique; gliome cérébral; thrombophlébite des veines encéphaliques et des sinus.

M. Claude. — J'ai noté récemment, avec M. Verdun, dans un cas de gliome des noyaux de la base du cerveau quelques particularités anatomo-cliniques insolites au cours des tumeurs cérébrales.

Au point de vue clinique, nous avons constaté avec une atténuation marquée du syndrome fonctionnel d'hypertension (céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, etc.), un certain nombre de signes d'irritation méningée diffuse : raideur de la nuque avec ébauche du signe de Kernig, contractures variables des membres avec hypertonie et exagération des réflexes, hyperesthésie généralisée des téguments et des parties molles, raie vasomotrice, etc.

La ponction lombaire a fourni un liquide ambré, fibrineux, hyperalbumineux, sans réaction cellulaire appréciable. Comme symptôme de localisation, il existait, en outre, une hémiplégie qui subissait d'un jour à l'autre des atténuations et des aggravations.

En présence de ce syndrome pachyméningitique et des antécédents éthyliques avérés de la malade, on avait porté le diagnostic d'hématome de la dure-mère. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait, en réalité, d'un gliome des noyaux de la base avec, en plus, une thrombophlébite des veines encéphaliques et des sinus, ainsi qu'une périphlébite et une méningite subaiguë circonscrite autour du foyer néoplasique.

Un cas de lymphadénie lymphatique aleucémique.

M. P.-E. Weil montre, en son nom et au nom de M. Noiré, une jeune femme lymphadénique qu'il a déjà présentée à la même Société il y a six ans, alors que ses tumeurs ganglionnaires et abdominales avaient disparu à la suite de la radiothérapie.

Actuellement cette femme, qui était cachectique, a augmenté de 10 kilos et paraît en excellente santé. Ce résultat a été obtenu grâce à des séances de rayons de Röntgen renouvelées d'abord tous les quinze jours, puis tous les quatre mois et enfin tous les six mois.

Il ne s'agit cependant là, dit l'orateur, que d'une guérison apparente, clinique et non anatomique. Le sang de la patiente, en effet, est le siège d'une légère leucocytose (7,400) avec mononucléose (45 %) et éosinophilie (8 %). De plus, ces éosinophiles ne sont pas de type normal myéloïde, mais de type anormal lymphatique. Aussi y aura-t-il lieu de recourir à des séances plus rapprochées de röntgénisation pour prolonger la vie de la malade, sinon assurer sa guérison.

M. Béclère croit également qu'on ne peut pas considérer comme guéris de tels malades : tous, en effet, à un moment donné ont des rechutes qui, un peu plus tôt ou un peu plus tard, se terminent par la mort. La radiothérapie permet, toutefois, une survie qui peut atteindre plusieurs années, ce qui n'est pas un résultat négligeable.

La grande azotémie.

M. Javal dit avoir réuni 22 cas de grande azotémie avec un chiffre d'urée dans le sang supérieur à 2 grammes. Sur ces 22 malades, 21 sont morts. Les principales modalités revêtues par l'affection dans ces 22 cas ont été les unes du type foudroyant, les autres du type progressif. Il faut signaler, en outre, des formes à rémission et enfin des formes ambulatoires dans lesquelles les symptômes cliniques sont réduits au minimum, malgré le chiffre élevé de la rétention uréique des humeurs.

Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthodique de MM. Widal et Javal.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion de pratiquer, avec M. Lasnier, des dosages de l'urée du sérum de 16 brightiques environ qui ont été suivis à ce point de vue pendant une année et qui ont été soumis en même temps pour la plupart au régime classique alimentaire et médicamenteux. Ces dosages ont été effectués en suivant la méthode de MM. Widal et Javal.

Sept de ces malades, chez lesquels le chiffre de l'urée dans le sérum oscillait de 0 gr. 30 à 1 gr. 50 centigr., ont été améliorés rapidement ou sont restés stationnaires; 2 autres, dont le chiffre d'urée se maintenait aux environs de 2 grammes, ont quitté le service sans avoir été améliorés.

Six patients, dont le taux uréique a oscillé entre 2 gr. 50 et 4 gr. 50 centigr., sont morts dans des délais variant de quelques jours à six ou huit semaines.

Enfin, chez un brightique dont l'urée a été dosée pendant qu'il était dans le coma, c'est-à-dire quelques heures avant la mort, on a noté le chiffre exceptionnel de 7 gr. 50 centigr. d'urée dans le sang.

La méthode des dosages de l'urée sérique de MM. Widal et Javal permet donc de formuler avec plus de précision qu'en se basant sur les seules données de la clinique le pronostic de l'azotémie brightique.

Syndrome urinaire de l'entérite cholériforme.

M. Froin. — J'ai observé avec M. P.-L. Marie, à l'hôpital Claude-Bernard, 34 malades qui avaient été atteints subitement, presque toujours au milieu de la nuit, de diarrhée et de vomissements abondants, de crampes au niveau des mollets et d'anurie. Tous ces symptômes disparurent, en général, au bout de vingt-quatre à trente-six heures, sauf l'anurie qui persista un peu plus longtemps. A l'anurie succéda une polyurie de 2 à 3 litres qui dura pendant huit jours environ, avec albuminurie légère et cylindrurie abondante.

Tandis qu'une crise uréique accompagnait la polyurie, les chlorures se maintinrent à un taux de 2 grammes et au-dessous jusqu'au septième jour.

Le syndrome urinaire des cas d'entérite cholériforme que nous avons observés vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui soutiennent l'unicité du choléra nostras et des formes légères du choléra asiatique.

M. Esbach (de Bourges) adresse 2 observations dont l'une concerne un de ces états méningés idiopathiques qui simulent par leur début et par la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien la méningite tuberculeuse, et dont l'autre est une méningite zonateuse remarquable par un syndrome méningitique aussi accusé que celui de la méningite cérébro-spinale.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 29 novembre et 6 décembre 1911.

Le pneumothorax artificiel.

M. F. Klemperer. — Nous avons eu recours à la méthode de Forlanini (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169) chez 24 patients à l'hôpital de Reinickendorf, près de Berlin. A l'exception d'un jeune garçon qui était atteint de bronchectasies, il ne s'agissait que de tuberculeux. Il serait prématuré de parler des résultats, la durée du traitement et de l'observation étant encore trop courte. Cependant ils paraissent concorder beaucoup avec ceux qu'ont obtenus les principaux promoteurs de la méthode, MM. Forlanini, Brauer et Spengler. Ce serait chez le tiers des patients que l'on pourrait en espérer de bons effets. Cette proportion est d'autant meilleure que, comme l'ancien professeur de Marbourg, nous réservons ce traitement aux cas désespérés, pour lesquels toute autre tentative thérapeutique a échoué ou au moins aux cas graves ne présentant aucune tendance à l'amélioration. Faut-il en excepter tous les malades chez lesquels la lésion n'est pas strictement unilatérale? Je ne le crois pas, car ce serait renoncer entièrement au traitement, attendu qu'en cas de tuberculose grave d'un poumon l'autre n'est

jamais indemne. M. Forlanini est allé jusqu'à soumettre les deux poumons à cette thérapeutique, l'un après l'autre à un intervalle de plusieurs années.

Le procédé présente-t-il des dangers réels? Je ne saurais dire le contraire et c'est à ce titre que je le réserve pour les cas plus ou moins désespérés. D'ailleurs, avec une technique prudente comme celle de M. Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 486), les accidents seront de moins en moins nombreux. Je n'ai vu que deux fois seulement le pneumothorax provoquer la mort; les 2 malades virent s'aggraver l'affection de l'autre poumon avec une rapidité extraordinaire. J'estime que c'est pour avoir exagéré la tension de l'azote injecté que nous avons éprouvé ces échecs, car la restriction de fonction que subit alors le poumon de l'autre côté est tout à fait favorable à la propagation du processus tuberculeux; seule la véritable mise hors de fonction présente les avantages bien connus : arrêt du développement des foyers, fixation des germes par amoindrissement du torrent lymphatique, tendance à la fibromatose. Je ferai remarquer que toutes ces altérations n'intéressent que les points lésés; le tissu sain, au contraire, est tout prêt à reprendre sa fonction, même après des années, aussitôt que la pression normale a été rétablie.

Un inconvénient sérieux de la méthode est l'impossibilité de savoir à l'avance si un cas donné s'y prête ou non, car il peut exister des adhérences susceptibles de rendre impossible toute tentative d'insufflation sans que les symptômes physiques, y compris l'aspect radioscopique, n'en accusent aucune trace, et, d'autre part, des adhérences qui paraissent très développées à l'examen physique peuvent céder sans aucune difficulté. En somme, il n'est pas très fréquent que l'on soit obligé de renoncer au traitement de Forlanini pour cause d'adhérences, tout au plus dans un tiers des cas. Quand, à la première séance d'insufflation, la quantité de gaz qui pénètre dans la cavité pleurale est faible, on constate parfois que, sans qu'il soit nécessaire d'augmenter la pression, les injections successives sont de plus en plus abondantes, ce qui tient à ce que les adhérences acquièrent une certaine élasticité.

M. J. W. Samson. — J'ai présenté l'hiver dernier une malade chez laquelle l'établissement d'un pneumothorax artificiel a été suivi d'une amélioration des plus surprenantes, qui n'a fait que s'accentuer depuis lors. En général, j'ai noté que chaque injection — et j'en ai fait de 65 à 70 — exerce une influence nettement favorable sur la quantité et la qualité des crachats, l'intensité de la toux et de la fièvre. Pas plus que M. Klemperer, je ne puis parler de résultats définitifs. En réunissant les observations de M. Brauer et de M. Spengler on en compte 15, ce qui certes n'est pas beaucoup, étant donnée la richesse du matériel, mais qui n'en est pas moins remar quable, vu la rigueur avec laquelle ces auteurs excluent tous les patients justiciables d'une thérapeutique moins active. Deux fois j'ai été obligé de renoncer à ce traitement au cours même de la cure, sans pouvoir éviter une issue fatale. Chez l'une des patientes, atteinte d'une pleurésie sèche de l'autre poumon, il évoluait une tuberculose à tendance progressive. Chez l'autre malade on notait, à l'écran radioscopique, des mouvements paradoxaux du diaphragme du côté de l'intervention, ce qui indiquait, à mon avis, une parésie de ce muscle.

M. Kausch. — Les résultats que j'ai obtenus personnellement avec la méthode de Forlanini sont loin d'être encourageants. Chez un malade la quatorzième injection détermina des symptômes cérébraux, des convulsions et de l'inconscience; dans la suite ces phénomènes se reproduisirent et le patient succomba.

Dans un autre cas il fallut renoncer au traitement, une fistule pleurobronchique s'étant formée et s'opposant à toute tentative d'augmentation de la pression intrapleurale.

M. Zinn. — Quinze fois j'ai eu recours au pneumothorax artificiel et cinq fois il m'a donné un résultat excellent. Aussi ce procédé me paraît-il mériter d'être employé plus fréquemment qu'on ne le fait. Une bonne technique — peu importe que ce soit celle de M. Forlanini ou celle de M. Brauer — permettra de prévenir les accidents du genre de ceux que vient de relater M. Kausch et qui résultent d'une pression exagérée.

La résection de l'estomac.

M. P. Rosenstein. — La mortalité opératoire de la résection de l'estomac s'est notablement abaissée depuis trente ans qu'on la pratique, grâce à l'emploi de l'anesthésie soit locale, soit rachidienne, du lever précoce et d'innovations d'ordre technique. Aussi n'est-ce pas la faute des procédés chirurgicaux si les résultats définitifs ne sont pas absolument satisfaisants en fait de tumeurs malignes, c'est que les grosses tumeurs sont difficiles à extirper, que les points de suture cèdent bien souvent dans le tissu œsophagien, d'autant plus que la tension entre les deux segments que l'on tend à réunir est très forte dans ces cas. D'autre part, il est rare que l'on intervienne au début de l'affection, le diagnostic précoce des cancers étant plus ou moins une utopie, car les malades ne se présentent, en général, chez le médecin que quand ils éprouvent des troubles gênants, c'est-à-dire alors que le développement de la tumeur est déjà avancé. Toutefois, la résection de l'estomac, préconisée tout d'abord exclusivement en cas de cancer, se fait aujourd'hui pour d'autres affections, telles que l'ulcère peptique et l'estomac biloculaire. Je l'ai pratiquée dans un cas d'hypertrophie du pylore simulant une tumeur et le malade ne s'en trouve que mieux. J'estime que la radiographie, qui m'a rendu les plus grands services dans les interventions de ce genre, nous aurait mis sur la voie du diagnostic, mais nous avons négligé d'y recourir.

M. Arthur Fränkel. — La radiographie ne saurait permettre de se dispenser des méthodes d'investigation clinique; elle est particulièrement insuffisante pour le diagnostic de la nature d'une sténose absolue. Hypertrophie, cicatrice ou cancer donnent tous les trois une image identique. C'est que la paroi de l'estomac ne se voit jamais sur la radiographie ni sur l'écran. Je puis vous montrer à cet égard deux radiographies dont l'une est relative à un cancer infiltrant très limité, où l'on ne constata à l'intervention que la présence de nombreux lymphatiques de couleur blanche, et l'autre à une grosse tumeur, très appréciable à la palpation. Eh bien, la présence d'une tumeur maligne se traduisait dans les deux cas par la forme de la bouillie de bismuth et les lacunes plus ou moins grandes qu'elle présentait. Bien entendu, ce n'est pas d'une seule radiographie qu'il est permis de tirer des conclusions aussi graves, mais de toute une série ou d'un examen comparé d'une radiographie et de l'aspect de l'estomac sur l'écran fluorescent.

On obtient le même résultat, d'une façon plus démonstrative, à l'aide de la cinématographie. On constate ainsi l'immobilité absolue des parties de bismuth se trouvant au voisinage de la tumeur, immobilité qui contraste avec les mouvements péristaltiques du reste de l'organe. Seuls ces mouvements, très lents en réalité, affectent dans la reproduction cinématographique un caractère violent et brusque peu naturel. Souvent je me suis contenté de superposer les unes aux autres les silhouettes de l'estomac durant les différentes phases de son péristaltisme; on voit alors que ces courbes s'éloignent l'une de l'autre partout où l'organe est sain. Les points cancéreux se trahissent au premier aspect par leur contour simple.

La radiographie peut également, une fois établi le diagnostic d'une tumeur maligne, fournir des données sur son opérabilité, car si dans les deux phases respiratoires l'estomac se déplace sans changer de forme, c'est qu'il n'a pas contracté d'adhérences et que, en d'autres termes, l'extirpation de la tumeur n'offre pas trop de difficultés.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 4 décembre 1911.

La constipation chronique.

M. Boas. — M. Fuld a déclaré qu'il est impossible de différencier deux formes distinctes de la constipation : l'une spasmodique et l'autre atonique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 575). Sur ce dernier point nous sommes du même avis et je m'étonne que M. Ewald veuille maintenir l'existence de la soi-disant forme spasmodique. De fait, j'ai montré que ni la forme « spasmodique » des matières, ni même les spasmes du côlon ne sont particuliers aux constipés; il me paraît en être de même des tracés radiographiques qui doivent, suivant certains auteurs, les caractériser. On a beau dire que l'influence favorable de la belladone constitue une indication décisive, je déclare nettement que la belladone ne m'a jamais donné aucun résultat dans le traitement des spasmes. Pour ce qui est de l'atonie, elle me paraît être plutôt un symptôme qui s'observe chez les constipés que la cause déterminante de la constipation. Elle peut résulter d'adhérences du côlon, surtout à l'angle gauche, ou de ce que l'un des angles est trop aigu. D'autre part, j'estime que la différenciation de la constipation en plusieurs formes offre un intérêt diagnostique et surtout thérapeutique. J'admets trois formes principales : la forme familiale, qui est tout à fait justiciable d'une prophylaxie raisonnée, commençant dès la première enfance et excluant l'emploi des purgatifs; la forme psychogène, qui n'exige ni les purgatifs, ni un régime spécial, et dont il n'y a pas lieu de s'occuper, car elle ne tarde pas à disparaître dès que les malades cessent d'y penser; enfin, la forme alimentaire, la plus fréquente de toutes, qui, entre autres, est un apanage des Russes. C'est elle qui donne des résultats excellents avec un régime approprié (petits pains et bouillies) à suivre durant toute la vie.

En ce qui concerne les purgatifs, je les réserve à ceux qui y sont habitués et se trouvent bien d'une faible dose d'un purgatif inoffensif. En outre, j'y ai recours chez les hommes ayant dépassé la soixantaine. Enfin, faute d'un autre critérium, je les utilise pour déterminer la gravité d'une constipation : plus l'individu a été obligé de prendre de purgatifs, plus sa constipation est grave.

M. Rosenheim. — M. Fuld a négligé de faire mention des facteurs extranerveux, les hormones par exemple. Pour ce qui est des influences psychiques, elles ne jouent aucun rôle dans la genèse de la constipation, ni dans son traitement. Il en est de même du soi-disant excès de résorption par lequel M. Schmidt explique la constipation, alors qu'il s'agit d'un simple phénomène de stagnation. Je suis très partisan des interventions chirurgicales contre la constipation, tant pour les services qu'elles rendent au malade que pour les renseignements que la théorie de cette affection ne cesse d'en tirer. Bien entendu, ce ne sont pas les constipations banales qui en sont justiciables, mais les formes sérieuses présentant des signes physiques. C'est la palpation systématique qui m'a permis de trouver chez nombre de constipés des symptômes localisés et de prouver que chaque partie du côlon a son caractère spécial et jouit d'une grande indépendance. Personne n'en doute pour le rectum, mais il en est de même du côlon ascendant, du côlon descendant et de l'anse sigmoïde. La radiographie fournit également des indications importantes sur le siège et la nature de la constipation. Aussi les interventions sont-elles nécessaires. Ce que l'on constate aux biopsies, c'est tantôt que les troubles fonctionnels ne reposent sur aucune lésion anatomique, tantôt qu'ils ne sont pas en proportion de la gravité de la lésion et, enfin, dans certains cas on note des lésions d'une grande gravité. Il paraît que l'on commence de la sorte à dépister des zones neurogènes; aussi je ne crois pas que ce soit le moment de discuter la question de la constipation.

M. L. Kuttner. — J'estime que les progrès scientifiques des dernières années rendent in-

dispensable une revision de nos conceptions sur la constipation chronique. L'entrée en scène de la chirurgie et de la radiographie ne saurait constituer une raison de la différer, tout au contraire. Personnellement, je partage à peu près complètement les opinions que M. Fuld a émises. Il est vrai que nos notions sur la motricité dans la digestion et la défécation normale sont encore incomplètes. M. Schwarz (de Vienne) insiste sur deux facteurs : la *vis a tergo* et les petits mouvements du côlon, qui servent à mélanger le contenu colique. Quant au rôle de la musculature de cet organe, on en a beaucoup exagéré l'importance.

Pour ce qui est des grands déplacements, ils paraissent relever exclusivement de la défécation et le rôle de l'antipéristaltisme est encore bien obscur. Quoi qu'il en soit, la fonction dépend d'une coopération harmonique d'une foule de facteurs tels que la réplétion de l'estomac, la sécrétion biliaire, etc. Elle est susceptible d'être troublée par une quantité insuffisante ou, ce qui revient presque au même, par une résorption trop complète des aliments ingérés, et de même par une pénétration trop lente du chyme dans le cæcum, etc. La multiplicité de ces éléments rend illusoire en pratique la différenciation schématique des cas de constipation.

Que la constipation ait des conséquences d'ordre mécanique, on n'en saurait douter, bien qu'il y ait des cas qui en sont exempts. Je ne citerai que les catarrhes et les phlegmasies intestinales, les stases veineuses, l'obturation du côlon par les matières et, ce qui est moins fréquent, les ulcères stercoraux. La question de l'auto-intoxication est assez délicate. De ces conséquences il en est même qui persistent après la guérison de la constipation.

En fait de thérapeutique, il est évident que l'on combattra tout ce qui pourrait en imposer comme cause étiologique; en général, c'est le régime que l'on réglera. Je ne pense pas que dans les cas non compliqués il faille intervenir chirurgicalement. J'y comprends les faits de cæcum mobile, lequel, selon moi, est tout à fait physiologique. La fixation de cet organe peut compromettre la vie, surtout chez les femmes susceptibles de devenir enceintes plus tard. Comme on vient d'alléguer que les données fournies par la radiographie peuvent constituer une indication opératoire, je ferai remarquer que, même chez des individus qui jouissent d'une excellente santé, on constate parfois des rétentions de bismuth au niveau du côlon. Pour ma part, je n'aurai recours à la chirurgie qu'en cas d'adhérences dont la gravité serait tout à fait insolite.

M. Fürbringer. — Ce n'est pas sans raison que M. Fuld s'est gardé de donner une définition de la constipation. Il est des sujets chez lesquels la défécation n'a lieu que 2 fois par semaine, tandis que chez d'autres les selles sont plus fréquentes dans une seule et même journée, sans que ni les uns ni les autres présentent de troubles. Mais il en surviendra si, à la suite d'une thérapeutique peu indiquée ou pour quelque autre raison, le rythme de leurs garde-robes se trouve changé. C'est ainsi que j'ai dû traiter comme une véritable constipée une femme qui, après avoir eu trois selles par jour, en vit diminuer le nombre. La constipation est une diminution des selles au point qu'elle n'est plus compatible avec le bien-être.

M. von Bergmann. — Dans un travail récent, MM. Holzknecht et Singer (de Vienne) ont décrit une hypertension de l'anse sigmoïde qui, d'après eux, serait caractéristique du type spasmodique de la constipation. Ce symptôme n'est pas meilleur que les autres, car, outre les variations qui s'observent à cet égard chaque jour chez le même individu, on constate ces « spasmes » en dehors de tout soupçon de constipation. Pour ce qui est de l'antipéristaltisme, c'est un fait établi et qui ne saurait rester sans influence sur la conception que nous avons de la motricité colique. Il en est de même des grands déplacements qui s'observent dans les deux sens, surtout dans celui du péristaltisme; j'en fais encore plus de cas que des petits mouvements.

M. Schmey (médecin vétérinaire). — La constipation est très fréquente chez les chevaux; elle résulte de l'encombrement du cæcum par des aliments peu appropriés. Elle se manifeste sous forme de coliques et compromet gravement la vie de l'animal.

M. Ehrmann. — Ma manière de voir sur la constipation, ses dangers et son traitement est à peu près celle de M. Fuld. La constipation est un trouble de la défécation, soit que celle-ci s'accomplisse d'une manière plus pénible qu'à l'état normal, soit que les selles soient trop rares, que la quantité des matières soit insuffisante ou que leur forme soit altérée.

Il existe à cet égard des différences notables entre les animaux herbivores et les carnivores. Or, ces différences ne résultent pas seulement du régime, comme on l'a souvent pensé, mais aussi de la forme des matières et surtout de la physiologie de l'intestin qui n'est pas la même dans les deux cas. L'intestin du lapin, par exemple, — et il en est de même quand on l'isole et qu'on le met dans la solution physiologique à 38° — propulse et expulse facilement les crottes (ou des corps étrangers quelconques) grâce aux réflexes péristaltiques du tube intestinal, tandis que chez le chien les fèces sont éliminées plus péniblement sous forme moulée par un effort de la musculature abdominale.

Que faut-il en conclure pour le traitement de la constipation chez l'homme? Qu'il faut abandonner le culte du régime végétarien. Quand il s'agit d'une constipation résultant d'une altération intestinale, un régime grossier ne saurait qu'aggraver l'état, qu'il s'agisse d'une hyposensibilité de la muqueuse ou d'une hypersensibilité accompagnée de spasmes. Dans les deux cas ce n'est pas d'irritation, mais de ménagement dont l'intestin a besoin. Aussi je prescris chez ces constipés un régime composé de viande et de graisses; je m'abstiens des purgatifs et, en cas de spasme, j'ai recours à la belladone, qui m'a toujours donné les meilleurs résultats. D'après mes observations, dans la plupart des cas la constipation résulte d'influences psychiques ou musculaires; le régime végétarien est alors également peu indiqué.

M. Zülzer. — Je reconnais, pour ma part, deux grandes formes de constipation, en me basant sur un critérium fonctionnel : l'une contre laquelle agit l'hormone péristaltique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 551), l'autre, beaucoup plus rare, qui s'y montre réfractaire. Il s'agit dans ces cas — je n'en compte que 8 — d'anachlorhydriques avec absence complète de pepsine. Evidemment les glandes gastriques de ces malades ont perdu à la fois le pouvoir de sécréter et la pepsine et l'hormone.

M. Friedemann. — Le régime lacto-végétarien, tel qu'il a été élaboré par M. Kohnstamm (de Königstein-en-Thuringe) repose actuellement sur une expérience si étendue que son efficacité ne saurait être contestée, malgré les objections toutes théoriques de M. Ehrmann et les doutes de M. Ewald. Si dans quelques cas il survient des récidives au bout d'un certain temps, il suffit de réitérer la cure, et même durant une période plus courte que la première fois.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 décembre 1911.

Le rôle de la scarlatine dans l'étiologie des maladies nerveuses.

Dans la séance du 7 décembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. R. Neurath,** qui a étudié les maladies nerveuses post-scarlatineuses, a fait remarquer que ces affections surviennent, de même que les autres complications, dans la période critique de la scarlatine. Parmi les formes méningées, on observe au décours de la scarlatine le méningisme fonctionnel ou toxique, les méningites séreuse et purulente. La méningite purulente ne peut souvent être différenciée d'avec la méningite séreuse ou le méningisme que par la ponction lombaire. Dans le méningisme, on croit pouvoir exclure l'existence de lésions anatomiques, mais les recherches qui ont été faites à cet égard dans les cas connus sont insuffisantes au point de vue de l'examen histologique (surtout en ce qui concerne le plexus choroïdien et l'épendyme ventriculaire); d'autre part, il y a des faits où l'on a constaté des lésions anatomiques.

La méningite séreuse est caractérisée par l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et la présence de symptômes méningés typiques. Le pronostic de cette affection est en général bon.

Le méningisme et la méningite séreuse, qui surviennent au début de la scarlatine, sont dus aux mêmes lésions anatomiques : infiltration méningée, hyperémie et augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien.

La méningite purulente peut apparaître dans la période initiale ou dans la période desquamative de la scarlatine; elle peut être la conséquence d'une otite ou d'un autre processus inflammatoire au voisinage du cerveau, mais elle peut aussi survenir indépendamment de ces affections intermédiaires. Elle peut parfois n'être décelée que plusieurs années après la scarlatine. C'est ainsi que dans un cas la scarlatine fut suivie d'hydrocéphalie, accompagnée de symptômes cérébelleux. A l'autopsie, on trouva des lésions méningées, qui avaient donné lieu à une oblitération du trou de Magendie.

Dans un autre fait la scarlatine fut suivie d'obésité, de céphalées et d'augmentation du volume du crâne. Il s'agissait d'une hydrocéphalie méningée post-scarlatineuse avec dilatation du troisième ventricule et compression de l'hypophyse.

L'hémiplégie post-scarlatineuse est la paralysie qui survient le plus souvent après la scarlatine. Elle débute dans la convalescence, rarement au commencement de la maladie. La paralysie est généralement permanente; elle est parfois suivie d'athétose, rarement d'épilepsie. Au point de vue anatomique, il s'agit d'hémorrhagies, de thromboses, d'embolie, d'encéphalite ou de méningite.

L'aphasie scarlatineuse est souvent associée à une hémiplégie droite ou bien elle est un symptôme de l'urémie.

Les troubles de la vue qui surviennent dans la scarlatine sont dus, le plus souvent, à l'urémie, rarement à une méningite, tandis que la surdité scarlatineuse est de nature tympanique ou méningée.

L'épilepsie consécutive à la scarlatine est post-hémiplégique ou bien provoquée par la scarlatine chez les sujets prédisposés.

Les psychoses post-scarlatineuses peuvent se développer à toutes les périodes de la scarlatine chez des individus prédisposés.

La base anatomique de la plupart des affections nerveuses post-scarlatineuses consiste dans des troubles vasculaires (embolie, thrombose, hémorrhagie) et des lésions méningées, ce qui prouve l'irritabilité spécifique des méninges par des agents toxiques. Les complications nerveuses de la scarlatine doivent probablement être expliquées par une hypersensibilité spécifique du système nerveux à l'égard des agents pathogènes restés latents dans l'organisme.

M. Hochsinger dit avoir observé 3 cas d'affections nerveuses post-scarlatineuses. Dans un fait il s'agissait de spasmes, puis d'accès épileptiques, qui disparurent après un traitement bromuré continué pendant cinq ans et qui étaient dus probablement à une hémorrhagie cérébrale. Dans le second cas il y eut de l'urémie, des convulsions et de l'hémiplégie. Le troisième malade présenta une épilepsie jacksonienne, qui débuta par des symptômes d'urémie, de l'hémiplégie et des troubles de la parole. L'épilepsie devint permanente et aboutit à l'idiotie.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre avant-dernier numéro, p. 575, 2e col., 1re et 3e lignes du dernier paragraphe, au lieu de : apéritif, lire : *purgatif.*

TRAVAUX ORIGINAUX

Les chocs des artères sous-clavières comme signe de la sclérose de l'aorte thoracique.

Chez les malades atteints de certaines affections artérielles et cardiaques, les creux sus-claviculaires sont le siège de pulsations artérielles particulières qui, dans bien des cas, ont la forme des élévations décrites pour la première fois par A. Faure (1) en 1874.

Dans ces dernières années j'ai eu l'occasion d'étudier cette particularité sur un grand nombre de patients et je crois avoir trouvé son origine et sa signification pathologique.

I

Le creux sus-claviculaire, examiné chez un homme bien portant et normal, ne présente pas de pulsations artérielles. La peau de cette région, le peaucier, l'aponévrose cervicale superficielle et les muscles qu'elle enveloppe ne contiennent pas d'artères appréciables. Sous l'aponévrose profonde, base du creux, se trouve, il est vrai, l'artère sous-clavière, qui y passe entre le sterno-mastoïdien et la partie moyenne de la clavicule. En ce point, de chaque côté du scalène antérieur, qui la recouvre, en avant et en arrière de lui, il y a un interstice (*spatium scaleni anticum et posticum*) où l'artère sous-clavière est le plus près de la périphérie; mais même là, elle est profondément située, de sorte que ses pulsations n'arrivent pas à ébranler la peau.

Les creux sus-claviculaires subissent, il est vrai, chez l'homme normal des modifications pendant la respiration ou sous l'influence d'une impulsion cardiaque excessive, comme c'est le cas, par exemple, dans un bain de vapeur, ou à la suite d'efforts musculaires considérables; néanmoins, même dans ces conditions, l'artère sous-clavière ne trahit sa présence par aucun mouvement communiqué aux tissus superficiels et pour la sentir battre il faut enfoncer le doigt derrière la clavicule, près du tubercule de Lisfranc, où l'artère s'applique à la première côte.

Contrairement à ce que l'on observe à l'état normal, une pulsation visible de toutes les artères superficielles, y compris les artères sous-clavières, se constate régulièrement en cas d'insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte; toutefois, ce fait n'a pour notre étude aucune importance particulière.

Mais en dehors de cela il y a des malades qui ne sont atteints d'aucun vice valvulaire du cœur, et chez lesquels néanmoins les creux sus-claviculaires sont le siège de pulsations visibles ou palpables qui, dans bien des cas, ébranlent les régions sus-claviculaires tout entières. En appliquant le doigt derrière la clavicule on perçoit que ces pulsations ont la forme d'un choc qui s'effectue très brusquement, et, dans les cas très accusés, élève même le doigt légèrement appuyé.

Par un examen détaillé, pratiqué à l'aide des deux mains, ces pulsations peuvent, le plus souvent, être poursuivies sous la clavicule jusque dans l'aisselle, où le vaisseau battant (qui peut être facilement reconnu) se présente comme l'artère axillaire, fait qui prouve qu'elles sont dues à l'artère sous-clavière; aussi en comprimant ladite artère contre la première côte derrière la clavicule, on arrête aussi bien les pulsations que le pouls radial.

Chez ces mêmes malades, on trouve, dans la région sternale droite, une augmentation de la matité superficielle que fournit la percussion de l'aorte au-dessus de la base du cœur et en dehors du bord droit du sternum; le deuxième ton aortique est intense, éclatant, métallique; souvent aussi il existe un souffle systolique râpeux se propageant dans les vaisseaux du cou. L'ensemble de ces signes constitue la caractéristique de la sclérose et de la dilatation de l'aorte thoracique. C'est pourquoi je propose de donner aux battements que présentent régulièrement les artères sous-clavières chez les malades atteints de sclérose aortique le nom de *choc sclérotique* (en latin : *ictus scleroticus;* en tchèque : *náraz sklerotický*).

II

Le choc sclérotique des sous-clavières est une pulsation artérielle, de caractère excentrique, synchrone à l'action du myocarde gauche, indépendante de la respiration. Cette pulsation est séparée par le muscle sterno-mastoïdien de la glande thyroïdienne et des carotides qui, elles aussi, en cas de sclérose locale, peuvent présenter des battements analogues. Elle se différencie d'avec le pouls des veines superficielles en ce qu'il n'existe à son niveau aucune coloration de la peau. La compression des veines du cou ou de celles du bras n'exerce pas d'influence appréciable sur elle.

Le choc sclérotique se présente à l'inspection, chez les sujets doués de creux sus-claviculaires bien marqués, dans certains cas comme une pulsation visible, limitée strictement au bord postérieur de l'insertion du sterno-mastoïdien; dans d'autres faits on voit des saillies coniques se former brusquement après chaque systole derrière la clavicule et disparaître aussi rapidement pendant la diastole cardiaque. Le doigt, appliqué légèrement sur le siège du choc, perçoit un battement qui, parfois, s'effectue uniquement dans l'interstice qui existe normalement entre le sterno-mastoïdien et le scalène antérieur (*spatium scaleni anticum*); et d'autres fois se propage sur tout le trajet de l'artère sous-clavière dans le creux sus-claviculaire. Dans les cas très accusés, l'artère sous-clavière est très souvent déplacée en haut et en arrière de sa position normale et le doigt, appliqué à plusieurs centimètres au-dessus de la clavicule, perçoit encore très distinctement le choc dans tout son trajet. L'auscultation de l'artère dans ces conditions fournit un frémissement systolique intense, suivi parfois d'un second frémissement, moins accentué, coïncidant avec la diastole cardiaque.

Chez les individus pléthoriques, chez lesquels les régions sus-claviculaires sont le siège de voussures particulières (1), les chocs des sous-clavières ne sont généralement pas visibles ou n'apparaissent que comme des mouvements ondulatoires, le plus souvent impossibles à constater par l'inspection seule. Mais, même dans ces cas, en introduisant le doigt dans la profondeur entre la clavicule et la voussure pléthorique, on sent dans le fond le battement sec et précis de l'artère sous-clavière, battement qui également peut être limité au bord postérieur de l'insertion du sterno-mastoïdien (*spatium scaleni anticum*), ou s'étendre jusqu'à la clavicule.

Dans tous ces cas, si l'aorte thoracique seule présente de la sclérose, sans qu'il y ait des altérations analogues dans les vaisseaux périphériques, le choc des sous-clavières est très accusé et peut même être visible de loin, tandis que les autres artères, quoique plus superficielles, par exemple les carotides externes, — fait qui est très important — ne sont le siège d'aucune pulsation anormale.

L'intensité du choc des sous-clavières dépend, d'une part, de l'étendue des altérations des parois aortiques et, d'autre part, de l'action du cœur, notamment de son débit. Le choc des sous-clavières est d'autant plus accentué, en cas de sclérose aortique, que la quantité de sang chassé dans l'aorte par chaque contraction du ventricule gauche est plus grande. On comprend que l'hypertrophie du ventricule gauche, qui, comme on le sait, s'associe, le plus souvent, à l'augmentation de son débit, contribue particulièrement à augmenter le choc sclérotique. Il convient tout de même de dire que le choc sclérotique des sous-clavières a lieu alors même que l'action du myocarde gauche est insuffisante ou irrégulière et la tension artérielle très faible. Dans ces cas, surtout si ces troubles sont dus à un début d'asystolie, les cardiotoniques, notamment la digitale, en augmentant le débit ventriculaire, augmentent aussi en même temps, d'une manière notable, le choc sclérotique.

Les artères sous-clavières sont d'autant plus superficielles et plus accessibles à l'exploration que le choc sclérotique est plus intense. On peut alors facilement se rendre compte que, même si le choc est très accentué, elles ne sont le siège d'aucune excavation anévrysmatique.

III

L'étiologie du choc sclérotique des sous-clavières relève, d'une part, de l'altération des parois de l'aorte thoracique, et, d'autre part, de conditions anatomiques particulières des artères sous-clavières.

On sait que les parois de l'aorte ascendante ainsi que la première partie de l'artère pulmonaire ne contiennent pas de fibres musculaires, et que celles de la crosse de l'aorte, du tronc brachiocéphalique et des carotides n'en ont que fort peu. Si l'on fait une coupe microscopique des origines de l'aorte (c'est-à-dire du cœur), on voit que la membrane interne est la seule qui soit commune au cœur et à l'aorte ascendante; la couche musculaire, si considérable dans le cœur et les petites artères, est remplacée dans les gros vaisseaux susmentionnés par le tissu élastique. Le but de ces dispositions anatomiques se comprend facilement, si l'on se rappelle que les premières parties de l'aorte et de l'artère pulmonaire ont à supporter les chocs que le sang chassé par chacun des deux ventricules provoque dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Or, après chaque systole du ventricule gauche, de 50 à 100 grammes de sang entrent subitement dans l'aorte ascendante, dont les parois, surtout à sa convexité, où le choc du sang s'effectue avec le plus de force, cèdent et se distendent passivement; mais, grâce à leur élasticité, elles reprennent, déjà pendant la diastole cardiaque, leur volume primitif. De cette façon, le choc du sang, chassé par le myocarde gauche, est, à l'état normal, considérablement atténué dans l'aorte ascendante.

Si, au cours de l'artérite chronique consécutive à des inflammations réitérées, beaucoup de tissu fibreux cicatriciel s'est substitué au tissu élastique dans les parois de l'aorte, l'élasticité de l'artère diminue et la distension périodique qui, chez les sujets jeunes, s'effectue facilement et promptement, devient de plus en plus difficile et,

(1) A. Faure. Du soulèvement de l'artère sous-clavière, étudié comme signe diagnostique nouveau de la dilatation supérieure de l'aorte. (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1874.)

(1) C. Trunecek. La voussure sus-claviculaire comme signe de la pléthore. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 481-482.)

finalement, quand l'aorte est devenue complètement sclérotique, le sang s'y répand comme dans un tube rigide. Le choc du sang se propage alors avec le courant sanguin sans subir de modifications vers les vaisseaux périphériques.

Dans les artères qui suivent la direction de l'aorte ascendante ou lui sont parallèles, le courant sanguin ne trouve pas, sur leurs parois, trop de résistance; celle-ci, du reste, se distribue d'une manière égale sur toute la circonférence de l'artère. C'est pourquoi les carotides, dans la sclérose aortique même avancée, ne présentent pas d'altérations macroscopiques très marquées, et sont à peine un peu plus sinueuses, si le choc du sang s'effectue sur elles avec une grande force. Par contre, les artères sous-clavières, à cause de leur direction, qui est transversale au courant du sang sortant du ventricule gauche, ont à supporter le choc du sang presque exclusivement sur leurs convexités. C'est pourquoi, dans la sclérose aortique, les artères sous-clavières sont allongées par chaque systole cardiaque; cet allongement, qui, au commencement, disparaît pendant la diastole, devient plus tard constant.

IV

Le choc sclérotique des sous clavières peut être bilatéral et alors on observe généralement l'ensemble des symptômes de l'artériosclérose avancée de toute l'aorte thoracique. Dans d'autres cas, il existe un choc constant, exclusivement ou principalement du côté droit, tandis que la sous-clavière gauche paraît dépourvue de toute pulsation anormale. Alors, la présence de certains symptômes, tels que la dilatation aortique portant exclusivement vers le côté droit du sternum, un souffle systolique râpeux à l'orifice aortique, le défaut de dilatation constante de la crosse, autorisent à supposer que c'est essentiellement l'aorte ascendante qui est envahie par la sclérose.

Les artères sous-clavières sont, en cas de rigidité aortique, le siège de battements même si leurs propres parois ne sont pas sclérotiques. Leur choc est alors mou, élastique et reste limité au bord postérieur de l'insertion du sterno-mastoïdien (*spatium scaleni anticum*). Si, au contraire, les parois des artères sous-clavières, elles aussi, sont sclérotiques, on perçoit le choc dans tout le trajet de l'artère sous-clavière du bord du sterno-mastoïdien jusqu'à la clavicule. Le choc se propage vers la périphérie et apparaît, dans ces cas, au-dessous de la clavicule et même sur l'artère brachiale, où il devient beaucoup plus apparent que sur l'artère sous-clavière elle-même. Alors les artères sous-clavières sont allongées et déplacées de telle sorte que leurs courbes se trouvent au-dessus des clavicules, comme l'exploration, très facile dans ces cas, le prouve. Dans ces conditions, les artères sous-clavières sclérotiques peuvent exercer des pressions sur certaines parties des plexus brachiaux et provoquer ainsi des atrophies musculaires et des douleurs névralgiques dans les extrémités, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le constater.

Le diagnostic différentiel entre le choc sclérotique des sous-clavières et d'autres phénomènes analogues, tels que le pouls veineux et le pouls de Corrigan ou la pulsation visible des artères périphériques, — pulsation qui s'effectue dans certaines névroses (par exemple, au cours du goitre exophtalmique) — ainsi que les battements de certains anévrysmes, n'offre, en général, pas de difficultés particulières. Le pouls veineux des jugulaires se caractérise par des qualités toutes différentes : il est longitudinal, change avec la respiration, s'effectue lentement et ne présente qu'une très faible tension. Dans l'insuffisance aortique le choc des sous-clavières est très court et bondissant, car l'ondée sanguine, à peine arrivée en contact avec le doigt, retombe immédiatement et brusquement dans la profondeur. Dans le goitre exophtalmique la pulsation s'effectue — ce qui la différencie d'avec le choc sclérotique — avec la même intensité sur toutes les artères périphériques. Les anévrysmes de l'aorte thoracique fournissent généralement un ensemble de signes précis, tels que foyers locaux de battements, diverses matités dans la région thoracique avec usures et phénomènes de compression, retard du pouls dans les artères périphériques respectives. On ne pourrait donc guère confondre le signe dont il s'agit qu'avec le battement des anévrysmes du tronc brachio-céphalique ou de ceux des sous-clavières et carotides primitives, les foyers de battements que ces anévrysmes produisent derrière la clavicule pouvant imiter les chocs sclérotiques des sous-clavières. Mais dans ces cas l'anévrysme est le plus souvent accessible à l'exploration directe, ce qui suffit généralement pour éviter toute erreur.

La cause immédiate du choc sclérotique des sous-clavières est le fait que l'aorte rigide ne peut pas, à chaque moment, s'adapter à la quantité de sang, laquelle varie périodiquement avec l'action du cœur; ce mécanisme permet facilement de comprendre qu'un battement analogue des artères sous-clavières puisse se produire, sans altération des parois aortiques, à la suite d'une péricardite, si l'exsudat, accumulé en grande quantité dans le sac péricardique, comprime l'aorte et rend impossible sa distension. Mais il ne saurait en résulter une erreur de diagnostic, car, dans la péricardite, l'augmentation caractéristique de la matité cardiaque suffit à elle seule à différencier les deux sortes de pulsations des artères sous-clavières.

Le choc sclérotique peut aussi apparaître sur d'autres artères périphériques et, dans tous les cas, il constitue la preuve que le courant sanguin passe d'une partie non élastique de l'artère dans une autre qui est élastique. Sous ce rapport le signe en question est très important sur les artères fémorales qui, à leur sortie de la cavité abdominale, sont très superficielles et accessibles à l'exploration directe.

En somme, le choc sclérotique des artères périphériques, en général, et celui des sous-clavières, en particulier, est un signe facile à reconnaître; pour sa constatation, il n'est pas besoin d'appareils ni de connaissances cliniques particulières; de plus, il offre cet avantage que, pour le trouver, il n'est pas nécessaire de trop fatiguer les malades, qui, le plus souvent, sont déjà très débilités par la maladie. Le choc sclérotique des sous-clavières est donc un signe qui fournit des indications sûres et précises sur l'état anatomique des diverses parties de l'aorte thoracique, organe inaccessible à l'exploration directe.

Dr C. TRUNECEK (de Prague).

POUR ET CONTRE

Quelle est la part de l'accoucheur dans la protection du périnée?

Il y a une quinzaine d'années, M. James Brock, médecin de la Maternité de Saint-Pétersbourg et accoucheur de la ville, faisait sa première application de forceps. Durant l'extraction, une main bien intentionnée soutenait le périnée suivant le mode classique : paume contre périnée. L'extraction achevée, l'opérateur eut la surprise de constater sur la paroi postérieure du vagin deux plaies parallèles et longitudinales. Il en découvrit vite la raison : c'étaient les sillons laissés par les fers sur les tissus que soutenait, pour ne pas dire écrasait, la main de l'accoucheuse. Et M. Brock jura qu'on ne l'y reprendrait plus.

Malgré la conversion relativement récente de M. Brock, on peut dire que la cause est déjà et depuis assez longtemps entendue. La compression du périnée à pleine paume est formellement condamnée dans nos traités d'obstétrique depuis au moins trente ans. Il n'est plus guère que les vieilles accoucheuses à protéger ainsi le périnée. Mais, si pareille conduite est mauvaise, les accoucheurs ne peuvent se résigner à l'inaction et ils la remplacent généralement par la manœuvre suivante : la fourche créée par le pouce et l'index est appliquée dans les sillons génito-cruraux et l'on s'efforce de refouler la peau vers la ligne médiane; autrement dit, on cherche à tirer l'étoffe là où l'on pense qu'il en est le plus besoin.

Avec son maître, M. le professeur Fenomenow, M. Brock n'est pas non plus satisfait de cette manœuvre et il la condamne. Un périnée, déclare-t-il, ne se rompt que quand il atteint les limites de la distension; or, en appliquant les doigts sur ses côtés, on ne lui permet pas de se distendre davantage, on ne fait guère que le fixer, ce qui favorise sa rupture; que si les doigts parviennent à faire un pli, on peut être assuré que le périnée ne se déchirera pas.

Il n'y a donc rien à faire du côté du périnée, d'après M. Brock, et, à la Maternité de Saint-Pétersbourg, M. le professeur Fenomenow laisse ses élèves libres de recourir ou non à la protection du périnée. Pas plus pourtant que le reste des accoucheurs, M. Brock ne veut se condamner à ne rien faire et il conseille de retarder la sortie de la tête. Dans ce but il applique une main sur la tête fœtale et ne laisse cette dernière avancer qu'avec mesure, afin de permettre la distension progressive des parties molles; l'extrémité des doigts agit sur le bregma, puis le front et refoule ainsi la tête vers le pubis, pour soulager le périnée. C'est, la compression du côté de l'anus en moins, la manœuvre que recommande le traité de Charpentier; c'est la conduite également préconisée par M. Pinard. Depuis une dizaine d'années notre confrère applique ce procédé à la Maternité de Saint-Pétersbourg et il n'a vu de déchirure que lorsque des élèves un peu inexpérimentées se sont laissées surprendre par des contractions trop brusques.

Il y aurait des volumes à écrire, si l'on voulait discuter à fond le pour et le contre des raisons de M. Brock et de la manœuvre — non nouvelle — à laquelle il s'est arrêté. On serait en effet conduit à passer en revue l'interminable série des procédés et sous-procédés recommandés en pareil cas. Mais, de cette écrasante littérature qui, chaque année, s'accroît d'une ou deux méthodes « nouvelles », se dégage tout d'abord une constatation : chaque auteur blâme tout ou partie des manœuvres recommandées par ses prédécesseurs. Aussi, en arrive-t-on, le plus naturellement du monde, à se demander si la protection du périnée — quel que soit son mode — est bonne à quelque chose.

Deux manœuvres constituent d'ordinaire la protection du périnée : l'une agit sur le périnée lui-même, l'autre, sur la tête fœtale. En ce qui concerne la première, on ne veut

plus agir par pression (1), en quoi l'on a bien raison. Mais s'imagine-t-on que ces deux doigts, pouce et index, allongés dans les plis génito-cruraux, soient capables de faire glisser beaucoup d'étoffe vers la ligne médiane? Avec M. Brock il est permis d'en douter. En tout cas, c'est la fourmi voulant aider le géant; en l'espèce, le géant, c'est la tête fœtale dont l'énorme ovoïde met tout à contribution, du premier coup et d'un ischion à l'autre; si vous voulez vraiment de la peau, c'est à la cuisse qu'il faudrait venir en prendre.

Du reste, la nature n'est pas si sotte et ne nous laisse que fort peu, sinon rien à faire : ainsi qu'il appert d'un intéressant travail de M. H. Küster (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247) sur l'ampliation du périnée, elle va prendre de l'étoffe partout où elle peut, quelquefois même elle distend les parties latérales du périnée davantage que les parties centrales, en quoi elle se montre fort prévoyante. Du côté du périnée nous ne voyons donc qu'un moyen de secourir la parturiente, c'est de refouler la tête vers le pubis. Mais, comme il est défendu d'appliquer main ou doigts sur les parties centrales du périnée et que l'anus est à éviter, on peut appliquer sa « fourche » digitale très bas dans les plis génito-cruraux; c'est une région dont la peau est suffisamment épaisse pour ne pas se nécroser et, à défaut du sinciput ou du front, on agit sur les pariétaux du fœtus. Mais cette action est-elle bien efficace? Je suis le premier à en douter et c'est ce qui m'empêche de décrire à mon tour un « nouveau » moyen de protection du périnée.

Quant à la seconde manœuvre, celle qui consiste, suivant le conseil de Charpentier, de Tarnier, de M. Pinard, et même de M. Brock, à modérer la sortie de la tête et à l'attirer vers le pubis, fait-elle grand'chose elle aussi? S'est-on jamais demandé la force qu'il faut pour retenir une tête fœtale chassée par la contraction utérine? En arcboutant son pied contre celui du lit et en agissant soit par le périnée, comme il vient d'être dit, soit du côté du pubis, on n'y parvient que peu ou pas. Serait ce possible que le fœtus pris entre un accoucheur à poigne et le « triple » muscle utérin serait bien à plaindre? On peut même se demander si la mère n'en pâtirait pas, car vraiment le rôle de l'accoucheur n'est pas de créer la dystocie.

La main de l'accoucheur, dit-on encore, refoule la tête vers la symphyse du pubis et favorise ce mouvement de rotation autour de la symphyse, qui caractérise la sortie du fœtus. L'intention est excellente, mais si le périnée résiste, il est le premier à chasser le sommet dans la direction du pubis. Par contre, dès que la tête menace de sortir, c'est de bonne pratique que de la soutenir et de la relever vers le pubis; n'obéissant plus guère qu'à son poids, elle menace effectivement l'intégrité du périnée, mais on voit à combien peu de chose se réduit la part de l'accoucheur dans la protection du périnée.

Si cette protection, comme on la pratique d'ordinaire, était bien efficace, on devrait constater une différence très marquée entre les accouchements se passant spontanément et ceux qui se déroulent sous la surveillance d'un personnel compétent. Dans ces dernières conditions, d'après Auvard, la proportion des déchirures du périnée est de 30 % chez les primipares, de 10 % chez les multipares, proportion qui est déjà peu flatteuse pour l'obstétrique; certains auteurs admettent un chiffre beaucoup plus élevé, mais peut-être accordent-ils trop d'importance à de simples éraillures de la fourchette. Or, sur 157 accouchements précipités (*Sturzgeburten*), M. von Scanzoni ne comptait, il y a une dizaine d'années, que 26 déchirures; dans le nombre, il est vrai, ne se trouvaient que 49 primipares; si à cette série on applique la « ratio » de Auvard, il se serait produit 39 % de ruptures chez les primipares, ce qui est beaucoup, mais 6 % seulement chez les multipares, ce qui est fort peu. Dans un but comparatif, bien qu'à un point de vue différent du nôtre, ce même auteur laissa 112 parturientes accoucher sans assistance; elles ne fournirent que 20 % de déchirures (22 cas); à s'en rapporter à une indication au contexte, les primipares étaient cette fois en majorité.

Que l'on s'applique donc à ralentir la sortie de la tête fœtale, si l'on croit le devoir ou le pouvoir; pour la « galerie » on prend des airs quelque peu sauveurs, ce qui n'est pas à dédaigner; qu'on engage la parturiente à modérer ou activer ses efforts, si elle est capable d'écouter raison en pareil prédicament; mais qu'entre augures on ne parle que discrètement de cette protection du périnée. Ici, comme ailleurs, la pléthore des méthodes n'est pas l'indice d'une bien grande efficacité.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

(1) Sauf sans doute un confrère allemand qui a inventé une sorte de palette destinée à cet usage!

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches sur la syphilis secondaire du rein, à propos de trois observations originales suivies d'autopsie, par MM. E. Mosny et F. Moutier.

Bien que l'atteinte du parenchyme rénal par le virus syhilitique ne soit pas une rareté à la période secondaire de l'infection, il reste dans l'histoire des néphropathies secondaires de la vérole bien des points obscurs, particulièrement en ce qui regarde l'évolution, les causes et les lésions de la néphrite syphilitique. Trois observations de MM. Mosny et Moutier constituent des documents intéressants à cet égard.

Dans 2 de ces faits se rapportant à des sujets âgés respectivement de vingt-cinq et de quarante-six ans, la néphrite survint de quatre à six mois après l'apparition du chancre. Les accidents secondaires ne revêtirent aucune intensité particulière. Dans le troisième fait les auteurs ne purent préciser exactement le rapport chronologique entre l'apparition de la néphrite et de l'accident primitif qui paraît avoir passé inaperçu.

Chez ces trois patients les accidents rénaux affectèrent un début insidieux; dans 2 cas, l'anasarque en fut la manifestation la plus éclatante, mais il faut ajouter que, antérieurement, on avait constaté et la présence d'albumine dans les urines et l'existence d'une polyurie variable associée ou non à la pollakiurie.

Le taux de l'albuminurie a été relativement faible chez les trois sujets, si l'on songe que les chiffres de 55 grammes, de 72 grammes, de 110 grammes d'albumine par litre ne sont pas très exceptionnels dans les cas de ce genre.

La mort survint dans des circonstances analogues, si l'on excepte une observation ayant trait à un malade qui succomba à une paralysie du diaphragme liée à la névrite du phrénique. La terminaison fatale s'accompagna, dans les autres cas, du cortège classique des manifestations urémiques : céphalée, dyspnée, état nauséeux permanent, vomissements porracés.

A l'autopsie, les reins apparaissaient gros, sauf dans un cas où l'évolution fut moins aiguë, blancs, mous, se décortiquant bien. En dehors des lésions congestives, on constatait l'existence d'altérations intenses de l'appareil glomérulo-tubulaire. L'épithélium des *tubuli contorti* était bas, mal coloré; le protoplasma cellulaire d'aspect granuleux était réduit de volume et contenait des noyaux d'aspect pycnotique. De plus, outre des boules colloïdes et des cylindres, MM. Mosny et Moutier ont pu mettre en évidence une dégénérescence amyloïde étendue à un grand nombre de capillaires des glomérules et des pyramides. Ce fait qui jusqu'ici n'avait pas été signalé est intéressant à relever, car il souligne une fois de plus l'affinité toute particulière du virus syphilitique pour les parois des vaisseaux des reins, affinité qui dépasse peut-être celle que ce virus possède vis-à-vis des épithéliums sécréteurs.

Dans un fait où la néphrite évolua plus insidieusement, il existait outre les lésions dégénératives des épithéliums et des capillaires un début de sclérose intertubulaire.

Suivant la brutalité de l'agression toxi-infectieuse le rein réagit dans la syphilis, comme ailleurs, par des lésions variables allant depuis la nécrose des cellules des tubes rénaux jusqu'à l'hypergenèse conjonctive, ainsi que le démontrent les faits rapportés par les auteurs.

Relativement à leur date d'apparition par rapport à l'accident primitif, les néphrites aiguës syphilitiques sont précoces, et il est probable, étant donné le caractère insidieux de leur début, que cette précocité est encore plus remarquable que nous le supposons; quant à leur gravité, elle est, elle aussi, plus considérable que les auteurs classiques ne l'enseignent; les 3 malades observés succombèrent très rapidement, malgré l'institution d'un traitement actif s'adressant, d'une part, à la néphrite et, d'autre part, à la syphilis.

Est-il possible, en présence d'une néphrite secondaire syphilitique, de porter un pronostic appuyé sur une base quelque peu solide? MM. Mosny et Moutier ne le pensent pas, car dans leurs cas rien n'autorisait à porter un jugement défavorable; toutefois, il faut remarquer que le taux de l'albumine urinaire fut modéré, tandis qu'il est souvent excessif dans les faits qui doivent se terminer par la guérison.

Quant à la pathogénie exacte de la néphrite, elle nous échappe encore; l'absence complète du tréponème dans les reins, jointe à la diffusion des lésions, serait tout au plus en faveur de l'origine toxique. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1911.) — J. Lh.

Traitement de la céphalée persistante au cours de la fièvre typhoïde par les ponctions lombaires, par MM. Oddo et Monges.

Outre la céphalalgie du début, il est, au cours de la dothiénentérie, des céphalées qui, par leur intensité et leur ténacité, assombrissent le pronostic, d'autant que, contre elles, le médecin se trouve à peu près désarmé. L'étude des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de cette pyrexie a révélé l'existence d'une hypertension notable dans les faits de ce genre et, bien que celle-ci ne s'accompagne pas d'hyperalbumose, ni de pléiocytose, ni de la présence de bacilles, il semblait probable que les céphalées persistantes étaient liées à des modifications des centres nerveux peut-être sous la dépendance de l'hypertension.

L'heureux résultat obtenu par MM. Oddo et Monges au moyen de la décompression céphalo-rachidienne démontre le bien fondé de cette hypothèse.

Il s'agissait d'un malade de trente et un ans qui, au huitième jour de la pyrexie, se plaignait d'une céphalée très violente, surtout dans la région frontale, ne présentant pas de rémission et empêchant absolument le sommeil. Il n'existait aucun symptôme de méningite, à part une ébauche du signe de Kernig.

Cette céphalée résistant à toutes les tentatives thérapeutiques, les auteurs pratiquèrent la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien sortit en jet, et en très peu de temps on en recueillit 35 c.c. Le liquide était

clair et ne contenait ni éléments figurés, ni microbes (après cultures), ni d'excès d'albumine.

Après la première ponction, le malade ne se sentant nullement soulagé, quatre jours plus tard une nouvelle ponction lombaire fut pratiquée. L'hypertension était moins manifeste, mais aussitôt après la rachicentèse le patient déclara ne plus ressentir aucune douleur; la céphalée ne reparut plus dans la suite et la fièvre typhoïde termina son évolution sans incident. (*Marseille méd.*, 1er août 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le traitement de l'acidose diabétique par des injections rectales de sucre, par M. R. Bálint.

On connaît les essais de traitement du diabète par des injections rectales de sucre. Dans les cas où le patient parvient à garder assez longtemps ces lavements, on constate que le liquide rendu contient moins de sucre que n'en renfermait la solution injectée : sur 100 grammes de sucre ainsi introduits dans le rectum, près de 50, c'est-à-dire la moitié environ, ont disparu au bout de quelques heures. On s'est demandé si cette disparition n'était pas due à l'action glycolytique des bactéries intestinales ou de certains éléments de la muqueuse de l'intestin; mais cette hypothèse a été démentie par des recherches précises. Force est donc d'admettre que le sucre injecté se trouve résorbé. Or, comme, à la suite de pareilles injections, l'élimination du sucre par les urines n'est nullement augmentée, même dans les cas où la tolérance des malades à l'égard des hydrates de carbone est très légère, la question se pose de savoir pourquoi le sucre introduit par voie rectale est mieux utilisé que celui qu'on absorbe *per os*. Cela tient-il à ce que le sucre administré par le rectum pénètre directement dans la grande circulation, sans passer par la veine porte? M. Bálint serait plutôt porté à croire que cette meilleure utilisation est une conséquence d'une résorption plus lente. Partant de cette conception, l'auteur a cherché à rendre la résorption plus lente encore en laissant la solution sucrée s'écouler dans le rectum goutte à goutte, suivant la méthode des instillations intra-rectales continues, telles qu'elles sont souvent pratiquées dans les services de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 605; 1907, p. 592 et 1908, p. 152). On parvient de la sorte à assurer la résorption d'une plus grande quantité de sucre, les malades supportant ces instillations très bien, de sorte que, s'ils ont, au bout de quelques heures, une selle, celle-ci ne contient que 4 ou 5 grammes de sucre, alors qu'on en a injecté de 80 à 100 grammes. M. Bálint a pu introduire ainsi quotidiennement de 100 à 150 grammes de dextrose, sans que la quantité de sucre éliminé par les urines se trouvât sensiblement augmentée.

Fait curieux, ces instillations de solution sucrée ne déterminent point de diminution de l'acidose : celle-ci augmente même dans les cas où, le jour de l'instillation, on n'introduit point d'hydrates de carbone *per os*. L'auteur en a conclu que les hydrates de carbone introduits par voie rectale ne se dédoublent que très lentement, de sorte que la chaleur qu'ils fournissent est insuffisante pour assurer la combustion des corps acétoniques. Partant de cette considération, M. Bálint faisait prendre, les jours où l'on pratiquait les instillations intra-rectales, 300 grammes de bouillon, répétés 5 fois dans les vingt-quatre heures et — dans le cas où le patient avait très faim, ce qui n'était, d'ailleurs, pas fréquent — un petit morceau de fromage (50 grammes environ). Si le malade avait, dans le courant de la journée, une selle, on remplaçait aussitôt la légère quantité de sucre ainsi éliminée. Les patients recevaient de la sorte de 700 à 800 calories, ce qu'ils supportaient parfaitement pendant deux jours consécutifs.

Sous l'influence de ce traitement, les urines restaient exemptes de sucre, tout au moins dans les formes légères, et l'on ne constatait pas d'acidose; dans d'autres cas, où il existait de la glycosurie les jours d'abstinence simple, on voyait disparaître le sucre dès que l'on combinait cette abstinence avec l'instillation intrarectale de solution sucrée. Pour ce qui est de l'acidose, les malades pouvaient être divisés en deux catégories : chez les uns, elle disparaissait complètement, ne se montrant pas même les jours d'abstinence simple, sans instillation de sucre; chez d'autres, au contraire, on constatait la présence d'acétone à la suite de l'abstinence, et, alors, les injections d'eau sucrée amenaient une diminution considérable de l'acidose, cette diminution étant d'autant plus accentuée que l'instillation était plus prolongée. Les effets durables de ce mode de traitement se traduisent, d'une part, par une tolérance plus grande et, d'autre part, par un abaissement plus ou moins persistant de l'acétonurie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 août 1911.) — L. CH.

Sur un anévrysme traumatique d'une artère pariétale de l'intestin, suite rare d'un traumatisme de l'abdomen par contusion; hémorrhagie mortelle par l'anévrysme dans la septième semaine après l'accident, par M. H. Lang.

C'est un fait tout exceptionnel, en effet, que décrit M. Lang et dont il expose et précise minutieusement le mécanisme, par une longue étude histologique; mais l'observation, pour n'avoir pas de précédents, semble-t-il, n'en est pas moins intéressante et pratiquement utile, car elle ouvre un aperçu nouveau sur la pathogénie de certaines complications, tardives et même lointaines, des traumatismes abdominaux, sur certaines morts brusques, inexpliquées, et dont la connexion d'origine avec l'accident initial peut rester discutable et douteuse. Comme le remarque l'auteur, elle apporte ainsi une contribution à l'histoire, si importante et si mal connue encore, des suites éloignées des contusions abdominales.

Voici le cas, en résumé : un cocher de trente et un ans tombe de son siège, au-devant d'une des roues de devant, qui le heurte au côté gauche et le traîne sur 2 ou 3 mètres; il est transporté à l'hôpital, en état de shock et d'anémie inquiétants; la douleur et la défense de la paroi sont surtout accusées dans la région supérieure gauche de l'abdomen, où l'on trouve une zone de matité. On porte le diagnostic de rupture de la rate; le blessé se refuse à toute intervention. Les accidents restent graves pendant les premiers jours; puis tout s'atténue; finalement, le ventre reprend toute sa souplesse, l'anémie se répare, les fonctions intestinales redeviennent normales. Brusquement, au quarante-cinquième jour, le blessé est pris de violentes douleurs abdominales en coliques, suivies d'une selle abondante, chargée de caillots; il vomit, le pouls est petit, à 112; trois jours et cinq jours après, nouvelles hémorrhagies intestinales; au bout de six jours, la mort s'ensuit.

A l'autopsie, on ne découvre aucune rupture viscérale; la rate est grosse, et, sur deux points, la capsule en est épaissie et ramollie, sans trace de déhiscence; elle est imprégnée, ainsi que l'estomac, le lobe gauche du foie, les anses jéjunales, le côlon, d'un liquide bleuâtre, plus ou moins consistant, reste d'un épanchement sanguin; dans l'intestin grêle, on trouve une sorte de bouillie de même couleur; elle est plus abondante dans le cæcum et le côlon ascendant : dans le côlon descendant et l'S iliaque, c'est un liquide d'un brun rougeâtre qui remplit en partie la cavité et teinte la muqueuse. On reconnaît enfin, au niveau du coude splénique du côlon, un point marqué par un petit bouchon rouge, adhérent, qui paraît être un thrombus; on cathétérise alors les vaisseaux du mésocôlon qui correspondent à cette zone, et, après plusieurs essais infructueux, on arrive à faire passer une fine sonde jusqu'au thrombus, qu'elle soulève : le troncule qu'elle a suivi est-il une veine ou une artère, on ne le sait pas, tout d'abord; le segment intestinal est détaché et durci, et des coupes en série permettent alors d'interpréter ce qui s'est passé.

Le troncule est une artère de la paroi colique, et le vaisseau, étudié dans toute sa continuité, présente, à sa terminaison sous-muqueuse, d'abord un rétrécissement cicatriciel, et, tout de suite après, une dilatation anévrysmatique, de 11 ou 12 millimètres de long, sur 4 ou 5 millimètres de large, ouverte à la surface de la muqueuse, au niveau du thrombus plus haut indiqué.

C'était là le point de départ de l'hémorrhagie intestinale, tardive et mortelle. Il convient d'ajouter qu'il n'y avait aucune trace d'artériosclérose ou de syphilis sur les vaisseaux intestinaux; pour M. Lang, l'anévrysme avait succédé au traumatisme; l'artériole, sous le choc, s'était fissurée en deux points : le premier s'était cicatrisé et avait donné lieu au rétrécissement, le second ne s'était pas fermé; un caillot avait primitivement obturé la petite fissure, et, peu à peu, sous la pression circulatoire, le sang s'était créé une logette, une poche anévrysmale, dont la paroi superficielle, amincie, avait fini par se rompre.

Ce processus n'est, sans doute, pas aussi rare que le ferait croire l'absence de tout autre document; il vaudra d'être recherché. (*Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CXI, 4-6.) — L.

Sur un élément pathogénique de la colique hépatique dans certaines formes de cholécystite sans lithiase, par M. S. Solieri.

Il serait erroné de croire que le syndrome de la colique hépatique fût toujours dû exclusivement à l'enclavement ou à la migration des calculs le long des voies biliaires : il peut également se montrer à l'occasion d'autres lésions anatomo-pathologiques de la vésicule biliaire ou des organes avoisinants. C'est ainsi que, dans certaines circonstances, on peut voir se produire des accès de colique chez des sujets atteints de kystes hydatiques du foie. M. Solieri a eu l'occasion d'observer un fait dans lequel il lui a été possible de mettre en évidence un facteur pathogénique de la colique hépatique, dont le rôle paraît avoir, jusqu'ici, échappé à l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut prise, pour la première fois, d'un accès de colique hépatique, avec ictère et légère élévation thermique. Les crises douloureuses s'étant ensuite renouvelées à plusieurs reprises, la patiente se fit finalement admettre à l'hôpital de Grosseto, où l'on porta le diagnostic de cholécystite d'origine typhoïdique, sans exclure pour cela la possibilité de l'existence des calculs. Pendant son séjour dans le service, la malade présenta, d'ailleurs, un accès typique de colique hépatique, avec température atteignant 38°5, ictère intense et sensibilité extrême de la vésicule biliaire à la pression. Cette crise dura environ quarante-huit heures. Cinq jours après, on pratiqua la laparotomie en vue d'établir un drainage de la vésicule et des voies biliaires. Du côté du canal cystique, du cholédoque et de l'hiatus de Winslow, on ne trouva rien d'anormal : il n'existait pas le moindre épaississement ni induration, susceptibles de faire soupçonner la présence de calculs enclavés ou d'un processus néoplasique quelconque. La vésicule biliaire contenait une masse épaisse, floconneuse et noirâtre, rappelant de très près le marc de café, et dans laquelle les doigts ne percevaient ni sable, ni grains. La muqueuse de la vésicule était épaissie, œdématiée, bosselée et présentait des ecchymoses punctiformes très nettes. On y remarquait, en outre, une ulcération arrondie, grosse comme une lentille, à bords réguliers, et dont le fond avait une apparence hémorrhagique. En présence de cette constatation, l'auteur se demanda si le contenu de la vésicule biliaire — sur la nature duquel il n'avait pu être fixé au premier abord — n'était pas en rapport avec des hémorrhagies qui s'étaient produites dans la cavité de l'organe. Et, de fait, l'examen microscopique montra que la masse noire en question était constituée par des débris fibrineux, au milieu desquels on pouvait encore reconnaître des globules rouges.

Les accès de colique hépatique étaient donc dus, en l'espèce, à la distension de la vésicule malade par l'hémorrhagie et aux contractions des parois de ce viscère, en vue d'expulser son contenu plus ou moins épaissi. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que, au cours même des suites opératoires, la patiente eut, à six jours d'intervalle, deux accès de colique et que, à chacune de ces crises, on fut à même de constater, dans la vésicule biliaire, la présence de caillots sanguins.

La fistule de la vésicule fut maintenue longtemps ouverte, afin d'assurer la guérison complète des lésions anatomiques provoquées par l'infection éberthienne. La patiente quitta le service au bout d'environ deux mois et demi. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 juin 1911.)

Lipome des paramètres droits en provenance de la grande échancrure sciatique, par M. Richter.

Les lipomes du tissu cellulaire pelvien appartiennent aux grandes raretés pathologiques. Le fait de M. Richter offre de plus ce trait particulier qu'il était à la fois intra et extrapelvien.

Une femme de cinquante-quatre ans présentait depuis deux mois une tumeur dans le flanc droit; elle n'en éprouvait que peu de gêne et le hasard l'avait fait découvrir; il était pourtant avéré qu'un an auparavant la tumeur n'existait pas. En examinant la patiente, on trouva l'utérus petit, refoulé à gauche et, dans les paramètres droits, une tumeur peu mobile, grosse comme la tête d'un nouveau-né et qui s'élevait jusqu'à un travers de main au-dessus du détroit supérieur. On diagnostiqua un kyste intraligamenteux, probablement dermoïde, et l'on fit une laparotomie. On trouva effectivement le ligament large dédoublé par la présence d'une tumeur incluse entre ses feuillets; sa consistance était celle d'une tumeur kystique fortement tendue. Comme sa libération n'était pas très aisée, on voulut la faciliter par une ponction évacuatrice; on s'aperçut alors qu'elle était solide et de nature lipomateuse. On reprit sa libération et, moitié par énucléation, moitié par morcellement, on arriva sur son pédicule qui traversait la grande échancrure sciatique pour aller se continuer en dehors du bassin avec le tissu graisseux de la région fessière. Ce pédicule, de deux doigts d'épaisseur, semblait passer entre les muscles pyramidal et ischiococcygien. Le point de départ de ce lipome était confirmé par ses rapports avec l'uretère, qui passait sur les faces postérieure et inférieure de la tumeur, et avec l'artère utérine, qui avait été refoulée vers le centre du bassin. La cavité laissée par l'énucléation admettait les deux poings; on la draina, car ses parois étaient le siège d'un léger suintement hémorrhagique; toutefois, au-dessus du drain on put reconstituer le ligament large. Le microscope confirma le diagnostic et la patiente guérit.

Dans la suite, en examinant de plus près l'opérée, on s'aperçut que la région fessière droite était notablement plus volumineuse que la gauche: de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe du coccyx on mesurait 39 centimètres du côté sain et 35 centimètres seulement du côté gauche. Cet épaississement était dû à une tumeur diffuse, pseudo-fluctuante et du volume du poing. La patiente présentant quelque embonpoint, la tuméfaction passait au premier abord facilement inaperçue. Le lipome était donc à la fois intra et extrapelvien. Quant à l'évolution, il était peu probable qu'elle se fût opérée de l'intérieur vers l'extérieur du bassin, car, dans cette hypothèse, la tumeur aurait marché dans le sens de la plus grande résistance; la marche inverse était également peu admissible en raison de l'obstacle qu'aurait présentée la grande échancrure sciatique; le mieux était donc de penser que le foyer primitif du lipome occupait l'espace compris entre les deux muscles précités; en se développant, la tumeur les avait dissociés et s'était ensuite portée à la fois au dedans et au dehors du bassin. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 juin 1911.) — R. DE B.

L'état actuel de la diététique et du traitement de la scarlatine, par M. F. Groszmann.

Nous ne retiendrons du présent mémoire que ce qui a trait au régime lacté. On sait que certains cliniciens ne se bornent pas seulement à prescrire le lait comme unique aliment pendant la période fébrile de la scarlatine, mais encore s'en tiennent au régime lacté absolu durant toute l'évolution de la maladie. Or, cette pratique ne va pas sans quelques inconvénients, l'usage prolongé du lait déterminant de l'anorexie et de la constipation, sans compter que l'absorption quotidienne de 4 à 5 litres de liquide entraîne un travail exagéré du côté du cœur. Ces inconvénients trouvent-ils au moins une compensation quelconque? En d'autres termes, y a-t-il vraiment avantage à soumettre les sujets atteints de scarlatine au régime lacté exclusif? A en juger d'après les observations recueillies par l'auteur dans le service de M. Grósz, à Budapest, il n'en serait rien.

Au cours de treize années (de 1897 à 1909), 1,554 scarlatineux furent traités dans ce service. Jusqu'en 1905, les malades ne recevaient, pendant les trois premières semaines, que du lait et, dans des cas exceptionnels seulement, du café et du cacao. Depuis 1906, les patients étaient, au contraire, soumis, dès leur admission, à un régime mixte, lacto-végétarien, pauvre en albumine et en sel, mais riche en hydrates de carbone (lait, café, cacao, chocolat, beurre, légumes verts, potages aux légumes, entremets, compotes de poires et de pommes, etc.); l'usage de la viande n'était autorisé qu'à partir du quatrième septénaire de la maladie. Or, sur les 948 scarlatineux traités pendant la première période, c'est-à-dire par le régime lacté exclusif, on eut à enregistrer 112 néphrites, ce qui représente une proportion de 13.03 %, et 154 décès, soit une mortalité de 16.2 %. Sur les 606 malades observés de 1906 à 1909, on n'eut à noter que 70 néphrites, c'est-à-dire une proportion de 11.55 %, et le nombre des décès fut de 72, ce qui constitue une mortalité de 11.8 %.

Comme on le voit, ces chiffres sont loin de justifier l'usage du régime lacté absolu dans la scarlatine. (*Pest. med.-chir. Presse*, 1er et 8 octobre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas de transplantation de l'articulation fémoro-tibiale gauche, par M. George Tully Vaughan.

Le fait de transplantation articulaire relaté dans le présent travail ne fut pas très heureux; mais par cela même il constitue une intéressante contribution à ce nouvel effort de la chirurgie.

Un homme de trente ans, cyphotique et de constitution générale débile, portait une tumeur blanche du genou gauche qui avait été déjà l'objet de plusieurs interventions conservatrices, le tout sans succès. Quand il fut admis à l'hôpital, son genou présentait plusieurs cicatrices et une fistule. On offrit au malade le choix entre une résection, l'amputation et une transplantation. Il se décida pour ce dernier mode d'intervention, malgré le peu de chance de succès qu'il offrait. A quelque temps de là, un malade du service ayant succombé, on enleva son genou, on le plongea dans la solution physiologique et, aussitôt après, on se mit en devoir d'exciser la jointure du patient qui attendait cette occasion. On lui retrancha de 6 à 6 centim. 5 d'os, dont les deux tiers appartenant au fémur. La rotule fut laissée en place. La jointure à transplanter fut ensuite mise à sa taille; on l'avait dépouillée de sa rotule et, pour permettre l'occlusion des parties molles, il fallut, de plus, retrancher sur les faces quelques copeaux osseux, mais tous les ligaments et la plus grande partie du périoste furent conservés; quatre fils métalliques et plusieurs catguts fixèrent la nouvelle articulation. On termina par un drainage. La transplantation avait été faite trois heures après la mort du sujet qui en avait fourni la matière.

Au début, l'état général de l'opéré s'améliora et la température tomba de 38°3 à 37°2, mais il s'établit une suppuration plus abondante que jamais. Dans la suite, on eut à retirer un des cartilages semi-lunaires qui s'était nécrosé. Malgré tout, au bout de quatre mois environ, les os semblaient s'être unis; une radiographie les montrait bien en place, mais on ne découvrait pas de formation d'os nouveau et la suppuration continuait. Un fil métallique fut ainsi éliminé, puis une partie d'un condyle; toutefois, l'extraction de ce dernier séquestre amena une petite hémorrhagie des surfaces osseuses demeurées en place, ce qui semblait témoigner de leur vitalité. Au bout de quatorze mois, le fond des fistules laissait voir des bourgeons sur les os transplantés. Dix-huit mois après l'intervention, le patient, dont l'état général languissait toujours, finit par succomber à une entérite aiguë.

On put pratiquer l'autopsie du membre intéressé : les parties transplantées avaient été résorbées en grande partie et remplacées par de l'os nouveau qui s'était infiltré à sa place. Cette substitution était surtout visible au tibia où il ne restait qu'une mince coque de l'os transplanté. Par contre, il existait presque partout une carie superficielle et les cartilages avaient presque tous disparu. Du côté du fémur l'union osseuse était faible; au tibia elle était presque complète. La rotule adhérait légèrement à l'os de création nouvelle du fémur. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1911.) — R. DE B.

Les rapports entre les fibromes utérins et les maladies du cœur, par M. J. A. McGlinn.

Le présent mémoire est basé sur 113 autopsies de femmes atteintes de fibromes de l'utérus et qui ont succombé au « Philadelphia General Hospital ». En groupant ces cas suivant l'âge des malades, M. McGlinn a été à même de constater que les fibromes de la matrice, survenant au cours de l'âge moyen ou avancé, sont généralement associés à des lésions scléreuses du cœur. Mais il suffit de comparer ces altérations avec ce que l'on observe chez des femmes ayant succombé vers le même âge, sans fibromes utérins, pour se rendre compte que les lésions dont il s'agit sont dues à un processus général et n'ont rien à voir avec les tumeurs fibreuses de l'utérus.

Si, faisant abstraction de la sclérose, on envisage les autres altérations cardiaques, on ne tarde pas à se convaincre qu'il n'existe entre celles-ci et les fibromes utérins aucune relation. En effet, pour ce qui est, par exemple, de l'hypertrophie du cœur, l'auteur l'a notée chez 34 % des femmes atteintes de fibromes et chez 29 % des patientes exemptes de tumeur fibreuse, ce qui constitue évidemment une différence trop petite pour pouvoir être prise en considération. Par contre, la dilatation du cœur a été trouvée 9 fois chez les femmes de la première catégorie et 21 fois chez celles de la seconde; la dégénérescence graisseuse a été enregistrée 14 fois dans le premier groupe, et 18 fois dans le second.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, M. McGlinn estime que l'existence d'une entité cardiaque particulière, propre aux femmes atteintes de fibromes de l'utérus, ne saurait guère être soutenue. L'auteur est persuadé que nombre de symptômes attribués, chez ces femmes, à une lésion du système cardio-vasculaire, sont, en réalité, dues simplement à l'anémie secondaire et s'observent, en pareil cas, avec la même fréquence que dans les anémies de n'importe quelle autre origine. (*New York Med. Journ.*, 3 juin 1911.) — L. CH.

Etude clinique sur l'ankylostomose aux Philippines, par M. L. Gomez.

Que l'ankylostome soit seul ou associé à d'autres parasites intestinaux, les seuls symptômes observés sont de vagues douleurs abdominales et la perte de l'appétit. L'éosinophilie s'observe presque toujours, mais elle n'a jamais dépassé 21.9 %. Il s'agit donc d'une infection légère : ce sont des porteurs de vers plutôt que des malades. Cela ne résulte pas d'une immunité de race, mais simplement du petit nombre d'ankylostomes dans l'intestin. (*Philippine Journ. of Science*, 1911, VI, 3.) — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement non sanglant des dépressions du crâne chez les nouveau-nés.

A en juger d'après une communication faite il y a cinq mois environ par M. Hannes, les enfoncements du crâne chez les nouveau-nés étaient, jusqu'à présent, justiciables du traitement chirurgical seul. Or, d'après l'expérience déjà longue de M. le docteur A. Hoffmann (de Goldberg), on pourrait parfaitement y remédier sans intervention sanglante.

Le premier cas dans lequel notre confrère eut à compter avec l'accident en question avait trait à un nouveau-né qui, à la suite d'une application du forceps, présentait une dépression profonde de l'os frontal, empiétant sur la partie du front non couverte de cheveux, et qui défigurait considérablement l'enfant. M. Hoffmann commença par masser la région avoisinant l'enfoncement, ainsi que la partie déprimée elle-même; avec une main, il tira fortement sur les cheveux implantés au niveau de la dépression, pendant que, avec l'autre main, il cherchait à repousser dans la profondeur les bords de cette dépression. Cette manœuvre ayant eu pour effet de rendre l'enfoncement quelque peu moins marqué, notre confrère exerça alors une pression avec les deux mains et ne tarda pas à avoir la satisfaction de voir l'os déprimé reprendre d'un seul coup sa position normale. Il ne se produisit ultérieurement aucun trouble, et l'enfant, âgé actuellement de onze ans, ne porte aucune trace d'altération crânienne.

Depuis lors, M. Hoffmann a eu recours, dans nombre d'autres cas, au procédé en question, en agissant, toutefois, d'une façon plus hardie : tout en massant, il comprime énergiquement les os du crâne au niveau des deux bords de la partie enfoncée, les deux pouces étant placés d'un côté, l'index et le médius des deux mains, de l'autre côté de la dépression; les doigts se trouvant, au début, assez éloignés de la partie enfoncée, on dirige la pression vers le centre de la boite crânienne, sous la partie la plus profonde de la dépression, en même temps que les doigts cherchent à se rapprocher. L'os enfoncé finit, sous l'influence de cette pression, par se relever et reprend, souvent d'un seul coup, sa position normale La réduction ainsi obtenue — généralement en l'espace de quelques heures, parfois au bout de plusieurs minutes seulement — serait complète, sans laisser subsister la moindre trace de la lésion. Pendant la manœuvre, la pression intracrânienne se trouve quelquefois tellement exagérée que l'enfant cesse de crier et même de respirer; mais, aussitôt que l'on abandonne la compression, tout rentre dans l'ordre, et, dans aucun cas, notre confrère n'a eu à enregistrer de troubles durables. Ajoutons que, entre les mains de M. Hoffmann, le procédé en question n'a jamais échoué.

Traitement du choléra infantile par des injections de solutions salines hypertoniques.

Estimant que la gravité du choléra est généralement en raison directe de la perte en liquide et en sels que subit le sang, M. le docteur L. Rogers, professeur de pathologie à l'Ecole de médecine de Calcutta, a proposé de substituer à la solution physiologique de chlorure de sodium des solutions salines hypertoniques, susceptibles d'augmenter le taux des sels contenus dans le torrent circulatoire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 224). C'est en s'inspirant des bons résultats obtenus par notre confrère anglais dans le choléra asiatique que M. W. Löbisch a dernièrement eu l'idée de recourir à l'emploi d'une solution hypertonique de chlorure de sodium contre le choléra infantile (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 564). C'est que, en effet, entre les deux affections dont il s'agit il existe plus qu'une simple analogie de dénomination : dans la diarrhée estivale des enfants, tout comme dans le choléra asiatique, la perte en liquide que subit le sang, par suite des selles fréquentes, exerce une action délétère sur l'organisme, en amenant notamment un affaiblissement de l'activité cardiaque.

De son côté, M. Rogers lui-même a également eu l'idée d'utiliser des solutions salines hypertoniques comme moyen de traitement de la diarrhée infantile, en se guidant sur le poids spécifique du sang pour déterminer la fréquence des injections et la quantité de liquide à injecter. Il est à noter que, chez les enfants âgés de quinze jours à deux ans, le poids spécifique du sang oscille entre 1,048 et 1,049. Par contre, dans les cas typiques et graves de choléra infantile, ce poids spécifique atteint 1,056 à 1,058, et peut même dépasser ces chiffres.

Contrairement à M. Löbisch, qui a eu recours à des injections intraveineuses (sauf dans 1 cas où il a injecté la solution dans le tissu cellulaire sous-cutané), M. Rogers pratique des injections hypodermiques. Notre confrère anglais se sert d'une solution contenant 7 gr. 20 centigr. de chlorure de sodium et 0 gr. 25 centigr. de chlorure de calcium pour un demi-litre d'eau stérilisée. En injectant environ 200 c.c. de cette solution, on parvient toujours à réduire de plusieurs unités le poids spécifique du sang. Les injections sont répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, jusqu'à ce que ce poids spécifique tombe quelque peu au-dessous de la normale, de manière à laisser un peu de marge pour la déperdition ultérieure en liquide. En outre, au moment de l'admission du petit patient à l'hôpital, on procède au lavage de l'estomac et du gros intestin avec une solution contenant de 0 gr. 03 à 0 gr. 06 centigr. de permanganate de calcium pour 500 grammes d'eau, afin de débarrasser, autant que possible, le tube digestif des produits toxiques.

Ce mode de traitement, qui a été essayé à l' « East London Children's Hospital », à Shadwell, et au « Paddington Green Children's Hospital », a donné des résultats très encourageants.

La valeur de l'opothérapie thyroïdienne dans l'incontinence nocturne d'urine.

D'après M. Hertoghe, l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants et adolescents serait une forme particulière de l'insuffisance thyroïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 227). D'autre part, partant de cette considération que les végétations adénoïdes sont constituées par du tissu lymphoïde et tenant compte aussi des rapports étroits qui existent entre les ganglions lymphatiques et la glande thyroïde, M. Williams a traité 25 cas d'incontinence nocturne par l'extrait thyroïdien (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 210).

De son côté, M. le docteur A. C. D. Firth (de Londres) a expérimenté la thyroïdothérapie dans 28 cas (9 garçons et 19 filles) d'incontinence nocturne d'urine (chez 6 enfants, l'incontinence était aussi diurne), observés au « Victoria Hospital for Children ».

La dose initiale d'extrait thyroïdien employée par notre confrère était de 0 gr. 025 milligrammes à 0 gr. 03 centigr. par jour. Cette dose était ensuite progressivement augmentée, dans des proportions et à des intervalles variables. Mais, d'une manière générale, les doses prescrites par M. Firth étaient de beaucoup inférieures à celles qui ont été utilisées par M. Williams. Ce fait tient à ce que, chez 5 petits patients, la médication donna lieu à de la diarrhée, qui cessa, d'ailleurs, aussitôt que le traitement thyroïdien fut suspendu : 3 de ces malades, âgés respectivement de cinq, huit et onze ans, prenaient 0 gr. 06 centigr. d'extrait dans les vingt-quatre heures; le quatrième, âgé de neuf ans, en absorbait 0 gr. 09 centigr., et le cinquième, un petit garçon de quatre ans et demi, se montra particulièrement susceptible, la dose journalière de 0 gr. 03 centigr. d'extrait thyroïdien ayant suffi pour déterminer, chez lui, de la diarrhée. Un autre fait mérite également d'être retenu : il s'agissait d'un enfant de sept ans, chez lequel l'opothérapie thyroïdienne amena une amélioration notable, lorsque, au bout de neuf semaines, on augmenta rapidement la dose d'extrait (jusqu'à 0 gr. 27 centigr. par jour); à la suite de cette mesure, il ne tarda pas à se déclarer une rechute de l'incontinence des urines. C'est assez dire combien il importe de surveiller de très près la posologie de la médication thyroïdienne, et, à cet égard, il est bon de rappeler l'histoire, quelque peu déconcertante, de ce jeune garçon de neuf ans, traité pour faiblesse générale et chez lequel M. Williams a vu l'extrait thyroïdien, administré à doses élevées, provoquer une incontinence nocturne des urines, alors que, auparavant, le petit malade n'avait jamais présenté de troubles de ce genre.

Quoi qu'il en soit, sur 28 cas soumis à cette médication, M. Firth a obtenu 16 fois une amélioration considérable (chez 2 patients la guérison était même complète). Sans être aussi favorables que ceux qu'a obtenus M. Williams, ces résultats n'en paraissent pas moins très encourageants, surtout si l'on tient compte que l'on se trouvait en présence d'incontinence invétérée et se manifestant toutes les nuits. D'après l'expérience de M. Firth, les cas qui seraient particulièrement justiciables de l'opothérapie thyroïdienne sont ceux dans lesquels l'incontinence des urines persiste depuis la naissance et où l'on a affaire à un retard général de développement (paresse de l'esprit, insuffisance du poids, etc.).

Le traitement des vomissements dans le goitre exophtalmique.

Sans être un phénomène fréquent au cours de la maladie de Basedow, l'intolérance gastrique peut, cependant, s'y manifester sous forme de vomissements plus ou moins rebelles et qui, parfois, deviennent même incoercibles. En pareille occurrence, on tend généralement à supprimer toute alimentation buccale et à recourir à des lavements nutritifs. Or, d'après l'expérience de M. le docteur J. A. Nixon, médecin de l'Infirmerie royale de Bristol, cette pratique serait aussi inefficace dans le goitre exophtalmique qu'elle l'est contre les vomissements liés à la coqueluche. Notre confrère a récemment eu l'occasion d'observer 3 cas de maladie de Basedow, dans lesquels la vie des patients se trouvait sérieusement menacée par la persistance et la fréquence des vomissements. Ayant été à même de se convaincre que ces vomissements reconnaissaient pour cause surtout le surmenage physique que les malades n'avaient pas su éviter, alors que les symptômes de l'affection (exophtalmie, goitre, tremblement, tachycardie) étaient très accentués, M. Nixon soumit les patients à un repos absolu au lit, en ayant soin de les faire surveiller étroitement pour les empêcher de se livrer au moindre mouvement à l'occasion de leurs besoins. En même temps, notre confrère leur faisait donner, par la bouche, une nourriture substantielle (lait, pain beurré, œufs, poisson, poulet, bouillon). Au début, les patients vomissaient à de rares intervalles, mais, dans l'espace de deux jours, la tolérance gastrique finit par s'établir, et dès lors, tous les aliments étaient gardés.

Ces résultats méritent d'autant plus d'être retenus que, dans les 3 cas en question, le traitement usuel, tant diététique que médicamenteux, était resté inefficace.

NOTES CHIRURGICALES

Les incisions transversales dans la laparotomie.

Il ne s'agit pas des incisions cutanées transversales ou en lambeau, comme celle de Rapin « élargie » (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 517-518), ou des incisions transversales, intéressant la peau et le fascia d'enveloppe, et suivies, une fois ces deux plans relevés, de l'incision médiane, verticale, classique, comme dans le procédé de Pfannenstiel. Ces techniques, dont la dernière, en particulier, s'est créé d'assez nombreux adeptes, avaient surtout un but « esthétique » : elles étaient destinées à masquer la cicatrice, à l'inclure dans les poils du pénil ou, tout au moins, dans le pli cutané sus-pubien,

sans nuire à l'aspect « morphologique » de la paroi abdominale ; elles répondent, du reste, plus ou moins, à ce desideratum, et certains chirurgiens estiment même, après expérience faite, que, pour peu que l'incision ait dû être prolongée latéralement au delà de la région pileuse, elle est souvent plus apparente et plus disgracieuse qu'une cicatrice médiane, linéaire. On pourrait discuter ce problème d'art, et montrer des pièces ; mais là n'est pas la question présente.

L'incision en travers qu'on préconise aujourd'hui porte sur la paroi tout entière : elle donnerait plus de jour ; elle intéresserait les muscles abdominaux et leurs aponévroses, leurs tendons plats, dans le sens de leurs fibres, autrement dit, dans la direction la plus appropriée à un rapprochement facile et à une réunion solide ; elle épargnerait les branches nerveuses motrices, dont l'étude anatomique a été reprise, à ce point de vue, en particulier par M. le docteur J. P. Hoguet, instructeur de chirurgie à la « Cornell University Medical College » de New-York, au mois d'août dernier, et qui, toutes, effectivement, sont transversales ou légèrement obliques. A inciser dans l'axe du corps, verticalement, disait M. Sprengel, au Congrès de la Société allemande de chirurgie, en 1910, on coupe, en réalité, transversalement les divers plans anatomiques de la paroi ; et, en dehors même des lésions nerveuses, on s'expose à tous les désavantages de la section en travers des plans musculo-tendineux, et de la rétraction consécutive (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 172).

La critique se justifie, d'ordinaire, assez peu pour l'incision médiane, sous-ombilicale, de la ligne blanche ; mais déjà, après les laparotomies médianes sus-ombilicales, on a souvent l'occasion de constater que l'adossement des deux lèvres pariétales est difficile, qu'elles se rapprochent mal et se déchirent sous le fil. La même tension, le même effort d'écartement persistent une fois la réunion effectuée ; ils s'exagèrent par la toux, par le vomissement : il y aurait là une cause fréquente de douleurs post-opératoires, et, de plus, un danger, assez souvent réalisé (les autopsies le démontrent), de déhiscences secondaires, déhiscences partielles, locales, qui ne se traduisent pas par la rupture de la cicatrice, mais qui laissent des points faibles, de petits culs-de-sac péritonéaux dans la ligne cicatricielle profonde, amorces de hernies ultérieures.

Tous les chirurgiens ont l'expérience de ces faits ; mais ce sont surtout les laparotomies latérales, par incision verticale, que l'on incrimine. Or, on sait quelle place leur est réservée en pratique courante : il suffit de rappeler l'incision de Jalaguier pour l'appendicite, l'incision verticale sur le bord du droit ou dans la continuité du droit, pour la découverte de la vésicule, des voies biliaires, des côlons, etc. Ce que l'on cherchait avant tout, dans le choix des voies d'accès intra-abdominales, c'était à ne pas intéresser le droit, en travers, pareille section semblant de nature à compromettre gravement le « fonctionnement de résistance » de la paroi, si l'on peut ainsi dire, et à entraîner l'éventration ; et la section, perpendiculaire aux fibres, portait, en réalité, sur les muscles larges.

Eh bien ! à en croire les promoteurs de la laparotomie transversale, ce respect traditionnel des *recti* est illusoire ; coupés en travers, ils se rétractent beaucoup moins qu'on ne semblait le croire, grâce aux adhérences de leurs intersections tendineuses, et la réunion consécutive, pour peu que la suture soit correcte, en est aisément pratiquée ; même si le muscle n'est pas réuni, et que la plaie reste drainée ou tamponnée, la cicatrice définitive est bonne et s'accuse seulement par une dépression, figurant une sorte d'intersection tendineuse supplémentaire. La section transversale des muscles droits, que l'on évite avec tant de soin, que l'on redoute même, serait donc « absolument inoffensive et pour la fonction du muscle et pour la solidité de la cicatrice » pariétale : telle était la conclusion formulée par M. Bakes, à la dernière réunion de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 223).

Notre confrère, relatant 297 laparotomies pratiquées par l'incision de Sprengel, en étudiait les applications aux diverses régions de l'abdomen et aux diverses indications opératoires. Sans revenir sur la laparotomie transversale sus-pubienne utilisée pour les opérations pelviennes, gynécologiques ou urinaires, et en rappelant seulement l'incision transversale sous-ombilicale « d'orientation » dans l'iléus, il conviendrait d'insister sur les avantages que fournirait pareille méthode pour les interventions sur les voies biliaires et l'estomac, d'une part, pour les interventions rénales, de l'autre.

Pour les interventions « biliaires », à côté de l'incision ondulée de Kehr et du trait vertical, para ou intra-rectal, deux autres procédés sont bien connus, celui de Kocher, celui de Kausch.

L'un et l'autre comportent une incision oblique, mais dirigée en sens contraire : celle de Kocher suit le rebord costal, à un ou deux travers de doigt au-dessous, divise le droit, de dehors en dedans, sur une largeur variable, le grand et le petit obliques ; elle ne divise le transverse, qu'après qu'on a repéré, à la face externe de ce dernier muscle, les branches nerveuses intercostales, et qu'on les a mises à l'abri sous un écarteur. L'incision de Kausch est, elle, oblique de haut en bas et de dehors en dedans : elle commence sur le rebord costal, au niveau de la ligne mamillaire ; elle finit à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; elle est parallèle à la direction des branches nerveuses, et les respecte. Sans discuter ici les avantages respectifs de ces deux incisions, il convient cependant de noter l'étude comparative que M. le docteur P. Sick, privat-docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Leipzig, en faisait il y a deux mois : pour lui, le trait oblique de Kausch aurait l'inconvénient de sectionner, dans le mauvais sens, le muscle transverse, le plus puissant des muscles latéraux de la paroi, et le procédé de Kocher resterait le mieux fondé, anatomiquement. M. Bakes propose, de son côté, l'incision transversale « pure », menée de l'arcade costale à la ligne blanche, en sectionnant le droit, s'il ne suffit pas de le libérer et de le rétracter à gauche ; lorsque la besogne intra-abdominale est complexe, on sectionne le droit, du côté droit, on libère et on relève celui du côté gauche, en prolongeant le trait transversal. On obtiendrait, de la sorte, un jour « extraordinaire ». Pour les interventions gastriques, et celles qui doivent porter sur le duodénum, le pancréas, le côlon transverse, notre confrère se sert d'une incision transversale, en plein épigastre, avec décollement et rétraction en dehors des droits, avec section de l'un et rétraction de l'autre, avec section des deux, si la nécessité s'en présente : il n'a dû recourir, d'ailleurs, que 2 fois sur 52 cas, à cette section bilatérale, dans une gastrectomie totale et dans la résection d'un ulcère enveloppé d'adhérences et perforé du côté du foie et du pancréas.

Pareille incision, en travers, ouvrirait encore le meilleur accès sur le rein : elle est conduite, d'arrière en avant, entre le rebord costal et la crête iliaque, plus ou moins bas, suivant le siège occupé par le rein malade ; le grand oblique est divisé, puis le petit oblique, suivant la direction de leurs fibres ; on recherche les nerfs et les vaisseaux à la face externe du transverse, pour les éviter, on « ouvre » ce dernier muscle, transversalement, et, les deux bords de la brèche ainsi faite étant largement écartés, on aperçoit le cul-de-sac latéral du péritoine, qui, à son tour, est chargé sur une valve et rejeté en dedans. Le rein se montre alors : on en découvre sans peine le pédicule et l'uretère ; la décortication en devient aisée ; on peut l'aborder par voie rétro ou intrapéritonéale, suivant les indications fournies par l'examen direct. L'intervention achevée, les divers muscles et aponévroses de la paroi sont réunis par étages.

Bien entendu, l'on ne sera fixé sur la valeur complète de ces incisions transversales qu'après un temps suffisant d'observation « post-opératoire » et lorsque les faits se seront multipliés, entre des mains différentes ; on ne saurait, non plus, oublier les services que rendent, depuis si longtemps, les laparotomies verticales, et l'on aurait tort d'exagérer la fréquence des hernies pariétales, et de les attribuer exclusivement au mode de division des muscles ou même à la section de quelques branches nerveuses ; d'autres conditions interviennent pour assurer une bonne restauration de la paroi, en particulier la suture en étages, soigneusement pratiquée, et la guérison aseptique. Il n'en est pas moins vrai que ces laparotomies en travers valent d'être étudiées, et que le choix de la ligne d'incision, pour les opérations abdominales, se fonde sur de tout autres raisons qu'autrefois.

Sir Alfred Pearce Gould, chirurgien du « Middlesex Hospital » de Londres, le faisait justement remarquer dans une leçon récente : si l'on s'était adressé tout d'abord à la ligne blanche et à la ligne semi-circulaire pararectale, parce qu'elles sont avasculaires, il faut aujourd'hui, en multipliant les voies d'entrée abdominales, s'attacher à respecter surtout les muscles et les nerfs, car la paroi abdominale est essentiellement active et la part importante, qu'elle prend à tant de fonctions, suppose l'intégrité de sa musculature. Respecter les muscles, cela veut dire que la section, lorsqu'elle est nécessaire, est pratiquée dans le sens des fibres ; et, si l'on insiste, avec juste raison, sur l'utilité d'inciser de la sorte les muscles plats de l'abdomen, on transgresserait, en somme, le principe, et non sans dommages peut-être, si l'on sectionnait trop délibérément en travers le muscle droit, et surtout les deux muscles droits. Encore faut-il, au moins, que la réunion consécutive soit effectuée avec la technique la plus minutieuse ; à ce point de vue, Sir Alfred Pearce Gould rappelle qu'il est avantageux, si la chose est possible, de faire porter la section transversale sur une intersection tendineuse, la suture ultérieure étant beaucoup mieux assurée lorsque les fils chargent la bandelette fibreuse.

Quant aux nerfs, il convient d'y penser toujours et de s'appliquer à les dégager, quel que soit, du reste, le type d'incision, car ils sont, en somme, toujours exposés à la section ; on fera bien de ne pas oublier que les branches nerveuses cheminent d'ordinaire à la face externe du muscle transverse, entre lui et le petit oblique : c'est là surtout qu'on devra bien regarder où l'on pose le bistouri, et ne pas craindre de consacrer quelque instant à la recherche et à la mise sous protection de ces fins rameaux, dont l'intégrité est d'une réelle importance pour l'avenir. M. Hoguet signalait tout récemment une conséquence assez inattendue de ces lésions nerveuses de la paroi : sur 190 cas de hernie inguinale droite, observés à « St. Luke's Hospital », il en a relevé 8, dans lesquels le sujet avait été opéré d'appendicite, à une date antérieure plus ou moins rapprochée (de deux semaines à quatre ans). Tout naturellement les faits de hernie congénitale et de hernie double avaient été éliminés. La lésion des branches motrices de la paroi, au niveau de l'incision appendiculaire, en particulier du rameau ilio-hypogastrique du dernier nerf lombaire, donnerait la raison de cette hernie consécutive, le segment interne et déclive des muscles transverse et petit oblique s'atrophiant, se rétractant, et laissant la voie libre à la poussée abdominale. Or, pareil accident opératoire pourrait se produire, non seulement dans l'incision verticale, mais dans celle de McBurney, et, sur les 8 cas, 5 avaient été opérés par ce procédé ; il est vrai que, d'ordinaire, la plaie avait dû être plus ou moins largement drainée et que la pression du drain pouvait aussi exercer sur les nerfs adjacents une compression nocive.

Quelle que soit la réelle signification de ces hernies secondaires, il n'est pas douteux que les lésions opératoires des nerfs pariétaux ne soient suivies de paralysies et d'atrophies segmentaires des muscles, qui prédisposent aux

distensions secondaires et compromettent, en tout cas, le fonctionnement régulier de la paroi. Et, dès maintenant, suivant la formule de Sir Alfred Pearce Gould, il faut respecter les muscles et les nerfs, dans toutes les incisions de laparotomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 décembre 1911.

Sur la vaccination préventive contre la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse. — Les immunisations préventives qui ont été effectuées au cours de l'été dernier au Maroc ont été obtenues au moyen de 4 vaccins préparés par des procédés variés.

Le vaccin préparé suivant les indications de Sir A. E. Wright a servi le plus souvent (129 soldats). Les 3 autres variétés ont été injectées chacune à 75 soldats environ : les 2 premières, préparées par M. Vincent, la troisième par moi-même à l'aide d'un procédé différent. Tous ces vaccins se sont montrés de valeur égale, quant à leur efficacité préventive. Au fond, sous ces formes différentes, il s'agit toujours du même vaccin.

A mon sens, le vaccin antityphoïdique tiré du microbe doit posséder deux qualités : la première est de ne jamais contenir de microbes vivants; la deuxième est de n'exiger qu'un mode de préparation facile, sûr, indépendant de l'habileté du préparateur. Or, le chauffage qui tue le microbe sans détruire la toxine, voilà ce me semble le seul mode opératoire qui mette à l'abri de toute surprise.

Aux Etats-Unis, pendant les douze derniers mois, plus de 45,000 soldats ont été vaccinés contre la fièvre typhoïde. Les réactions de cette vaccination ont été si minimes que les Américains ne s'en préoccupent pas plus aujourd'hui que de celle qui est provoquée par le vaccin jennérien. Les 45,000 soldats américains vaccinés depuis 1909 ont fourni 11 cas de fièvre typhoïde; tous ont guéri.

D'autre part, parmi les 15,000 soldats vaccinés dans l'armée du Texas et à la frontière mexicaine au cours du dernier hiver, on ne comptait dans les quatre mois qui suivirent que 2 cas de fièvre typhoïde terminés par la guérison.

Toutes ces vaccinations ont été pratiquées au moyen d'un vaccin formé d'une culture pure de bacille typhique simplement chauffé, sans addition d'aucun antiseptique, avant le chauffage.

Il ne faut donc pas s'étonner, en présence de ces faits, que la vaccination antityphoïdique soit devenue obligatoire aux Etats-Unis pour toute l'armée.

Ces faits, ajoutés à ceux que nous connaissons au sujet des troupes coloniales d'Allemagne et surtout d'Angleterre et de quelques centaines de soldats français au Maroc, nous permettent de dire que le bénéfice de la vaccination antityphoïdique, qui a déjà été accordé à 200,000 militaires, ne doit pas être refusé à la population civile. Il faut entreprendre une campagne pour propager cette vaccination dans toute la population au-dessous de trente-cinq ans.

M. Netter dit que l'armée n'est pas seule aux Etats-Unis à profiter de la vaccination antityphoïdique. Le personnel des hôpitaux civils s'y soumet volontiers. De plus, une circulaire en a étendu les bénéfices à tous les effectifs ressortissant à l'administration de la marine, au personnel de la douane, des phares, etc.

L'Office sanitaire de l'Etat de Géorgie met à la disposition du Corps médical le vaccin antityphoïdique afin de permettre à la population civile de bénéficier de l'immunisation.

Enfin, au Japon, sur 12,915 soldats vaccinés il y a eu seulement 13 cas de fièvre tyhoïde avec 1 décès, tandis que sur 20,245 hommes non vaccinés et placés dans les mêmes conditions, on a compté 294 cas de fièvre typhoïde avec 49 décès.

Embolie fémorale traitée par l'extirpation du caillot.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Dumont, l'observation d'un malade jeune atteint d'asystolie par rétrécissement mitral pur, chez qui survint une embolie de l'artère fémorale gauche.

Une intervention chirurgicale pratiquée par M. Labey six heures après le début de cet accident permit de faire l'ablation du caillot par artériotomie.

Le malade a été ainsi mis à l'abri sinon de complications semblables relevant de sa grave lésion valvulaire, du moins de la gangrène fatale de tout un membre inférieur.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 27 novembre et 4 décembre 1911.

De l'action du sérum de primates sur le trypanosome humain de Rhodesia.

MM. F. Mesnil et J. Ringenbach. — Nous avons constaté que le *Trypanosoma rhodesiense* est très sensible, non seulement au sérum de cynocéphale, mais encore au sérum humain. Celui-ci, à la dose de 0 c.c. 8 ou 1 c.c., fait disparaître en moins de vingt-quatre heures les trypanosomes, déjà assez nombreux, de la circulation des souris et amène généralement la guérison définitive des animaux. A la dose de 0 c.c. 5, la disparition des trypanosomes a lieu en vingt-quatre heures environ; mais il y a rechute au bout de huit à dix jours. Enfin, à la dose de 0 c.c. 25, la disparition demande quarante-huit heures et peut même n'être pas complète; toutefois, il y a encore une importante action retardatrice de l'infection.

Préventivement, à la dose de 0 c.c. 8 ou 1 c.c. en mélange avec une dose de *T. rhodesiense* qui infecte le témoin (lequel reçoit un mélange de *T. rhodesiense* et de sérum de lapin ou de chèvre) par voie intrapéritonéale en vingt-quatre heures, il empêche généralement toute infection.

Vaccination et sérothérapie antituberculeuses.

M. Rappin. — Les expériences de vaccination antituberculeuse des bovidés que j'ai entreprises (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 443) m'ayant démontré qu'il était possible, par la méthode que j'emploie, de conférer à ces animaux un certain degré d'immunisation, j'ai utilisé le même procédé pour la préparation d'un sérum antituberculeux.

Le sérum que je prépare ainsi depuis deux ans possède maintenant des propriétés importantes : son pouvoir agglutinant est très élevé, mais il est surtout antitoxique et bactériolytique.

A la dose de un quart de centimètre cube, il neutralise *in vitro* et *in vivo*, chez le cobaye, la dose mortelle de tuberculine, et, mis en contact avec des bacilles de la tuberculose, de culture de six à huit semaines, il les atténue et en détermine bientôt la bactériolyse.

Les premières applications de ce sérum, dans la tuberculose humaine, sont encore peu nombreuses, mais elles ont démontré qu'il ne fait courir aucun danger et qu'il produit une modification favorable des phénomènes généraux.

Il possède une action manifeste sur la marche de la tuberculose expérimentale du cobaye. Sous son influence, et quand il est injecté au début, les ganglions de réaction n'aboutissent pas à la suppuration et tendent à régresser.

Les cobayes résistent, comme survie, dans des délais très prolongés; chez ceux qu'on sacrifie, même après plusieurs mois, les lésions macroscopiques sont à peine appréciables, et limitées seulement à la rate.

MM. J. Courmont et A. Rochaix adressent une note sur *la durée de l'immunisation par voie intestinale, contre l'infection éberthienne expérimentale, chez le lapin* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152 et 236), d'après laquelle l'introduction d'une culture complète de bacilles d'Eberth tués à 53°, dans le gros intestin du lapin, crée un état d'immunité qui est encore appréciable au bout de six mois.

M. A. Laveran fait une communication d'après laquelle il résulte de ses expériences qu'un animal ayant acquis l'immunité pour le *Trypanosoma gambiense* s'infecte comme un animal neuf par le *Tr. rhodesiense*, et que ce dernier trypanosome ne doit pas être identifié au *Tr. gambiense*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 décembre 1911.

Résection de la diaphyse pour ostéomyélite.

M. Kirmisson. — La résection totale de la diaphyse pour ostéomyélite n'est pas une bonne opération; elle n'est à peu près jamais justifiée. Il en est ainsi du cas traité par M. Hardouin et sur lequel M. Walther nous a fait un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 597) : il ne faut pas perdre de vue que le malade mit trois ans à guérir et, dans les 4 cas publiés par M. Holmes, les résultats ne furent pas tels qu'ils autorisent un grand espoir pour les résections primitives étendues de la diaphyse.

D'ailleurs, j'estime qu'il est inutile de trépaner systématiquement l'os d'une façon primitive en cas d'ostéomyélite aiguë et je crois que M. Lannelongue a introduit une notion fausse dans la pathologie infantile en disant qu'il existait toujours du pus dans l'os. Très souvent, la collection suppurée siège uniquement entre le périoste et l'os, et le canal médullaire est sain.

C'est ainsi que j'ai soigné dans mon service un enfant atteint d'ostéomyélite aiguë, dont la cuisse entière était transformée en un ballon de pus : j'incisai largement la collection, la drainai quinze jours et, à l'heure actuelle, moins d'un mois après l'opération, le petit malade est à peu près guéri. Je crois qu'il n'en serait pas de même, si d'emblée j'avais trépané l'os; il est bien vraisemblable qu'alors j'aurais infecté le canal médullaire.

M. Tuffier. — Je veux apporter au débat une observation qui tire son intérêt de ce que l'opération date de trente ans. Il s'agissait d'un jeune homme qui, étant au collège, subit une résection primitive du tibia, étendue d'une épiphyse à l'autre. Le malade guérit bien, mais depuis il eut des suppurations fréquentes au niveau du tibia et des localisations ostéomyélitiques sur d'autres os.

M. Lucas-Championnière. — On abuse peut-être des trépanations, mais M. Kirmisson va un peu loin dans le sens contraire, et je pense que dans nombre de cas la trépanation primitive donne de très bons résultats.

M. Quénu. — Tout dépend du siège de la suppuration : s'il y a du pus dans l'os, il faut évidemment le trépaner, et la difficulté consiste précisément à faire ce diagnostic. La radiographie pourrait peut-être nous aider.

M. Savariaud. — Dans certains cas la trépanation primitive donne d'excellents résultats. En voici un exemple : je soignais un enfant pour une ostéomyélite grave du calcanéum, quand il fut pris, une nuit, d'une douleur atroce dans une extrémité humérale; j'incisai au niveau de la douleur, je traversai les parties molles absolument normales, et, ne trouvant rien sous le périoste, je me décidai à trépaner l'os : un flot de pus en jaillit, la douleur disparut immédiatement, mais la guérison fut assez lente, ce qui s'explique peut-être par ce fait que ma trépanation était un peu étroite.

Papillome diffus du larynx.

M. Sébileau. — M. E. Halphen nous a montré ici, en juillet, une opérée de laryngostomie pour papillome diffus du larynx. Il s'agissait d'une enfant souffrant depuis longtemps de troubles laryngés en rapport avec des papillomes diffus du larynx. Elle avait déjà été soignée par un spécialiste qui, ayant échoué, m'amena sa malade.

Je pratiquai une fissure laryngo-trachéale, découvris le champ des papillomes diffus, les

enlevai, fermai la brèche et, après quelques journées inquiétantes, la malade guérit puis partit. Mais bientôt tous les phénomènes morbides réapparaissaient : dyspnée d'effort très rapide, troubles de la phonation, comme avant l'opération.

Après avoir essayé, sans résultat, des insufflations de magnésie sur la lésion, M. Halphen pratiqua une laryngostomie et dilata le canal laryngé par des drains de caoutchouc suivant la méthode dite de Killian. La malade guérit bien; c'est alors que M. Halphen vous la présenta et vous avez pu constater, à cette époque, que l'occlusion de l'orifice laryngé avec le doigt ne troublait nullement la respiration et que cette fillette, quoique ayant une voix rauque, parlait distinctement. Depuis, M. Halphen a fermé l'orifice de laryngostomie très simplement par le procédé décrit par M. Duplay pour l'hypospadias.

Il n'est pas d'affections plus désespérantes au point de vue de la récidive que les papillomes diffus du larynx; aussi je pense que le seul traitement à peu près sûr est la trachéotomie permanente et encore les résultats en sont-ils assez médiocres, car on transforme ces malades en « canulards », et l'on connaît les dangers de cet état pour l'intégrité des voies respiratoires; dès qu'on enlève la canule et qu'ainsi on cesse de mettre le larynx au repos, le papillome récidive dans la plupart des cas. La laryngostomie large, suivie de dilatation laryngée, est donc un véritable progrès.

Comment faut-il réparer la brèche laryngée lorsqu'on juge que le larynx est en état de fonctionner à nouveau? Certains chirurgiens enlèvent d'abord la canule trachéale, d'autres le tube laryngé : les deux manières de faire ont leur avantage et je ne pense pas qu'on doive exclure l'une ou l'autre. Chaque cas présentera ses indications.

La restitution fonctionnelle respiratoire est assurée lorsque, le tube et la canule étant enlevés, le malade respire bien non seulement au repos, mais dans les mouvements. Quant à la restitution cordale, son étude est plus complexe. Dans la majorité des faits, elle n'est assurée que lorsque le tube est enlevé et la béance laryngée fermée : dans notre cas, cette fermeture fut très facilement obtenue par le procédé de Duplay, qui dut être appliqué sur toute l'étendue de la béance, soit 8 centimètres, car aucune tendance à la fermeture ou au rétrécissement ne s'était manifestée spontanément. Cependant, dans un des cas dont nous a parlé ici même M. Sieur, la reconstitution fonctionnelle avait été obtenue d'une façon très suffisante, malgré la présence du tube laryngé et la persistance de la laryngostomie : c'est là un point qu'il est difficile d'expliquer.

M. Sieur (médecin militaire). — Chez un officier de cinquante ans, atteint de papillomes diffus, je fis une laryngostomie, enlevai les papillomes, et fermai le larynx, laissant seulement une canule trachéale. Mais quelques mois après le malade revenait, présentant des troubles respiratoires. J'examinai le larynx, ne vis aucun papillome, mais je constatai un bourgeonnement charnu au niveau de l'orifice de la canule. Je dilatai alors cet orifice et pus ainsi passer les tubes assurant le calibrage du larynx.

J'ai fait 7 laryngostomies à l'heure actuelle, dont 6 pour rétrécissement à la suite de laryngotyphus. Chez un seul de mes malades la fermeture de la laryngostomie fut spontanée. La plupart des autres ont refusé de subir l'opération : ils peuvent se passer de leur tube pendant un ou deux jours; d'ailleurs, ils placent eux-mêmes ce tube en T dans le larynx et la trachée; le tube passe à frottement entre les cordes vocales et les patients parlent, d'une voix évidemment enrouée, mais suffisante pour se faire comprendre. Je pense que cette voix est obtenue par les vibrations des replis aryténo-épiglottiques, de l'épiglotte et du voile du palais.

M. Sébileau. — Le tube étant en place, passant à frottement sur les cordes, les malades de M. Sieur peuvent parler. Ceci est extrêmement intéressant et nous montre le fait physiologique nouveau qu'une phonation est possible en l'absence de fonctionnement des cordes vocales. Il faut remarquer, d'autre part, le peu de susceptibilité laryngée de ces patients qui passent eux-mêmes leur tube : chez nos malades, nous avons toujours constaté que les pansements étaient très délicats, pénibles et nécessitaient l'anesthésie.

Fracture du rachis cervical chez les plongeurs.

M. Lejars. — M. Dejouany (médecin militaire) nous a envoyé 2 observations de fracture des vertèbres cervicales, survenues chez des plongeurs.

Un soldat ayant plongé dans la mer heurta le fond, revint à la surface et fut retiré de l'eau sans connaissance. Notre confrère le vit alors et constata une paralysie complète des membres inférieurs, et une paralysie incomplète des membres supérieurs n'intéressant que les muscles de l'avant-bras. La sensibilité avait disparu dans les régions paralysées. La respiration était pénible.

La région cervicale présentait une raideur douloureuse, et M. Dejouany trouva, assez difficilement, par la palpation de la nuque et par le toucher pharyngé, un point douloureux au niveau de la cinquième vertèbre cervicale.

La température monta tout de suite et resta élevée, l'anesthésie s'étendit, la respiration devint de plus en plus difficile, et le blessé mourut au bout de soixante-six heures.

Une autre observation, due à M. Loubet (médecin militaire) et qui figure également dans le mémoire de M. Dejouany, est identique.

Dans les 2 cas, on constata, à l'autopsie, que les lésions portaient sur les cinquième et sixième vertèbres cervicales. Cette localisation des lésions semble constante dans les cas de fractures cervicales des plongeurs, dont M. Dejouany a réuni 7 observations. Ces vertèbres présentaient un trait de fracture vertical du corps et un trait également vertical sur chacune des lames; donc trois traits de fractures. La dure-mère était intacte, mais la moelle était réduite en bouillie.

Le mécanisme de ces fractures serait le suivant : au moment de la plongée, le choc porte sur le sommet de la tête chez un individu en état de contracture; il ne détermine pas de lésion au niveau de la tête, mais se transmet tout le long de la colonne cervicale, et la lésion se produit sur les cinquième ou sixième vertèbres cervicales, qui sont les plus mobiles du rachis. Chez le malade de M. Dejouany il y avait une plaie des téguments du sommet de la tête, mais sans la moindre lésion de l'os à ce niveau. Que faire devant semblable traumatisme? M. Dejouany pense qu'il n'y a le plus souvent rien à faire et c'est là également mon avis. Il faut bien remarquer que ce qui rend la conduite du chirurgien très difficile, c'est l'incertitude du diagnostic de l'état de la moelle : rien dans l'état actuel de nos connaissances, même pas l'abolition complète des réflexes, ne permet de conclure avec certitude à la rupture médullaire complète; l'état le plus grave dans les premières heures peut s'amender et se terminer par une guérison. C'est cette incertitude qui est la principale raison de l'abstention.

M. Routier. — J'ai soigné dans mon service un homme qui, après être tombé sur la tête, fut amené avec une quadriplégie. Pensant à une luxation cervicale comprimant la moelle, j'opérai le malade, mais je ne pus rien faire et la mort survint deux jours après. Je pratiquai l'autopsie, et la luxation vertébrale était telle que, pièces en main, muscles enlevés, je ne pus la réduire.

Dans un autre cas semblable que j'observai quelque temps plus tard, je m'abstins; après de longs mois, la paralysie avait considérablement diminué et le blessé put reprendre une vie relativement active.

M. Tuffier. — Cet été même, j'ai vu un jeune homme qui en plongeant se fit une fracture des vertèbres cervicales et présentait une paralysie complète des membres inférieurs et incomplète des membres supérieurs. Au niveau de la colonne cervicale, je constatai une zone douloureuse et de la raideur; je fis le diagnostic de fracture cervicale et n'opérai pas le malade, chez qui, quatre mois après, les mouvements réapparurent dans les membres supérieurs.

Je suis intervenu autrefois dans 2 cas de fractures de la colonne vertébrale : je remis les os en place, mais les accidents persistèrent et les malades succombèrent. Je crois donc que jusqu'à plus ample informé il ne faut pas opérer.

M. Reynier. — Je suis intervenu dans 1 cas de luxation de la cinquième cervicale : j'ai échoué et l'autopsie, aussi bien cette fois que dans les autres cas que j'ai observés, m'a montré que c'étaient les lésions médullaires, contre lesquelles l'intervention ne peut rien, qui commandaient la gravité du pronostic.

M. Lucas-Championnière. — Il ne faut pas systématiquement écarter l'idée d'intervention, car dans les traumatismes provoquant un état très grave, quand manifestement la terminaison fatale est certaine, c'est la seule chance à offrir au malade.

M. Auvray. — Je crois que dans ces cas de fracture, il s'agit de fractures par flexion.

Mais le point sur lequel il faut insister, c'est le trait *vertical* de la fracture : c'est là une disposition extrêmement rare.

Il ne faut jamais opérer d'emblée ces malades, même lorsqu'ils se présentent dans un état très inquiétant, car on a vu régresser les symptômes les plus graves.

D'autre part, le diagnostic de la lésion de la moelle pourra peut-être être facilité par l'exploration électrique du sujet : M. Sencert a indiqué ce moyen d'exploration et en a obtenu de bons résultats.

M. Faure. — Voici ma règle de conduite en matière de traumatismes du rachis, basée sur 5 ou 6 interventions.

Quand il n'y a pas de déformation du rachis il faut s'abstenir; lorsqu'il existe une déformation et en même temps de la paralysie, il faut intervenir dans le but de décomprimer la moelle : ce résultat sera obtenu parfois, simplement, par l'ablation de l'arc postérieur de la vertèbre sur laquelle la moelle est comprimée. Si la moelle est blessée gravement et que cette opération simple ne suffise pas, elle ne saurait en tous cas aggraver l'état du malade.

M. Tuffier. — Les patients chez lesquels j'ai eu l'occasion d'intervenir présentaient précisément des déformations rachidiennes : je n'observai cependant que des insuccès.

Luxation intracoracoïdienne datant de quatre mois et demi; guérison par résection et arthrotomie.

M. Walther. — M. Rastouil (de La Rochelle) nous a envoyé une observation de résection de la tête humérale pour luxation ancienne de l'épaule, sur laquelle je dois vous faire un rapport.

La malade, âgée de soixante-deux ans, avait depuis quatre mois et demi une luxation, traitée par un rebouteur, lorsqu'elle se présenta à l'examen de M. Rastouil qui constata l'existence d'une luxation intracoracoïdienne, avec immobilité complète de la tête fémorale.

Toutes les tentatives de réduction ayant échoué, notre confrère intervint. Par deux incisions, l'une verticale, descendant de l'articulation acromio-claviculaire, l'autre horizontale, partant de l'extrémité supérieure de la précédente et se dirigeant en arrière en suivant l'acromion, M. Rastouil put atteindre la capsule articulaire en rabattant en dehors ce volet triangulaire sans sectionner l'acromion.

La tête humérale, qui semblait très volumineuse, hypertrophiée, fut débarrassée des attaches fibreuses qui la recouvraient; mais, même après cette opération, la réduction fut impossible.

La tête fut alors réséquée par un trait de scie passant au niveau de la grosse tubérosité, à 2 centimètres du col anatomique, traversant la gouttière de la longue portion du biceps, puis la petite tubérosité à 1 centimètre au-dessous du col anatomique. La réduction ne

fut obtenue qu'après libération à la rugine des attaches capsulaires en dedans et en dehors.

Actuellement les mouvements se font bien, sauf ceux d'abduction qui ne dépassent guère 45° ; mais M. Rastouil espère les étendre davantage par le massage et l'électrisation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 décembre 1911.

A propos d'une épidémie parisienne d'entérite cholériforme.

M. Joltrain. — J'ai observé avec M. Maillet pendant les mois de juillet et d'août derniers 112 cas d'entérite cholériforme.

Au point de vue clinique cette entérite était caractérisée par son début brusque, par de la diarrhée et des vomissements, par des crampes et par une augmentation de volume du foie et de la rate. Dans tous les cas l'évolution de la maladie a été rapide.

L'examen bactériologique des selles a permis de reconnaître dans 5 cas la présence de germes ayant l'aspect du vibrion cholérique et qui paraissaient être l'agent spécifique de l'affection. Il est toutefois impossible actuellement d'identifier ces germes avec le vibrion de Koch, à moins d'admettre qu'il s'agisse d'un vibrion particulièrement atténué à réactions différentes.

M. Dopter. — Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi à Marseille durant l'été dernier, j'ai constaté la présence du vibrion de Koch dans tous les cas de choléra confirmé et aussi dans un certain nombre de cas de diarrhée en apparence banale. Mais, en dehors de ces faits, j'ai trouvé dans les déjections de 2 cholériques qui ont succombé en quelques heures un vibrion différent par ses réactions (absence d'agglutination, absence de la réaction de Pfeiffer) du véritable vibrion cholérique. S'agit-il là d'une forme modifiée de ce dernier vibrion ou au contraire d'une espèce particulière, on ne saurait le dire, rien n'autorisant jusqu'ici à adopter l'une plutôt que l'autre de ces hypothèses.

Néphrite chronique urémigène, à forme azotémique (type ambulatoire de Javal).

M. Decloux. — J'ai eu l'occasion d'observer, avec M. Gaudecheau, un malade présentant cette variété ambulatoire de néphrite chronique azotémique qu'a signalée M. Javal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 598). Nous avons constaté les symptômes cardinaux de : céphalée violente, dyspnée *sine materia* avec rythme de Cheyne Stokes, amblyopie, torpeur cérébrale, inappétence absolue, tendance aux épistaxis, albuminurie sans œdème et surtout azotémie. Deux d'entre eux nous ont particulièrement frappés : 1° la céphalée à type occipital, très fréquente, presque constante si nous nous en rapportons à d'autres observations de malades que nous avons eu l'occasion de traiter, et, dans un de nos cas, où la mort survint par hémorrhagie bulbaire, il semble bien que la sensation de céphalée occipitale avec battements qu'éprouvait le malade devait correspondre à l'hypertension artérielle qui détermina un raptus congestif et hémorrhagique en ce point; souvent méconnue dans sa nature, prise fréquemment pour des crises de migraines, elle doit toujours, chez les sujets de trente à cinquante ans, inciter à examiner le fonctionnement de l'appareil rénal; 2° l'hypertension artérielle, qui joue aussi un rôle considérable dans les symptômes observés : chez notre malade elle était de 215 millimètres lors de son entrée (tension maxima) et de 180 millimètres (tension minima); après la saignée et le traitement par la diète hydrique, elle baissa tout en restant plus élevée qu'à l'état normal.

Autant qu'il nous fut possible de nous en rendre compte par la simple inspection, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne paraissait pas suivre une diminution parallèle à la baisse de la tension artérielle; cela explique la nécessité de multiplier les ponctions rachidiennes pour agir surtout sur un des éléments les plus pénibles de cette variété de néphrite : la céphalalgie.

On voit donc toute l'importance que présente au point de vue du diagnostic et du pronostic le dosage chimique de la rétention azotémique du liquide céphalo-rachidien; le chiffre qui oscillait entre 2 gr. 75 centigr. à l'entrée du malade et celui de 2 gr. 45 centigr. après trois semaines de traitement, montre, après les travaux de MM. Widal et de ses élèves et ceux de M. Javal, que cette grande rétention n'est pas incompatible avec une survie plus ou moins longue du sujet, ce qui justifie le titre de variété ambulatoire que lui a donné fort justement ce dernier auteur.

Un cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Rouget relate l'observation d'un homme de vingt-deux ans, syphilitique depuis trois ans, qui a succombé quatre jours après avoir reçu, sur sa demande (bien qu'il ne fût porteur d'aucune lésion en évolution), une injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol.

Les accidents débutèrent deux jours après l'injection par des frissons, des vomissements noirâtres, des crises épileptiformes et, enfin, du coma rapidement mortel.

En l'absence de toute autre cause pouvant rendre compte de la production de ces accidents chez un sujet jeune et vigoureux, l'orateur se rattache à l'hypothèse d'une sensibilité particulière, véritable idiosyncrasie de certains organismes vis-à-vis de l'arsenic. Aussi recommande-t-il de n'employer au début du traitement que des doses inférieures à 0 gr. 60 centigr., pour tâter, en quelque sorte, la susceptibilité du sujet.

Typhose méningococcique.

M. Pissavy communique, en son nom et au nom de MM. Richet fils et Pignot, l'observation d'un homme de vingt-quatre ans qui présenta successivement le tableau clinique d'une septicémie méningococcique, d'une méningite cérébro-spinale, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse et enfin d'une méningite bacillaire à laquelle il succomba.

Pendant la phase septicémique, le malade offrit tous les signes d'une dothiénentérie légitime (diarrhée vive, taches rosées, râles de bronchite, dissociation du pouls et de la température, etc.), si bien qu'on crut avoir affaire à cette affection jusqu'au jour où se montrèrent les premiers symptômes d'une méningite cérébro-spinale.

Il ressort de ce fait que dans le diagnostic de la dothiénentérie il y a lieu de faire une place à la typhose méningococcique, à côté de la typhobacillose, de la typhose syphilitique de M. Fournier et des typhoses paratyphoïdiques.

Eutrophie due à l'action du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Jacquet montre un homme qui était atteint d'une lésion syphilitique du testicule gauche et de la plante du pied gauche, et qui reçut sur sa demande une injection intramusculaire de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Très rapidement les lésions syphilitiques disparurent et l'état général s'améliora au point que le malade qui présentait, en plus de sa syphilis, un amaigrissement notable et des signes non douteux de tuberculose pulmonaire aux deux sommets, put reprendre son métier et gagner largement sa vie.

Cette amélioration de l'état général persiste depuis treize mois et cela bien que les lésions tuberculeuses des poumons aient continué à évoluer et que de nouveaux accidents syphilitiques aient apparu au niveau du testicule et du pied droits.

L'orateur conclut de ce fait que le dioxydiamidoarsenobenzol, en dehors de son action spécifique et élective sur les lésions syphilitiques, jouit peut-être de propriétés organoleptiques qui pourraient être mises utilement à profit dans certains cas d'anémie chronique, de tuberculose anémiante, etc.

Anurie prolongée et à répétition dans un cas de cancer utérin.

M. Beaufumé communique, au nom de M. Hirtz et au sien, l'observation d'une femme atteinte d'un cancer du corps de l'utérus qui présenta brusquement une première crise d'anurie complète ayant duré quinze jours. Le cours de l'urine se rétablit ensuite pendant huit jours, pour cesser de nouveau durant dix autres jours, après lesquels les mictions redevinrent normales et cela jusqu'à la mort, survenue peu de temps après par cachexie. A la suite de la première crise d'anurie, alors que le cours des urines s'était rétabli, la malade présenta des signes de grande urémie (crises convulsives, délire et coma).

Il résulte donc de cette observation que le pronostic de l'anurie au cours du cancer utérin n'est pas toujours fatal.

M. Le Noir adresse une note sur un cas de tumeur cérébrale à réactions méningées tellement intenses qu'on porta le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'autopsie a montré qu'il s'agissait en réalité d'un gliome du cerveau. Ce fait est à rapprocher de celui qui a été communiqué à la dernière séance par MM. Guillain et Verdun (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 597).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 2 et 9 décembre 1911.

Des effets des injections sous-cutanées d'oxygène.

MM. Béraud et **Garrelon.** — En étudiant méthodiquement sur l'animal l'action des injections hypodermiques d'oxygène, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Dans la poche gazeuse formée par l'oxygène injecté dans le tissu cellulaire et ponctionnée au bout d'un temps variable (cinq à quarante minutes), on constate la présence d'acide carbonique et la diminution concomitante de l'oxygène. La proportion d'acide carbonique est d'autant plus grande que sont défavorables les conditions respiratoires de l'animal (respiration en espace clos, tube en caoutchouc adapté à une canule trachéale).

2° L'asphyxie dans l'air confiné est retardée par une injection sous-cutanée d'oxygène.

a) Si sur des cobayes ou des lapins on adapte un tube long et mince à la canule trachéale, on obtient toujours une survie moyenne de cinq minutes sur une durée totale d'asphyxie de quarante minutes chez l'animal qui a reçu préalablement une injection d'oxygène.

b) Si l'on place deux groupes de cobayes aussi semblables que possible et d'un poids total égal (2,000 grammes) sous deux cloches de même capacité (86 litres), on obtient une résistance plus considérable à l'asphyxie chez le groupe qui a reçu de l'oxygène (75 c.c. par animal).

Nous prenons comme point de comparaison le moment où les animaux tombent sur le flanc, et nous obtenons une résistance plus grande de dix minutes chez les animaux injectés sur une durée totale de l'expérience de deux heures trente en moyenne.

Ce résultat s'explique par ce fait que les derniers animaux, pendant un temps égal et pour une égale production d'acide carbonique, consomment moins d'oxygène de la cloche que les témoins, utilisant l'oxygène injecté dans leurs tissus.

Ces faits suffisent à démontrer l'utilisation par l'organisme de l'oxygène injecté sous la peau et, chez les animaux normaux, la résistance à l'asphyxie est complètement en rapport direct avec l'oxygène apporté en surplus, alors que les observations thérapeutiques tendraient à montrer une action autre (antitoxique?) de l'organe injecté.

Sur le pouvoir autohémolysant de l'extrait splénique.

MM. A. Gilbert, **E. Chabrol** et **H. Bénard.** — L'étude des hémolysines spléniques ayant été remise en discussion par MM. Widal, Abrami

et Brulé (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 523), nous avons entrepris de nouvelles recherches sur ce sujet et avons étudié l'auto-hémolyse splénique sur des chiens normaux et sur des chiens intoxiqués par la toluylène-diamine.

1° A l'état normal, nous avons obtenu les résultats suivants : sur 15 chiens, 8 présentaient une rate franchement auto-hémolytique, 2 une rate faiblement hémolytique. Cinq ne donnaient point d'auto-hémolysines spléniques après deux heures et demie d'étuve.

Chez les animaux dont la rate était manifestement hémolysante, le maximum de la destruction globulaire s'observait autour de la dilution à $^1/_4$; dans les dilutions plus fortes, l'hémolyse allait en décroissant, mais on pouvait encore l'apprécier aux dilutions de $^1/_{15}$ ou même de $^1/_{20}$.

2° Dans l'intoxication par la toluylène-diamine, sur 8 animaux, 6 ont présenté une auto-hémolysine splénique, 2 en ont paru dépourvus.

Parmi les 6 résultats positifs, nous avons noté quatre fois une hémolyse extrêmement prononcée, se traduisant par une teinte rouge cerise dans la dilution à $^1/_{40}$ et à $^1/_{50}$ et se poursuivant jusqu'aux chiffres de $^1/_{75}$, voire même de $^1/_{100}$; dans les 2 autres cas, l'auto-hémolyse a été moins marquée, encore qu'elle fût appréciable aux dilutions à $^1/_{25}$ et à $^1/_{30}$, fait que nous n'avons pas observé à l'état physiologique.

Il résulte de ces recherches qu'il existe à l'état normal des hémolysines spléniques.

Présence du virus de la poliomyélite dans l'amygdale des singes paralysés et son élimination par le mucus nasal.

MM. Landsteiner, Levaditi et **Danulesco.** — Deux d'entre nous ont montré avec M. Pastia, que le virus de la poliomyélite peut être décelé dans l'amygdale et la muqueuse pharyngée, chez l'homme atteint de la maladie de Heine-Medin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 296). Il résulte des nouvelles recherches que nous avons entreprises que, chez le singe infecté par voie cérébrale, le virus de la poliomyélite existe dans l'amygdale et la muqueuse pharyngée de la région péri-amygdalienne. Son élimination par les sécrétions de cette muqueuse nous paraît très probable.

L'amygdale peut, d'ailleurs, servir de porte d'entrée au microbe de la paralysie infantile; en effet, nos expériences montrent que l'injection de quelques gouttes de virus sous la muqueuse amygdalienne engendre la poliomyélite après une incubation normale (neuf jours).

Nous avons constaté, d'autre part, que le virus de la paralysie infantile s'élimine par les sécrétions du nez, conclusion importante au point de vue du mode de contamination de la poliomyélite et des mesures prophylactiques à prendre.

Action « in vitro » du sérum sanguin sur la toxicité des extraits d'organes.

M. E. Gley. — Le sérum sanguin mis en contact avec des extraits d'organes fait perdre à ceux-ci leur toxicité.

Mes expériences ont été faites sur des lapins pesant tous plus de 2 kilos. Les extraits employés furent l'extrait de testicule de porc et l'extrait thyroïdien de bœuf. Le sérum provenait du sang de lapins normaux préalablement tachyphylactisés. J'avais d'abord cherché si le sérum de ces derniers empêcherait l'action toxique de l'extrait tachyphylactisant. Il en fut ainsi; mais je reconnus en même temps que le sérum de lapin normal a la même action.

On mélange à la dose toxique de l'extrait d'organe que l'on doit injecter 5 ou 10 c.c. de sérum de lapin, recueilli aseptiquement, et l'on porte le mélange à la température de 40°. On laisse à cette température pendant une heure ou pendant trente minutes.

Injectons dans une veine les mélanges laissés seulement pendant une demi-heure ; les animaux meurent dans les délais ordinaires et avec tous les accidents habituels. Au contraire, ceux qui reçoivent le mélange porté à 40° pendant une heure survivent; ils ne présentent même pas de troubles, quelques-uns exceptés, qui ont eu, immédiatement après l'injection, une défécation abondante et un peu d'abattement. Deux animaux, cependant, injectés dans les mêmes conditions, ont succombé.

Note sur l'hypertrophie compensatrice de la rate après ablation partielle chez le chien.

MM. P.-E. Weil et **H. Bénard.** — Nous avons voulu étudier sur la rate les phénomènes d'hypertrophie compensatrice qu'on observe sur la plupart des organes à la suite de la destruction ou de l'ablation d'une portion plus ou moins étendue de leur parenchyme.

Sur une série de 6 chiens, nous avons pratiqué l'extirpation des deux tiers ou des trois quarts du parenchyme splénique. Cette ablation a été suivie chez nos animaux d'une hypertrophie compensatrice de la partie restante, hypertrophie qui porte à la fois sur la pulpe blanche et sur la pulpe rouge, traduisant ainsi l'effort de suppléance splénique pour chacune des fonctions de la rate.

Ces faits vérifient une fois de plus la loi générale des réactions compensatrices et expliquent l'hypertrophie de la rate observée au cours d'états pathologiques, lorsque ceux-ci amènent une destruction plus ou moins étendue du parenchyme (kystes hydatiques).

Elimination par les voies digestives des microbes introduits dans la circulation sanguine.

MM. M. Breton, L. Bruyant et **A. Mézie.** — Certains microbes, injectés dans la circulation, se retrouvent d'une façon constante dans l'intestin et dans la bile des animaux en expérience. Il semble qu'il doive en être ainsi dans les conditions habituelles des infections sanguines massives. Les voies biliaires d'abord, puis l'intestin, jouent le principal rôle dans l'élimination des microbes introduits dans la circulation sanguine. Comme l'ont vu d'autres auteurs, il existe pour l'intestin certains points d'élection; à côté du duodénum déjà connu, il faut placer la valvule iléo-cæcale. Cette constatation permet peut-être de faire un rapprochement entre la localisation de certains processus pathologiques et ce siège d'élection de l'élimination par voie digestive.

Sur la dissociation de l'alexine dans les vieux sérums inactivés.

M. S. Mutermilch. — Poursuivant mes expériences sur la dissociation de l'alexine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 216), je me suis demandé comment se comportent, à ce point de vue, les sérums devenus inactifs à la suite d'un long séjour à la température du laboratoire ou à la glacière. J'ai constaté que : 1° les vieux sérums de cobaye subissent un retard de un à quatre jours, en comparaison avec les sérums frais, dans la précipitation de leurs globulines par la dialyse dans les sacs en collodion; toutefois, ce retard est moins marqué que dans les sérums inactivés par la chaleur; 2° contrairement à ce que j'avais observé pour les sérums inactivés par la chaleur, les vieux sérums conservent toujours leurs chaînons terminaux actifs, tandis que leurs chaînons intermédiaires sont rarement actifs, le plus souvent détruits ou affaiblis.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 13 décembre 1911.

La résection de l'estomac.

M. Arthur Fränkel. — Je vous ai dit dans la dernière séance que la radiographie peut fournir des données sur l'opérabilité d'une tumeur (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 599), point qui me paraît plus important que celui du diagnostic précoce dont on fait tant de cas. M. Boas qui s'est occupé de nouveau de cette question a insisté sur l'inopérabilité de toute tumeur ayant déterminé une métastase au niveau du rectum. Je reconnais sans difficulté que la radiographie ne décèle presque jamais la présence de métastases et qu'à ce titre ses résultats ne sauraient nullement remplacer ceux d'une incision exploratrice; mais ces métastases rectales sont très rares, tandis qu'un défaut de motricité accusant des adhérences, et par suite empêchant l'intervention radicale, est très fréquent et très facile à démontrer par la radiographie. Il est vrai que parfois il est impossible de préciser s'il s'agit d'adhérences ou d'envahissement cancéreux d'un organe voisin, mais cette distinction ne joue aucun rôle dans la question de l'opérabilité.

Pour ce qui est de l'estomac biloculaire, je serai très bref, car la supériorité de la radiographie sur tous les autres procédés est chose établie. Un contour net milite en ce cas pour une affection de nature bénigne, car en fait de cancer le profil des deux poches est difforme et, en outre, la motilité est nulle ou peu s'en faut. Voici encore un point qu'il me paraît utile de faire remarquer : une concavité très accusée de la petite courbure est l'indice soit d'un cancer de cette région, soit d'adhérences avec des organes voisins. Il est intéressant de noter qu'il m'a été donné de constater l'existence d'un noyau cancéreux de la grosseur d'une noisette siégeant isolément sur la grande courbure vis-à-vis d'un gros cancer de la petite, dont il rendait impossible l'extirpation. Je fis ce diagnostic en me basant exclusivement sur l'immobilité de ce point à la cinématographie.

M. Federmann. — On n'ignore pas que bien souvent on se voit obligé au moment de l'opération de renoncer à la résection d'une tumeur qui avait paru tout à fait circonscrite. Ce qui est bien plus important, c'est que, au contraire, d'autres cancers se prêtent à une cure radicale, alors que l'état du malade semblait désespéré. En voici quelques exemples.

Une femme de quarante-cinq ans souffrait de l'estomac depuis neuf mois; elle avait consulté différents médecins qui, après avoir constaté une grosse tumeur, avaient déclaré qu'il était impossible d'intervenir. Or, les douleurs ayant augmenté d'intensité, la malade vint me voir et je lui proposai de l'opérer si elle y consentait. Comme au cardia il existait un espace de 4 centimètres de longueur qui se trouvait sain, je pratiquai la résection subtotale et la patiente se porte très bien. Il s'agissait d'une tumeur cancéreuse périgastrique.

Dans un autre fait je pus intervenir d'une façon radicale, alors que le médecin traitant et moi n'avions songé qu'à une gastro-entérostomie; la tumeur, de la grosseur d'un poing, était de nature infiltrante. Après l'intervention, le malade a augmenté de plus de 10 kilos.

Il en fut presque de même chez un homme qui avait une tumeur tout à fait immobile. Dans ce cas, que j'ai observé avec M. Albu, nous doutions de l'opérabilité. Or, comme il n'existait aucune métastase, j'intervins avec un bon résultat qui persiste depuis dix mois : il s'agissait d'une tumeur gélatineuse en forme de chou-fleur, dont la malignité est reconnue.

Il est à noter qu'à aucun de ces patients je n'ai prescrit de régime diététique.

Aujourd'hui, ni l'étendue de la tumeur, ni son siège ne constituent une contre-indication à l'intervention radicale. Rien de plus erroné que la croyance encore trop répandue parmi les praticiens que les dangers de cette opération sont considérables ou que seules les tumeurs de la région pylorique sont justiciables de l'extirpation. Tout au contraire, c'est un fait établi, tout paradoxal qu'il paraît, que les grandes tumeurs ont un pronostic meilleur que les petites. C'est ainsi qu'un malade chez lequel, au cours d'une opération faite pour une autre cause, j'enlevai une toute petite tumeur ayant à peine la grosseur d'une noisette, et n'ayant pas encore occasionné le moindre symptôme, succomba un an et demi plus tard à une métastase hépatique.

En m'inspirant de l'état de santé absolue que présentent mes malades ayant subi des résec-

tions subtotales, je pratique cette opération même quand la tumeur est peu développée, ce qui concorde avec les principes d'une cure radicale et présente en même temps l'avantage de mettre fin à tous les troubles qu'entraîne la présence d'une muqueuse enflammée.

Bien que dans l'état actuel de nos connaissances il soit impossible de ne pas recourir aux incisions exploratrices, il est deux méthodes de diagnostic qui sont d'une réelle utilité : la palpation abdominale et la radiographie. Cette dernière permet de reconnaître l'état du cardia. Pour ce qui est de la motilité, la cinématographie fournit à cet égard des indications; mais comme il n'est pas possible de juger si une immobilité éventuelle relève de la tumeur ou d'adhérences et que celles-ci, contrairement à ce que pense M. Fränkel, ne constituent aucun obstacle à la résection, leur utilité est bien discutable.

M. von Bergmann. — Je ne m'occuperai que des cinématographies de M. Fränkel. D'après les expériences que nous avons faites avec cette méthode à la clinique de M. Kraus, il peut exister des troubles de la motricité et même des points restant immobiles au milieu des ondes péristaltiques alors que l'estomac est tout à fait normal ou presque. D'autre part, chez un malade présentant une insuffisance du pylore, des hématémèses et les autres symptômes cliniques qui caractérisent le cancer, la cinématographie fut absolument normale. M. Fränkel a ajouté un grand nombre de cinématographies aux deux que l'école de Munich avait publiées et fait montrer dans un grand nombre de théâtres scientifiques populaires. Or, ces deux cinématographies ont déjà occasionné un grand nombre de diagnostics erronés ; gardons-nous donc d'augmenter ces erreurs même d'une façon indirecte, et disons au praticien, tout en continuant nos recherches d'ordre scientifique, qu'il faut beaucoup de prudence dans l'utilisation de ces données en vue du diagnostic.

M. Levy-Dorn déclare qu'il est possible de substituer à la cinématographie un autre procédé moins coûteux, lequel consiste à superposer sur la même plaque photographique plusieurs instantanés.

M. Albu. — Ni les antécédents du malade, ni les symptômes qu'il présente ne jouent de rôle dans l'examen des gastropathes. Cet examen doit être répété et l'on doit recourir dans tous les faits à l'étude microscopique du contenu gastrique. Dans ces conditions, la radiographie, toute utile qu'elle est, ne nous enseignera rien de nouveau, à moins qu'il ne s'agisse d'un estomac biloculaire ou d'un ulcère infiltrant. D'ailleurs, même dans ce cas, les données radiographiques ne sont pas absolument démonstratives. Pour ce qui est du traitement chirurgical des cancers, mon expérience personnelle me rend beaucoup moins enthousiaste que M. Federmann. La résection de l'estomac est une intervention grave et un tiers environ des malades y succombent d'emblée, étant donné leur état de débilité. On ne peut guère obtenir qu'une survie de trois ans tout au plus. Aucun de mes patients n'a survécu plus de deux années. Or, c'est là un résultat qui n'est pas supérieur à celui de la simple gastro-entérostomie, intervention bien moins dangereuse et dont les effets immédiats sont parfois très surprenants.

M. L. Kuttner. — J'ai examiné une grande partie des malades de M. Fränkel. Or, voici ce que j'ai observé sur la relation des diagnostics clinique et radiologique. Dans la plupart des faits où j'avais pu reconnaître l'existence d'un cancer, notre confrère fit la même constatation. Seules les petites tumeurs siégeant sur la petite courbure ou dans la région pylorique ne se traduisaient pas toujours sur la plaque soit par une irrégularité de réplétion de l'organe, soit par un point fixe parmi les ondes péristaltiques. Dans un cas la cinématographie a mis en évidence l'existence d'une petite tumeur isolée. Les symptômes que les radiologistes considèrent comme distinctifs entre l'ulcère et le cancer ne permettent pas de reconnaître la dégénérescence maligne d'un ulcère. Dans le rétrécissement du pylore la radiographie ne peut montrer que le fait sans fournir de données sur sa cause déterminante. En cas de soupçon d'un cancer, elle peut confirmer le diagnostic; mais, d'autre part, elle accuse quelquefois des tumeurs là où il n'en existe pas. Ce sont surtout les adhérences qui sont souvent trompeuses. La localisation d'une tumeur est toujours incertaine en radiographie; on ignore l'organe auquel elle appartient. Enfin, la radiographie et la cinématographie ne peuvent jamais remplacer l'incision exploratrice pour juger de l'opérabilité d'une tumeur donnée, car l'opérabilité ne dépend ni de l'étendue de la tumeur, ni de son siège, ni des déplacements qu'elle peut subir. En somme, l'examen radiographique peut compléter l'examen clinique, à condition que celui-ci le précède. S'il existe une discordance entre les deux, l'examen clinique doit être recommencé et c'est son résultat qui doit prévaloir.

Traitement d'un « nævus vasculosus » par les rayons de Röntgen.

M. Levy-Dorn présente une malade qui est traitée depuis le mois d'avril 1910 par les rayons de Röntgen pour un *nævus vasculosus* siégeant sur une joue. Après plusieurs séances où l'on employa des rayons à peu près mous, la lésion a presque disparu. C'est donc à tort que certains auteurs prétendent que les rayons de Röntgen n'agissent que sur les *nævi* superficiels.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 décembre 1911.

Source goitrigène en Basse-Autriche.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. B. Breitner** a présenté la famille du cantonnier dont M. von Eiselsberg a parlé dans la séance du 1er décembre (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 588). Cette famille est venue au mois de février 1910 d'un endroit exempt de goitre à Trautmannsdorf (Basse-Autriche) où elle a bu de l'eau d'un puits qui avait été nettoyé. Dès le printemps 1910 un enfant de cinq ans offrit une augmentation de volume du corps thyroïde, laquelle disparut pendant un séjour de quelques semaines dans une région exempte de goitre. Plus tard le père et un autre de ses fils furent atteints de goitre. Après qu'ils eurent cessé de boire de l'eau de ce puits le goitre disparut au bout de quelques mois pour reparaître quand ils absorbèrent de nouveau cette même eau.

Plusieurs chiens ont présenté une augmentation de volume du corps thyroïde après avoir bu de l'eau de ce puits pendant un à six mois. Cette eau perd son action pathogène quand on la conserve; cette action est, en outre, plus faible en hiver qu'en été. Quatre porcs du cantonnier ont eu des goitres. Dans le corps thyroïde hypertrophié des animaux en expérience on a trouvé des amas de colloïde.

Ablation des hémisphères cérébraux chez le singe.

MM. J. Karplus et **A. Kreidl** ont montré un singe, qui survit depuis longtemps à l'ablation d'un hémisphère cérébral. Après avoir subi cette ablation unilatérale plusieurs animaux purent s'asseoir et manger le jour même de l'opération, le lendemain ils purent déjà grimper avec les quatre membres. Du côté opposé à celui de l'opération, on constate de légers troubles de la sensibilité et de la motilité, qui disparaissent au bout de quelques jours. Chez quelques-uns de ces animaux, on a extirpé ultérieurement le second hémisphère. Un singe, qui a survécu à cette seconde opération, a présenté un certain degré de motilité : dès le lendemain il faisait des mouvements de préhension et réagissait aux bruits. La cavité résultant de l'extirpation des hémisphères cérébraux fut comblée de paraffine ou d'ouate et recouverte d'un lambeau osseux. Lorsque cette cavité n'était pas comblée il s'y formait un kyste à contenu séreux.

M. von Eiselsberg attire l'attention sur la grande résistance des lambeaux crâniens, qui guérissent toujours, pourvu qu'il y ait une communication, si mince soit-elle, avec les tissus voisins.

Suture du cœur.

Dans la séance du 1er décembre de la même Société, **M. Ranzi** a présenté un homme de vingt-quatre ans, qui avait reçu un coup de revolver dans la région cardiaque ; l'orifice d'entrée siégeait entre la cinquième et la sixième côte gauche, la matité cardiaque n'était pas augmentée, le pouls était très faible. Il y avait de l'anémie et un hémothorax gauche. Le cœur fut mis à nu dans la chambre de Sauerbruch et l'on sutura une plaie de la paroi antérieure du ventricule gauche. On fit l'extraction de 2 balles qui étaient situées tout près de la colonne vertébrale dans les neuvième et dixième espaces intercostaux. Pendant la convalescence, le malade eut une pleurésie et un phlegmon du dos.

Dans le service de M. von Eiselsberg la suture du cœur a été pratiquée dans 6 cas, dont seul celui dont il vient d'être question fut suivi de guérison ; 3 des blessés furent apportés moribonds, 2 sont morts deux jours après l'opération. D'après M. Fischer, les plaies du cœur guérissent spontanément dans 10 % des cas.

Forme rénale de la fièvre typhoïde.

Dans la séance du 14 décembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M H. Pollitzer** a montré une femme, qui fut prise de frissons et de douleurs dans la région lombaire gauche, puis de céphalalgie et de vomissements. La rate était augmentée de volume et les urines contenaient 1.5 ‰ d'albumine. La marche ultérieure de l'affection a montré qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde. Cette évolution anormale doit être attribuée à la constitution vagotonique de la malade, qui avait des transpirations et de la tachycardie ; dans la troisième semaine de la maladie on observa une augmentation de volume de la vésicule biliaire.

M. H. Schlesinger dit avoir remarqué, dans une centaine de cas de fièvre typhoïde qu'il a observés depuis quelques années, que cette maladie a changé de caractère à Vienne et que des symptômes, rares jadis, sont très fréquents aujourd'hui, tels que la tachycardie et la transpiration.

M. Ortner est du même avis.

M. G. Singer déclare qu'il a observé des sueurs dans la période précoce de la fièvre typhoïde. Il a vu aussi chez des typhoïdiques des éruptions de vésicules miliaires renfermant des bacilles d'Eberth.

Traitement des troubles de la grossesse par des médicaments cardiaques.

Dans la séance du 30 novembre de la même Société, **Mme Hilferding** a fait connaître qu'elle a traité depuis trois ans 82 femmes enceintes, présentant des troubles divers de la gravidité, par des médicaments cardiaques et qu'elle a pu en suivre pendant longtemps 54. Parmi ces femmes, 46 furent complètement guéries, 4 considérablement améliorées; chez les 4 autres, les troubles reparurent d'une façon passagère : ils consistaient en vertiges, céphalées, nausées et vomissements.

Partant de l'idée que ces phénomènes morbides sont dus à des troubles circulatoires, Mme Hilferding a administré à ces femmes de la teinture de strophantus (de V à IX gouttes 3 fois par jour), de l'infusion de feuilles de digitale (de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme pour 200 grammes d'eau, à la dose de cinq cuillerées à soupe par jour) ou des pilules de digitale. A la suite de cette médication, les troubles susmentionnés disparurent au bout de un à neuf jours pour ne plus reparaître. Sur les 4 cas où ce traitement a échoué, la grossesse était douteuse dans 3.

Dr Schnirer.

CHIRURGIE PRATIQUE

Des autoplasties de la face au moyen de lambeaux sans torsion du pédicule.

En règle générale, dans la méthode indienne d'autoplastie, on cherche toujours à avoir des lambeaux suffisants et bien nourris, la question esthétique étant un peu délaissée. Or, je crois qu'on peut parfaitement confectionner des lambeaux assez grands et toujours vivants, qui soient en même temps esthétiques, à condition de tenir compte du siège du pédicule, de sa direction et surtout de la situation assignée au lambeau.

Mon expérience personnelle et les études que j'ai faites sur le cadavre me permettent de formuler à cet égard quelques règles assez simples, mais qui me paraissent utiles.

a) On doit toujours chercher que le pédicule se trouve *très près* de la perte de substance.

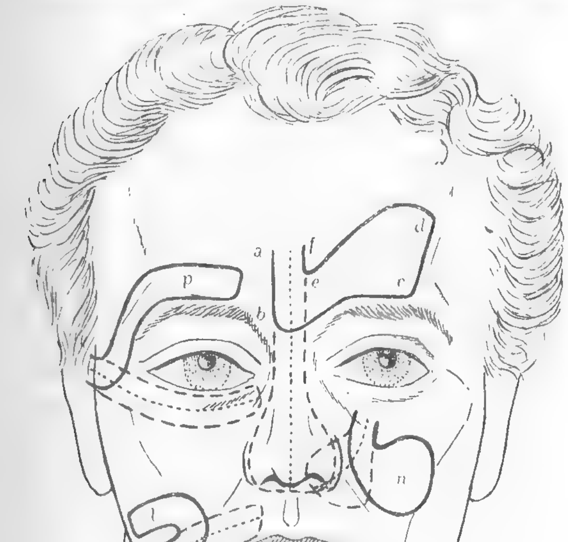
b) Le grand axe du pédicule doit être le même que celui du lambeau *dans sa nouvelle situation*.

c) Quand on taille le lambeau, on doit toujours veiller à ce qu'il soit *tout près de son pédicule*, ou à ce qu'il le continue.

d) Il ne faut *jamais craindre que le grand axe du lambeau soit trop courbe*, car, en vertu de l'élasticité de la peau, le lambeau détaché se redresse et prend la direction que l'on désire.

Voici un exemple qui permettra de mieux saisir ces règles.

Dans la rhinoplastie totale par la méthode indienne, quel que soit le procédé employé pour la confection des lambeaux, on a toujours une encoche assez disgracieuse. Cette encoche résulte de la torsion du lambeau autour de son pédicule. Or, suivant les règles sus-énoncées on peut confectionner un lambeau sans encoche. Le



Lambeaux autoplastiques à pédicule non tordu.

a b c d e f, rhinoplastie; *p*, réfection de la paupière inférieure; *n*, réfection de l'aile du nez; *l*, réfection de la lèvre supérieure; *m*, réfection de la lèvre inférieure et du menton.

grand axe du lambeau devant être vertical et médian, on commence par faire une incision *a b* parallèle à la ligne médiane et distante d'un centimètre. On poursuit cette incision jusqu'à la partie la plus basse de la région sourcilière où l'on décrit à gauche ou à droite (selon la partie où l'on désire prendre le lambeau) une courbe *b c* aboutissant au sourcil et on la continue jusque dans la région fronto-temporale. De là on la dirige directement en haut, *c d*, puis on sectionne, parallèlement à l'incision sourcilière, *d e*, les téguments frontaux supérieurs. Arrivé à 1 centimètre de la ligne médiane, on redresse verticalement l'incision, *e f*, parallèlement à celle que l'on a faite au début. On détache ensuite ce lambeau frontal et une petite partie du pédicule. Le lambeau ainsi disséqué est absolument vertical et ne présente aucune encoche.

Pour reconstituer la paupière inférieure, je me suis toujours servi d'un lambeau sourcilier (*p*) dont le pédicule se trouvait dans la région temporale, exactement dans l'axe de la paupière. J'ai obtenu ainsi des reconstitutions parfaites, sans ectropion et sans la moindre encoche.

Sur la figure ci-contre on peut voir quelques modèles de confections de lambeaux pour l'aile du nez (*n*), la lèvre supérieure (*l*), la lèvre inférieure et le menton (*m*).

J'ai exécuté maintes fois des lambeaux d'après les règles sus-énoncées et j'ai constaté que leur vitalité est très bien conservée. Quant au résultat esthétique, il est si parfait que, quelques mois après l'opération, seules les lignes de sutures dénotent la reconstitution, toute la région ayant un aspect absolument normal (1).

Dr Jacobovici,
Chirurgien de l'hôpital Coltzea, à Bucarest.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pneumo-tympan et pneumo-sinus frontal, complications bénignes du coryza grippal, par M. E. Escat.

M. Escat attire l'attention sur deux complications du coryza grippal qui, pour être d'un caractère bénin, n'en méritent pas moins d'être connues, car elles peuvent donner lieu à des accidents à allures alarmantes, susceptibles de faire croire à une otite moyenne aiguë ou à un empyème aigu du sinus frontal.

Ces complications consistent dans la présence d'air comprimé soit dans l'oreille moyenne et ses cavités annexes (aditus, antre pétreux, cellules mastoïdiennes), soit dans la cavité du sinus frontal : dans le premier cas, on a affaire à un « pneumo-tympan » ; dans le second, il s'agit d'un « pneumo-sinus frontal ».

L'un et l'autre n'ont rien de commun avec la pneumatocèle mastoïdienne, ni avec la pneumatocèle frontale; dans ces deux affections bien connues, on se trouve en présence d'une hernie gazeuse sous-périostée de la région mastoïdienne ou de la région frontale, à la faveur d'une fistule osseuse, traumatique ou pathologique, mettant en communication la cavité pneumatique physiologique avec l'espace sous-périosté. Dans le « pneumo-tympan » et dans le « pneumo-sinus frontal » il n'y a rien de semblable : la masse d'air comprimé reste strictement renfermée dans la cavité aérienne physiologique, qui ne présente aucune solution de continuité.

L'un et l'autre résultent de l'engagement forcé, sous pression, d'un bouchon de mucus naso-pharyngien ou nasal dans le détroit exigu qui met en communication les cavités aériennes supérieures avec la caisse du tympan (trompe d'Eustache) ou avec le sinus frontal (canal fronto-nasal). Aussi le pneumo-tympan et le pneumo-sinus frontal s'observent-ils surtout au décours du coryza aigu et exclusivement à la période dite *de coction*, c'est-à-dire lorsque l'exsudat, devenu muco-purulent et visqueux, remplit toutes les conditions requises pour être refoulé sous forme de bouchon obturateur soit dans la trompe d'Eustache, soit dans le canal fronto-nasal, à la faveur d'un effort que le malade fait en se mouchant, effort violent ou incorrect (les deux narines étant pincées, au lieu d'une seule). Reste à savoir pourquoi ce bouchon de mucus s'y maintient. C'est que des dispositions anatomiques particulières viennent s'opposer à sa marche en arrière : la trompe d'Eustache et le canal fronto-nasal sont, en effet, tous deux rétrécis à leur région moyenne, s'évasant en entonnoir à leurs deux embouchures, disposition qui favorise à l'excès, d'une part, l'engagement du bouchon dans le segment proximal, c'est-à-dire de la cavité nasale vers le recessus pneumatique, sinus ou caisse du tympan, et, d'autre part, la rétention du bouchon dans le segment distal où il fait soupape sous l'action inspiratrice. A ces dispositions anatomiques, favorisant le pneumo-tympan et le pneumo-sinus, vient s'ajouter, pour l'oreille moyenne, la raréfaction de l'air endo-tympanique.

Le pneumo-tympan s'observe beaucoup plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant (sur 15 cas observés par M. Escat, 2 seulement se rapportaient à des enfants), ce qui s'explique par ce fait que l'enfant abuse peu de l'acte de se moucher.

Le début des accidents est, le plus souvent (9 fois sur 15 cas), brusque. En faisant un effort pour se moucher, le sujet éprouve une douleur subite et pongitive dans l'une des oreilles, douleur accompagnée de surdité prononcée, parfois de bourdonnements, d'oppression labyrinthique et d'état vertigineux plus ou moins accentué ; puis, la douleur s'atténue pour faire place à une otodynie contusive et tolérable.

Cette éclosion brusque est caractéristique et, pour ainsi dire, pathognomonique du pneumo-tympan ; elle constitue un commémoratif très précieux pour le diagnostic. Mais le début est quelquefois plus insidieux, plusieurs efforts étant parfois nécessaires à l'engagement forcé du bouchon muqueux dans la trompe; en pareil cas, la douleur d'oreille s'installe progressivement et n'atteint son maximum d'acuité qu'au bout de quelques instants.

Quel que soit, d'ailleurs, son mode d'apparition, brusque ou progressif, la douleur d'oreille du pneumo-tympan revêt tous les caractères de l'otodynie propre à l'otite moyenne aiguë.

Dans la plupart des cas, on remarque aussi de l'hyperacousie douloureuse.

En général, on n'observe pas d'élévation thermique dans le pneumo-tympan : c'est là un symptôme négatif important ; toutefois, dans quelques cas, on peut constater une hyperthermie relevant de l'infection grippale antécédente.

L'examen otoscopique montre une membrane tympanique injectée, souvent très rouge et sans

(1) Nous devons à M. le docteur Morestin, chirurgien des hôpitaux de Paris, le renseignement historique suivant : Alquié (de Montpellier) avait déjà cherché à prévenir la torsion du pédicule, dans la rhinoplastie, en prélevant un lambeau transversal, au-dessus du sourcil. « La position même du lambeau, ainsi pris sur le côté, écrivait un élève d'Alquié, Landreau, dans sa thèse, en 1850, épargne à son pédicule un quart de torsion lorsqu'on le renverse, et cet abaissement est encore facilité par une incision de deux lignes à peu près, qui vient rencontrer à angle obtus le point où l'incision supérieure se termine entre les deux sourcils. »

Landreau avait encore amélioré la taille du pédicule, en la limitant « par deux incisions courbes et parallèles ou en crochet, *dirigées suivant l'axe du nez*, de manière à éviter la torsion du lambeau emprunté cependant au front et abaissé sur le nez à restaurer. Cette heureuse modification, qui tend à donner à l'autoplastie indienne une partie des avantages de la méthode de rapprochement, est considérée par l'auteur comme applicable à toutes les régions du corps ». (Alquié : Nouveaux perfectionnements apportés à l'autoplastie de la face, mémoire présenté à l'Académie de médecine de Paris le 28 avril 1857, et reproduit *in* « Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Montpellier », t. II, art. XV, p. 459. Montpellier, 1858. Voir aussi les *figures V* et *VII*, p. 409.)

Il y a donc là une « amorce » du procédé de M. Jacobovici, et ces ressouvenances lointaines n'enlèvent rien à l'intérêt de la technique précise et bien réglée qu'il expose. — N. D. L. R.

transparence, comme dans l'otite moyenne aiguë; le tympan présente une voussure totale dans la plupart des cas; quelquefois, cependant, la voussure prédomine sur un segment.

L'examen du rhino-pharynx et des fosses nasales ne révèle ordinairement que des signes de rhinite catarrhale aiguë à son déclin, avec présence d'exsudat muqueux ou muco-purulent, plus ou moins abondant. L'exploration salpingoscopique du naso-pharynx, quand elle peut être pratiquée, est beaucoup plus intéressante; mais, lorsque les cavités nasales sont encore le siège d'une assez vive inflammation, ce mode d'examen est peu commode. L'auteur n'a pu y recourir que dans 2 cas, où il a été à même de constater de la sorte une tuméfaction considérable du pavillon tubulaire. Dans l'un de ces faits, on pouvait apercevoir un bouchon muco-purulent obstruant l'orifice tubaire : la constatation de ce bouchon muqueux mit M. Escat sur la voie du vrai diagnostic, en faisant reconnaître un pneumo-tympan là où tous les autres signes paraissaient autoriser à considérer l'affection comme une otite aiguë vulgaire.

La durée du pneumo-tympan non compliqué est de trois à six jours. Le pronostic est généralement bénin, tant au point de vue de l'accident immédiat qu'en ce qui touche l'avenir de l'audition. L'otite moyenne aiguë constitue la seule complication sérieuse. Mais la résolution est la règle, la transformation en otite aiguë étant plutôt l'exception (l'auteur ne l'a notée que 2 fois sur 15 cas). Cette évolution vers l'otite moyenne aiguë s'annonce, d'ailleurs, par l'apparition de la fièvre ou son exaltation si elle existait préalablement, par l'exagération de la surdité et par l'exacerbation des phénomènes douloureux.

Le diagnostic du pneumo-tympan est facile, pour peu que l'on soit renseigné sur l'éventualité de cet accident. L'éclosion brusque de la douleur permet d'écarter l'hypothèse d'une otite moyenne aiguë; mais le diagnostic différentiel peut être fort délicat si le pneumo-tympan ne s'est pas installé brusquement, et surtout s'il existe de la fièvre par infection grippale générale. On se rappellera, cependant, que, dans l'otite moyenne aiguë, à sa première période (otite congestive), la membrane tympanique n'est point voussurée, tandis que la voussure est la règle dans le pneumo-tympan, dès le début. Dans l'otite moyenne aiguë séro-fibrineuse ou purulente, la surdité est beaucoup plus prononcée, le bombement de la membrane plus accentué, la surdité plus complète; enfin, la fièvre est plus violente. Mais il est des cas où seule la paracentèse permet d'affirmer s'il y a épanchement liquide ou simple pneumo-tympan. C'est assez dire qu'on ne doit pas, en pareille occurrence, hésiter à la pratiquer, et cela d'autant moins que, en cas d'otite, elle s'impose pour assurer le drainage de la caisse, et que, en cas de pneumo-tympan, elle présente l'avantage de faire cesser l'hypertension tympanique et les phénomènes douloureux qui en dépendent.

Comme traitement, on recommandera au malade d'exécuter, 5 ou 6 fois par jour, des mouvements de déglutition à vide, les narines pincées et la bouche fermée, manœuvre qui, en la circonstance, constitue un procédé automatique d'aspiration tubaire, très facile à réaliser. On prescrira, en même temps, des instillations de glycérine phéniquée à 2 % et chaude dans le conduit auditif externe. Enfin, si la douleur résiste aux moyens précédents et que le pneumo-tympan menace de se compliquer de véritable otite, on aura recours à la paracentèse de la membrane tympanique.

Pour ce qui est du pneumo sinus frontal, l'occlusion du canal fronto-nasal, qui le caractérise, est subitement révélée par une douleur très vive, ayant pour siège la région de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, et s'irradiant à tout le côté correspondant du front, en particulier à la région sourcilière. Cette douleur s'accompagne d'hyperesthésie cutanée : une légère pression et même le simple effleurage, au niveau de l'émergence du nerf sus-orbitraire, suffisent pour exaspérer la douleur. Celle-ci est, d'ailleurs, sujette à des variations : elle subit une exacerbation après le repas, elle s'amende et disparaît même complètement pendant la nuit, à la chaleur, pour reprendre, au contraire, toute son acuité sous l'influence du froid. Elle s'exalte également à l'occasion de la toux et de l'éternuement. Toutefois, ce dernier phénomène peut parfois provoquer la désobstruction du canal fronto-nasal ; en pareil cas, une véritable sédation ne tarde pas à faire suite à l'exaltation de la douleur, dont la durée est très brève.

Un autre signe presque pathognomonique du pneumo-sinus frontal consiste dans une sensation de brusque détente, éprouvée quelquefois par le malade à l'occasion d'une décompression subite du sinus par rétropulsion du bouchon muqueux qui obstruait le canal fronto-nasal.

La durée du pneumo-sinus frontal varie de trois à dix jours. La résolution est la règle. Sur 23 cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer, il n'a jamais eu à noter la transformation en sinusite. Mais tout autorise à supposer que bien des empyèmes frontaux ont dû débuter par un pneumo-sinus.

Au point de vue thérapeutique, on utilisera les divers procédés d'aspiration nasale et, en particulier, les mouvements de déglutition à vide, narines pincées et bouche close. On aura également recours à l'application de compresses chaudes sur la région fronto-orbito-nasale et à des fumigations balsamiques. On pourra aussi maintenir dans le méat moyen, pendant quinze à vingt minutes, un tampon d'ouate imbibé d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, moyen qui réussit presque toujours à faire disparaître la douleur orbito-frontale et peut, par la rétraction artificielle de la muqueuse qu'il ne manque pas de provoquer, favoriser la descente du bouchon obturateur. (*Arch. méd. de Toulouse*, 1er septembre 1911.) — L. CH.

Action du chlorure de baryum sur les sécrétions pancréatique et salivaire, par MM. E. WERTHEIMER et L. BOULET.

On sait que le suc retiré par pression de la muqueuse intestinale et injecté dans les veines d'un animal suscite une sécrétion pancréatique particulièrement intense; cela étant, il était intéressant de se demander si un agent chimique, déterminant une exagération de la motricité de l'intestin, serait capable d'augmenter nettement la sécrétion pancréatique par un mécanisme analogue.

Pour vérifier cette hypothèse, MM. Wertheimer et Boulet ont utilisé le chlorure de baryum dont l'action excito-motrice est bien connue. Il s'est trouvé effectivement que, injecté dans une veine à la dose de 0 gr. 005 milligrammes à 0 gr. 01 centigr. par kilo d'animal, ce corps accélère notablement la sécrétion pancréatique, mais d'une manière inconstante. Toutefois, le chlorure de baryum ne joue pas seulement un rôle mécanique, car si l'on résèque préalablement tout l'intestin la sécrétion pancréatique reste activée, un peu moins cependant que dans l'état normal.

MM. Wertheimer et Boulet ont voulu dès lors préciser le rôle que devait jouer le système nerveux dans cette activation de la sécrétion pancréatique par le chlorure de baryum, et pour ce faire ils ont pratiqué, outre l'ablation de la moelle épinière, la section des deux nerfs pneumogastriques et des sympathiques thoraciques. Or, dans ces circonstances la sécrétion pancréatique continue d'être excitée par le sel de baryum.

En réalité, le chlorure de baryum agit sur les terminaisons nerveuses glandulaires, ainsi que le prouve l'annihilation de son action par une substance paralysante pour les extrémités nerveuses intrapancréatiques : l'atropine. L'action de ce corps est donc à rapprocher de celle de la pilocarpine, comme le confirme l'action excito-sécrétoire intense du chlorure de baryum, non seulement sur le pancréas, mais aussi sur la glande sous-maxillaire. (*Echo méd. du Nord*, 24 septembre 1911.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'influence qu'exercent de légers efforts physiques sur la température chez les enfants grandelets, par M. A. WOLFF.

On sait que, chez un adulte sain, la température du corps n'oscille que dans des limites étroites (entre 36°8 et 37°2) et que cette température constante est relativement peu influencée par un travail physique léger. Dans les cas où les élévations thermiques sont plus considérables et se reproduisent d'une manière répétée, on soupçonne généralement l'existence d'une affection tuberculeuse, et l'on n'a pas tort de le faire, ces températures subfébriles étant particulièrement fréquentes chez les tuberculeux. Mais si la chose est vraie pour les adultes, l'est-elle également pour les enfants? A en juger d'après les faits relatés dans le présent mémoire, il serait loin d'en être ainsi.

Dans le service des consultations de M. Göppert, à Gœttingue, M. Wolff a été maintes fois frappé de voir des enfants qui se présentaient presque toujours avec une température subfébrile, voire même fébrile, et chez lesquels on ne parvenait, malgré l'examen répété, à découvrir aucune cause de cette hyperthermie. Comme il s'agissait, le plus souvent, d'enfants pâles, mal nourris, et fatigués, on pouvait soupçonner l'existence d'une tuberculose. Mais, assez fréquemment, les petits patients en question donnaient une cuti-réaction négative. Chose curieuse, si l'on reprenait la température de ces enfants, après les avoir laissés se reposer pendant vingt-cinq ou trente minutes, on trouvait un chiffre normal ou même inférieur à la normale. Cela étant, il y avait lieu de se demander si l'hyperthermie notée à l'arrivée des enfants n'était pas due à l'effort qu'ils venaient de fournir pendant la marche pour se rendre à la clinique. Dans le but d'élucider ce point, l'auteur entreprit une série de recherches systématiques relatives aux rapports pouvant exister, chez l'enfant, entre l'effort physique et la température du corps.

Ces recherches ont consisté à prendre la température rectale, chez les enfants « ayant mauvaise mine » et se fatiguant facilement, d'abord au moment même de leur arrivée dans la salle de consultation, puis, après un repos d'environ une demi-heure (souvent, on mesurait la température, en outre, cinq et quinze minutes après l'entrée du petit patient). Une fois reposés, ces enfants montaient et descendaient, à sept reprises, un escalier de 4 mètres de haut : la température était prise immédiatement avant et après cette épreuve, puis au bout de cinq, quinze, vingt-cinq et trente minutes. A titre de contrôle, on procédait de la même manière chez des enfants bien portants, qui se présentaient à la consultation pour des traumatismes légers, pour pédiculose ou pour helminthiase.

Il résulte de l'ensemble de ces recherches que la plupart des enfants arrivaient avec une température dépassant 37°8, mais qui, après un repos plus ou moins prolongé, faisait place à la normale : il en était ainsi 37 fois sur les 47 cas où l'on avait eu soin de noter la température à l'arrivée de l'enfant. L'influence de l'acte de monter les escaliers a été moins constante (23 fois seulement sur 99 cas) et moins marquée, se traduisant par une élévation de 0°35 (mais pouvant aussi atteindre 1°). Toutefois, il importe de tenir compte que l'effort nécessité par cet acte était tellement léger que M. Wolff a été plutôt surpris de noter des réactions consécutives aussi fréquentes.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que les enfants faibles se comportaient à cet égard de la même manière que les enfants bien portants, et que l'on ne remarquait, non plus, aucune différence entre les sujets tuberculeux (cuti-réaction positive) et ceux qui étaient exempts de tuberculose. On ne saurait donc, en aucune façon, vouloir faire de ces oscillations de la température un signe d'une infection tuberculeuse latente, lorsqu'il s'agit d'enfants. Il importe, en effet, de savoir que non seulement

un surmenage physique plus ou moins accentué, mais même une simple promenade d'une dizaine de minutes, ou l'acte de monter un escalier — bref, toute sorte d'efforts que l'enfant est appelé à fournir dans la vie quotidienne et qui ne sont guère considérés comme tels — sont susceptibles de déterminer des oscillations notables de la température (pouvant aller jusqu'à 38° et même dépasser ce chiffre), que l'on avait le droit, jusqu'à présent, de considérer comme pathologiques. Les faits recueillis par M. Wolff paraissent appelés à changer cette manière de voir et à prévenir ainsi de nombreuses erreurs. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 septembre 1911.) — L. CH.

Sur les luxations du bassin, par M. H. Finsterer.

Ce sont là des traumatismes rares, si l'on ne tient compte que des luxations isolées, sans fracture, et surtout des luxations démontrées par la radiographie : cette dernière condition, dont la nécessité ne paraît pas discutable aujourd'hui, est de nature à laisser subsister quelque doute sur certaines observations anciennes, de celles, précisément, qui se rapportent aux variétés les plus étranges, luxations du sacrum, luxations simultanées des trois articulations, symphyse pubienne et symphyses sacro-iliaques. La luxation sacro-iliaque isolée semble également sujette à caution et facile à confondre avec une fracture juxta-articulaire de l'aile iliaque ou de l'aile sacrée; quant aux luxations du coccyx, elles sont tout exceptionnelles, et les faits rapportés sous ce titre correspondent presque tous à des fractures avec déplacement. Des 6 variétés décrites par Malgaigne, 2 surtout ont une histoire clinique assez complète, et prêtent à une action thérapeutique utile : les luxations de la symphyse pubienne, d'une part; et la luxation d'une moitié du bassin, d'autre part.

M. Finsterer s'occupe surtout de ce dernier type, il en rapporte un cas, et, d'après cette expérience et l'analyse des faits « authentiques » de la littérature, il cherche à en préciser le diagnostic et le traitement. Dans son cas, l'accident datait de quinze jours; il s'agissait d'un écolier de douze ans, qui était tombé sous une voiture, la jambe gauche étendue, la jambe et la cuisse droites fortement fléchies, et, la voiture avançant toujours, avait été comprimé entre elle et le sol, le maximum de pression ayant porté sur le côté droit du bassin, soulevé par la flexion de la cuisse. Il avait ressenti une violente douleur à la région sacrée, s'était relevé seul, pourtant, mais n'avait pu faire quelques pas qu'en boitant, et en inclinant le haut du corps du côté droit, pour se maintenir debout. Un volumineux gonflement avait paru à la région inguinale droite; l'urine avait été teintée de sang; on n'avait tout d'abord rien constaté de plus, et, après quinze jours d'alitement, quand le garçon se releva, et que la marche, très douloureuse au début, fût devenue plus aisée, ce fut la claudication persistante qui inquiéta les siens et le fit envoyer à la clinique chirurgicale de M. le professeur Hochenegg, à Vienne, un mois environ après l'accident.

Le membre inférieur droit paraissait, en effet, raccourci, et le talon droit remontait à plus de 2 centimètres au-dessus du talon gauche; mais, des deux côtés, un cordon mené de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe indiquait une longueur identique; l'épine iliaque antéro-supérieure droite semblait plus élevée que la gauche, et, de fait, l'horizontale tracée de cette épine à la ligne médiane passait à 2 centim. 1/2 au-dessus d'une horizontale semblable partant de l'épine gauche. La crête iliaque droite était aussi plus élevée; elle remontait à 4 centimètres de l'arcade costale, alors que la distance ilio-costale mesurait, à gauche, 6 centim. 1/2; enfin, l'extrémité postérieure de la crête droite était plus saillante, en arrière du sacrum.

Au palper de la symphyse pubienne, on constatait que le pubis droit débordait en haut le pubis gauche, et qu'un espace les séparait; au toucher rectal, on trouvait, en effet, au niveau de la symphyse, un écart très net, dans lequel pénétrait le doigt, et l'on se rendait compte que le pubis droit était en haut et en arrière du gauche; enfin, au niveau de l'articulation sacro-iliaque, on sentait une petite dépression, une marche, et la ligne innominée semblait interrompue.

Le diagnostic de luxation de l'os iliaque droit, en haut et en arrière, s'imposait donc; il fut confirmé par la radiographie, qui mit en évidence l'écart interpubien et la marche sacro-iliaque, et ne décela aucune fracture. On appliqua un appareil extenseur, composé de deux bandelettes agglutinatives : l'interne, remontant jusqu'à la symphyse pubienne, l'externe, divisée à la cuisse en deux segments, dont l'un se prolongeait, en dehors, jusqu'au-dessus de la crête iliaque, et l'autre, en arrière, jusqu'au sacrum; la contre-extension fut réalisée par deux autres bandelettes, enroulées et croisées autour du dos et du thorax, et se détachant au-dessus de chaque épaule; le poids utilisé alla jusqu'à 15 kilos.

Au bout de trois semaines, l'os iliaque s'était complètement abaissé; il n'y avait plus de raccourcissement; les deux pubis étaient à la même hauteur, le droit restant encore un peu déplacé en arrière, et la symphyse bâillant encore un peu. Pour assurer la fixation, on prit le parti de la suturer : une incision transversale, menée d'un anneau inguinal à l'autre, permit de découvrir le bord supérieur de la symphyse et ses deux faces; le pubis droit était un peu en arrière du gauche, mais à la même hauteur; la ligne de déhiscence portait sur la symphyse même en bas, et remontait, à droite, dans le cartilage et entre le cartilage et l'os, sans que ce dernier fût intéressé. Les deux pubis furent coaptés et réunis par un fil de bronze d'aluminium, le périoste, les plans fibreux et la peau suturés. Les deux moitiés du bassin furent maintenues au contact par une sangle circulaire, et le blessé gardé au lit pendant six semaines. La guérison était alors complète; le bassin avait repris sa forme normale, tout raccourcissement avait disparu; la marche se faisait librement et sans douleur.

Cet heureux résultat prouve que, même au bout d'un mois, l'extension continue, bien installée, combinée à une contre-extension suffisante, et prolongée assez longtemps, peut être suivie d'une réduction progressive et finalement complète, dont le maintien pourra exiger, comme complément, la réunion pubienne. Quant aux essais de réduction forcée sous chloroforme, ils sont alors tout à fait contre-indiqués; et, du reste, si l'extension ne donne rien, ou qu'il s'agisse d'un accident réellement ancien, le raccourcissement et la boiterie consécutive sont d'ordinaire, semble-t-il, faciles à compenser par une chaussure appropriée, et les désordres persistants sont, en somme, peu marqués. Aussi peut-on dire que les luxations du bassin, non compliquées, sont d'un pronostic relativement favorable.

Les complications sont, là encore, le gros point noir; mais elles paraissent beaucoup plus rares que dans les fractures : elles peuvent porter sur l'urèthre ou la vessie, le nerf sciatique, les parties molles; il y aurait lieu de signaler encore les vastes hématomes rétro-péritonéaux, qui, parfois, créent des réactions péritonéales inquiétantes.

Si rien de tout cela n'existe, on est, en général, surpris de l'apparence toute bénigne et toute simple que revêt le traumatisme, et, si l'on se borne à un examen local superficiel, on conclut aisément à une contusion, d'autant plus que la claudication et le raccourcissement peuvent être réduits à fort peu de chose; mais, le plus souvent, la douleur, qui a été très violente, au moment du traumatisme, localisée à l'aine, au sacrum, et propagée au membre inférieur, ne s'atténue qu'imparfaitement, et se réveille lors des essais de marche, qui, d'ailleurs, ne se fait plus qu'avec difficulté et grâce à certaines attitudes du tronc. La claudication s'explique par le raccourcissement, dont il convient de préciser le siège et la cause par les mensurations plus haut indiquées; on trouve, en général, dans la région pubienne, un hématome, qui peut gêner la palpation profonde; il en est de même, en arrière, au niveau du sacrum et de la symphyse sacro-iliaque, mais, avec quelque persistance, on réussit pourtant à constater, sous ce gonflement, l'écart interpubien, le relèvement d'un des pubis, et la saillie postérieure de la crête iliaque correspondante. Le toucher rectal ou vaginal confirme ces observations. Enfin l'on peut constater aussi une certaine mobilité, la moitié luxée du bassin se laissant abaisser, non sans douleur, par une forte traction exercée sur le membre, et se laissant aussi un peu déplacer en dehors, par traction sur la crête iliaque, le tout sans crépitation. On aurait donc, dans certains cas, des données suffisantes pour distinguer la luxation iliaque unilatérale d'avec les fractures du bassin, et surtout de la fracture du col fémoral, dans laquelle la plus simple mensuration suffit à montrer que le raccourcissement porte bien sur le membre inférieur lui-même. Lors de difficultés, c'est la radiographie, toujours nécessaire, du reste, à titre confirmateur, qui résoudra la question du diagnostic.

Que faire dans ces luxations récentes? La réponse ne peut être basée que sur un tout petit nombre de documents vécus, puisque, sur les 21 faits de luxation unilatérale qu'il a réunis, M. Finsterer n'en relève que 8 ayant une histoire clinique et, de ces 8 sujets, 2 ne se soumirent à aucun traitement spécial, et, avec un raccourcissement de 3 à 4 centimètres, reprirent assez vite leur travail, sans douleur; un autre était porteur d'une luxation de deux mois et demi, et l'on se contenta de lui faire porter un soulier à semelle épaisse. Sur les 5 derniers, on chercha à réduire : 3 fois, l'on pratiqua la réduction immédiate sous le chloroforme ou l'éther; elle s'accusa, dans un cas, par un gros craquement; elle fut suivie de l'enveloppement du bassin dans une serviette bien serrée et du rapprochement des membres inférieurs, chez le blessé de M. Niehans, la guérison demanda deux mois et demi, la moitié luxée du bassin resta surélevée de 1 centimètre, mais les fonctions se rétablirent complètement, et, six mois après, un dur travail était redevenu possible; un grand appareil plâtré fut d'abord appliqué, pendant quatorze jours, chez le blessé de M. Grimbach, puis on lui substitua une extension continue, pendant quatre semaines, la guérison morphologique et fonctionnelle fut complète; on ne possède aucun détail pour le cas de M. Hallowell, on sait seulement qu'il s'agissait d'une femme enceinte, que l'accouchement eut lieu cinq jours après l'accident, et qu'elle guérit sans claudication. A ces 3 réductions d'emblée sous anesthésie correspondent 2 autres faits, où l'on se contenta d'installer immédiatement l'extension continue; elle ne fut maintenue que douze jours chez l'un des blessés de M. Grimbach et remplacée par un appareil plâtré : le résultat fut défectueux, l'os iliaque resta surélevé de 2 centim. 1/2 et la boiterie persista; dans le cas de M. Lindenstein, elle fut maintenue trois semaines en forte adduction, puis les deux jambes furent fixées en attitude de croisement, et le massage commencé : le sujet se levait au bout d'un mois; l'ascension de l'os iliaque était notablement réduite, il n'y avait plus de claudication. On peut conclure, avec M. Finsterer et en rappelant sa propre observation, que, dans ces luxations iliaques unilatérales, qu'elles soient récentes ou datent déjà de quelques semaines, une thérapeutique active est de mise et peut rendre de précieux services. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 1-3.) — L.

Des résultats immédiats ou éloignés du traitement chirurgical des myomes, par M. J. Cemach.

Si les résultats immédiats que donnent les interventions pour myomes sont généralement des plus satisfaisants, les résultats éloignés donnent parfois lieu à quelques ennuis; aussi discute-t-on volontiers sur les meilleurs moyens d'éviter ces inconvénients. Il nous semble donc utile de verser aux débats l'étude faite par M. Cemach sur une série de 150 cas

opérés dans le service gynécologique de M. le professeur Döderlein (de Munich).

De 83 patientes qui purent être suivies et qui avaient été traitées par une hystérectomie totale les résultats immédiats furent très satisfaisants sous le rapport des principaux phénomènes ayant indiqué l'intervention opératoire; les troubles vésicaux notamment disparurent chez les patientes qui en étaient antérieurement atteintes. A l'heure actuelle 75 de ces opérées (90.3 %) se déclarent exemptes de toute incommodité. Relativement à la capacité de travail, le pourcentage est moins favorable : 43 patientes seulement se déclarent capables de travailler comme par le passé (51.8 %). Il convient pourtant d'observer que nombre de ces diminutions de la capacité de travail ne sont pas à mettre au compte de l'intervention : quelques-unes, par exemple, tiennent au gonflement des jambes, lequel peut dépendre d'une affection cardiaque ou rénale; il est pourtant possible que ce symptôme provienne de thromboses post-opératoires plus ou moins latentes et, dans ce cas, l'opération se retrouve en cause. Dans 28 cas on pouvait accuser directement l'intervention : 5 patientes se plaignaient d'une asthénie qu'elles ne ressentaient pas avant leur opération et qui tenait peut-être à la ménopause opératoire; les 23 autres accusaient des symptômes en relation évidente avec ce dernier phénomène (27.7 %). Cette proportion est beaucoup plus élevée que celles qui ont été jusqu'ici mentionnées, ce qui peut provenir de ce que les opérées de M. Döderlein étaient des citadines, beaucoup plus attentives à s'observer que des campagnardes.

Sur 38 femmes ayant subi des interventions conservatrices (myomectomies), 27 donnèrent de leurs nouvelles : 70.4 % étaient satisfaites; parmi les non satisfaites, 4 avaient encore des ménorrhagies et 6 avaient une récidive myomateuse; notons que 3 patientes seulement devinrent enceintes; elles eurent 7 grossesses au total. En comparant les résultats de l'hystérectomie totale et de la supravaginale, M. Cemach trouve que la première donne 90.3 % de patientes satisfaisantes et la seconde 90 %; au point de vue de la capacité de travail, la première fournit 56.6 % et la seconde 43.3 % de femmes capables de travailler. A ces deux derniers points de vue, l'hystérectomie totale possède donc une supériorité qui n'est pas à dédaigner; aussi, M. Cemach estime-t-il avec M. Döderlein qu'elle mérite la préférence, car elle évite les récidives myomateuses cervicales et la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical. A l'heure actuelle, du reste, les résultats primitifs de la totale seraient devenus meilleurs que ceux de la supravaginale : d'après les statistiques les plus récentes, la première aurait une mortalité de 5.2 %, alors que celle de la seconde atteindrait 8 %.

Quant aux symptômes de l'âge critique post-opératoire, il est à noter que 17.1 % des opérées en offraient déjà avant l'intervention; chose curieuse, 2 d'entre elles en furent débarrassées par la castration. Au point de vue de la fréquence de ces troubles suivant les méthodes opératoires, M. Cemach trouve pour les opérées de M. Döderlein les proportions suivantes : l'hystérectomie totale donne chez 70.4 % des symptômes de ménopause artificielle (chez 40.8 % des opérées ils furent très fortement ou fortement marqués); l'hystérectomie avec conservation d'ovaire ou de tissu ovarien en donna chez 69.2 % (chez 51.4 % ils furent marqués ou très marqués); les opérations conservatrices (conservation de l'utérus et des ovaires, par myomectomies) en donnèrent chez 44.6 % (chez 14.9 % ils furent simplement marqués). L'âge des opérées ne parut exercer aucune influence appréciable. Ces chiffres tendent donc à prouver, ce qui du reste a déjà été soutenu (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 318), que la conservation du tissu ovarien n'a que peu d'action sur la présence ou l'absence des symptômes de ménopause opératoire. On voit de plus que la gravité des symptômes est plus marquée chez les patientes ayant conservé un reste d'ovaire. Ces observations tendent donc à faire penser, comme le veut M. Henkel (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 324), que l'utérus posséderait une sécrétion interne. Il est curieux de noter que les symptômes de ménopause opératoire se manifestent même chez les femmes opérées d'une façon conservatrice; bien plus, tout le bénéfice que 2 patientes tirèrent de la conservation de leurs ovaires fut de souffrir cruellement au moment de leurs époques; dans 25 % des cas pourtant, le respect des ovaires paraît reculer l'apparition des symptômes de la ménopause; celle-ci ne se manifeste alors que plus ou moins longtemps après l'intervention.

Quant aux symptômes de la ménopause artificielle, ils sont surtout d'ordre nerveux et vasomoteur; les phénomènes trophiques, tels que l'accumulation de graisse, sont rares (dans 6.3 % des cas); l'embonpoint n'est pas du reste un symptôme exclusif de la castration, car les faits où il apparut se répartirent moitié par moitié entre les cas traités radicalement et ceux traités avec un certain conservatisme; une patiente soumise à une opération conservatrice vraie augmenta même de quinze kilogrammes en un an et demi. Quelles que soient les théories qu'on édifie sur les relations des ovaires avec les phénomènes de ménopause artificielle, il semble désormais certain qu'on ne doit pas craindre d'enlever intégralement les organes génitaux internes, car les ovaires, laissés avec les meilleures intentions du monde, peuvent se scléroser, se cystiser, causer des douleurs, sans parler de leur dégénérescence maligne possible.

Si les opérations partiellement conservatrices paraissent devoir être abandonnées, on peut être tenté de plaider en faveur des opérations franchement conservatrices (myomectomies), mais on a vu plus haut que ces sortes d'intervention furent 5 fois suivies de récidive et les publications de ces derniers temps montrent ce résultat dans 14 % des cas en moyenne; la patiente est de plus exposée au retour des hémorrhagies. Quant aux capacités fonctionnelles, elles restent bien faibles, puisque les myomateuses sont *ipso facto* prédisposées à la stérilité; on tiendra pourtant compte de ce point de vue chez une femme jeune. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 3.) — R. DE B.

Sur les hémorrhagies utérines d'origine syphilitique, par M. J. von Jaworski.

On sait qu'un des traits caractéristiques de l'angiosclérose syphilitique consiste dans ce fait que le processus morbide peut rester strictement limité à certains départements vasculaires, comme on en voit un exemple dans l'artérite cérébrale. C'est une localisation de ce genre que l'on peut observer du côté des vaisseaux utérins, sans qu'il existe des altérations analogues dans les trompes ni dans les ovaires. A côté de la sclérose vasculaire, on constate, en pareille occurrence, une induration hypertrophique du tissu utérin lui-même, et ces deux phénomènes déterminent des hémorrhagies fréquentes, abondantes et rebelles, notamment aux époques menstruelles, et, d'une manière générale, à l'occasion de toute hyperémie de la matrice. Il y a quelques années, M. Mouratov attirait l'attention sur ces métrorrhagies rebelles d'origine syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 89) et, plus récemment, M. Porosz en relata un exemple typique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 415). De son côté, M. von Jaworski a eu l'occasion, au cours de ces six dernières années, d'observer, chez 8 femmes, des hémorrhagies se reproduisant à des intervalles irréguliers, et qui résistèrent non seulement à l'usage interne des moyens hémostatiques, à l'application locale de toute sorte d'astringents, à la cautérisation de la muqueuse utérine et à l'électrothérapie, mais encore au curettage. Ces accidents se laissèrent, par contre, rapidement influencer par le traitement spécifique.

L'auteur montre que les phénomènes susceptibles de faire soupçonner l'existence d'une syphilis tertiaire tardive de l'utérus sont, en somme, très peu caractéristiques. La manifestation la plus fréquente est constituée précisément par les hémorrhagies utérines dont il vient d'être question. Un autre symptôme non moins rebelle est un écoulement muco-purulent, à odeur fétide. Jointes à cet écoulement, les métrorrhagies amènent constamment une anémie très accusée, parfois même une sorte de cachexie. La matrice est, le plus souvent, augmentée de volume, rarement atrophiée; elle a perdu l'élasticité naturelle de son tissu et présente une dureté plus ou moins accentuée.

Un phénomène qui a une grande importance au point de vue du diagnostic différentiel, c'est l'avortement habituel, une série de fausses couches survenant, dans la plupart des cas, à la même période de la grossesse. En ce qui concerne ce diagnostic différentiel, il est bon de savoir que les formes ulcéreuses de syphilis tardive de la matrice risquent fort d'être confondues avec le cancer. Pour sa part, M. von Jaworski serait porté à croire qu'une bonne partie des « cancers du col utérin » guéris par des injections d'iode dans la cavité de la matrice ou par l'usage interne de l'iodure de potassium n'étaient, en réalité, que des lésions syphilitiques tardives. D'autre part, des gommes, diffuses ou circonscrites, lorsqu'elles siègent dans l'épaisseur même de la paroi utérine, peuvent être confondues avec des fibromes. Il convient également de faire le diagnostic différentiel d'avec la métrite parenchymateuse, ainsi que d'avec les états de subinvolution de l'utérus. Mais le point le plus important pour le diagnostic, c'est d'établir une anamnèse aussi exacte que possible. Le pronostic peut être considéré comme favorable en cas d'un traitement spécifique approprié. Toutefois, dans les formes très avancées, la question de l'extirpation de l'utérus peut se poser. (*Wien. klin. Wochensch.*, 20 juillet 1911.) — L. CH.

Prolapsus et rétroversion, par M. L. Heidenhain.

D'après MM. Halban et Tandler (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 413), les prolapsus génitaux s'accompagnent presque toujours de rétrodéviation, condition dans laquelle ces auteurs voient un facteur presque essentiel du prolapsus génital, car la poussée abdominale chasserait ainsi plus directement l'utérus dans la direction de l'hiatus génital (fente pubo-périnéale). Cette conception prévaut du reste depuis assez longtemps parmi les opérateurs; aussi a-t-on généralement l'habitude d'associer une antéfixation utérine d'un genre ou d'un autre à la réfection du périnée. En passant la revue de ses anciennes opérées, M. Heidenhain a pourtant constaté ceci : sur 38 opérations pour prolapsus exécutées avec réfection du périnée et suture des releveurs, mais sans toucher au col utérin par des amputations ou au corps de la matrice par des antéfixations, il n'eut que 2 récidives, proportion qui n'a certainement rien d'exagéré. De plus, l'examen génital de ses patientes guéries montra qu'elles avaient presque toutes des utérus en antéversion, bien qu'on n'eût rien fait pour les redresser. Cette constatation l'amène à penser que la cystocèle est le principal agent de descente de l'utérus et que la rétrodéviation ne joue qu'un rôle secondaire ou nul. Voici comment M. Heidenhain conçoit à son tour la genèse du prolapsus :

La plupart des théories des prolapsus considèrent l'utérus et la vessie comme des organes indépendants, subissant chacun pour son compte la pression abdominale. Cette conception n'est pas anatomique, car les deux organes sont assez intimement unis au niveau du col utérin. D'autre part, le plancher pelvien peut être plus ou moins assimilé à une surface horizontale dans laquelle seraient fichés les différents organes (vessie, utérus, rectum). C'est la coupe de ces organes au niveau du plancher pelvien qui supporte l'effort de la pression abdominale. Enfin, les parties proéminentes de ces organes à l'intérieur de la cavité abdominale flottent en quelque sorte dans un milieu homogène qui répartit la pression abdominale sur toutes leurs faces; ces faces étant symétriques, il s'ensuit qu'il n'y a guère que

les pressions sur le fond qui soient effectives; ces pressions sont transmises aux surfaces de coupe qui, en fin de compte, subissent une charge proportionnée à leur surface. Or, il n'est pas à nier que la coupe de la vessie au niveau du plancher, c'est-à-dire la surface par laquelle elle prend appui sur lui, est de beaucoup supérieure à celle de l'utérus. Et, par suite, ce dernier subit une pression abdominale bien moindre.

Anatomistes et cliniciens ne s'entendent guère sur les forces qui s'opposent à la descente des organes pelviens. Nous ignorons, par exemple, si l'élongation des ligaments ou l'écartement des aponévroses et des muscles sont des phénomènes primitifs ou secondaires; la meilleure preuve en est que, sur ce sujet, la discussion se répète constamment, les uns en tenant pour les éléments du plancher pelvien, les autres pour les ligaments. Nous ne connaissons guère mieux l'influence exacte que la grossesse exerce sur le pelvis. Mais par des coupes congelées pratiquées au début du travail il est facile de se rendre compte que la vessie se trouve refoulée au-dessous de la tête fœtale. Pareille situation ne peut que créer de fâcheuses conditions pour l'avenir de la statique vésicale; si donc la vessie vient un jour à descendre elle entraînera l'utérus, puisque les deux organes sont plus ou moins solidaires l'un de l'autre. Par suite, il importe peu que l'utérus soit en anté ou en rétrodéviation, puisque, dans les deux cas, la section de sa coupe au niveau du plancher pelvien est la même.

D'autre part, l'observation clinique montre que, chez les multipares, sous l'influence de l'effort, on observe communément la saillie de la paroi vaginale antérieure entre les petites lèvres. Cette saillie tient au refoulement de la vessie. Il semble donc légitime de penser qu'elle est la première à descendre et ce fait d'observation confirme les raisonnements précédents. Toutefois, la pression abdominale ne paraît pas se transmettre partout avec une égale intensité; le point qui subit la poussée la plus forte semble se trouver au niveau du pli vésico-utérin; c'est pour cette raison que le vagin descend en s'étirant et en se déroulant, pendant que les parties antérieures de la vessie conservent partiellement leur place. Pour ce qui est des rétrodéviations, elles tiennent à des causes secondaires, par exemple, au décubitus. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'hémostase dans les opérations pour tumeurs cérébrales; de l'emploi d'agrafes d'argent pour obturer les vaisseaux inaccessibles à la ligature, par M. HARVEY CUSHING.

L'hémostase est souvent difficile dans les opérations portant sur l'encéphale; elle n'en a pas moins une grande importance, car il faut à tout prix diminuer le shock opératoire; il n'est donc pas sans utilité de signaler la série des moyens employés par M. Cushing pour arriver à cette fin.

En ce qui concerne l'hémostase du lambeau cutané, le mieux est l'application d'un lien formant tourniquet tout autour de la base du crâne; ce moyen suffit pour la lèvre convexe du lambeau, même s'il existe de la stase chronique ayant développé de larges communications entre les vaisseaux intra et extra-crâniens. Mais, dans ce cas, il est insuffisant pour la lèvre concave de l'incision; on y remédie par l'emploi de pinces; toutefois, leur application sera des plus ménagères, afin d'éviter la nécrose des tissus; cette nécrose en effet empêcherait ou retarderait la réunion *per priman* et l'on serait dans l'impossibilité de recourir rapidement au second temps de l'opération, si cette dernière en comportait. Dans ce même but de rapide réunion M. Cushing fait sa suture à points séparés intradermiques avec de la soie noire; cette suture est hémostatique, adapte bien les lèvres de la plaie et évite les points bourgeonnants qui suppurent. On les enlève au bout de trente-six ou quarante-huit heures et, dès le quatrième ou le cinquième jour, la ligne d'incision est à peine visible.

L'anesthésie n'est pas non plus sans importance au point de vue du contrôle des hémorrhagies, car un anesthésique mal supporté augmente la stase et par suite la perte de sang; il ne faut donc pas craindre de remettre une intervention à une séance ultérieure où l'on court la chance de voir l'anesthésique mieux supporté. Pour l'hémostase du diploé, lors du relèvement du volet osseux, la cire de Horsley est un excellent hémostatique. Ce n'en est pas moins un temps critique, vu que les veines émissaires sont parfois très développées. Pour diminuer l'hémorrhagie résultant de cette dernière cause, on décolle rapidement avec une spatule les méninges entre deux trous de trépanation; ce décollement déchire les veines émissaires, mais la pression encéphalique applique leurs orifices contre la paroi osseuse et fait leur hémostase du temps qu'on achève de tracer le contour du volet osseux. En tout cas, si cette taille du volet osseux est trop hémorrhagipare, si la pression sanguine baisse, ce dont l'anesthésiste s'aperçoit mieux que l'opérateur, il faut s'arrêter de nouveau; car il est évident qu'à vouloir compléter l'opération — ce qui coûtera bien une fois le temps ou le sang déjà dépensés — on s'expose à doubler l'abondance de l'hémorrhagie déjà produite.

Arrivé sur la dure-mère ou l'encéphale, on peut arrêter les hémorrhagies par de menus tampons de gaze, retenus par un fil de soie noire pour les reconnaître aisément, ou des tampons de coton stérilisé sec ou imbibé de solution physiologique à la température de 38° à 40°; ces derniers sont excellents pour laver les surfaces méningées, les recouvrir ou les hémostasier, suivant qu'on les emploie humides ou exprimés. Mais, comme l'ablation des tampons peut renouveler l'hémorrhagie, M. Cushing place souvent sur les points saignants de petits fragments de tissu et surtout de muscle (provenant du temporal); ces fragments adhèrent, sont hémostatiques et peuvent être abandonnés *in situ*. Il est possible que tous les tissus vivants aient la même propriété, car un fragment de dure-mère rendit un jour les mêmes services; en tout cas, les caillots en voie d'organisation la possèdent également; aussi, dans les opérations en deux temps, l'auteur recueille maintenant soigneusement les caillots qu'il trouve dans les trous de trépanation, afin de s'en servir ensuite comme d'autant de tampons.

Si le cerveau paraît très tendu, l'incision large de la dure-mère expose à une décompression trop brusque ou à une paralysie par hernie cérébrale volumineuse et il est encore bon de s'arrêter, à moins que la tumeur ne soit immédiatement sous-jacente; si l'on est contraint de temporiser, on peut décomprimer l'encéphale en pratiquant un petit trou à la dure-mère dans une région indifférente, par exemple, sous le muscle temporal et en trépanant l'os à ce niveau (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 405). Quant à l'ablation de la tumeur, elle doit être des plus patientes; dès qu'une zone saigne, on y laisse des tampons pour n'y revenir qu'après arrêt de l'hémorrhagie. L'attaque de la tumeur sera préparée en refoulant les vaisseaux arachnoïdiens; ils sont facilement déplaçables et il faut éviter de lier les plus considérables, ce qui peut engendrer du ramollissement. Au cours de ces manœuvres et surtout au cours du décollement de la tumeur, on peut rencontrer des vaisseaux qu'il n'est pas permis de saisir avec des clamps, soit qu'ils se trouvent en plein tissu cérébral, soit qu'ils ne puissent être liés en raison de leur profondeur. C'est alors qu'on peut se servir d'agrafes.

Les agrafes se préparent de la façon suivante : un fil d'argent est méthodiquement enroulé autour d'une règle métallique portant quelques stries et une cannelure longitudinale. Après l'avoir enroulé, on le frappe à plusieurs reprises, afin d'imprimer les stries sur sa face profonde; les agrafes seront ainsi moins sujettes à glisser. Le fil est ensuite coupé tout le long de la cannelure; il en résulte autant d'agrafes en U qu'il existait de tours de spire. Pour réaliser une ligature métallique, il suffit de les appliquer sur l'extrémité d'un vaisseau; toutefois, leur bonne application demande quelque exercice. Rien n'empêche de s'en servir en chirurgie générale, ainsi que l'ont fait du reste quelques chirurgiens.

Le vide laissé par la tumeur est en grande partie comblé par le cerveau; la cavité qui persiste est tamponnée avec du coton jusqu'à ce que les parois cessent de suinter; puis on la remplit avec de la solution physiologique et l'on referme le crâne sans drainer. (*Ann. of Surgery*, juillet 1911.) — R. DE B.

Un signe permettant d'apprécier l'état de la pression sanguine, par M. MELVILLE BLACK.

En exerçant une pression sur le globe oculaire avec le doigt placé à l'angle externe de l'œil, au niveau de la jonction des paupières, on détermine une augmentation de la pression intra-oculaire. Cette manœuvre a pour effet de vider les veines de la rétine, d'empêcher l'afflux de sang dans les artères rétiniennes et de produire un pouls veineux. Si, pendant que l'on exerce la pression, on a soin de surveiller la circulation rétinienne, on voit, lorsqu'il s'agit d'un enfant, se manifester tout d'abord les pulsations des veines; puis, les artères diminuent de volume, en même temps que les veines se vident presque complètement. Chez les sujets âgés, dont les parois vasculaires offrent plus de résistance, la manœuvre en question ne produit guère d'effets apparents. Toutefois, chez quelques vieillards, on voit, quand on exerce une pression énergique sur le globe de l'œil, se produire le pouls veineux, accompagné d'une blancheur notable des vaisseaux de la rétine. Ce sont là des exceptions et, d'une manière générale, l'épreuve dont il s'agit sera de peu de valeur chez les sujets d'un âge avancé. Mais il en est tout autrement chez des individus jeunes ou d'âge moyen : si, en examinant le fond de l'œil d'un malade d'une trentaine d'années, on exerce une pression sur le globe oculaire et que l'on ne parvienne à obtenir ni pouls veineux, ni blancheur des vaisseaux rétiniens, il y a lieu de soupçonner l'existence d'une hypertension sanguine, et presque toujours ce soupçon se trouve confirmé par le sphygmomanomètre.

Dans les cas de dilatation cardiaque avec hypotension très marquée, la compression du globe de l'œil vide les artères de la rétine, mais ne produit que peu d'effet sur les veines. Dans l'artériosclérose avancée, quel que soit d'ailleurs l'âge du sujet et l'état de la pression sanguine, l'épreuve ne détermine que peu ou point de blancheur des vaisseaux rétiniens et donne aussi difficilement lieu au pouls veineux.

Depuis quatre ans que M. Black a eu son attention attirée sur ces faits, il a pu, quand il adressait ses malades à un confrère en vue d'un examen de la pression artérielle d'après les procédés usuels, prédire presque constamment les résultats de cet examen, en se basant exclusivement sur les données ophtalmoscopiques dont il vient d'être question. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 juillet 1911.) — L. CH.

Le bassin en entonnoir, par M. J. WHITRIDGE WILLIAMS.

Il nous semble utile de résumer l'étude consacrée par M. Williams aux bassins en entonnoir, généralement un peu négligés en faveur des bassins dont le rétrécissement occupe le détroit supérieur; elle est basée sur 2,215 examens cliniques de sujets normaux ou pathologiques.

Le bassin en entonnoir présente deux formes principales : la forme typique dans laquelle le détroit inférieur seul est rétréci et le bassin en entonnoir généralement rétréci qui doit son apparence à la superposition des altérations rachitiques usuelles. Pour la première forme le facteur étiologique le plus important est l' « assimilation » de la cinquième lombaire,

d'où la constitution d'un sacrum à 6 au lieu de 5 pièces (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 400); le résultat en est que, dans les articulations sacro-iliaques, il se produit une rotation exagérée ayant pour effet d'abaisser les parties antérieures du bassin, d'où le rétrécissement du détroit inférieur. La forme typique se rencontre dans 6.1 % des accouchements; aux Etats-Unis elle est à peu près aussi commune chez les négresses que chez les blanches; la forme avec rétrécissement généralisé se rencontre dans 0.9 % des cas chez les blanches, dans 4.88 % des cas chez les négresses. La plus grande fréquence des rétrécissements rachitiques en entonnoir chez les dernières tient simplement aux conditions sociales plus misérables dans lesquelles elles vivent et qui les rendent plus sujettes au rachitisme. Quant à l'entonnoir typique, qui est l'effet d'une malformation, on comprend à la rigueur qu'il se rencontre également dans les deux races.

Heureusement pour les parturientes, la forme en entonnoir typique est ordinairement peu accusée; pathologiquement et pratiquement parlant, il n'en est question que quand le diamètre bisischiatique tombe au-dessous de 8 centimètres. Le pelvis en entonnoir favorise grandement les déchirures du périnée et surtout leur étendue. La mortalité fœtale globale est 6.6 %, mais, si on l'expurge, en ne gardant que les cas réellement imputables au pelvis infundibuliforme, on ne trouve plus que 1.5 %, ce qui n'est pas excessif. Les femmes noires ayant en moyenne des enfants moins volumineux que les blanches, les interventions furent moins souvent nécessaires avec elles. De même que pour tous les rétrécissements, le pronostic ne dépend pas exclusivement des dimensions métriques pelviennes.

Au point de vue clinique, on apprend avec le temps à pouvoir distinguer l'impression que donnent les arcades pubiennes et les classer en normales, étroites ou très étroites. Dans ces deux derniers cas il faut mesurer et, si l'on trouve moins de 8 centimètres entre les deux ischions, c'est l'annonce d'une dystocie possible. Si le diamètre transverse est quelque peu inférieur à 8 centimètres, il faut que le diamètre sagittal postérieur, c'est-à-dire la distance séparant la pointe du sacrum du milieu du diamètre bisischiatique, compense dans une certaine mesure ce rétrécissement transversal. Ce diamètre sagittal postérieur peut du reste s'agrandir : quand on fléchit les jambes de façon à ramener les genoux jusqu'au contact des épaules, le diamètre transverse ne varie pas ou varie peu, mais le diamètre antéro-postérieur est assez notablement augmenté; cette augmentation porte essentiellement sur le diamètre sagittal postérieur qui s'agrandit en moyenne de 1 centimètre 75; le sagittal antérieur (distance du pubis au milieu du diamètre bisischiatique) s'agrandit aussi légèrement (de 0 centim. 75 en moyenne). L'agrandissement est dû à la rotation des articulations sacro-iliaques, rotation qui est inverse de celle qui a produit la déformation. L'attitude plus haut signalée étant fort incommode chez une parturiente non endormie, on peut lui substituer avec le même effet une position de Sims un peu exagérée.

Le traitement de choix du bassin en entonnoir est la pubiotomie, laquelle augmente le diamètre transverse; dans 3 cas de bassin en entonnoir, M. Williams obtint ainsi des augmentations permanentes variant de 1 à 3 centimètres; si donc l'entonnoir n'est pas trop prononcé, la pubiotomie permet d'obtenir des bassins capables de fonctionner ultérieurement d'une façon normale. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1911.) — R. DE B.

Recherches sur les corps en croissant dans la tierce maligne, par M. D. Thomson.

Les corps en croissant se produisent aux dépens des spores asexuées (mérozoïtes) du *Plasmodium falciparum;* ils sont le résultat d'une réaction d'immunité. Ils se produisent quelque part dans les organes internes et apparaissent un beau jour dans le sang périphérique. Ils se développent en l'espace d'environ dix jours. En général, ils ne vivent guère plus de quelques jours dans le sang périphérique. Ils peuvent y exister pendant plusieurs semaines, mais parce qu'ils sont sans cesse remplacés par des croissants de nouvelle formation. La quinine est sans action sur les corps en croissant, mais elle détruit les mérozoïtes d'où ils dérivent; elle réduit par là leur nombre. A petite dose cependant, elle augmente, au contraire, ce nombre en favorisant la réaction d'immunité et, par conséquent, la transformation des mérozoïtes en corps en croissant. Le bleu de méthylène, par contre, à la dose de 0 gr. 72 centigr., aurait une action destructive sur eux et en réduirait le nombre. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

Epreuve de la vitalité de l'intestin étranglé, par M. S. C. Plummer.

Dans les opérations de hernie étranglée on est souvent fort embarrassé de savoir ce qu'il faut attendre de l'anse étranglée : la gangrène ou la restauration de sa vitalité. Comme la décision est grosse de conséquences, nous signalons le procédé utilisé par M. Plummer et qui consiste tout simplement à réduire provisoirement l'anse intestinale, tout en la maintenant, afin de pouvoir la ramener au dehors. Après avoir laissé cette anse pendant quelques minutes dans le ventre, on la retire et on l'inspecte; si elle est capable de vitalité, on est frappé du changement survenu : le gonflement a disparu, la couleur est normale, le sillon d'étranglement est à peine visible; il ne reste qu'une petite zone de stase veineuse longue ou large de quelques millimètres.

A l'emploi de cette méthode il y a quelques contre-indications : si, par exemple, la gangrène paraît avancée au point de pouvoir créer une perforation en plein ventre ou si le sac est infecté, on éviterait de réduire, même provisoirement. Par contre, la méthode est surtout avantageuse dans le cas où le mésentère, très tendu, ne permet pas à la circulation de se rétablir hors du ventre; en pareille circonstance, on a beau appliquer des compresses chaudes, suivant une pratique usuellement conseillée, l'anse intestinale conserve une apparence suspecte; on pourrait être ainsi conduit à une résection des plus inutiles. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De la valeur du signe de Babinski pour le diagnostic différentiel de l'hématome de la dure-mère et de la tumeur du cerveau, par M. J. Van der Kolk.

Le fait relaté dans le présent travail est un exemple de la valeur du signe de Babinski, au point de vue du diagnostic différentiel des affections cérébrales.

Un homme de cinquante-sept ans fut admis pour mélancolie dans l'asile que dirige M. Van der Kolk. Le patient était soporeux, réagissait à peine aux questions, urinait sous lui, se refusait à manger; toutefois, les jours suivants, cet état s'améliora légèrement. Par contre, on ne tarda pas à s'apercevoir que cet homme souffrait dans la partie gauche du crâne et qu'il existait une paralysie spasmodique de la moitié droite du corps. Les réflexes plantaires ou périostiques étaient augmentés des deux côtés, mais surtout à droite et de préférence au niveau du bras; des deux côtés, mais davantage à droite, on provoquait facilement du clonus fémoral; le clonus du pied ne s'observait que du côté paralysé. Le signe de Babinski n'existait d'abord qu'à droite; plus tard, il apparut à gauche, mais avec moins d'intensité. Quant au symptôme d'Oppenheim, il ne s'observait que du côté sain. Les phénomènes paralytiques atteignaient surtout le bras droit, mais n'en existaient pas moins à la face ou aux membres inférieurs du même côté. Relativement à la sensibilité ou aux réflexes cutanés, on ne constatait rien d'anormal; les réflexes abdominaux notamment étaient bien conservés. Du côté de l'appareil extérieur du sens de la vision on ne notait non plus rien d'anormal, mais on ne put examiner la fonction ou le fond de l'œil, en raison de l'état soporeux du patient. La percussion du crâne était douloureuse à gauche; à l'auscultation, les sons crâniens fournis par ce côté semblaient plus brefs et plus clairs qu'à droite. Il existait enfin des symptômes d'artériosclérose.

Entre temps, on apprenait que le patient était un fieffé buveur, qui absorbait jusqu'à vingt ou trente petits verres par jour. Sa maladie remontait à quatre ou cinq mois. A cette époque, il éprouvait des vertiges, des céphalées, un commencement de gêne de la parole, des tendances soporeuses; tous ces symptômes s'étaient établis et aggravés progressivement; un médecin qui l'avait alors examiné n'avait pas constaté de stase papillaire, et les phénomènes apoplectiques avaient toujours fait défaut. Bien que le symptôme de Babinski fût présent, l'évolution de la maladie, l'alcoolisme, la présence des réflexes abdominaux et les résultats de l'auscultation firent penser à M. Van der Kolk qu'il s'agissait d'un hématome de la dure-mère. Aussi, comme le malade présentait bientôt après des symptômes d'irritation de l'écorce cérébrale, une trépanation parut indiquée, d'autant plus qu'on n'était pas absolument sûr de l'absence de tout trauma antérieur.

Un grand lambeau ostéocutané fut donc taillé sous anesthésie locale dans la moitié gauche du crâne; après l'avoir rabattu, on ne trouva pas trace d'hématome, et, excepté la faiblesse des battements encéphaliques, tout parut normal; le lambeau fut donc rabattu. Cette intervention parut diminuer quelque peu la torpeur du patient, mais, quatre heures après l'opération, il se cyanosa subitement et succomba. A l'autopsie, en sectionnant l'hémisphère gauche du cerveau, on vit s'écouler une masse légèrement teintée de sang provenant d'une cavité située dans le lobe occipital; cette cavité l'occupait presque entièrement; les parois semblaient avoir subi une infiltration néoplasique, ce que confirma le microscope, en montrant qu'il s'agissait d'un gliome en voie de nécrose.

Le fait précédent, et dans lequel on pouvait penser si naturellement à des lésions corticales, prouve que le signe de Babinski est bien lié aux altérations profondes de l'encéphale (compression des voies pyramidales) et telles que ramollissement, tumeur ou hémorrhagies. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 5 août 1911.) — R. DE B.

Méthode nouvelle pour déterminer la pression sanguine chez l'homme et l'influence que la paroi artérielle exerce sur ladite pression, par M. D. de Vries Reilingh.

Les procédés usuels destinés à déterminer la pression sanguine ne tiennent pas compte de l'influence que la résistance des parois artérielles exerce sur elle. La méthode suivante, imaginée par M. de Vries Reilingh et dont nous indiquons les principes essentiels, permet de déterminer la valeur de ce facteur.

L'avant-bras est enfermé dans un pléthysmographe de Mosso à air ou tout autre pléthysmographe. De l'extrémité antérieure de l'appareil sort un tube aboutissant à un tambour de Marey dont le levier enregistre les pressions sur un cylindre à graphiques. Ce tube est pourvu d'une soupape qu'on peut ouvrir ou fermer à volonté. Au niveau du bras on applique ensuite un manchon annulaire et compresseur à air, tel, par exemple, que celui de Riva-Rocci. Ce manchon est muni d'un tube communiquant à la fois avec un robinet pour laisser échapper l'air à volonté, une poire à air et un tube manométrique. On procède alors comme il suit : dans l'intérieur du manchon annulaire on comprime rapidement l'air avec la poire, de façon à dépasser la pression artérielle. Artères et veines sont presque simultanément oblitérées et l'avant-bras ne devient pas le siège d'une stase marquée. Il s'en produit cependant toujours un peu et le membre

augmente légèrement de volume, d'où la compression de l'air du pléthysmographe; on fait disparaître cette condition en ouvrant un instant la soupape susmentionnée. Dans le manchon annulaire règne donc une pression supérieure à celle des artères, tandis que dans le pléthysmographe la pression est simplement atmosphérique. Tant que la pression du manchon demeure supérieure à la pression artérielle, il ne se produit rien du côté de l'avant-bras, de sorte que l'appareil enregistreur du pléthysmographe trace seulement une ligne horizontale sur le cylindre. On diminue alors de quelques millimètres de mercure la pression existant dans le manchon, ce qui permet au sang d'affluer dans l'avant-bras; l'avant-bras se gonfle, l'air contenu dans le pléthysmographe est comprimé et l'on obtient un tracé pléthysgmographique dont le niveau général est supérieur à la ligne horizontale précédemment tracée. Etant donné que les parois artérielles présentent une certaine résistance à la compression par le manchon, la pression à laquelle le pléthysmographe fournit ce tracé est la somme totalisant la pression artérielle maxima et la résistance des parois.

En diminuant encore un peu la pression dans le manchon circulaire, le sang afflue de plus en plus dans l'avant-bras et le levier du pléthysmographe s'élève. En attendant patiemment, il arrive un moment où ce levier ne s'élève plus. Dans ces conditions il y a donc égalité entre la pression du système vasculaire en amont et en aval du manchon compresseur, et dans les veines règne une pression sanguine maxima. Il est à noter que le sang est arrêté dans les veines par la pression du manchon circulaire, tant que cette pression surpasse la pression dans les veines, c'est-à-dire la pression sanguine maxima. En diminuant graduellement la pression du manchon, il arrive un moment où cette pression devient inférieure à celle du sang dans les veines, laquelle était égale à la pression sanguine maxima. Le sang s'échappe alors vers le cœur, le volume de l'avant-bras diminue et le levier du pléthysmographe s'abaisse. A ce moment règne la pression sanguine maxima seule, la résistance des parois veineuses étant négligeable. Ceci étant, la différence obtenue entre la pression totalisante précédemment obtenue et celle qui représente la pression sanguine maxima seule exprime la résistance de la paroi artérielle (pour ne plus parler de la résistance, négligeable, des parois veineuses).

Si l'on veut déterminer la pression sanguine minima, on commence par ouvrir, puis fermer la soupape du pléthysmographe, afin d'y faire régner une pression exclusivement atmosphérique; la précaution est, du reste, à prendre toutes les fois qu'on fait varier la pression dans le manchon brachial. Si dans ce dernier on arrive à faire régner une pression égale ou à peine inférieure à la pression minima du sang, augmentée de la résistance des artères, le sang peut tout de même pénétrer dans l'avant-bras durant la diastole cardiaque et, comme le membre reçoit la totalité usuelle de son sang, les pulsations fournies par le pléthysmographe atteignent leur plus grande hauteur. A ce moment donc on a dans le manchon une pression égale à la pression sanguine minima augmentée de la résistance des parois artérielles. En faisant la différence entre cette pression et le chiffre de la résistance des parois artérielles obtenue comme il a été dit plus haut, on a la pression minima. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude de l'hémorrhagie vésicale par déviation des règles, par M. F. Cuturi.

Les hémorrhagies provenant d'une déviation du flux menstruel ont, le plus souvent, pour siège le poumon et l'estomac. Les hématuries de cette nature sont assez rares pour mériter d'être signalées. M. Cuturi en relate 2 exemples.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui, depuis l'âge de douze ans et jusqu'à l'époque de son mariage, avait toujours été réglée d'une façon normale. Mariée à vingt ans, elle ne tarda pas à contracter la blennorrhagie, avec endométrite, salpingo-ovarite et paramétrite, et, depuis lors, la menstruation a cessé d'être régulière, manquant, parfois, pendant deux ou trois mois. Le 15 juin 1910, les règles faisant défaut depuis deux mois, la patiente ne fut pas peu surprise et épouvantée de constater que ses urines étaient fortement sanguinolentes. En même temps, elle remarqua un besoin presque continu d'uriner et, par moments, de la rétention par suite de l'obstruction de l'urèthre par de gros caillots sanguins. A l'examen, l'auteur constata l'existence d'une endométrite, avec légère tuméfaction des ovaires, qui étaient douloureux à la palpation. En pratiquant le cathétérisme de la vessie, il trouva la sonde obstruée par des caillots. Il procéda alors à la cystoscopie, au cours de laquelle il fut à même de se rendre compte que les parois de la base de la vessie — anatomiquement plus en rapport avec l'irrigation vasculaire des organes génitaux — étaient hyperémiées; au niveau du trigone de Lieutaud, l'injection des vaisseaux était particulièrement intense. La pâleur du reste de la muqueuse vésicale contrastait avec cette zone hyperémiée du bas-fond, où l'on voyait des veines variqueuses faire saillie sur la muqueuse. L'hémorrhagie provenait précisément de la rupture des veines qui n'avaient pu résister à l'augmentation de la pression sanguine. La cause de l'hématurie étant ainsi établie, M. Cuturi prescrivit de l'ergotine, en même temps qu'il pratiquait, dans la vessie, des instillations d'une solution de nitrate d'argent à 1 %. L'hémorrhagie cessa complètement au quatrième jour. La patiente resta, ensuite, trois mois sans avoir de règles; au bout de ce laps de temps, l'hémorrhagie vésicale se renouvela avec les mêmes caractères et la même intensité.

Le second fait concerne une femme à laquelle l'auteur donnait ses soins pour une cystite du col, consécutive à un accouchement. Pendant seize ans, cette femme avait eu une menstruation régulière. Puis, elle vit survenir, lors d'une époque menstruelle, une hématurie abondante, qui persista durant un jour, pour disparaître, ensuite, spontanément, en même temps que se produisait le flux cataménial normal.

Pour comprendre comment la vessie peut subir le contre-coup de la congestion des organes génitaux et donner lieu à une hémorrhagie vicariante toutes les fois que la menstruation se trouve troublée ou abolie, il suffit de se rappeler que les artères utérines et vésicales proviennent d'un tronc commun, l'artère hypogastrique. Il importe aussi de tenir compte que la vésicule reçoit, en outre, directement des artères utérines de nombreuses artérioles, qui forment finalement un riche réseau vasculaire, occupant toute la surface de la muqueuse vésicale et, en particulier, la région du col. Au moment de la menstruation, lorsqu'il se produit un afflux sanguin considérable dans tous les organes du petit bassin, les artères utérines augmentent de volume, et les rameaux vésicaux, qui s'anastomosent avec ces artères, ne sauraient évidemment rester étrangers à l'hyperémie de la matrice. D'autre part, les veines vésicales, particulièrement nombreuses chez la femme, présentent également des communications multiples avec l'utérus, puisque le système veineux de la paroi postérieure de la vessie se confond avec celui de la paroi antérieure du col utérin. C'est précisément par cette connexion étroite entre l'irrigation vasculaire de la vessie et de la matrice que l'on peut expliquer les troubles ressentis par les femmes, au moment des règles, du côté du réservoir urinaire (tension, pesanteur, besoin plus fréquent d'uriner). Dans certains cas, ces désordres vésicaux précèdent d'un ou deux jours l'apparition du flux menstruel et disparaissent avec la fin de l'écoulement. (*Gazz. degli Osped.*, 24 août 1911.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur l'entéropexie, par M. Giovanni Razzaboni.

Le moindre tort des adhérences séro-séreuses en général et des « pexies » intestinales en particulier est de se relâcher ou même de se résorber complètement, d'où l'échec thérapeutique de l'intervention exécutée. Bien qu'uniquement expérimentale, l'étude de M. Razzaboni peut ne pas manquer d'intérêt pratique, en contribuant à montrer que, pour être effectives, les sutures doivent intéresser une grande épaisseur de la paroi intestinale.

Les expériences de l'auteur portèrent sur 8 chiens. Après une laparotomie latérale, à la gauche du muscle droit, l'anse intestinale destinée à la pexie était fixée à la paroi abdominale antérieure avec des fils de soie ou de catgut; les fils intéressant l'intestin comprenaient tantôt la séreuse seule, tantôt la séreuse et la musculeuse, tantôt même toute l'épaisseur de la paroi avec pénétration du fil dans la lumière. Les animaux furent sacrifiés à des dates ordinairement éloignées de l'opération, entre deux et trois mois. Aucun d'eux n'eut à souffrir de l'acte opératoire, notamment au point de vue de la circulation des matières intestinales. Le résultat de ces expériences fut le suivant : dans 5 cas l'adhérence obtenue équivalait à une véritable fusion entre la paroi abdominale et la paroi intestinale; dans 3 l'adhérence était plus lâche et dans un de ces derniers elle n'était même représentée que par une bride de quelques centimètres. La différence des résultats dépendit pour une part du matériel de suture; toutes les fois que l'on se servit de catgut l'adhérence fut relativement lâche, ce qui tenait évidemment à la résorption plus rapide du fil. De plus, dans les 3 cas où les adhérences étaient lâches le fil n'avait intéressé que les tuniques séreuses ou les parties les plus superficielles de la musculeuse intestinale; dans les 5 autres le fil avait au contraire traversé toute l'épaisseur des couches pariétales et même dans l'un d'eux il avait pénétré à l'intérieur de la lumière de l'intestin. Il semble donc que, abstraction faite de la nature du fil, il importe absolument que la suture comprenne la plus grande épaisseur possible de la paroi intestinale. L'examen microscopique confirma ces conclusions en montrant que, dans les cas à adhérences lâches, la structure de l'intestin n'avait pour ainsi dire subi aucune modification, à part la formation d'un peu de tissu fibreux dans les couches les plus superficielles de l'anse intéressée. Dans les cas à fixation serrée il existait une véritable continuité cicatricielle entre la plaie abdominale et la paroi intestinale, laquelle, dans la portion embrassée par l'anse du fil, avait subi une transformation fibreuse aboutissant à l'atrophie des éléments de la musculeuse ou de la muqueuse. Quant aux adhérences épiploïques rencontrées tout autour des pexies, elles ne semblent avoir qu'un simple rôle protecteur. Il est à noter enfin que, dans l'anse fixée, on observait un certain degré d'atrophie des villosités, ce qui pouvait tenir à une diminution de la fonction ou de la circulation. (*Policlinico*, partie chir., 1911, XVIII, 6.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de péricardite malarienne avec rétrécissement aortique probable, par M. V. Bojovsky.

Le fait publié par M. Bojovsky est intéressant tant en raison des difficultés diagnostiques auxquelles il pouvait donner lieu qu'au point de vue étiologique.

Il a trait à un militaire de vingt-quatre ans, qui fut admis à l'hôpital avec des phénomènes d'affaiblissement général, s'accompagnant de douleurs dans la région du cœur et au niveau des hypocondres; il existait, en outre, des douleurs rhumatismales dans le membre supérieur gauche, des palpitations avec légère dyspnée à l'occasion des mouvements et, notamment, de la marche, une augmentation du

volume de l'abdomen, un peu de toux sèche et, de temps à autre, des accès de fièvre intermittente, à type quotidien. A l'examen des organes thoraciques, on ne constata rien de particulier du côté des poumons. Dans toute l'étendue de la matité cardiaque — augmentée à la fois dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, — on percevait un souffle coïncidant avec la systole, plus net à la base du cœur, au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte, qu'à la pointe. Ce souffle, à caractère de frottement, masquait presque complètement le premier bruit du cœur, surtout dans la position couchée. En se dirigeant de l'aorte vers les artères carotides, on entendait également un souffle systolique, qui allait en s'atténuant progressivement. Le second bruit était notablement renforcé, tant au niveau de l'aorte qu'au niveau de l'artère pulmonaire. Le pouls, mou, assez facilement dépressible, plus plein du côté de l'artère radiale droite, battait de 76 à 80 fois à la minute. Le choc de la pointe, à peine perceptible à la vue et faiblement marqué au palper, était localisé au niveau de la sixième côte, sur la ligne mamelonnaire gauche. La région du foie était assez douloureuse à la palpation, sans que la glande hépatique, elle-même, fût cependant accessible. La rate, qui dépassait de deux travers de doigt la ligne ombilicale, était dense, peu mobile et douloureuse au palper. Du côté du bas-ventre, à deux doigts au-dessous de l'ombilic, on constatait l'existence d'une matité avec fluctuation nette; le malade étant couché, cette matité faisait place à la sonorité intestinale. L'examen du sang dénota la présence de l'hématozoaire du paludisme.

En se basant sur les résultats de l'exploration du cœur, on pouvait hésiter entre l'hypothèse d'un rétrécissement aortique ou celle d'une péricardite, ou encore admettre la coexistence de l'un et de l'autre. En effet, si les signes du rétrécissement aortique étaient, en l'espèce, parfaitement nets et dominaient, en quelque sorte, le tableau clinique, il n'en restait pas moins difficile d'attribuer à cette cardiopathie une origine primaire. On sait, effectivement, que le rétrécissement aortique se développe, le plus souvent, à la suite de l'endartérite et de l'artériosclérose; or, l'âge du patient et l'absence des facteurs étiologiques habituels de ces lésions artérielles (il n'existait notamment aucune trace de syphilis) militaient ici contre cette hypothèse. L'auteur serait plutôt enclin à admettre qu'il s'agissait d'une péricardite fibrineuse d'origine paludéenne et que, consécutivement à cette péricardite, des adhérences, qui s'étaient formées à la base du cœur et dans la région de l'aorte, ont déterminé, d'une manière purement mécanique, une compression de l'anneau aortique, donnant ainsi lieu aux phénomènes susmentionnés de rétrécissement.

Ce qui paraît plaider en faveur de la nature malarienne de la péricardite, c'est que le malade était exempt de tout antécédent morbide, sauf les fièvres intermittentes, qu'il avait contractées deux ans auparavant. On ne pouvait, en particulier, incriminer aucune des affections chroniques (néphrite, tuberculose, alcoolisme) susceptibles d'entraîner une péricardite secondaire. (*Prakt. Vratch*, 21 août 1911.) — L. CH.

Paramétrite typhoïdique, par M. S. BORODKINE.

Les descriptions classiques de la fièvre typhoïde ne mentionnent point, parmi les complications de cette maladie, la paramétrite. Et, d'autre part, les traités de gynécologie ne signalent pas, non plus, la dothiénentérie dans la liste des facteurs étiologiques de la paramétrite. Aussi le fait publié par M. Borodkine mérite-t-il d'être retenu.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, jouissant d'une bonne santé habituelle et qui, vers la fin du quatrième septénaire d'une fièvre typhoïde, alors qu'on la considérait déjà comme convalescente, remarqua, dans le bas-ventre, la présence d'une tuméfaction dure, qui alla en se développant progressivement. En même temps, l'état général de la patiente devint moins satisfaisant. L'auteur, consulté quelques mois plus tard, constata, à l'examen externe, que l'abdomen se trouvait comme divisé en deux parties : l'une, supérieure, souple, et l'autre, inférieure, extrêmement dure, la limite entre les deux étant représentée par une ligne horizontale, passant, au milieu, immédiatement au-dessous de l'ombilic; vers le côté droit, cette ligne descendait à un travers de doigt au-dessous du niveau ombilical et se dirigeait vers l'épine iliaque antérieure et supérieure; du côté gauche, après avoir subi d'abord un abaissement analogue, elle s'élevait à 1 centim. 1/2 plus loin, à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. En bas, la masse dure se perdait dans le bassin. A l'exploration bimanuelle, il fut impossible de palper le corps de l'utérus, qui se confondait avec toute la masse en question, à peine mobile à gauche. On se trouvait en présence d'une paramétrite bilatérale, avec extension du processus morbide à la paroi antérieure de l'abdomen. Du côté gauche, ce processus s'était propagé jusqu'à la limite extrême que lui désignait le tissu cellulaire lâche, qui, comme on le sait, disparaît, vers la région ombilicale, entre le péritoine et l'aponévrose. On institua un traitement approprié, qui n'amena pas la moindre résorption de l'infiltration. Sur ces entrefaites, la malade commença à éprouver des douleurs dans la région ombilicale, en même temps que l'on remarquait de petites élévations thermiques. Et, bientôt, on pouvait constater la présence d'un abcès au niveau et au-dessous de l'ombilic. Cet abcès une fois ouvert, les ensemencements du pus qu'il contenait donnèrent une culture pure de *bacilles d'Eberth*. (*Roussk. Vratch*, 6 août 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de l'extrait hypophysaire à titre de tonique vésical.

On se rappelle que MM. von Frankl-Hochwart et Fröhlich ont constaté que l'extrait d'hypophyse provoque des contractions de la vessie et en diminue l'excitabilité pour le courant faradique par son action sur le système nerveux autonome (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312). D'autre part, M. Hofbauer, en employant l'extrait hypophysaire à titre d'eutocique, a remarqué que ce médicament excite également la contractilité de la vessie, de sorte que, aussitôt après l'injection d'extrait, la femme en travail peut uriner librement, ce que, auparavant, il lui avait été impossible de faire pendant de longues heures. Aussi, M. Hofbauer s'en est-il servi pour combattre l'ischurie persistant *post partum* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 56).

De son côté, M. le docteur R. Hofstätter a entrepris, dans le service de M. le professeur H. Peham, à la policlinique générale de Vienne, une série d'essais qui ont consisté à pratiquer une injection sous-cutanée de 1 à 2 c.c. d'extrait hypophysaire chez des femmes qui, à la suite d'interventions gynécologiques diverses, se trouvaient incapables d'uriner spontanément, malgré l'état de plénitude de leur vessie. Dans plus des trois quarts des cas, cette injection eut pour effet d'amener — le plus souvent, au bout de quelques minutes, mais parfois seulement après une demi-heure — une miction plus ou moins abondante. A en juger d'après l'expérience de M. Hofstätter, la médication dont il s'agit ne produirait jamais de phénomènes fâcheux. Aussi notre confrère la recommande-t-il chaleureusement, estimant qu'elle est de beaucoup préférable au cathétérisme qui, ayant besoin d'être répété pendant plusieurs jours consécutifs, rend presque inévitable la cystite, avec tous les inconvénients que présente celle-ci à la suite d'un accouchement ou de toute intervention opératoire non seulement sur les organes génitaux, mais d'une manière générale sur la région hypogastrique.

L'emploi de l'extrait hypophysaire offre — sur tous les moyens habituellement utilisés en pareille occurrence, y compris les injections intravésicales de glycérine, pratiquées sans le secours d'une sonde, directement à travers le méat urinaire, d'après le procédé de Franck (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 44) — l'avantage d'éviter toute manœuvre locale, ce qui est particulièrement précieux en cas d'opération pour prolapsus, lorsque l'écartement des membres inférieurs risque de compromettre le résultat de l'intervention.

L'antipyrine comme moyen de traitement des tranchées utérines.

L'antipyrine a été, depuis longtemps, préconisée à titre d'analgésique contre les douleurs de l'enfantement (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 515, et 1888, p. 93). Elle a aussi été employée, par voie buccale ou rectale, à la dose de 2 à 4 grammes par vingt-quatre heures, pour calmer les tranchées utérines. Mais cet usage de l'antipyrine paraît, en somme, peu connu, et, dans les cas de tranchées utérines exagérées, on a plutôt recours à des injections sous-cutanées de morphine, à des lavements de laudanum, au chloral, etc., tous moyens qui sont loin d'être inoffensifs pour la mère et surtout pour l'enfant allaité. Partant de cette considération que l'antipyrine produit de bons effets dans des états spasmodiques de l'utérus (dysménorrhée spasmodique, etc.), ainsi que dans les spasmes d'autres organes, tels que la vessie et le rectum, M. le docteur O. Podzahradsky a eu l'idée d'expérimenter ce médicament pour agir sur les contractions utérines douloureuses, survenant *post partum*.

Les essais que notre confrère a institués, à cet égard, dans le service de M. le docteur E. Waldstein, à l'hôpital de femmes de Vienne, ont donné des résultats très encourageants. M. Podzahradsky prescrivait généralement de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme d'antipyrine, et cela seulement chez les accouchées qui se plaignaient *spontanément* de coliques utérines. Dans la plupart des cas, à savoir 47 fois, une seule dose de 1 gramme a suffi pour amener aussitôt la disparition complète ou, tout au moins, une atténuation notable des douleurs. Dans les autres faits (22), on se vit obligé de répéter cette dose au bout de quelques heures. Chez les femmes qui accusaient des arrière-douleurs provoquées surtout par la succion du mamelon, notre confrère administrait l'antipyrine un quart d'heure avant de mettre l'enfant au sein.

Le médicament en question paraît agir non seulement comme sédatif, mais encore à titre d'antispasmodique, l'utérus, dur et contracté, devenant mou après l'absorption de l'antipyrine, en même temps que disparaissent les douleurs. M. Podzahradsky n'a pas eu à enregistrer d'effets fâcheux susceptibles d'être attribués à cette médication, sauf des vomissements survenus dans 2 cas. Il n'a éprouvé d'échec que 2 fois, et encore l'un de ces faits ne saurait entrer en ligne de compte, précisément parce que le médicament a été aussitôt vomi.

Ajoutons qu'il nous paraît prudent de s'en tenir strictement à la dose indiquée par notre confrère autrichien, les quantités de 2 à 4 grammes par vingt-quatre heures, préconisées autrefois, ne devant pas être exemptes d'inconvénients. On sait, en effet, que l'antipyrine possède des propriétés antigalactagogues, comme en témoignent, entre autres, les faits observés par M. Cheinisse et par M. Boshouwers, qui se sont servis de ce médicament pour mettre un terme à une sécrétion lactée anormalement prolongée (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 217-219, et 1905, p. 7).

NOTES CHIRURGICALES

Les ganglions « indicateurs » de la paroi thoracique latérale.

Les faits d'observation ne se perdent jamais : ils se retrouvent, souvent à de longs intervalles; on les signale comme des acquêts

nouveaux, et l'histoire médicale est si vaste et remonte si loin, que les découvertes cliniques se répètent parfois; mais, en se répétant, elles ne laissent pas, d'ordinaire, que de se préciser et de s'étendre, et l'on a tout intérêt à revoir le « déjà connu ».

Ces réflexions s'imposent à la lecture du tout récent mémoire de M. le docteur Morris Manges, professeur de clinique médicale à l'« University and Bellevue Hospital Medical College » de New-York, sur la valeur diagnostique des ganglions thoraciques latéraux. Il y a bien longtemps que l'attention a été attirée sur les rapports des adénopathies axillaires et de la tuberculose pulmonaire : M. Sanchez-Toledo y Hernandez avait consacré sa thèse, en 1887, à l'étude de cette question; par des recherches expérimentales sur les lymphatiques de la plèvre et sur leurs voies de communication avec l'aisselle, il avait cherché à établir la pathogénie de cette adénopathie extérieure d'origine endo-thoracique; il avait insisté encore sur la conclusion pratique à tirer de ces faits et il notait que « le médecin a le devoir strict, en présence d'une adénopathie axillaire, de rechercher la tuberculose pleuro-pulmonaire ». Deux ans plus tard, M. Olympitis revenait, à son tour, sur ces glandes axillaires révélatrices.

La donnée est donc ancienne ; il y a, toutefois, certains points nouveaux, et d'un intérêt pratique réel, qui sont à recueillir dans les travaux récents : les ganglions « secondaires » que l'on décrit, à l'aisselle, affectent un siège particulier, et, assez petits, doivent être recherchés par une palpation bien conduite ; mais, sous cette forme réduite et masquée, ils seraient de nature à dévoiler des lésions profondes « initiales », et, de plus, ce ne serait pas toujours la tuberculose qu'ils accuseraient.

En 1910, M. de Zebrovski rapportait que, sur 2,558 sujets examinés en quatre ans, 929 présentaient une tuberculose pulmonaire non douteuse : 186 d'entre eux (20 %) avaient des « ganglions thoraciques latéraux » ; 1,629 étaient indemnes de tuberculose, et les mêmes ganglions ne s'étaient retrouvés chez eux que dans 2.6 % des cas. Or, ces ganglions occupaient presque constamment (dans 96 % des observations) le quatrième ou le cinquième espace intercostal, à la paroi interne de l'aisselle, très rarement le sixième ou septième ; ils étaient plus fréquents du côté droit ; on trouvait une seule glande, dans 85 % des faits, deux glandes, dans 15 % ; leur volume ne dépassait pas celui d'un pois ou d'un haricot ; ils étaient mobiles et non adhérents à la peau.

C'est donc là autre chose que les adénopathies, souvent multiganglionnaires, volumineuses, même suppurées, décrites autrefois et rattachées à la tuberculose du sommet; les « petits » ganglions, ainsi placés, deviennent un signe à rechercher, et un signe précoce.

M. Morris Manges insiste sur le meilleur procédé à suivre pour faire cette recherche : la main qui explore doit palper de bas en haut, le long de la face interne de l'aisselle; elle reconnaît mieux ainsi, que par le palper de haut en bas, les glandes thoraciques proprement dites, annexées à l'artère thoracique longue, accolées aux quatrième et cinquième espaces intercostaux, et les distingue plus aisément des autres ganglions axillaires. On sait, en effet, combien est large le territoire lymphatique tributaire des multiples groupes ganglionnaires de l'aisselle, et notre confrère rappelle fort justement les erreurs de diagnostic qui peuvent en procéder.

Il rapporte, de plus, qu'il a relevé ces « glandes thoraciques latérales », dûment caractérisées comme il était dit tout à l'heure, dans les néoplasmes pleuro-pulmonaires : 5 fois, il a pu faire semblable observation; dans les 5 cas, les petits ganglions furent excisés pour l'examen, et, dans 2 seulement, cet examen permit de conclure au cancer, et confirma le diagnostic de la lésion profonde; dans les 3 autres faits, les glandes étaient seulement « hyperplasiées ». On retrouve ces adénopathies des quatrième ou cinquième espaces dans les néoplasmes médiastinaux, dans certains cancers du sein, dans des cancers du foie, de l'estomac, etc. Il y aurait là une région à explorer toujours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 décembre 1911.

Traitement de l'exstrophie vésicale.

M. Marion. — M. Cunéo nous a présenté 2 malades opérés pour une exstrophie vésicale : il leur refit une vessie avec une anse d'intestin grêle isolé.

Moi-même je vous ai montré dernièrement une malade opérée suivant le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 597) : la nouvelle vessie y était faite à l'aide d'une portion de rectum.

C'est là une question de première importance, car le jour où nous saurons d'une façon précise reconstituer une vessie fonctionnant bien, le pronostic de l'exstrophie vésicale sera tout différent de ce qu'il est actuellement et nous pratiquerons beaucoup plus fréquemment des cystectomies totales.

Voici comment procède M. Cunéo : dans une première opération périnéale, notre confrère dilate l'anus, et décolle la muqueuse comme dans le procédé de Whitehead.

Dans un second temps, abdominal, il cherche une anse grêle au voisinage du cæcum, la résèque, rétablit la continuité intestinale, ferme les deux extrémités de l'anse isolée et la fait saisir par une pince pénétrant par le décollement anal et qui l'y attire. Donc, à travers l'anus passent finalement : en arrière le rectum, en avant l'anse intestinale isolée.

Dans une seconde intervention M. Cunéo abouche les uretères dans l'anse isolée devenue vessie. Ultérieurement une autre opération est pratiquée pour enlever la vessie, réséquer une partie de l'anse intestinale dépassant un peu trop le pourtour anal et faire quelques retouches au niveau du pénis.

Le procédé que nous avons employé diffère de celui de M. Cunéo : il est dû à MM. Heitz-Boyer et Hovelacque. Je l'appliquai sur une jeune femme atteinte d'exstrophie vésicale et chez laquelle, douze ans auparavant, M. Pozzi avait pratiqué la fermeture de la vessie, à l'aide de lambeaux cutanés.

Quand je vis la malade, elle était atteinte de cystite, et d'une double pyélonéphrite; son état était grave et elle souffrait beaucoup. Je pratiquai donc une double néphrostomie : l'état général se releva très vite; je réséquai alors la vessie, liai l'extrémité inférieure des uretères et les enfouis sous la paroi reconstituée.

Je passai ensuite à une intervention ultérieure : l'opération proposée par MM. Heitz-Boyer et Hovelacque.

Je commençai par introduire dans le rectum, après dilatation, une boule de bois assez volumineuse, destinée à me permettre une ouverture facile du rectum en me fournissant un plan résistant quand j'y implanterais les uretères.

Je pratiquai alors le temps abdominal : après laparotomie, je sectionnai le rectum au niveau de la deuxième vertèbre sacrée, au-dessus du point où l'hémorrhoïdale supérieure atteint le rectum et fermai le bout inférieur; dans le bout inférieur, nouvelle vessie, bien décollé du sacrum et rejeté en avant, j'implantai les uretères. Passant ensuite au temps périnéal, j'abaissai le bout supérieur du rectum, en lui faisant traverser le sphincter anal, derrière la muqueuse préalablement décollée dans sa circonférence postérieure, comme dans une opération de Whitehead, et je le fixai à la peau. Je dus ultérieurement intervenir de nouveau à deux reprises pour réimplanter l'uretère gauche. Ces opérations furent bien supportées par la malade que vous avez vue ici.

Les deux procédés que je viens de décrire, différents par quelques points, ont ce caractère commun, et qui est essentiel, de *donner aux malades un urèthre;* il y a séparation complète du canal destiné aux matières fécales et du canal urinaire.

Les malades de M. Cunéo gardent leurs urines pendant deux ou trois heures, mais la nuit l'incontinence se produit. Mon opérée urine toutes les deux heures dans la journée et le besoin d'uriner se traduit par une pesanteur sur le rectum; si la malade résiste à ce besoin pendant quatre ou cinq minutes, elle perd quelques gouttes d'urine; lorsqu'elle urine, elle ne laisse jamais échapper aucun gaz, aucune matière; et lorsqu'elle se présente à la garde-robe elle commence par uriner; il y a donc une dissociation très nette de la miction et de la défécation.

Mais il est certain que la continence n'est pas parfaite la nuit : mon opérée, pour éviter les ennuis de cette incontinence, introduit le soir dans sa nouvelle vessie une sonde à demeure et, le lendemain matin, elle s'en sert pour pratiquer un lavage vésical.

Au cystoscope la vessie apparaît un peu plus rouge qu'une vessie normale; on y voit une valvule rectale; les uretères sont faciles à cathétériser.

Je crois qu'on peut classer les diverses méthodes de dérivations urinaires qui ont été employées à l'heure actuelle dans l'exstrophie de la vessie en cinq catégories :

1° Dérivation simple de l'urine dans l'intestin; c'est la vieille méthode de Simon, perfectionnée par M. Maydl, par M. Tuffier. C'est un procédé abandonné, se compliquant presque constamment d'infection ascendante.

2° Dérivation de l'urine par l'intermédiaire d'une anse exclue unilatéralement. C'est le procédé de Borelius dans lequel on fait une entéro-anastomose entre deux portions de l'anse sigmoïde et l'on implante les uretères dans la portion de l'anse ainsi exclue. C'est également le principe du procédé de Berg.

Ce sont là des méthodes insuffisantes qui n'évitent toujours pas l'infection ascendante.

3° M. Gersuny sectionne le rectum et constitue la vessie avec la partie inférieure; toutefois, au lieu d'implanter le bout supérieur au périnée, il l'implante, très bas, il est vrai, mais dans le bout inférieur, au-dessus du sphincter.

M. Descomps a refait une opération comparable, mais il implante le côlon plus haut, sur le réservoir vésical.

4° M. Makkas résèque l'angle iléo-cæcal, implante les uretères dans le cæcum et abouche l'appendice — qui devient urèthre — à la peau.

Le procédé de Soubbotine est bien connu en France, et rentre dans cette catégorie.

5° Dans la dernière méthode, enfin, on exclut une anse intestinale, on y implante les uretères, et on la fait sortir par le canal anal; c'est là le procédé de Cunéo et celui de Heitz-Boyer et Hovelacque. Il faut y joindre un procédé proposé par M. Mauclaire, mais non appliqué sur le vivant.

Fracture du rachis cervical chez les plongeurs.

M. Thierry. — Je crois que le mécanisme des fractures du rachis en cas de plongée n'est pas aussi simple qu'on l'a dit dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 609) et qu'il est différent suivant les cas.

Il est fréquent de constater des guérisons à la suite de traumatismes déterminant un état très grave. J'eus à soigner une jeune fille qui, en dansant, fit un effort violent : quelques instants après, elle tombait, paralysée des deux jambes. Lorsque je vis cette malade, elle était dans cet état depuis de longs mois : il n'y avait pas de déformation perceptible, et peu à peu les mouvements réapparurent et la malade guérit. Je pense qu'il s'était agi là d'une entorse vertébrale avec hématomyélie.

Quant à l'intervention, j'estime que la laminectomie ne suffit pas et ne remet pas les fragments en place; peut-être obtiendrait-on de meilleurs résultats en opérant sous extension continue.

M. Lejars. — Il y a certainement un type de fractures cervicales des plongeurs; M. Tuffier nous en a rapporté un fait.

Au point de vue du mécanisme, je pense qu'il y a lieu de séparer ces cas des fractures par simple chute sur la tête. M. Ménard, dans sa thèse, avait montré qu'expérimentalement la chute sur la tête s'accompagnait de lésions des vertèbres dorsales. C'est à la rigidité de la colonne vertébrale par contraction des muscles qu'il faut attribuer le résultat différent en cas de fracture des plongeurs, et la localisation des lésions sur les dernières vertèbres cervicales.

Pour ce qui a trait au traitement, je pense que la seule conduite à tenir est la laminectomie, si l'on juge l'intervention nécessaire; et l'extension, telle que la propose M. Thierry, me semble dangereuse et inefficace. Mais c'est l'état de la moelle qu'il faudrait connaître pour faire une intervention logique et utile.

Ostéomyélite traitée par résection.

M. R. Picqué (médecin militaire). — A la suite d'une ostéomyélite du radius ayant nécessité la résection d'une partie assez étendue de cet os, on vit se développer une main bote, rendant le malade absolument impotent. Je me décidai à intervenir, et interposai au niveau de la perte de substance radiale, entre les deux fragments du radius, un fragment du cubitus que je fis pivoter en le laissant adhérent à la membrane interosseuse. Je fixai ce fragment en l'enchevillant, en haut, et en le suturant en bas. Le résultat fut assez bon, cependant je dus réintervenir pour entourer d'une lame de périoste tibial la suture inférieure au niveau de laquelle ne s'était fait aucune consolidation. Bien que celle-ci ne soit pas complètement obtenue, et que le résultat anatomique et esthétique ne soit pas très bon, le résultat fonctionnel est satisfaisant, et le malade peut se livrer à un travail fatigant.

Brûlures de l'estomac.

M. Mauclaire. — J'ai observé une malade qui, à la suite de l'absorption d'acide chlorhydrique, entra à l'hôpital dans le coma, et avec ballonnement du ventre. Je décidai une laparotomie, me proposant d'ouvrir l'estomac, de le laver directement, et de fermer une perforation possible. Je trouvai du liquide séro-sanguinolent dans l'abdomen, et une perforation sur la face antérieure de l'estomac qui était petit et rétracté. Je drainai l'arrière-cavité de l'épiploon, et fixai l'ulcération à la paroi mais la malade mourut quelques jours après.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 décembre 1911.

Du pronostic du mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang.

M. Widal. — J'ai montré dans une série de travaux que l'évolution du mal de Bright était différente suivant qu'il s'agissait d'une insuffisance rénale avec chlorurémie ou avec azotémie.

Chez des malades dont la chlorurémie se révèle par des œdèmes sous-cutanés et viscéraux tellement considérables que la mort semble imminente, on peut voir, contre toute attente, les accidents disparaître tant que le taux de l'urée dans le sang ne dépasse pas son chiffre normal.

Par contre, dès que l'azotémie est constituée, le pronostic devient extrêmement grave. La survie la plus longue que j'ai observée chez 31 brightiques dont le sang contenait plus de 2 grammes d'urée par litre a été de six mois. Chez la plupart, la mort est survenue au bout de quelques semaines et, chez 12 d'entre eux, dans la semaine même qui a suivi l'examen du sang.

Au cours d'une des dernières séances, M. Decloux a relaté l'observation d'un brightique, dont le sérum sanguin contenait plus de 2 gr. 75 centigr. d'urée par litre (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 610) et qui, malgré cela, se trouvait suffisamment amélioré pour demander à quitter l'hôpital. Il s'agit là d'une de ces rémissions temporaires et fugaces sur lesquelles j'ai attiré plusieurs fois l'attention, mais qui n'atténue en rien la sévérité du pronostic de l'azotémie lorsqu'elle atteint un chiffre aussi élevé que chez ce malade.

Réactivation biologique de la réaction de Wassermann.

M. Milian. — On sait que quand la réaction de Wassermann est absente chez un sujet porteur d'un accident syphilitique ou lorsqu'elle a disparu après un traitement approprié chez un sujet dépourvu d'accident, on peut, si on laisse écouler un certain temps après la cure, réveiller cette réaction négative en renouvelant le traitement; c'est ce que j'ai désigné sous le nom de réactivation biologique de la réaction de Wassermann.

Sur 95 essais de réactivation que j'ai pratiqués avec M. Girault à la période tertiaire, 52, soit 54.74 %, ont été positifs et 43, soit 45.26 %, ont été négatifs.

La durée de cette réactivation est très variable et généralement inversement proportionnelle au traitement suivi.

Sur les 43 résultats négatifs, 16 doivent être éliminés comme insuffisamment étudiés; il n'y a donc lieu d'en retenir que 27, soit 34.17 %. Ces épreuves négatives ont été obtenues 11 fois sur 27 chez des individus ayant subi un traitement spécifique prolongé et récent; 8 des cas restants concernent des sujets offrant des symptômes morbides; pour 5 autres il s'agissait de tabes fruste. Restent, par contre, 3 cas où des lésions syphilitiques en pleine activité n'ont pas été réactivées par l'injection d'épreuve qui, par suite, semble se trouver en défaut dans un petit nombre de faits. Il s'agit plus que probablement de sujets qui ne présentent jamais la réaction de Wassermann ou ne la présentent que d'une manière extrêmement faible et fugace.

A la période secondaire, sur 21 réactivations, 12 furent positives, soit 57.14 %, et 9 négatives, soit 42.85 %, ou plus exactement, en éliminant 3 épreuves insuffisantes, 6 épreuves négatives, soit 33 %, ce qui est une proportion analogue à celle de la période tertiaire.

A la période secondaire, la réactivation est presque toujours précoce (avant le onzième jour). Les réactions négatives concernent des sujets en plein traitement mercuriel ou qui ont toutes les apparences de la guérison.

Dans la syphilis héréditaire, les réactivations s'obtiennent dans les mêmes formes que pour la syphilis tertiaire.

Chez 3 sujets atteints de chancre et traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, la réactivation essayée plusieurs mois après la cure fut positive; les malades n'étaient donc pas guéris. Par contre, chez 8 autres patients, la réactivation fut négative.

Etant donnée la constance de la réactivation à la période secondaire, il est permis de penser que la syphilis a été réellement éteinte par le traitement abortif au dioxydiamidoarsenobenzol.

Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne suivi d'hémianopsie double.

M. Souques relate, en son nom et au nom de M. Bollack, l'observation d'un homme qui fut pris brusquement, il y a trois mois, de céphalée et de troubles de la vue. Une ponction lombaire, pratiquée trois jours après le début de ces accidents, donna issue à un liquide louche riche en polynucléaires histologiquement intacts.

Cette polynucléose presque pure fut bientôt remplacée par une lymphocytose qui disparut à son tour pour faire place à un liquide normal.

On ne constate plus actuellement chez ce malade qu'une hémianopsie latérale homonyme en secteur, qui semble résulter d'une altération des bandelettes optiques.

Les causes habituelles des états méningés n'ayant pu être relevées dans ce cas, on peut admettre, en se fondant sur l'existence d'une céphalée paroxystique datant de plusieurs années, que le patient était porteur d'un foyer méningé ou cortico-méningé ancien qui a été le point de départ de la poussée congestive récente.

Arthrite tuberculeuse ou rhumatisme tuberculeux.

M. Dufour communique, en son nom et au nom de M. Ecalle, l'observation d'une femme enceinte, de vingt et un ans, atteinte d'un mal de Pott à allure silencieuse, qui fut prise quelque temps après son accouchement de douleurs vives dans plusieurs articulations (épaule, coude, poignet, genou).

Plusieurs ponctions, pratiquées au niveau de ces arthrites, donnèrent issue à un liquide purulent dans les articulations de l'épaule et du coude et sérofibrineux dans celle du genou. L'inoculation du premier de ces liquides au cobaye le tuberculisa, l'inoculation du second resta négative.

La patiente étant morte au bout de quelque temps de tuberculose pulmonaire, on constata la présence sur un des cartilages fémoraux de l'articulation du genou malade d'une ulcération manifestement tuberculeuse.

Il résulte de ce fait, qui vient à l'appui de la théorie de M. Poncet sur la pathogénie du rhumatisme, qu'une arthrite à symptomatologie exclusivement rhumatismale peut être due à des lésions nettement spécifiques.

Méningite cérébro-spinale suraiguë à pneumocoques à point de départ vraisemblablement utérin, sans déterminations pulmonaires.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Logre, l'observation d'une femme qui, à la suite de quelques douleurs vagues et diffuses dans les membres supérieurs, fut prise d'un violent frisson et tomba immédiatement dans un état de torpeur voisin du coma.

Le lendemain matin, on notait un herpès labial, une paralysie faciale, une céphalée violente et un érythème cutané en plaques, le tout avec élévation de la température.

L'évolution dura trois jours au bout desquels la mort survint.

La ponction lombaire pratiquée à différentes reprises donna un liquide visqueux, hyperfibrineux, contenant à l'état de pureté le pneumocoque de Talamon-Fränkel.

L'autopsie a montré les lésions caractéristiques de la méningite purulente. Tous les viscères étaient sains, sauf l'utérus qui était gros, spongieux, et contenait un œuf vide, le fœtus ayant été expulsé.

L'orateur estime que c'est cet organe qui a été la porte d'entrée du pneumocoque, à la suite de manœuvres d'avortement.

Une autre particularité intéressante de cette observation est l'existence d'une hyperesthésie cutanée de la paroi thoraco-abdominale, ce qui, d'après M. Caussade, s'observerait dans un grand nombre de cas de méningite cérébro-spinale, quelle qu'en soit la nature.

Sur une forme nouvelle de la maladie du sérum.

M. Cl. Vincent communique, en son nom et au nom de M. Ch. Richet fils, les observations de 4 malades qui, à la suite d'une seconde ou d'une troisième injection de sérum antitétanique chez trois d'entre eux et de sérum antidiphtérique chez le quatrième, ont présenté dans un délai de sept à trente jours des troubles respiratoires et cardiaques (dyspnée, angoisse, syncope), des troubles de l'appareil digestif (salivation, dysphagie, vomissements, douleurs abdominales) en même temps que des réactions cutanées plus ou moins vives dans les régions où les injections avaient eu lieu (œdèmes, démangeaisons, placards urticariens, etc., etc.). Malgré leur apparente gravité, ces accidents se sont terminés au bout de quelques jours par la guérison.

La date de leur apparition ne permet pas de leur attribuer une origine anaphylactique; aussi paraît-il plus vraisemblable de les considérer comme ressortissant à une forme non encore décrite de la « maladie du sérum ».

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 décembre 1911.

Etude hématologique de la fièvre récurrente.

M. A. Tournade. — Dans 18 cas de fièvre récurrente que j'ai observés au corps de dé-

barquement de Casablanca, de mai à novembre 1909, l'étude du sang m'a fourni les résultats suivants :

En ce qui concerne les globules blancs leur nombre est manifestement augmenté pendant les accès : il s'élève alors à 12,000 ou 16,000 et atteint même parfois 28,000 et 30,000 par millimètre cube. La leucocytose persiste, bien qu'en général amoindrie, dans l'intervalle des poussées fébriles, permettant d'en prévoir le retour. On constate surtout des polynucléaires (de 85 à 95 %).

Les globules rouges, du moins au début de la maladie, ne semblent pas diminués de nombre : bien au contraire, leur numération montre qu'ils dépassent le chiffre normal; mais il s'agit là certainement d'une augmentation apparente due à la concentration du sang que réalisent en fin d'accès les très abondantes sueurs critiques.

La résistance des globules rouges à l'hémolyse, mesurée par le procédé de Vincent, fournit des chiffres habituellement un peu supérieurs, parfois égaux, exceptionnellement inférieurs à la normale. La fragilité accrue des hématies, quand elle s'est montrée, s'expliquerait peut-être par l'administration inopportune de quinine ou d'autres médicaments déglobulinisants. Elle a coïncidé parfois avec des épistaxis.

Ces caractères hématologiques de la fièvre récurrente gagnent en intérêt à être confrontés avec ceux que fournit l'étude du sang dans le paludisme. Il s'agit, en effet, dans ces deux affections, de protozooses présentant plus d'une analogie, puisqu'elles évoluent par poussées fébriles souvent moins différenciées que ne le prétendent les traités classiques, s'objectivent par une symptomatologie où domine dans l'un et l'autre cas l'hypertrophie de la rate et du foie, et se compliquent assez souvent d'un même accident, l'ictère. Mais ces analogies purement cliniques ne se retrouvent plus à l'examen du sang. Aussi est-ce l'étude hématologique qui tranche le diagnostic.

Sur un signe graphique de symphyse endo-péricardique.

M. C. Pezzi. — Parmi les nombreux signes de médiastino-péricardite adhésive, quelques-uns seulement peuvent faire supposer la présence d'une symphyse endo-péricardique concomitante. Toutefois, ce diagnostic reste presque toujours un diagnostic de présomption.

J'ai étudié dans le service de M. Vaquez par la méthode graphique 3 cas où la symphyse endo-péricardique pouvait être légitimement soupçonnée. Or, les cardiogrammes ont présenté un trait commun, à savoir l'absence de tout soulèvement dû à la contraction de l'oreillette.

Quels sont donc les motifs qui doivent faire admettre une symphyse endo-péricardique, lorsque, des raisons cliniques indirectes ayant fait soupçonner cette lésion, on constate sur le tracé de la pointe l'absence de tout soulèvement auriculaire ?

Ces motifs me paraissent assez simples. L'ondulation présystolique du cardiogramme est due à la distension que le sang chassé par l'oreillette exerce sur la partie apexienne du ventricule en repos. Il en résulte que si cette partie est encerclée par un péricarde pariétal adhérent, inextensible, elle ne pourra plus se distendre au moment de la présystole ; dès lors le soulèvement auriculaire fera défaut sur le cardiogramme. Mais cette constatation à elle seule n'aurait aucune valeur si le phlébogramme ne révélait pas en même temps la présence de la contraction de l'oreillette. C'est uniquement le contraste entre la présence de la contraction auriculaire sur le tracé veineux et son absence sur le cardiogramme qui donne à ce dernier signe sa véritable signification.

Recherches sur le mécanisme de la défense péritonéale à l'égard des corps étrangers.

MM. A. Le Play et **J. Fabre.** — Lorsqu'on introduit dans la cavité abdominale des éléments étrangers quelconques (germes septiques, corps inertes, liquides, gaz), on observe des modifications de la lymphe péritonéale. L'examen de celle ci révèle tout d'abord une courte phase de leucopénie, touchant les lymphocytes et surtout les polynucléaires, et coïncidant avec une vasodilatation marquée qui favorise la formation de l'exsudat péritonéal, et, par conséquent, la dilution des produits toxiques. On voit ensuite apparaître une leucocytose assez intense, portant sur toutes les variétés de mononucléaires, sur les polynucléaires neutrophiles, basophiles et particulièrement sur les éosinophiles, d'après certains auteurs.

En même temps que la leucopénie, on remarque la production de fibrine, dont la présence coïncide avec la coagulation de la lymphe et doit être considérée comme un processus de défense; elle favorise la fixation, sur la séreuse, de la majeure partie des germes et des corps étrangers, ceux qui restent dans l'épanchement étant emprisonnés dans les agglutinats fibrineux. Finalement, fibrine et corps étrangers seront la proie des macrophages.

A côté de la fibrine, il faut faire à la mucine une place à part dans le processus de défense péritonéale. *In vivo*, le péritoine, en présence de corps étrangers inertes, réagirait dans un but de protection, en augmentant instantanément la production de mucine qui, en s'interposant entre la substance introduite et la séreuse, réduirait au minimum la surface de contact et, par conséquent, l'action irritante des éléments étrangers ainsi enrobés.

La réaction des cendres de l'urine.

MM. Sarvonat et **Didier.** — Nous avons recherché quelle était la réaction des cendres de l'urine humaine à l'état normal et à l'état pathologique. Pour cela, 10 c.c. d'urine sont évaporés, calcinés avec les précautions d'usage; les cendres sont dissoutes dans 10 c.c. d'acide sulfurique N/50 et l'on titre l'excès d'acide avec la phtaléine et la soude N/50.

Dans ces conditions, nous avons toujours trouvé les cendres alcalines. Cette alcalinité, exprimée en milligrammes de soude par kilogramme d'individu et par vingt-quatre heures, présente des variations intéressantes. C'est ainsi qu'elle a été de 0 gr. 018 milligr. chez 4 adultes normaux, de 0 gr. 033 milligr. chez 4 enfants normaux, de 0 gr. 013 milligr. chez 13 tuberculeux et 3 diabétiques non cachectiques et de 0 gr. 005 milligr. chez 16 cachectiques (10 tuberculeux, 3 cancéreux, 3 malades atteints d'affections diverses).

C'est donc surtout chez le sujet cachectique que l'alcalinité diminue, en raison de la fonte des tissus. Aussi la diminution de l'alcalinité des cendres de l'urine permet-elle d'apprécier et jusqu'à un certain point de mesurer l'intensité de la cachexie.

Influence de la rate sur la nutrition.

M. Ch. Richet. — Si l'on excepte le rôle hématopoiétique et hématolytique, encore très obscur, de la rate, on sait peu de chose sur ses fonctions. Et comme on voit les animaux splénectomisés survivre, et au bout de quelques mois revenir exactement à l'état normal, on est forcé d'admettre que d'autres organes (moelle des os ou ganglions lymphatiques) la suppléent. Mais, il faut l'avouer, ce n'est pas une conclusion bien satisfaisante.

Les faits que je vais exposer semblent prouver que la rate, par un mécanisme dont j'ignore la nature, facilite l'utilisation ou que son ablation augmente la consommation des aliments.

Neuf chiens ont subi l'ablation de la rate et ont tous guéri; ils ont été comparés à 6 autres chiens normaux.

Chaque semaine les chiens sans rate consommaient plus que les chiens avec rate.

La consommation moyenne de soupe (par kilo et par jour) a été, en soixante-quinze jours, pour les chiens splénectomisés, supérieure de 21 grammes à celle des chiens normaux; ce qui représente en soixante quinze jours, pour 9 chiens, un excédent total considérable de 15 kilos.

D'autre part, les chiens sans rate ont augmenté de poids plus que les chiens avec rate.

Aucune différence n'a été constatée dans les digestions, les défécations, l'appétit de ces deux lots de chiens, dont l'âge, la taille et le pelage étaient les mêmes et qui comprenaient des mâles et femelles en égales proportions.

Il est donc prouvé que les chiens splénectomisés mangent plus, grossissent moins, et que, par conséquent, après l'ablation de la rate, et même longtemps après, il y a une perversion quelconque dans l'assimilation, la digestion, ou la consommation des aliments.

Eosinophilie pleurale et générale; rôle de l'éosinophilie dans la régénération de l'hématie.

MM. Leuret et **Gauvenet** (de Bordeaux). — Nous avons observé, dans le service de M. Arnozan, un homme atteint d'un hémothorax traumatique. Au quarante-septième jour de l'épanchement, on trouvait :

1° De nombreuses hématies libres présentant toutes les déformations et les lésions d'une hémoglobinolyse spontanée;

2° De grosses cellules macrophagiques que leur morphologie doit faire regarder comme des cellules endothéliales de la plèvre;

3° De nombreux leucocytes, avec 80 % d'éosinophiles.

Parmi ces éosinophiles, les uns sont bourrés de grains, les autres ont la moitié de leur cellule remplis de grains, d'autres enfin présentent dans le corps cellulaire 1, 2, 5, 10 grains seulement.

Il semble bien qu'il y ait tous les termes de passage entre le polynucléaire neutrophile et l'éosinophile mûr et que celui-ci naisse sur place aux dépens du polynucléaire, en absorbant les produits de l'hémoglobinolyse sous forme de grains acidophiles. Beaucoup de ces grains présentent les réactions des sels de fer. C'est donc aux dépens de la substance ferrique, mise en liberté par l'hémolyse, que se reforme le grain de l'éosinophile.

Dans le sang circulant on retrouve 14 % de polynucléaires éosinophiles. La moitié au moins de ces leucocytes sont en leucolyse et essaiment leurs grains éosinophiles.

De ces données nous pouvons conclure que l'éosinophilie pleurale ne paraît pas une éosinophilie d'apport, mais une éosinophilie née sur place par la transformation des polynucléaires neutrophiles en éosinophiles par absorption et réfection d'hémoglobine, mise en liberté par l'hémolyse.

D'autre part, il est légitime de se demander si une fois rentré dans la circulation générale l'éosinophile n'essaime pas ses grains, destinés à se transformer en hématoblastes, puis en globule nain, en hématie polychromatophilique et enfin en hématie adulte.

Les extrasystoles ventriculaires non suivies de repos compensateur; interprétation des extrasystoles sans repos compensateur et non interpolées.

M. H. Busquet. — J'ai confirmé par des expériences nouvelles le fait que les parties du cœur génératrices du rythme ou à rythme autonome ne présentent pas de repos compensateur après une extrasystole (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 563).

Dans ce cas, la pause post-extrasystolique de la cavité considérée ou des cavités subséquentes est la même qu'après une contraction normale; l'extrasystole produit un simple décalage du rythme.

L'absence de repos compensateur avec décalage du rythme après l'extrasystole ventriculaire des cœurs intoxiqués par le chlorure de potassium, le chlorure de baryum et par la cocaïne est due à la dissociation auriculo-ventriculaire provoquée par ces poisons.

Ces faits, rapportés à la clinique, permettront au médecin de saisir la signification des extrasystoles sans repos compensateur observées au cours de certaines arythmies chez l'homme et de se faire ainsi une idée précise sur le mode de fonctionnement du cœur pathologique considéré.

Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'acétonurie chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation privée d'hydrates de carbone.

MM. F. Maignon et **L. Morand**. — Il résulte de nos recherches que l'acétonurie n'apparaît pas chez les chiens soumis à l'inanition ou à une alimentation exclusivement carnée et grasse, si l'on a soin d'éviter l'élévation de l'acidité urinaire par l'administration de bicarbonate de soude.

L'administration de ce même sel, à des chiens inanitiés ou privés d'hydrates de carbone, entraîne toujours la disparition de l'acétone en même temps qu'elle abaisse l'acidité urinaire.

MM. Levaditi, Gordon et **Danulesco** font une communication d'après laquelle l'inoculation pratiquée avec le virus contenu dans trois moelles provenant de sujets ayant succombé lors de l'épidémie de poliomyélite qui a sévi en août, septembre et octobre en Angleterre, a provoqué la paralysie infantile typique chez le singe.

M. G. Marinesco (de Bucarest) adresse une note sur les *changements que les agents physico-chimiques exercent sur la luminosité et sur l'état colloïdal des cellules des ganglions spinaux.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 décembre 1911.

Guérison expérimentale de tumeurs malignes.

M. von Wassermann. — Les différences qui existent entre le cancer humain et les tumeurs inoculables chez les souris sont telles qu'il est absolument inadmissible d'utiliser en thérapeutique humaine les résultats que j'ai obtenus expérimentalement. Cela n'empêche nullement toutefois qu'en principe le problème de la guérison soit analogue dans les deux cas et que ce qui est possible pour l'animal soit réalisé chez l'homme, par d'autres moyens, bien entendu.

Au cours de mes tentatives expérimentales sur les souris porteuses de tumeurs, tentatives qui n'ont abouti qu'à des échecs durant une dizaine d'années, j'ai fait, au moment même de les abandonner, une observation qui a servi de point de départ à une nouvelle série d'expériences. J'avais employé le réactif de Gosio (séléniate et tellurate de soude) pour étudier la vitalité de cellules cancéreuses (sur des tumeurs récemment extirpées par M. Borchardt) dans diverses conditions expérimentales. On se rappelle que cette vitalité se traduit par des précipités qui se forment sous l'action des cellules. Or, j'avais constaté que ces dépôts se constituent précisément autour des noyaux et que les « nids de cancer » en sont particulièrement riches.

C'était un peu ce que je m'étais efforcé de trouver : un agent toxique qui le soit davantage pour les cellules du néoplasme que pour le tissu normal, grâce à une affinité spécifique. L'expérimentation me prouva bientôt que les tumeurs des souris se comportaient de même et qu'en y injectant du séléniate de soude on parvenait à les ramollir et même à les faire disparaître. Ce résultat est loin d'être décisif toutefois, étant donné qu'avec des substances caustiques on obtient le même effet. Pour établir l'existence d'une affinité véritable, c'est à l'injection intraveineuse qu'il faut recourir. Or, ni le séléniate ni le tellurate de soude ne nous ont donné de résultat curatif. Il est à noter que l'injection intraveineuse est chose délicate chez la souris, surtout quand elle doit être répétée à plusieurs reprises. Il faut la pratiquer dans la veine de la queue et sans l'habileté de mes collaborateurs, MM. Franz Keysser et Michael Wassermann, les études dont je vais parler n'auraient pas été possibles. L'expérience nous montra tout d'abord que l'affinité des cellules normales pour le séléniate de soude est assez forte pour intercepter cette substance, si bien qu'aucune trace n'en parvient jusqu'à la tumeur. Il se posait donc un problème tout nouveau : celui d'ouvrir une voie à l'agent curatif jusqu'à son lieu d'action. Les tumeurs de la souris étant assez mal vascularisées, il fallait combiner le sélénium avec une substance jouissant d'une grande diffusibilité. C'est au groupe des fluorescéines que je me suis adressé, me rappelant que la fluorescéine apparaît dans tous les tissus presque immédiatement après son injection.

Je me fis préparer des centaines de combinaisons de diverses fluorescéines avec le sélénium avant d'en arriver à des résultats un peu constants. C'est une combinaison composée surtout d'éosine et de sélénium qui m'a servi dans mes expériences décisives. Cette préparation est tellement labile qu'il est impossible de la conserver toujours sous une forme active; au bout d'un certain temps elle perd son activité. Aussi est-il indispensable de recourir pour chaque préparation nouvelle à un essai biologique. Ceci dit, je puis déclarer que la sélénio-éosine constitue un remède idéal contre les tumeurs des souris. Une série de 6 à 8 injections intraveineuses suffit pour guérir d'une façon définitive l'animal de sa tumeur. Les récidives ne s'observent qu'après un traitement incomplet. Il en fut du moins ainsi pour toutes les tumeurs dont je disposais (un sarcome et trois cancers, que je devais à M. Ehrlich, et un quatrième cancer provenant du service de mon collègue M. Schilling). La virulence de toutes ces tumeurs était très forte et je ne traitai que des animaux porteurs d'une tumeur très dure et ayant au moins la grosseur d'une cerise. Or, dans ces conditions, que je m'imposai pour être à l'abri de toute objection possible, l'expérimentation est très délicate. Tout d'abord la substance a une certaine toxicité, de sorte qu'on ne saurait dépasser la dose de 0 gr. 0025 décimilligr. pour une souris de 15 grammes, et, d'autre part, pour obtenir un résultat favorable on ne peut en administrer moins. Après quelques injections, la tumeur commence à se résorber, ce qui constitue un nouveau danger pour l'animal. Il n'est même pas possible d'y obvier complètement, car si l'on agit trop prudemment on voit survenir une récidive en l'espace d'une semaine. Voici la manière de procéder qui m'a donné les meilleurs résultats définitifs.

Pendant trois jours successifs on injecte 1 c.c. d'une dilution à $1/_{400}$. Le quatrième jour on ne fait pas d'injection. C'est à cette date seulement que l'on constate une modification de la tumeur, une diminution de sa consistance. Deux injections ultérieures suffisent souvent pour compléter cette métamorphose, de sorte que, au lieu d'une tumeur, il n'existe plus qu'un kyste. Sous l'influence d'une dernière injection ce kyste commence à se résorber et, suivant chaque cas individuel, une seule injection ou deux ou trois sont nécessaires pour compléter la cure. Les résultats ont été tout aussi bons dans 2 cas de grosses tumeurs spontanées de la souris. Même après une observation de six mois, je n'ai jamais constaté de récidive chez une souris guérie expérimentalement.

Ces expériences prouvent — et cette preuve a été complétée par l'examen microscopique des préparations anatomiques que M. von Hansemann a fait — qu'il existe des substances douées d'une affinité spéciale pour les cellules du néoplasme, substances qui sont plus toxiques pour celles-ci, malgré leur énergie vitale supérieure, que pour les cellules tissulaires. Cette affinité se montre d'ailleurs dès les premières injections, car la tumeur devient d'un rouge foncé, tandis que les autres parties de la souris conservent leur coloration normale.

M. G. Klemperer. — J'ai entrepris depuis deux ans, avec M. Emil Fischer, des expériences analogues. Le sélénium et le vanadium, corps que nous avions choisis comme offrant une certaine analogie avec l'arsenic et le mercure, qui sont si efficaces contre des tumeurs non malignes, avaient un certain effet curatif sur les tumeurs inoculables de la souris. Nous avons employé des combinaisons de sélénium et d'urée et le sulfocyanure de sélénium, substances d'une grande solubilité, mais malheureusement fort toxiques. Nos travaux actuels tendent à les priver de leurs propriétés toxiques sans modifier leur activité.

M. von Wassermann. — Je suis bien aise d'apprendre que le sélénium a donné de si bons résultats à notre confrère; toutefois, je ferai remarquer que la flaccidité du tissu hypodermique de la souris est si grande que les injections sous-cutanées, procédé dont s'est servi M. Klemperer, permettent le contact direct entre la tumeur et le remède, de sorte que ses expériences sont tout à fait analogues aux injections que j'ai pratiquées dans les tumeurs.

M. von Hansemann. — Macroscopiquement, le ramollissement de la tumeur s'accomplit d'une manière inégale; des îlots de tissu sont en suspension dans des masses entièrement fondues. Ce qui caractérise l'action du sélénium et de ses dérivés organiques, c'est son affinité pour le noyau cellulaire. Aussi, en examinant les tumeurs d'un animal injecté, on constate — à côté de noyaux présentant les signes d'une transformation graisseuse, colloïde ou aqueuse, ce qui se voit dans toute tumeur maligne, même sans aucun traitement — un grand nombre de noyaux en état de pycnose, la chromatine s'étant contractée en gouttes. Cette forme de métamorphose régressive est spéciale aux animaux traités suivant la méthode de M. von Wassermann. Par suite de la résorption, les restes de chromatine, ainsi que les détritus cellulaires, parviennent à la rate, puis au foie. On les y constate dans l'intérieur des leucocytes et, au niveau du premier de ces organes, également dans les lacunes. Les masses résorbées sont détruites dans ces deux viscères, car elles ne parviennent jamais plus loin et il ne s'y forme pas la moindre métastase. En revanche, les deux organes sont modifiés sous l'influence soit de la substance administrée, soit de la résorption de la tumeur : la rate augmente de volume; les cellules géantes, dont la présence y est normale, se multiplient, les délinéations des follicules deviennent moins claires, de sorte que la structure de la rate se rapproche de celle d'un ganglion lymphatique. Dans le foie, on constate également l'apparition de lymphomes. On n'observe à peu près rien de pareil chez des animaux normaux, sans tumeurs, ayant reçu des injections, même à dose mortelle. C'est tout au plus si leur rate est un peu lymphatique. Il est vrai qu'une fois j'ai trouvé une néphrite grave, mais il s'agissait alors d'autre chose que de la préparation dont M. von Wassermann nous a parlé aujourd'hui.

Tout remarquables et intéressants que sont ces résultats, je m'élève une fois de plus contre les auteurs qui ne cessent pas, malgré toutes mes objections, de qualifier de cancer les tumeurs de la souris, lesquelles, en réalité, n'ont rien de commun avec celui-ci.

Traitement des divisions de la voûte palatine.

M. Helbing. — Bien qu'il y ait une cinquantaine d'années que la méthode de von Langenbeck est connue, je m'en déclare partisan absolu, quoique l'on ait proposé nombre d'autres procédés. Il est vrai que cette méthode offre certaines difficultés dans quelques cas, mais il est possible de les surmonter.

Mon expérience porte sur 100 opérations pour divisions de la voûte palatine et à ce titre elle est des plus étendues; seuls M. Lane et un chirurgien américain ont pratiqué un plus grand nombre d'opérations de ce genre. Un seul de mes malades, un jeune enfant, a succombé après avoir présenté des convulsions quelques heures après l'intervention; 69 ont été guéris; chez 8 autres, il aurait fallu opérer de nouveau, mais ils n'y ont pas consenti; chez les 13 derniers, il a persisté une fistule.

Dr E. FULD.

31e ANNÉE. — N° 1. 4 JANVIER 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

ACTES OFFICIELS

Convention entre la France et la Belgique relative à l'exercice de la médecine dans les communes frontières des deux pays.

Les gouvernements français et belge, ayant reconnu la nécessité de reviser la Convention du 12 janvier 1881 entre la France et la Belgique pour régler l'admission réciproque à l'exercice de leur art, des médecins, chirurgiens, accoucheurs, sages-femmes et vétérinaires établis dans les communes frontières des deux Etats, ont signé à Bruxelles le 25 octobre 1910 une nouvelle Convention, laquelle a été ratifiée le 9 décembre 1910, et promulguée dans le numéro du *Journal Officiel de la République Française* portant la date du 1er janvier 1911. En voici le texte :

Article premier. — Les docteurs en médecine, chirurgie et accouchements belges établis dans les communes belges limitrophes de la France, et qui, dans ces communes sont autorisés à exercer leur art, seront admis à l'exercer de la même manière et dans la même mesure dans les communes limitrophes françaises où il ne réside pas de médecin.

Réciproquement, les médecins français établis dans les communes françaises limitrophes de la Belgique et qui, dans ces communes, sont autorisés à exercer leur art, seront admis à l'exercer de la même manière et dans les mêmes mesures dans les communes limitrophes belges où il ne réside pas de médecin.

Ces dispositions s'appliquent dans les mêmes conditions aux sages-femmes et aux vétérinaires des deux pays.

Art. 2. — Les personnes qui en vertu de l'article premier exercent leur profession dans les communes limitrophes du pays voisin n'ont pas le droit de s'y établir en permanence, d'y élire domicile, ni d'y avoir un pied-à-terre. Elles seront tenues de se conformer aux mesures légales et administratives prévues dans ce pays.

Art. 3. — Les docteurs en médecine, chirurgie et accouchements belges et les médecins français admis en vertu de l'article 1er à exercer leur art dans les communes limitrophes du pays voisin et qui, au lieu de leur domicile, sont autorisés à délivrer des médicaments à leurs malades, auront le droit d'en délivrer également dans les communes limitrophes de l'autre pays s'il n'y réside aucun pharmacien.

Les médecins-vétérinaires belges et les vétérinaires français admis à exercer leur profession dans la zone frontière sont autorisés à vendre des médicaments dans les communes qu'ils visitent.

Art. 4. — Les personnes qui contreviendraient aux dispositions des articles ci-dessus seraient, à la première contravention, privées pendant un an du bénéfice créé par l'article 1er; en cas de récidive, elles perdraient tout droit à ce bénéfice et seraient rayées de la liste établie conformément à l'article 5 de la présente convention.

Art. 5. — Au mois de janvier de chaque année, le gouvernement belge fera tenir au gouvernement français un état nominatif des docteurs en médecine, chirurgie et accouchements, des sages-femmes et vétérinaires établis dans les communes belges limitrophes de la France avec l'indication des branches de l'art de guérir qu'ils sont autorisés à exercer.

Un état semblable sera remis à la même époque par le gouvernement français au gouvernement belge.

Art 6. — Un état annexé à la présente Convention indiquera les communes belges et les communes françaises auxquelles s'appliquent les présentes dispositions.

Art. 7. — *Disposition transitoire*: Les médecins belges et français actuellement établis dans les communes limitrophes des deux pays sont autorisés à exercer leur art dans toutes les communes limitrophes du pays voisin, même s'il y réside un ou plusieurs médecins et ce, pendant une période de cinq ans prenant cours le jour de l'entrée en vigueur de la présente Convention, mais ils n'auront pas le droit de s'établir en permanence ni d'élire domicile dans ces communes.

Ces dispositions s'appliquent aux sages-femmes et aux vétérinaires des deux pays.

Art. 8. — La présente Convention, qui remplace celle du 12 janvier 1881 dont les dispositions sont abrogées, sera exécutoire à dater du vingtième jour après sa promulgation dans les formes prescrites par les lois des deux pays et continuera à sortir ses effets jusqu'à l'expiration de six mois à partir du jour où elle aurait été dénoncée par l'une des deux parties contractantes.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Dejerine, professeur de pathologie interne, est nommé professeur de clinique des maladies du système nerveux, en remplacement de M. Raymond, décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur S. J. De Lange est nommé privatdocent d'anatomie microscopique du système nerveux.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur E. Joseph est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le professeur Ludwig Wrede, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur W. Dobromyslov, privatdocent à la Faculté de médecine de Tomsk, est nommé professeur de médecine opératoire et d'anatomie topographique.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur P. Esch, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Munster-en-Westphalie. — M. le professeur O. Krummacher, privatdocent à la Faculté de médecine de Munich, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur A. Dionisi, professeur à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Gerhard Hosemann est nommé privatdocent de chirurgie.

Université de Liverpool. — M. le docteur Keith W. Monsarrat est nommé lecteur de médecine opératoire.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur Horatio C. Wood fils est nommé professeur de matière médicale et de thérapeutique, en remplacement de M. J. V. Shoemaker, décédé.

LES MÉDECINS ILLUSTRES

Claude Bernard.

« Claude Bernard fut le plus grand physiologiste de notre siècle, a dit Renan, s'adressant à l'Académie française, où il lui succédait en 1879. L'Académie des sciences fera son éloge; elle exposera ces découvertes surprenantes qui ont porté la lumière sur les opérations les plus intimes des êtres organisés ». Ce n'est qu'au bout de trente-deux ans que l'Académie des sciences a tenu la promesse ainsi faite en son nom : dans la séance publique annuelle du 19 décembre 1910, M. Van Tieghem, secrétaire perpétuel, a lu une « Notice sur la vie et les travaux de Claude Bernard, membre de la section de médecine et de chirurgie », dans laquelle il a rendu plein hommage à l'illustre physiologiste en proposant l'exemple d'une telle vie à ceux qui, venus plus tard à la science, ne la connaissaient pas encore, et en la rappelant à ceux qui, l'ayant connue, l'avaient peut-être oubliée. Cet éloge, qui se compose de deux parties, l'une consacrée à la vie et l'autre à l'œuvre scientifique de Claude Bernard, nous reproduisons la première qui prend le Maître depuis sa naissance pour nous le faire connaître jusqu'à sa mort.

Bernard (Claude) naquit au petit village de Saint-Julien, près de Villefranche-sur-Saône (Rhône), le 12 juillet 1813, dans une maison de vignerons qui lui resta toujours chère et où il passa jusqu'aux derniers temps ses moments les plus doux. Ce village natal tant aimé, il y revenait fidèlement plusieurs mois chaque année, à l'époque des vacances, se reposer de ses fatigues et prendre de nouvelles forces pour les prochains labeurs. Laissant alors à Paris tout travail scientifique, il redevenait pour un temps campagnard et vigneron, se mêlant aux modestes paysans ses voisins, s'intéressant à leurs affaires, se faisant humble et simple comme eux. C'est là aussi qu'un jour, éprouvé par une longue maladie, il est venu attendre sa guérison. Il est donc vrai de dire que ce retour régulier à l'air natal et au calme réparateur de la vie villageoise l'a entretenu et conservé.

Il perdit son père de bonne heure, et c'est sous l'œil vigilant d'une mère attentive et tendre que s'écoula son enfance. Il eut le bonheur de la conserver longtemps. Elle est morte peu d'années avant lui, ayant eu cette double joie de le voir parvenir aux plus hautes situations et de le retrouver toujours fidèle et reconnaissant. Comme il apprenait bien à l'école, le curé le choisit pour enfant de chœur et lui fit commencer le latin. Il continua et acheva ses études au collège de Villefranche, tenu par des ecclésiastiques. C'était un élève très ordinaire, froid, taciturne, frayant peu avec ses camarades, qui s'efforçaient en vain de l'associer à leurs jeux et que, plus tard, son élévation a fort surpris.

La situation de sa famille ne lui permettant pas de loisirs, il vint à Lyon, où il trouva, chez un pharmacien du faubourg de Vaise, un emploi qui lui donnait la nourriture et le logement. « Cette pharmacie, a dit Renan, desservait l'Ecole vétérinaire située près de là, et c'était Bernard qui portait les médicaments aux bêtes malades. Déjà il jetait plus d'un regard curieux sur ce qu'il voyait, et il y avait dans « Monsieur Claude », comme l'appelait son patron, bien des choses qui étonnaient ce dernier. C'était surtout à propos de la thériaque qu'ils ne se comprenaient pas. Toutes les fois que Bernard apportait à l'apothicaire des produits gâtés : « Gardez cela pour la thériaque, lui répondait ce digne homme, ce sera bon pour faire de la thériaque. » Telle fut l'origine première des doutes de notre confrère sur l'efficacité de l'art de guérir. Cette drogue infecte, fabriquée avec toutes les substances avariées de l'officine, quelle que fût leur nature, et qui guérissait tout de même, lui causait de profonds étonnements. » « La première chose que mon patron m'apprit à faire, racontait-il plus tard à Sarcey, ce fut du cirage. Jamais je n'éprouvai une joie si franche que le jour où je composai mon premier pot de cirage. J'avais un état en main; je savais faire quelque chose; j'étais un homme! » A cet accès de joie naïve, ne sent-on pas déjà l'esprit éminemment pratique du futur physiologiste?

Tout de même, il s'ennuyait ferme dans cette boutique. Sa pensée était ailleurs et, en secret, s'exerçait à tout autre chose. Au bout de quelques mois, ayant eu un petit succès sur un théâtre de Lyon avec un vaudeville dont il n'a jamais voulu dire le nom, il se décida à partir pour Paris, léger d'argent, mais emportant dans sa valise une tragédie en cinq actes et une lettre de recommandation banale pour Saint-Marc Girardin. Il avait vingt-deux ans, c'était en 1835. La tragédie, c'était plutôt un drame historique ayant pour titre *Arthur de Bretagne*, ne valait rien, paraît-il. Saint-Marc Girardin, qui ne se doutait guère qu'il avait devant lui un futur confrère à l'Académie française, le lui dit tout net et lui conseilla d'apprendre un métier pour vivre, quitte à faire de la poésie à ses moments de loisir. Un peu déçu sans doute, Bernard suivit cette indication et, dès le lendemain, il s'inscrivait à la Faculté de médecine.

Il s'y appliqua aussitôt à l'anatomie, aux dissections, aux travaux d'amphithéâtre. Ce n'était pourtant rien moins qu'un élève brillant. Pas plus ici qu'au collège, ses camarades ne pouvaient soupçonner ce que recélait en son vaste front cet étudiant silencieux, peu attentif aux leçons des maîtres et dont le calme méditatif était traité par eux de paresse. Il fut néanmoins admis au concours d'internat en 1839.

« Le sort, on serait tenté de dire une harmonie préétablie, a dit Renan, l'attacha au service de Magendie à l'Hôtel-Dieu. Jamais le hasard n'opéra un rapprochement plus judicieux. Bernard et Magendie étaient, en quelque sorte, créés pour se joindre, se compléter et se continuer. Si Magendie n'avait pas eu Bernard pour élève, sa gloire ne serait pas le quart de ce qu'elle est. Si Bernard n'avait pas trouvé la direction de Magendie, il est douteux qu'il eût pu surmonter les énormes difficultés matérielles que la Fortune semblait avoir semées devant lui... Chose singulière! Le premier abord de l'homme qui devait être son initiateur à la vie scientifique lui fut désagréable, presque pénible. Magendie, avec ses grandes qualités, était peu aimable. Son accueil rude déconcerta le jeune interne, et, un moment, Bernard méconnut la rare chance qui lui était échue. Magendie, lui, n'hésita pas longtemps. Au bout de quelques jours, sachant à peine le nom de son jeune élève, ayant remarqué ses yeux et sa main pendant une dissection : « Dites-donc, vous, lui cria-t-il d'un bout de la table à l'autre, je vous prends pour mon préparateur au Collège de France. »

Dans ce récit un peu trop condensé, Renan a omis une circonstance qui semble pourtant mériter d'être rappelée. Au difficile début de ses relations avec Magendie, le découragement de Bernard était si profond et, d'autre part, si impérieuse la nécessité de vivre, qu'il allait renoncer à la science et se résigner, ses études terminées, à rentrer dans sa ville natale pour y exercer la médecine. Heureusement, il fit part de cette résolution à l'un de ses maîtres, Rayer, qui se connaissait en hommes et qui avait su, le seul semblait-il, apprécier les aptitudes particulières de son élève et deviner le brillant avenir qu'elles lui réservaient. Rayer repoussa bien loin cette détermination et se chargea d'arranger les choses. Grâce à son intervention, Magendie, mieux renseigné, se radoucit, étudia de plus près son interne et bientôt, brusquement comme il a été dit, en fit son préparateur. Telle fut donc l'origine du lien d'amitié qui s'établit dès lors entre Rayer et Bernard et qui dans la suite ne s'est jamais relâché.

Quoi qu'il en soit, à partir de ce jour, on était en 1841, la carrière de Bernard était toute tracée. Il avait trouvé à la fois le maître et le milieu qui convenaient le mieux au développement de son génie.

Grâce, en effet, à la complète liberté dont jouit le professeur au Collège de France, Magendie, l'un des promoteurs de la méthode expérimentale en physiologie, y faisait alors, sous le titre de « Médecine », un cours de recherches originales sur les phénomènes physiques de la vie, toujours cherchant du nouveau, à l'aventure, sans ordre et sans méthode, uniquement attentif à éveiller chez ses auditeurs l'esprit d'investigation : « Je suis un chiffonnier, disait-il, avec un crochet à la main et une hotte sur le dos; je parcours le domaine de la science et je ramasse tout ce que je trouve ». A son école, on puisait le dédain des hypothèses et la passion des réalités. Cet empirisme expérimental, joint à une critique impitoyable et à un scepticisme qui s'étendait jusqu'à ses propres découvertes, eut pour effet de modifier en l'inclinant vers l'action la nature méditative et un peu rêveuse de son disciple. Il lui laissait d'ailleurs une large part dans la direction de l'enseignement, tout en l'initiant à l'expérimentation sur les animaux. Bernard y acquit bientôt une telle habileté qu'un jour, après avoir assisté aux expériences de la leçon, Magendie sortit de la salle en lui disant, du ton bourru qui lui était habituel : « Eh bien! tu es plus fort que moi. »



Claude Bernard (1813-1878).

C'est seulement alors, âgé de trente ans, qu'il publia, en mai 1843, son premier travail sur l'anatomie et la physiologie de la corde du tympan, et qu'il soutint, en décembre de cette année, sa thèse de doctorat en médecine sur le suc gastrique et son rôle dans la nutrition. Mais tout de suite ses publications se succédèrent rapidement. En 1844, ce furent d'abord ses recherches expérimentales sur les fonctions du nerf spinal, qu'il compléta plus tard et dont il obtint de l'Académie des sciences, en 1851, l'insertion aux *Mémoires des savants étrangers*, puis ses recherches physiologiques sur les substances alimentaires (sucre, albumine et gélatine) et ses expériences concernant l'influence des nerfs de la huitième paire sur les phénomènes physiques de la digestion. Ce qui ne l'empêcha pas de se présenter, cette même année, au concours d'agrégation des Facultés de médecine. Il y échoua, il est vrai. Il n'avait pas les qualités de parole qui font réussir en ce genre d'épreuves. En outre, son air était gauche et embarrassé. Aussi ses juges et ses émules ne lui prédisaient-ils guère autre chose qu'une carrière médicale des plus modestes.

L'année suivante, avec son ami Lasègue, il essaya de fonder, rue Saint-Jacques, un laboratoire privé pour la physiologie. C'était dans un moment où Magendie, qui supportait avec impatience la supériorité de Bernard, avait été jusqu'à lui interdire de travailler pour lui dans un laboratoire où rien ne devait se faire qui n'appartînt au maître. Mais l'établissement ne réunit que cinq ou six élèves et ne fit jamais les frais du hangar qui l'abritait, ni des lapins qu'on y sacrifiait. Il fallut y renoncer et s'en tenir désormais aux très maigres ressources du laboratoire officiel, où Magendie ne venait plus d'ailleurs que de loin en loin.

C'était une sorte de cave, Paul Bert, qui y a vécu, a dit « une tanière », obscure, humide, mal ventilée et insalubre, où sa constitution, pourtant très robuste, eut beaucoup à souffrir et à la longue s'altéra; peut-être même y a-t-il contracté le germe de la maladie qui l'a emporté. Berthelot, qui la connaissait aussi et n'en doutait pas, a osé dire : « elle a dévoré Bernard ». C'est là pourtant, que dans un travail incessant, il passa la meilleure part de son existence, excepté les quelques semaines de vacances réservées chaque année à Saint-Julien. C'est là que, sans instruments, sans argent et presque sans aides officiels, il a su faire tant de belles découvertes, écloses coup sur coup dans les sept premières années, de 1844 à 1851 : sur les nerfs crâniens, sur les liquides intestinaux, sur la glycogénie du foie, sur le diabète, sur le curare, sur les nerfs vaso-moteurs, pour ne citer ici que les principales, découvertes que l'Académie des sciences a récompensées quatre fois, en 1845, 1849, 1851 et 1853, par le prix de physiologie expérimentale. « J'ai connu, a-t-il dit plus tard, la douleur du savant qui, faute de moyens matériels, ne peut entreprendre ou réaliser les expériences qu'il conçoit et est obligé de renoncer à certaines recherches ou de livrer sa découverte à l'état d'ébauche ». Et pourtant, comme l'a écrit Renan, « les vérités qui sortaient de ce triste réduit éblouissaient tous ceux qui savaient les voir ».

C'est là aussi que, dans les dix-sept années qui ont suivi, jusqu'à 1868, il s'est appliqué sans relâche à développer, à agrandir, à étayer sur des preuves nouvelles, à défendre contre les critiques, qui leur ont été prodiguées, les découvertes de sa jeunesse, et surtout à les relier les unes aux autres en une chaîne continue et à les faire servir à des vues supérieures. Pour n'en citer qu'un seul exemple, l'une d'elles, la fonction glycogénique du foie, pressentie en 1848, démontrée en 1850, développée en 1853 en vue de sa thèse pour le doctorat ès sciences naturelles, n'a cessé d'occuper son esprit et d'exercer ses efforts pendant toute sa vie; elle recevait encore de lui en 1877, quelques mois avant sa mort, de nouvelles additions, qui lui ont donné sa forme définitive.

Déjà dans la première période, si féconde, de son activité scientifique, il était chargé par Magendie, de le suppléer chaque année, à partir de 1847, dans la chaire de médecine du Collège de France. D'autres honneurs ne tardèrent pas à lui venir. Après s'être présenté sans succès à l'Académie des sciences dans la section d'anatomie et zoologie en 1850 et 1852, il y fut admis en 1854 dans la section de médecine et chirurgie, en remplacement du chirurgien Roux. Cette même année, l'une des deux chaires de botanique de la Faculté des sciences à la Sorbonne étant devenue vacante par la mort de son titulaire Adrien de Jussieu, le gouvernement, sous l'influence de Rayer, la supprima comme telle et la remplaça par une chaire de physiologie générale, attribuée aussitôt à Claude Bernard. L'année suivante, à la mort de Magendie, il devint titulaire de la chaire de médecine du Collège de France, où il suppléait son maître depuis huit ans. « Ma chaire vous revient; avec vous, je sais qu'elle ne tombera pas en quenouille », lui avait dit Magendie dans un dernier entretien, où pour la première fois il s'était départi de sa raideur presque malveillante et s'était montré affectueux. Peu de mois après, il était élu membre de l'Académie de médecine, et plus tard la Société de biologie, voulant reconnaître la grande part que, depuis son origine, il prenait à ses travaux, le nommait son président perpétuel en remplacement de Rayer, son fondateur et son premier président.

Sans diminuer en rien sa faculté productrice, son nouvel enseignement de la Sorbonne lui permit de faire connaître les résultats de ses travaux à un plus nombreux auditoire et surtout de constituer progressivement l'ensemble de cette science nouvelle, qu'il appelait bien la physiologie générale, mais qui n'était encore pour lui à cette date que la physiologie générale des animaux, opposée, par exemple, à la physiologie comparée des animaux, que Flourens professait alors au Muséum d'histoire naturelle. C'est là que je le vis pour la première fois, lorsque, en 1861, élève de troisième année à l'Ecole normale, je suivais son cours très assidument et avec le plus vif intérêt, en vue de

la préparation à la licence ès sciences naturelles. Dans ces leçons, didactiques et sans expériences, si différentes de celles où il excellait au Collège de France, le professeur se montrait d'ordinaire timide, embarrassé, mal à l'aise, tranchons le mot, médiocre; mais l'importance des problèmes soulevés était si grande, si sûre la méthode appliquée à les résoudre et si élégante la solution que bientôt on n'y pensait plus.

Il a, d'ailleurs, défini lui même, en termes très précis, la différence essentielle qui doit exister entre l'enseignement scientifique du Collège de France et celui de la Faculté des sciences. « Toujours placé au point de vue de l'exploration, le professeur du Collège de France doit considérer la science, non pas dans ce qu'elle a d'acquis et d'établi, mais dans les lacunes qu'elle présente, pour tâcher de les combler par des recherches nouvelles. C'est donc aux questions les plus ardues et les plus obscures qu'il s'attaque de préférence, devant un auditoire déjà préparé à les aborder par des études antérieures. Dans les Facultés, au contraire, le professeur, placé au point de vue dogmatique, se propose de réunir dans un exposé synthétique l'ensemble des notions positives que possède la science, en les rattachant au moyen de ces liens que l'on nomme des théories, destinées à dissimuler autant que possible les points obscurs et controversés, qui troubleraient sans profit l'esprit de l'élève qui débute. Ces deux genres d'enseignement sont, pour ainsi dire, opposés dos à dos. Le professeur de Faculté voit la science dans son passé; elle est pour lui comme parfaite dans le présent; il la vulgarise en exposant systématiquement son état actuel. Le professeur du Collège de France doit avoir les yeux tournés vers l'inconnu, vers l'avenir ». Chargé à la fois de deux rôles aussi différents, quoi d'étonnant si le vulgarisateur pâlissait en lui devant le génial inventeur, et si le professeur se montrait aussi médiocre à la Sorbonne qu'excellent au Collège de France?

La Sorbonne n'avait pu lui donner ni laboratoire, ni préparateur, ni budget, la chaire de Jussieu transformée ne possédant rien de tout cela. Au grand dommage de sa santé, il dut donc continuer à travailler dans son misérable local du Collège de France, dont l'insalubrité finit par lui être fatale. En 1865, il fut atteint d'une maladie grave, qui inquiéta ses amis et l'obligea à interrompre pour longtemps tous ses travaux de recherches. Les craintes des premiers temps dissipées, Pasteur, rencontrant Rayer qui soignait son ami avec une vive sollicitude : « Vous jugez bien, lui-dit-il, que tout danger a disparu ». — « Oui, répondit Rayer, c'était nécessaire ». « Belle et bonne parole, dit Pasteur en rapportant ce propos, expression du cœur autant que de la raison ».

Retiré à sa campagne de Saint-Julien, il occupa les loisirs forcés de sa longue convalescence à se replier sur lui-même, à reprendre un à un tous les anneaux de sa chaîne de découvertes, à préciser la méthode de plus en plus parfaite qui l'avait conduit d'abord à les forger, puis à les rattacher l'un à l'autre, à fixer les règles du contrôle qui en avait ensuite assuré la parfaite solidité, à faire, en un mot, un minutieux examen de conscience physiologique. Le fruit de ces longues et profondes méditations fut un livre intitulé *Introduction à la médecine expérimentale*, bientôt suivi d'un *Rapport sur les progrès de la physiologie générale* adressé au ministre de l'instruction publique à l'occasion de l'Exposition universelle de 1867. Aussitôt devenus classiques, ces deux ouvrages généraux, ont fait de lui le législateur, non seulement de la physiologie, mais de la méthode expérimentale. Avec plusieurs beaux articles, publiés notamment dans la *Revue des Deux Mondes*, où, en les mettant à la portée de tous, il a exposé ses principales découvertes, ils l'ont du même coup fait connaître, en dehors du cercle des savants, de tous les esprits cultivés. Aussi l'Académie française, qui s'honore de s'associer et de s'assimiler tout ce qui est grand dans notre pays, l'a-t-elle appelé dans son sein en 1868. Et l'année suivante, tous les honneurs lui venant à la fois sans qu'il les eût recherchés, la volonté personnelle du souverain le fit entrer au Sénat.

A l'Académie française, on ne manqua pas d'apprécier et de célébrer hautement les mérites littéraires de ses écrits. Patin, en l'y recevant en 1869, loua « l'élévation du style et l'art d'exposition avec lequel il s'est employé à mettre à la portée de tous et, pour ainsi dire, en circulation les nouveautés introduites par lui dans le trésor de nos connaissances ». « Ecrivain, certes il l'était, a dit plus tard Renan, qui s'y connaissait, et écrivain excellent, car il ne pensait jamais à l'être. Il eut la première qualité de l'écrivain, qui est de ne pas songer à écrire. Son style, c'est sa pensée elle-même; et, comme cette pensée est toujours grande et forte, son style aussi est toujours grand, solide et fort..... La règle des ouvrages de l'esprit est toujours la même : être égal à la vérité, ne pas l'affaiblir en s'y mêlant, se mettre tout entier à son service, s'immoler à elle pour la montrer seule, dans sa haute et sereine beauté. » Et plus tard encore, Brunetière disait, renchérissant sur ces éloges : « A des idées nouvelles, comme les découvertes elles-mêmes qui en étaient les commencements ou les suites, il a donné la forme qu'il fallait pour nous les rendre intelligibles à tous; et n'est-ce pas là justement ce qu'on pourrait appeler la fonction supérieure de l'art d'écrire?... Pour exposer les résultats des sciences de la vie, son génie d'écrivain a trouvé dans la langue de tout le monde des ressources inconnues, et ce qu'on n'exprimait guère avant lui qu'en termes spéciaux, techniques et rébarbatifs, il a inventé les moyens de le dire en termes non moins précis, non moins scientifiques et cependant généraux..... Il a intéressé à la physiologie tout ce qu'il y a d'esprits cultivés, d'honnêtes « gens » comme on parlait jadis, et s'il n'est permis à personne d'ignorer aujourd'hui les problèmes essentiels de la science de la vie, c'est à ses découvertes qu'on le doit, sans doute, mais c'est bien plus encore à la lucidité des expositions qu'il en a lui même données..... Je connais de lui des pages qui sont des modèles de style scientifique, je veux dire dont la netteté, la précision, la solidité ne le cèdent point aux pages, même les plus vantées, des *Epoques de la nature* ou du *Discours sur la méthode*..... Elles sont éclairées du dedans par une lumière toujours égale, uniformément diffuse, qui n'éblouit pas, mais aussi qui n'aveugle point..... On ne trouverait pas une apostrophe ou une exclamation dans les dix-huit volumes de son œuvre, et sous ce rapport la sobriété de son style n'en est égalée que par le caractère de sereine impartialité..... Je ne crois pas qu'il m'arrive souvent de célébrer un plus grand maître dans l'art d'écrire et de penser. »

Pleinement revenu à la santé, il put enfin reprendre ses travaux dans des conditions nouvelles et plus satisfaisantes. A la mort de Flourens, en 1868, la chaire de physiologie comparée des animaux qu'il occupait au Muséum d'histoire naturelle fut supprimée comme telle et remplacée par une chaire de physiologie générale. Sur sa demande, Bernard y fut transféré; il quitta la Faculté des sciences, où il avait, toujours un peu mal à l'aise et malgré lui, enseigné pendant quatorze ans, et où il fut remplacé par le plus éminent de ses élèves, Paul Bert. Ainsi transformée, la chaire du Muséum, grâce à l'intervention personnelle du chef de l'Etat auprès de son ministre de l'instruction publique Duruy, fut aussitôt pourvue d'un laboratoire nouveau, construit avec tous les soins requis par la science moderne, muni de tous les instruments nécessaires, d'un budget suffisant et d'un personnel exercé.

C'est désormais dans ce laboratoire du Muséum que se développa, aussi féconde que jamais, son activité scientifique. Dans ce grand établissement, consacré exclusivement aux recherches dans toutes les directions des sciences naturelles, il put imprimer à l'enseignement de la physiologie générale le caractère expérimental qu'il a défini dans les termes cités tout à l'heure, où il excellait et qu'à l'exemple de Magendie il donnait depuis longtemps au Collège de France à celui de la médecine. Mais surtout il étendit aux plantes ses recherches et son enseignement, jusque-là consacrés exclusivement aux animaux.

Voyant alors s'effacer une à une toutes les différences admises entre la physiologie animale et la physiologie végétale, dont il avait lui-même fait disparaître dès 1850 l'une des plus importantes en découvrant la fonction glycogénique du foie, il put enfin donner à la physiologie générale sa véritable signification. Entre ses mains, elle est devenue vraiment la physiologie commune à tous les êtres vivants, sans acception d'animal ou de plante, la physiologie biologique, en un mot, la vie tout entière en action. Son transfert au Muséum a donc marqué dans sa carrière un tournant décisif et dans la science une ère nouvelle, où ses efforts ont puissamment contribué à la fondation de la biologie. Les premiers résultats acquis dans cette seconde période ont été résumés dans un ouvrage en deux volumes, sous le titre significatif de *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*.

Il poursuivait activement ses recherches dans cette voie féconde, lorsque, à la fin de décembre 1877, la terrible maladie à laquelle il avait échappé douze ans auparavant revint tout à coup, plus implacable, et l'emporta le 10 février 1878, âgé seulement de soixante-quatre ans. Malgré tout ce que la science pouvait encore légitimement attendre de lui, il a fait assez pour y laisser une trace glorieuse, profonde et durable.

Aussi inattendue que prématurée, cette mort souleva de toutes parts, tant à l'étranger qu'en France, d'unanimes regrets, dont la presse se fit l'universel écho. Ce fut vraiment un deuil public. On sentait partout que la science venait de faire une perte irréparable, qu'une grande lumière venait de s'éteindre brusquement dans tout son éclat, qui ne serait pas remplacée. Aussi le gouvernement, auquel le parlement s'est associé par un vote unanime, s'est-il honoré en lui décrétant des funérailles nationales, premier exemple d'un pareil honneur décerné à un homme d'étude, quand jusqu'alors il était réservé aux hommes d'Etat et aux hommes de guerre. Elles furent célébrées dans toute leur pompe le 17 février, au milieu d'un immense concours d'admirateurs, de collègues et d'amis. Après le ministre de l'instruction publique, les représentants les plus autorisés des sciences et des lettres vinrent tour à tour déposer sur sa tombe leur tribut d'estime, de reconnaissance et de regret. Huit ans après, une statue lui était élevée par souscription internationale sur le seuil du Collège de France, témoin pendant trente-sept ans de ses travaux et de ses découvertes. Huit ans après encore, une seconde statue lui était dressée près de son pays natal, à Lyon, dans la cour d'honneur des Facultés des sciences et de médecine, et chaque fois, de plus en plus, ses mérites étaient exaltés et sa gloire proclamée.

C'est que, par ses découvertes et par les ouvrages qui résument sa méthode, Claude Bernard a exercé une influence décisive et durable, non pas seulement sur la physiologie, non pas seulement sur la science générale, mais véritablement sur la marche de l'esprit humain, qu'il a contribué à développer et à affranchir. Comme l'a bien dit Brunetière, en 1894 : « Quelque



Reproduction de la statue de Claude Bernard inaugurée à Lyon le 28 octobre 1894.

profit que la science de la vie ait tiré de ses découvertes, l'art de penser n'en a pas tiré peut-être un moindre. Et si nous commençons à discerner les vrais caractères de la révolution qui, vers le milieu du siècle où nous sommes, a transformé l'esprit moderne, nous savons dès aujourd'hui que Claude Bernard en fut et qu'il en demeurera dans l'avenir un des principaux ouvriers ».

Aussi, dans les dernières années de sa vie, jouissait-il d'une renommée universelle. Le prestige qui en résultait était soutenu et rehaussé par l'aspect de sa personne. Sa haute stature, sa belle tête magistrale au large front pensif encadré de longs cheveux, son regard timide, voilé et hésitant sur les hommes, autant qu'il était assuré, perçant et fixe sur les choses, sa bouche pleine de bonhomie, sa physionomie grave et douce, empreinte de quelque tristesse, où se reflétait son caractère simple et bon, noble et désintéressé : tout en lui charmait d'abord, attirait ensuite et retenait toujours. « Nul pédantisme, disait de lui Pasteur en 1866, nul travers de savant, une simplicité antique, la conversation la plus naturelle, la plus éloignée de toute affectation, mais la plus nourrie d'idées justes et profondes ».

Son ascendant était tel qu'il a réussi à grouper autour de lui toute une élite d'élèves dévoués : Bert, Moreau, Ranvier, Malassez, Gréhant, Dastre, d'Arsonval, Picard, Morat, pour ne citer que ceux qui ont travaillé sous sa direction comme aides ou préparateurs et dont la plupart sont devenus des maîtres à leur tour, plusieurs même illustres. Mais combien d'autres, en France et à l'étranger, ont suivi son enseignement, pratiqué ses méthodes et se sont réclamés de lui comme d'un maître aimé?

Les premiers composaient pour lui une véritable famille scientifique, à laquelle il prodiguait ses précieux conseils, pour laquelle sa bonté était sans bornes.....

Par un juste retour, cette famille l'entourait de respectueuse sympathie et de soins affectueux, le soutenant aux heures de souffrance, le consolant aux jours de découragement. Ceux-ci ne lui ont pas été épargnés. Si sa vie domestique, en effet, est restée cachée à tous les regards, on a pu deviner qu'elle était traversée par des épreuves morales, qu'à ses souffrances physiques venaient s'ajouter trop souvent des préoccupations douloureuses, qu'enfin le pauvre cher grand homme n'avait pas trouvé à son foyer l'accord de sentiments et d'idées si nécessaire au bonheur. C'est là sans doute ce qui mettait sur son visage, sans en altérer la bienveillante sérénité, un reflet de mélancolie, auquel s'ajoutait l'expression grave que donne le travail continu de la pensée. Et cependant, comme il eût

mérité d'être heureux! Dans le commerce ordinaire de la vie, il se montrait le plus facile et le plus bienveillant des hommes. Les jouissances vulgaires ne l'ont jamais tenté. Celui qui remplissait le monde de son nom menait l'existence la plus modeste et presque la plus étroite. Son ambition était plus haute : il avait la passion de la vérité.

Le caractère était chez lui à la hauteur du génie. « Quant à la noblesse des caractères, a écrit Renan, comment reprocher à la Science d'y porter atteinte, quand on voit les âmes qu'elle forme, ce désintéressement, ce dévouement absolu à l'œuvre, cet oubli de soi-même qu'elle inspire et entretient? Ici, nous n'avons rien à envier au passé. Aux saints, aux héros, aux grands hommes de tous les âges, nous comparerons sans crainte ces caractères scientifiques, attachés uniquement à la recherche de la vérité, indifférents à la fortune, souvent fiers de leur pauvreté, souriant des honneurs qu'on leur offre, aussi indifférents à la louange qu'au dénigrement, sûrs de la valeur de ce qu'ils font, et heureux, car ils ont la vérité. Grandes certainement sont les joies que donne une croyance assurée sur les choses divines; mais le bonheur intime du savant les égale. Car il sent qu'il travaille à une œuvre d'éternité et qu'il appartient à la phalange de ceux dont on peut dire « *Opera eorum sequuntur illos* ». Claude Bernard était de ceux-là. Sa vie, toute consacrée au vrai, est le modèle que nous pouvons opposer à ceux qui prétendent que, de notre temps, la source des grandes vertus est tarie. »

Quoi qu'on en ait pu dire d'un côté ou de l'autre, il est toujours demeuré indépendant de tout système philosophique, de toute doctrine religieuse : ni spiritualiste, ni matérialiste, seulement physiologiste. Il l'a formellement déclaré à maintes reprises, encore à la dernière page de son dernier ouvrage, *novissima verba* : « Les doctrines spiritualistes et matérialistes peuvent être agitées en philosophie, elles n'ont pas de place en physiologie expérimentale; elles n'ont aucun rôle utile à y remplir, puisque le critérium unique y dérive de l'expérience.... La science ne donne raison ni à l'un ni à l'autre de ces deux systèmes.... Aujourd'hui la physiologie devient une science exacte; elle doit se dégager des idées philosophiques et théologiques qui, pendant longtemps, s'y sont trouvées mêlées. On n'a pas plus à demander à un physiologiste s'il est spiritualiste ou matérialiste, qu'à un mathématicien, à un physicien ou à un chimiste... Ici, nous serons seulement physiologiste et, à ce titre, nous ne pouvons nous placer ni dans le camp des vitalistes, ni dans celui des matérialistes. »

Toute sa philosophie, c'était ce qu'il appelait le *déterminisme*, c'est-à-dire le principe que chaque phénomène est déterminé par des conditions matérielles, qui en sont les causes prochaines, et que, si l'on reproduit exactement toutes ces conditions, le phénomène suivra nécessairement, principe qui est l'évidence même dans les sciences physiques, mais qui était nié jusqu'alors en biologie, où la mystérieuse et capricieuse *force vitale* régnait encore en souveraine. « Le déterminisme, a-t-il dit, est donc la seule philosophie scientifique possible... Il fixe les conditions des phénomènes; il permet d'en prévoir l'apparition et de la provoquer... Il ne nous rend pas compte de la nature, il nous en rend maîtres. Que si, après cela, nous laissons notre esprit se bercer au vent de l'inconnu et dans les sublimités de l'ignorance, nous aurons, du moins, fait la part de ce qui est la science et de ce qui ne l'est pas.»

Toute sa religion, c'était l'amour passionné et la recherche obstinée de la vérité. « Le désir ardent de la connaissance, disait-il, est l'unique mobile qui attire et soutient l'investigateur dans ses efforts; et c'est précisément cette connaissance, qu'il saisit réellement et qui fuit cependant toujours devant lui, qui devient à la fois son seul tourment et son seul bonheur. Celui qui ne connaît pas les tourments de l'inconnu doit ignorer les joies de la découverte, qui sont certainement les plus vives que l'homme puisse jamais ressentir. »

Mais il avait l'esprit trop grand et l'âme trop généreuse pour ne pas se préoccuper des questions sociales, en y appliquant ses principes généraux. « Le rôle actif des sciences expérimentales, disait-il, ne s'arrête pas aux sciences physico-chimiques et physiologiques; il s'étend jusqu'aux sciences historiques et morales. On a compris qu'il ne suffit pas de rester spectateur inerte du bien et du mal, en jouissant de l'un et en se préservant de l'autre. La morale moderne aspire à un rôle plus grand : elle recherche les causes, veut les expliquer et agir sur elles. Elle veut, en un mot, dominer le bien et le mal, faire naître l'un et le développer, lutter contre l'autre pour l'extirper et le détruire. »

Tel était l'homme, de qui Pasteur a pu dire, avec l'assentiment de tous ceux qui l'ont connu : « Je cherche dans Claude Bernard le côté faible et je ne le trouve pas. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur C. T. Van Valkenburg est nommé privatdocent d'anatomie du système nerveux.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs C. Adam (*ophtalmologie*) ; P. Reyher (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Alessandro Codivilla est nommé professeur extraordinaire d'orthopédie.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur W. Hannes, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten L. Hauck (*dermatologie*) ; E. Kreuter (*chirurgie*) ; Weichardt (*thérapeutique expérimentale*).

St. Thomas's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Edwin Smith est nommé lecteur de médecine légale.

New York Polyclinic Medical School and Hospital. — M. le docteur David Edward Hoag est nommé lecteur de neurologie et de psychiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Eustache, ancien professeur de clinique obstétricale à la Faculté libre de médecine de Lille. — M. le docteur A. Smirnov, professeur d'histologie et d'embryologie à la Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur John C. Munro, ancien lecteur de chirurgie à Harvard University de Boston. — M. le docteur George Frederick Barker, ancien professeur de chimie physiologique et de toxicologie à Yale Medical School de New Haven. — M. le docteur Maximo Cienfuegos, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Santiago-de-Chili.

VARIA

Où en est l'application du nouveau régime des études médicales en France?

Dans notre dernière note à propos du nouveau régime des études médicales en France (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. XVIII) nous faisions remarquer pour la seconde fois (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CLXXXII) que rien n'était encore prévu en ce qui concerne l'entrée en vigueur de la réorganisation de ces études telle qu'elle a été établie par le décret du 11 janvier 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII). Des renseignements que nous fournissions il résultait que le nouveau régime ne pouvait guère être appliqué que pour l'année scolaire 1911-1912, et encore, ajoutions-nous, est-il indispensable dans ce cas que les crédits nécessaires soient inscrits au budget de 1911, ce à quoi le ministre de l'instruction publique ne s'est pas engagé.

Et en effet, le projet de budget du ministère de l'instruction publique pour l'exercice 1911, qui viendra bientôt en discussion devant la Chambre des députés, ne comporte pas aux chapitres des Universités de crédits destinés à faire face aux exigences de la nouvelle organisation. Le rapporteur du projet de budget de ce département a bien consacré quelques pages à la question de la réforme des études médicales, mais il s'est borné à reproduire une grande partie du rapport qui était joint au décret du 11 janvier 1909 et il a ajouté seulement le paragraphe que voici :

« Le développement de l'enseignement clinique, la prolongation de la durée des études, la création de cours nouveaux doivent se traduire par des relèvements de crédits considérables. C'est ce qui a retardé l'application du décret du 11 janvier 1909. Malgré l'insistance qu'ont mise les Facultés de médecine et leurs représentants à demander que la réforme des études médicales soit entreprise dès la rentrée scolaire de 1910, le ministre de l'instruction publique s'est vu dans l'impossibilité matérielle de répondre à ce vœu légitime et très pressant. Des crédits supplémentaires sont indispensables ; le ministre des finances insiste pour que le chiffre n'en soit pas trop élevé. Il est certain qu'il faudra consentir pour les Facultés de médecine des sacrifices importants. Mais ce sont là des placements que le pays ne regrettera pas, car ils servent, avec sa vigueur physique, son prestige intellectuel et par voie de conséquence sa prospérité économique. »

C'est là tout simplement du verbiage parlementaire, destiné à masquer l'abstention du gouvernement — mû à la fois par le désir impérieux de ne pas surcharger le budget des dépenses et par la crainte d'un mouvement de mauvaise humeur de la Chambre en face de charges nouvelles — de demander les crédits nécessaires pour la réorganisation des études médicales. M. Steeg s'est donc contenté de signaler — il aurait pu tout aussi bien attirer l'attention sur ce point dans son rapport du précédent budget, car il est évident que la réorganisation ne peut se faire sans frais — qu'il faudrait des crédits considérables, expression très large mais peu précise, et qui montre clairement que le moment n'est pas encore venu où ces crédits pourront être proposés ni votés. Leur estimation est, d'ailleurs, assez difficile. Le directeur de l'enseignement supérieur, dans une sorte de communiqué à un journal politique, a évalué la dépense à 1,500,000 fr.; il s'est bien gardé d'indiquer que cette dépense — en admettant qu'elle fût suffisante, ce que nous considérons comme douteux — serait pour une bonne partie renouvelable chaque année et par suite devrait figurer dans le budget annuel. C'est pourquoi le gouvernement hésite à présenter de telles propositions, et cela peut-être aussi parce que, le pays consentirait-il à ce sacrifice, il n'est pas certain que l'instruction des médecins en retirât de grands avantages.

L'examen qui a été fait dans ce journal, dès leur publication, des avis et des vœux émis par la Commission de réforme des études médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207), portait comme conclusion :

« Ne voulant ou n'osant reprendre l'édifice dans ses fondations, la Commission s'est contentée d'un simple badigeonnage des lézardes les plus apparentes. Pour faire mieux il eût fallu soumettre à une enquête approfondie d'abord, et à des mesures radicales ensuite, les deux seules causes profondes des imperfections de l'enseignement de nos Facultés de médecine : d'une part, une organisation vieillie et insuffisante du corps enseignant ; d'autre part, des rapports anarchiques entre les Facultés et les administrations hospitalières, dont la coordination est cependant indispensable à une réglementation rationnelle des études médicales ».

Tant que ces deux questions primordiales n'auront pas été réglées, les réformes partielles dans les études médicales — il y en a eu au moins quatre au cours des cinquante dernières années — resteront forcément stériles. Et pour ce qui regarde en particulier la nouvelle organisation établie par le décret du 11 janvier 1909, elle rencontrera dans son application — en admettant solutionné le côté financier, ce qui n'est pas encore le cas — des difficultés de tout genre, ne serait-ce, pour citer un exemple, que le nombre excessif des examens, qui la rendront bientôt caduque.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les n°s 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Le Gérant J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Lothar Dreyer (*chirurgie*); Walter Oettinger (*hygiène*).

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Pietro Baiardi, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur A. Denker, professeur à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé professeur ordinaire d'otologie, en remplacement de M. H. Schwartze, décédé.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur E. Rehn, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur Arturo Donaggio, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten K. Baisch (*gynécologie*); R. Hecker et J. Trumpp (*pédiatrie*).

Université de Sheffield. — M. le docteur E. W. Adams est nommé lecteur de matière médicale.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

VARIA

Le signe médical de la mort réelle par l'injection de fluorescéine.

Depuis près de vingt ans, un de nos confrères marseillais, M. le docteur S. Icard, s'occupe des signes diagnostiques de la mort et ses premières recherches ont été récompensées dès 1895 par l'Académie des sciences de Paris qui, au fur et à mesure des publications faites par l'auteur et soumises au jugement de ce Corps savant, lui a accordé à deux reprises le prix Dusgate, en 1900 pour son ouvrage sur *La mort réelle et la mort apparente*, et l'année dernière pour son livre intitulé : *La constatation des décès dans les hôpitaux en France et à l'étranger et nécessité de la pratique hâtive des autopsies*.

D'après une enquête faite par M. Icard, il ressort que d'une manière générale la constatation des décès dans les hôpitaux, tant en France qu'à l'étranger, laisse beaucoup à désirer et qu'il y a intérêt, là peut-être plus que dans la clientèle privée, à y voir appliquer le moyen de diagnostic rapide de la mort réelle qu'il a fait connaître : nous voulons parler de l'épreuve à la fluorescéine, qui permet aux médecins de se prononcer immédiatement et en toute certitude sur la réalité de la mort. Ce moyen n'est pas le seul que M. Icard ait fait connaître — il a aussi donné le procédé de la forcipressure, sans parler d'un signe *vulgaire* de la mort (procédé de la réaction sulfhydrique) — pour constater la mort réelle, mais il donne des résultats *immédiats*, ce que ne fait pas le procédé de la forcipressure : c'est donc celui auquel le médecin doit avoir recours quand il veut être fixé sans retard. Ce signe a été appliqué de tous côtés et dans beaucoup de pays et il ne s'est jamais trouvé en défaut. L'expérience prouve donc que, actuellement, le signe d'Icard est le plus précis des signes de la mort réelle.

Bien que le procédé de la fluorescéine soit connu depuis nombre d'années, nous estimons cependant devoir le décrire d'après la dernière publication de l'auteur, dans laquelle il en a réglé la technique d'une façon définitive.

On sait que ce procédé a pour but de démontrer la persistance ou l'arrêt de la circulation du sang par l'observation des phénomènes de l'absorption, qui sont sous la dépendance de la circulation; pour qu'il y ait absorption, il faut qu'il y ait circulation du sang et comme la circulation n'a lieu que pendant la vie, il s'ensuit que les phénomènes d'absorption chez un sujet prouvent que ce sujet est en vie. Jamais un cadavre n'absorbera quoi que ce soit, et toute substance mise en contact avec lui restera en la place même où elle aura été déposée. Si donc on injecte à un individu en état de mort apparente une substance dans le sang de la cuisse, par exemple, et qu'on trouve ensuite cette substance dans le bras, on pourra dire qu'au moment de l'injection cet individu était encore vivant.

Pour que la substance injectée soit reprise par le sang et pénètre rapidement et sûrement dans tout l'organisme, il faut avoir recours à la voie intraveineuse ou intramusculaire. Mais pour qu'on la retrouve dans le sang, il faut naturellement que cette substance n'y existe pas normalement ou accidentellement au moment où on l'injecte, qu'elle ne soit pas toxique à la dose nécessaire pour la démonstration du phénomène, qu'elle soit facilement reconnaissable par la seule inspection du corps. A cet effet, M. Icard a choisi la fluorescéine, qui est très soluble dans l'eau alcalinisée. Les solutions alcalines diluées de fluorescéine offrent une *magnifique fluorescence verte* très nettement caractéristique. C'est, d'ailleurs, une des substances le plus colorantes que l'on connaisse, puisque la coloration verte apparaît encore dans une solution de $^{1}/_{45.000.000}$, soit 0 gr. 001 milligr. pour 45 litres d'eau.

Lorsque, par injection, on fait absorber de la fluorescéine à un animal, la peau et les muqueuses deviennent jaunes, dit M. Icard, *on dirait que le sujet a une jaunisse intense;* l'œil présente une étrange coloration verte : *on dirait qu'une superbe émeraude a été enchâssée dans l'orbite*. La recherche de cette substance, après son absorption par l'organisme, dispense de tout travail de laboratoire : avec elle, aucune manipulation, pas de réactif, *il suffit de regarder*.

Une série d'expériences faites par M. Icard et par d'autres auteurs prouvent que la fluorescéine est absolument inoffensive, même à une dose supérieure à celle qui est nécessaire pour l'épreuve de la mort. Ce produit s'élimine rapidement par les urines qu'il colore en vert et, en général, au bout de vingt-quatre heures les yeux ont perdu leur coloration verte et, après quarante-huit heures, les téguments ont cessé d'être jaunes.

Quelles que soient la lenteur de la circulation et la voie d'absorption choisie, la fluorescéine injectée sera toujours absorbée : l'absorption sera presque instantanée en cas d'injection intra-veineuse, elle exigera de vingt à trente minutes en injection intramusculaire. Quand il y a urgence — dans le service hospitalier, par exemple — on doit recourir de préférence à la voie intra-veineuse, qui permet de porter un diagnostic immédiat, tandis que dans la clientèle privée ou sur les champs de bataille il est plus commode d'employer la voie intra-musculaire.

Voici la technique du procédé, telle qu'elle se trouve exposée dans la dernière publication de M. Icard (1) :

« La dose de fluorescéine nécessaire pour pratiquer l'épreuve et en rendre les résultats nettement sensibles en cas de survie variera suivant que l'on aura recours à la voie intraveineuse ou à la voie intra-musculaire : par la voie intra-veineuse la dose sera de 1 centigr. par kilogr. du poids du sujet, par la voie intramusculaire la dose sera environ 8 fois plus forte, soit 8 centigr. par kilogr. Ces doses ont été établies après maints essais faits autant par nous que par d'autres auteurs, et bien qu'elles soient suffisantes, il n'y aurait aucun danger à les augmenter.

L'injection intra-veineuse sera pratiquée dans une veine superficielle du membre supérieur ou du membre inférieur, et l'injection intra-musculaire dans n'importe quelle masse musculaire, mais de préférence dans la masse musculaire fessière. L'injection intramusculaire, au lieu d'être faite en un seul point, sera pratiquée en 2 ou 3 points différents, et cela afin de diviser les doses à injecter et d'en rendre ainsi l'absorption plus rapide. »

La solution pour *injection intraveineuse* est composée comme il suit :

Eau distillée............................	50 c.c.
Carbonate de soude..........	15 grammes.
Fluorescéine pure..............	10 —

F. S. A. — Sept centimètres cubes de cette solution contiennent un gramme de fluorescéine. La quantité de fluorescéine à injecter par voie intraveineuse devant être de un centigramme par kilo du poids du sujet, en se tenant un peu au-dessus de cette moyenne, la dose de 5 à 7 c.c. sera plus que suffisante pour faire l'épreuve sur un corps d'adulte.

Pour l'*injection intra-musculaire* on emploiera la solution ci-dessous formulée :

Eau distillée..........................	28 c.c.
Ammoniaque liquide à 28°...	14 —
Fluorescéine pure............	17 grammes.

F. S. A. — Trois centimètres cubes de cette solution (2) contiennent un gramme de fluorescéine. Pour un adulte d'un poids moyen, la dose à injecter sera de 16 à 25 c.c.

« Nulle autre épreuve que celle de la fluorescéine, écrit M. Icard, ne permettra de constater avec plus de sûreté et de facilité l'état de la circulation. Alors même qu'il y aurait des cas de mort apparente s'accompagnant d'un arrêt complet de la circulation, notre procédé de la fluorescéine ne perdrait rien de sa valeur. Cet arrêt, en effet, ne peut être que momentané ou définitif : s'il est définitif, la mort apparente deviendra bientôt la mort réelle, ce qui sera indiqué par l'absence d'absorption de la fluorescéine injectée, absence constatée à des moments différents et aussi éloignés les uns des autres qu'il plaira de le fixer au critique le plus exigeant; si l'arrêt n'est que momentané, le produit injecté étant resté sur place sera pris et entraîné par le sang dès que celui-ci recommencera à circuler, et le moment de cette reprise de la circulation, quelque tardif qu'on puisse le supposer, ne pourra jamais dépasser un délai de deux heures. Dans tous les cas de mort apparente susceptibles d'un rappel à la vie, on constatera, bien avant la fin de la deuxième heure, l'absorption de la fluorescéine, et cette simple constatation permettra d'affirmer le retour à la vie, alors que l'emploi d'aucun des moyens préconisés jusqu'ici n'aurait pu indiquer la reprise de la circulation. Lorsque, par contre, une heure après l'injection, deux heures si l'on veut, on ne constatera aucune coloration caractéristique de l'absorption (couleur jaune intense de la peau et des muqueuses, couleur verte des yeux), on pourra affirmer, sans aucune crainte de se tromper, que la mort est bien certaine, qu'elle a été dûment vérifiée, et cela aussi sûrement que si l'on se trouvait en face d'un cadavre marqué du stigmate infaillible de la putréfaction avancée; on pourra dès lors, c'est-à-dire dès la dernière heure, procéder, en toute sécurité, à l'autopsie. »

(1) S. Icard. La constatation des décès dans les hôpitaux en France et à l'étranger et nécessité de la pratique hâtive des autopsies, p. 176. Paris, 1911.

(2) Il semblerait que la présence d'une assez forte dose d'ammoniaque dans cette solution dût en rendre l'emploi dangereux : il n'en est rien. L'ammoniaque, en effet, ne s'y trouve plus à l'état de liberté : elle y est fixée par la fluorescéine avec laquelle elle s'est combinée pour fournir un sel ammoniacal. Tout au plus si la solution est légèrement caustique, ce qui, en la circonstance, doit être considéré comme un avantage, puisque l'excitation déterminée par la douleur consécutive à l'injection pourrait, en cas de mort apparente, provoquer la manifestation de signes non équivoques de la persistance de la vie. D'ailleurs, les récentes expériences qu'a faites M. Icard avec cette solution lui permettent d'affirmer qu'elle est absolument inoffensive aux doses qu'il indique comme nécessaires pour obtenir l'apparition du signe.

Une éruption ressemblant à l'exanthème variolique sur la peau d'une momie de la vingtième dynastie (1,200 à 1,100 ans avant J.-C.).

Au cours de recherches sur le processus de momification, M. le professeur G. Elliot Smith a eu l'occasion de voir une momie appartenant à l'époque de la vingtième dynastie des pharaons (1,200 à 1,100 avant J.-C.) et dont le corps était le siège d'une éruption vésiculeuse ou bulleuse particulière, qui, par sa forme et par sa distribution générale, présentait une ressemblance frappante avec l'exanthème variolique. M. le docteur M. Armand Ruffer (d'Alexandrie) et M. le docteur A. R. Ferguson (du Caire) ont pu exciser une portion de la peau, au niveau de la face interne de la cuisse droite de la momie, où la ressemblance de l'éruption avec la variole était le plus accentuée, et la soumettre à une étude microscopique détaillée, dont ils décrivent les résultats dans un des derniers fascicules du *Journal of Pathology and Bacteriology*.

Afin de ramollir les tissus, MM. Ruffer et Ferguson ont traité de petits fragments cutanés d'abord par un mélange contenant 60 parties de solution de carbonate de soude à 5 % pour 100 parties d'alcool et 15 parties d'eau; puis, cette solution était remplacée par de l'alcool à 30°; après durcissement dans de l'alcool absolu, on procédait à l'inclusion dans la paraffine.

L'examen des préparations à un faible grossissement montrait que le revêtement épithélial superficiel était très détérioré, toute trace de corps muqueux de Malpighi et de ses papilles ayant disparu. Malgré le grand nombre des coupes examinées, il fut impossible d'apercevoir une coloration nucléaire quelconque. La peau paraissait, partout, comme brisée en séries de lamelles ou d'amas profondément colorés. Le derme était beaucoup mieux conservé, et ses faisceaux et fibrilles ondulés se

laissaient facilement reconnaître; mais on n'y distinguait point de vaisseaux. Les vésicules occupaient, par rapport à la structure de la peau, la situation propre aux éléments éruptifs de la variole : leur base était formée par le corps muqueux de Malpighi, tandis que leur sommet était constitué par les couches superficielles de l'épiderme. Sur une ou deux coupes examinées, on apercevait des traces des travées verticales qui cloisonnent habituellement la vésicule variolique.

Ces constatations semblent donc autoriser à admettre qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une variole.

Un autre point intéressant qui mérite d'être retenu de la publication de MM. Ruffer et Ferguson, c'est que, en colorant les coupes de la peau par le procédé de Gram, ils ont été à même de mettre en évidence un grand nombre de microorganismes, dont la plupart se montraient nettement positifs à l'égard de ce procédé. Le plus souvent, ces microbes se rencontraient dans le tissu conjonctif du derme, où ils se présentaient tantôt sous forme d'amas épais, tantôt disséminés, en suivant les lignes de séparation des faisceaux fibrillaires. Parfois, on les voyait suivre les traces de ce qui pouvait être un petit vaisseau, à direction plus ou moins oblique par rapport à la surface. En procédant à la coloration de quelques coupes à l'aide du bleu de méthylène, on put aussi constater la présence de microorganismes dans les débris épithéliaux. Dans le voisinage des vésicules, les microbes, parmi lesquels prédominait un bacille court et trapu, souvent renflé à l'une de ses extrémités, paraissaient plus nombreux que partout ailleurs.

Sans vouloir prétendre que ces microorganismes avaient joué un rôle quelconque pendant l'évolution de la maladie, MM. Ruffer et Ferguson, après avoir soigneusement examiné un grand nombre de coupes, arrivent à conclure que les microbes en question étaient déjà présents dans le corps au moment de la mort, mais se sont vraisemblablement multipliés, dans des proportions considérables, *post mortem*.

Quoi qu'il en soit, le fait même de la conservation de la forme des infiniment petits pendant une période aussi longue et la possibilité de mettre en évidence les microbes, dans des tissus momifiés, à l'aide de nos procédés actuels de coloration, méritaient d'être signalés.

L'astrologie dans l'histoire de la médecine.

Dans la thèse sur les *Médecins astrologues*, que M. le docteur Maurice Rollet a soutenue le 4 janvier 1911 devant la Faculté de médecine de Paris et dans laquelle il a montré de la bonne manière quelle place considérable l'astrologie a tenue dans la médecine jusqu'au dix-septième siècle, se trouve la reproduction d'une vieille gravure empruntée aux heures de Simon Vastre, libraire, demeurant à Paris, à la rue neuve Nostre-Dame, à l'image Saint-Jehan l'évangéliste. En voici la description telle que la donne M. Rollet :

Sol regarde l'estomach ;
Saturne le poumon ;
Jupiter le foye;
Mars regarde le foye;
Vénus le rongnon;
Mercure le rongnon;
Luna le chef.

Entre les jambes du personnage anatomique est accroupi un autre individu portant le costume des fous. C'est l'emblème du cerveau, soumis aux influences de la Lune.

Aux 4 coins de la feuille, de petites figures représentent les 4 tempéraments.

En haut, à gauche, le Colérique debout au milieu des flammes, armé, se traversant le corps d'une épée, un lion est couché à ses pieds.

Le colérique tient du feu et du lyon,
Il a périllieux vin, mâle complexion.

En haut, à droite, le Sanguin debout, tenant sur le poing un faucon. Un singe est à ses pieds.

Du Singe et de l'air tient le sanguin,
Qui est franc et plaisant et a joyeux vin.

En bas, à gauche, le Flegmatique debout, tenant ses gants, une escarcelle à sa ceinture, à ses pieds est un mouton.

De l'eane et de l'aignel tient le flegmatique
Il est simple et doux, tendant à la pratique.

En bas, à droite, le Mélancolique appuyé sur un bâton, à côté de lui un porc.

Mélancolique tient du pourceau et de terre
Il est pesant et ort; d'onneur ne lui chaut guère.

Autour de la figure centrale, on lit les préceptes suivants :

Quant la lune est en aries, leo et sagitarius
Il fait bon saigner au colérique. Feu

Quant la lune est en gémini, libra et aquarius
Il fait bon saigner au sanguin. Aer

Quant la lune est en cancer, scorpio et pisces,
Il fait bon saigner au fleumatique. Eau

Quant la lune est en taurus, virgus et capricornus
Il fait bon saigner au mélancolique. Terre

Donc, chaque tempérament devrait être saigné trois fois par an, avec des intervalles de quatre mois. Le colérique en mars, juillet, novembre; le sanguin en janvier, mai et septembre; le flegmatique en février, juin et octobre; le mélancolique en avril, août et décembre.

On voit bien ici l'étroite union, par les 4 éléments, de l'organisme humain avec les saisons.

Chacun des mois du calendrier est accompagné de préceptes sanitaires qui paraissent reproduire les aphorismes les plus célèbres de l'Ecole de Salerne et qui donnent une excellente idée de la science médicale au moyen âge.

En voici la traduction d'après M. Soleil :

Janvier. — En janvier, choisissez des aliments chauds et légers et prenez après chaque mets une boisson fortifiante, car à cette époque l'hydromel débilite, nous le croyons, du moins. Baignez-vous sans crainte et pratiquez la saignée.

Février. — Février voit naître un grand nombre des fièvres jusqu'alors occultes. Soyez sobre dans le boire et le manger. Evitez le froid et faites-vous saigner un pouce. Mangez du miel, il guérit les maladies de poitrine.

Mars. — Mars engendre des humeurs et des maux de toute nature. Choisissez des aliments sains et bien cuits si vous les aimez tels. Les bains sont salutaires si l'on n'en abuse pas. Ne supprimez point la saignée, mais abstenez-vous de purgations.

Avril. — Avril nous montre toute la force de la nature au printemps. Tout renaît. Les pores se dilatent. Le sang devenant plus abondant, le corps se couvre de boutons. Il faut tenir le ventre libre et diminuer l'afflux sanguin.

Mai. — En mai ayez soin de vous purger et de vous faire saigner. Joignez-y des bains, fort agréables à cette époque. Prenez des aliments chauds et épicés et mêlez à votre boisson la sauge et le pied de lièvre.

Juin. — En juin, l'hydromel incommode ceux qui en font usage. Fuyez également la bière trop nouvelle. Voulez-vous un remède souverain contre la jaunisse? Mangez de la laitue et buvez à jeun de l'eau de source.

Juillet. — Pour juillet, le régime suivant constitue un excellent préservatif : ni saignées, ni purges, peu de sommeil, et point de bains. Faites usage d'eau fraîche, d'ail et de sauge de bonne qualité.

Août. — En août, la plus grande sobriété est indispensable. Dormez peu; évitez la chaleur et les plaisirs charnels, ainsi que les repas prolongés. Ne prenez ni bains, ni purgations, et évitez surtout de vous faire saigner.

Septembre. — En septembre, les fruits en pleine maturité sont bienfaisants. La poire au vin vous sera salutaire ainsi que le pain trempé dans du lait de chèvre. Une infusion d'orties constitue aussi une agréable tisane. Faites-vous saigner et prenez des aliments épicés.

Octobre. — Octobre nous offre le vin et la venaison. La chair de l'oie ainsi que celle des autres volatiles est saine, mais il n'en faut pas abuser. Mangez autant qu'il vous plaira en évitant toutefois de charger l'estomac.

Novembre. — En novembre, suivez plus fidèlement que jamais les règles prescrites. Le catarrhe doit être alors attentivement surveillé. Il est nécessaire de s'abstenir des bains et des plaisirs charnels. Prenez une boisson saine et pratiquez la saignée.

Décembre. — En décembre, les aliments chauds sont particulièrement sains. Evitez le froid, faites-vous saigner à la veine frontale. Les bains sont inutiles, mais la purgation vous sera profitable. Buvez toujours chaud pour combattre efficacement le froid.

La diminution constante et progressive des naissances en Prusse.

Ce n'est pas la première fois que nous signalons la diminution annuelle des naissances dans l'empire allemand et, d'une manière plus spéciale, en Prusse, qui en constitue le principal Etat. Le fait constaté par les statistiques n'a pas pour le moment une grande importance, car le taux des naissances par rapport à la population de la Prusse reste à peu de chose près le même ou tout au moins varie peu d'une année à l'autre. Mais si l'on compare une série de périodes, on voit que depuis 1876-1880, ce taux est descendu régulièrement de 39.28 pour 1,000 habitants à 34.88 ‰ dans la période 1901-1905, apres avoir passé par 37.11 ‰, 36.93 ‰, 36.50 ‰ dans les périodes intermédiaires. Et ce taux sera encore inférieur à 34.88 ‰ pour la période 1906-1910, puisqu'il a toujours baissé depuis lors et qu'il est finalement descendu à 32.7 ‰ en 1908 d'après les documents publiés l'année dernière dans le *Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich.*

Les autorités statistiques du royaume se sont préoccupées de savoir comment se répartissait le taux des naissances dans les villes et dans les campagnes, et les résultats de ces calculs ont fait voir que c'est surtout, pour ne pas dire exclusivement, dans les villes que porte la diminution des naissances, et que si la proportion n'a, comme nous venons de le dire, que fort peu diminué, cela tient à ce que la natalité dans les campagnes est sensiblement supérieure à celle des villes, ce dont on peut juger par les chiffres que voici :

Périodes	Villes	Campagnes	Moyenne pour 1,000 habitants
1876-1880	38.66	39.61	39.28
1881-1890	35.12	38.32	37.11
1891-1895	34.33	38.66	36.93
1896-1900	33.16	38.95	36.50
1901-1905	31.70	37.39	34.88

Parmi les villes, Berlin semble la plus touchée; son taux de natalité pour 1,000 habitants est tombé de 42.21 à 25.03, en l'espace de trente ans, et cette décroissance a été continue et progressive; elle ne s'arrête pas et pour la prochaine période quinquennale 1906-1910 le taux de la natalité sera sûrement inférieur à 25 ‰, car il n'a été que de 23 ‰ en 1908.

Si l'on calcule la proportion des naissances non plus par rapport à la population, mais par rapport au nombre de femmes âgées de quinze à quarante-cinq ans, les résultats sont les mêmes au point de vue de la répartition des naissances dans les villes et dans les campagnes : tandis que le taux de la fécondité n'a pour ainsi dire pas varié dans les campagnes, il a baissé fortement dans les villes : de 160 qu'il était en 1876-1880 pour 1,000 femmes de cet âge, il est descendu à 145, à 140, à 136 et finalement à 129 dans la dernière période 1901-1905.

La diminution des naissances provient donc presque exclusivement de la décroissance de la fécondité des femmes des villes. C'est surtout à Berlin et dans les autres villes de la province de Brandebourg que cette décroissance est le plus marquée : pour Berlin en l'espace de trente ans elle est descendue de 149 ‰ à 88 ‰ et pour les autres villes de la province de Brandebourg de 169 ‰ à 109 ‰; cette diminution de la fécondité se constate même pour les femmes des campagnes de la province de Brandebourg, car le chiffre est descendu de 174 ‰ à 137 ‰.

Il convient de dire pourtant que cette marche décroissante de la natalité dans l'empire allemand et particulièrement en Prusse n'est pas propre seulement à la race germanique, puisque la natalité a aussi baissé dans la plupart des pays européens.

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

RECALCIFICATION DE L'ORGANISME

BIOCALCOSE
CHEVRETIN
Soluté colloïdal organo-calcique

Tuberculose
Rachitisme
Croissance
Dentition
Diabète
Neurasthénie

Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

SANTAL MIDY

GUERISON RADICALE ET RAPIDE DE LA BLENNORRHAGIE

Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY

Phcie MIDY à PARIS et toutes Pharmacies.

BÈGUES

Ecrire à l'Institut des Bègues, subventionné par l'Etat (1890).
Boulevard Longchamp, 142, à Marseille.
Correction de tous les vices de la parole par la rééducation du langage.

COQUELUCHE

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE PAR LA

"POTION BOISSEL" Le flacon : 5f.60 franco

Gratis échantillon et littérature.

Dépôt général : Phie BOISSEL
6, Cours de Cicé, et 3, rue Pageot, Bordeaux.

La "POTION BOISSEL" est en vente dans le monde entier.

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

DOCTEURS, INTERNES, ETUDts

POUGUES

GRATIS UNE CAISSE FRANCO

EVIAN-CACHAT

TRAITEMENT RATIONNEL & INOFFENSIF
DE L'OBÉSITÉ
& DE TOUS LES ÉTATS THYROÏDIENS

THYRATOXINE BYLA

THYROÏDINE *NON TOXIQUE* SANS ACTION SUR LE CŒUR

En Flacon de 80 Comprimés Dosés à 0gr.025

LES ÉTABLISSEMENTS BYLA JEUNE
GENTILLY (Seine)
LABORATOIRES AUTORISÉS PAR LE GOUVERNEMENT POUR LA PRÉPARATION DES PRODUITS ORGANIQUES

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



FER ROBIN
OU
PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. Maurice Robin, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »
(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du sel ferrugineux formé dans l'intestin après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »
(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament dépourvu de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les **imitations** *et* **contrefaçons** *de ce produit, exiger la* **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE à LIQUEUR à chaque repas
DYSPEPSIES

31e ANNÉE. — N° 4. 25 JANVIER 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés................ 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Giovanni Mandri est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur A. Bacmeister est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gratz. — MM. les docteurs Erich Baumgartner et Eduard Urbantschitsch sont nommés privatdocenten d'odontologie.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les docteurs J. Seemann (*physiologie*); A. v. Notthafft (*dermatologie*).

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 82. — Majorité : 42.

MM. Sébileau.................. 45 voix (Elu).
Prenant...................... 37 —

Dans sa séance d'avant-hier, l'Académie des sciences de Paris a élu M. le docteur Edouard Branly membre titulaire pour la section de physique.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Alban de la Garde, ancien professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Ch.-E. Hocquart, médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur Lesouëf, ancien sénateur de la Seine-Inférieure. — M. le docteur A. Nagel, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur F. Mosler, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Willis Goss MacDonald, professeur de chirurgie à Albany Medical College.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Bernard (A.). De l'amputation primitive dans les grands écrasements du membre inférieur.

Branchu (V.). Physique et moral dans quelques maladies.

Bruker (I.). Contribution à l'étude des luxations doubles de la rotule.

Capot de Quissac-Naudin (G.). De la stomatite aphteuse.

Chabrol (E.). Les pancréatites dans les altérations du foie.

Chenot (M.). Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de l'ovaire (anatomie pathologique et histogenèse).

Clède (M.-E.). Contribution à la prophylaxie de la fièvre jaune.

Corpechot (L.). Grossesse et cardiopathies.

Daubas (G.). Contribution à l'étude de quelques applications de la chaleur.

Delpy (P.). Des rapports de la syphilis avec quelques glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, pancréas, hypophyse, testicule).

Douville (G.). De quelques signes d'artérite chez des artérioscléreux.

Duvoir (M.). Etude sur la variolo-vaccine.

Faurous (A.). Contribution à l'étude de la pleurésie enkystée du sommet.

Fauvet (Th.). Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant.

Faux (M.). Malaga; son climat, ses indications thérapeutiques.

Finot (A.). Menstruation et fécondation.

Gastaldi (M.). Contribution à l'étude de l'inégalité du volume des reins et de l'atrophie congénitale unilatérale.

Gerche (P.). De l'emploi des bains chauds dans le traitement du tétanos.

Girardeau (M.). Le foie, la bile dans le livre des « Mille nuits et une nuit ».

Gontier (J.). Le traitement local des adénopathies tuberculeuses par les rayons de Röntgen.

Guémené (G.). Contribution à l'étude du traitement des luxations externes de la clavicule.

Hoël (J.). Contribution à l'étude du traitement radiothérapique de la leucémie myéloïde.

Janin (F.). De l'utilité d'une meilleure aération à Paris.

Laurent (P.-E.). Des progrès de l'hygiène dans les lycées depuis vingt ans et des réformes à accomplir.

Lecat (Ch.). Considérations sur les exercices respiratoires; expériences pratiquées à l'Ecole militaire de gymnastique et d'escrime de Joinville.

Le Jamtel (Ch.). De quelques considérations sur les opérations multiples chez les névropathes et les aliénés.

Le Mée (J.). Des coups de feu de l'oreille dans la pratique civile et de leurs complications labyrinthiques.

Moignet (E.). Contribution à l'étude de l'ostéite tuberculeuse du pubis (étiologie, diagnostic, pronostic et traitement).

Perchepied (L.-E.). Constance des lésions chroniques des plèvres chez les vieillards; leur signification.

Pinon-Guertchikoff (Mme E.). La *Sarcophila magnifica Schiner* en Russie et la myase qu'elle détermine.

Posen (J.). Essais d'alimentation à l'aide des produits abiurétiques fournis par l'hydrolyse de la viande.

Prat (E.). Quelques considérations sur l'hygiène en Basse-Bretagne et la désinfection à la campagne.

Prévost (P.). Des lésions buccales de l'hydroa.

Prince (A.). Anesthésie générale avec circulation réduite.

Raymondaud (H.-G.). Histoire d'une Ecole de médecine (Limoges).

Rehm (G.-E.). Etude thérapeutique du benzosulfone para-amino-phénylarsinate de soude.

Reinhold (M.). De la glycolyse par association du muscle et du pancréas; essais d'opothérapie.

Rollet (M.). Médecins astrologues.

Roy (Mlle D.). Les centenaires; essai sur la longévité humaine.

Schaeffer (H.). Le ramollissement cérébral (étude anatomo-pathologique et expérimentale).

Schneider (J.). Les albuminuries des hémorrhagies méningées.

Sidoun (E.). Sur un cas de macrostomie unilatérale droite avec malformation auriculaire; absence de la branche montante du maxillaire inférieur et tumeur pré-auriculaire.

Stern (W.). Contribution à l'étude chirurgicale des utérus doubles sans hématométrie.

Vermenouze (H.). Le traitement des cavités ostéomyélitiques anciennes.

Zaepffel (L.). L'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face.

Zislin (J.-J.). Les indurations plastiques des corps caverneux.

Zolotareff (Mlle B.). Etude critique du traitement des épanchements séreux et de l'autosérothérapie.

VARIA

Existe-t-il des professions qui ont le privilège de la longévité humaine?

Le « bonheur de vivre » étant l'expression générale pour marquer la plus grande joie des hommes, la durée de la vie devient le but auquel tend tout individu. Si la science et en particulier la médecine ne peuvent rien ou presque rien pour faire durer la vie, il n'en reste pas moins qu'il est intéressant de savoir les conditions multiples à réaliser pour que l'existence atteigne un terme reculé. Ce sont ces divers facteurs de la longévité humaine que Mlle Delice Roy a méthodiquement exposés dans la thèse qu'elle vient de soutenir devant la Faculté de médecine de Paris sous le titre : *Les centenaires ; essai sur la longévité humaine.*

Ce travail ne se prêtant guère à une analyse, nous en détachons le passage dans lequel la nouvelle doctoresse montre, par des exemples, que certaines carrières ont le privilège de la longévité :

« Les arts, au premier rang, préparent la longévité; il semble que leur carrière décerne aux artistes, aux peintres surtout, un brevet de longue vie. Il n'est besoin pour s'en convaincre que de feuilleter les biographies des peintres célèbres.

Tous ne furent pas centenaires, mais beaucoup jouirent du privilège d'une longue vie, dépassèrent l'âge de 75 ans, que nous avons pris pour limite inférieure de la longévité humaine.

Dans l'école italienne, prenons au hasard : Le Pérugin 78 ans, Antonello de Messine 79, Allebane 88, Bellini 89, Michel-Ange, ce prodige d'activité et de génie, 92, Le Titien, dont Charles-Quint s'honorait de ramasser le pinceau, qui dans sa 100e année, produisait encore des chefs-d'œuvre, quand la peste qui désola Venise l'enleva en 1576, Cornaro, enfin, le Vénitien qui s'était promis de vivre 100 ans, et qui tint parole.

Si nous quittons les cieux cléments de l'Italie pour les brumes du Nord, nous retrouvons le même fait, et les brouillards de la Hollande, en produisant de grands artistes, ont aussi prolongé la vie des maîtres. Van Dyck meurt à 78 ans, Hédo à 84, Ravesteyn à 85, Franz Hals 86, Bloemaert 88, Hensch 88 ans.

L'école française n'est pas moins privilégiée; si quelques grands artistes moururent jeunes, le plus grand nombre jouirent de longues années. Citons seulement parmi les maîtres : Horace Vernet 76, Corot 79, Greuze 80, Nattier 81, Claude Lorrain 82, Mignard 83, Madame Vigée Le Brun 87, Jean Cousin 89, Largillière 90 ans.

Dans cet essai sur la longévité, il n'est pas sans intérêt de noter sa fréquence remarquable dans les annales de la peinture.

Les professions où l'homme déploie son activité en plein air sont aussi particulièrement favorables à une longue carrière; aussi est-ce parmi les cultivateurs que se recrute le plus grand nombre de centenaires.

L'état ecclésiastique, par sa grande régularité de vie et de mœurs, conduit fréquemment aussi à un âge avancé : témoin le cardinal de Salis, mort à 110 ans, Grégoire IX à 100 ans, le curé de Lisieux Desroches à 113 ans, le Père Levezier, moine augustin de Clairfontaine, à 120, l'abbé Maigron, curé de Mirande, à 100 ans, etc., etc.

Les philosophes enfin se sont toujours distingués par leur grand âge: Solon, Thalès et Pittacus sont morts centenaires, de même Epiméride et Xénophon; et si Démocrite, Zénon, Diogène, Pythagore, Platon, Hobbs, Thomas Reid, Malebranche, Wolf, etc., ne vécurent pas 100 ans, ils jouirent cependant d'une glorieuse longévité.

En regard de ces carrières privilégiées, notons la mortalité précoce qui décime les centres manufacturiers et miniers, où la tuberculose et les pneumokonioses s'opposent à une existence prolongée.

Dans la carrière médicale la longévité est aussi très restreinte, sans doute à cause des dangers de contagion dans le milieu nosocomial, des préoccupations morales qui assaillent le médecin et remplissent sa vie.

On note cependant avec plaisir quelques exemples de médecins centenaires. Sans parler d'Hippocrate et de Galien qui vécurent 104 ans, ni des autres médecins centenaires de l'antiquité, citons: au XVIIe siècle le docteur Delorme qui vécut 100 ans, au XVIIIe les docteurs Sainte-Catherine 110 et Le Beaupin 117, au XIXe siècle le chirurgien Morange qui exerçait à Frégiment, dans le Tarn-et-Garonne et y mourut à 117 ans, et le docteur Dufournel, le plus âgé des médecins modernes, qui en 1810, mourut âgé de 120 ans. Au XXe siècle nous notons le docteur Meurisset (de Noyon) qui, à l'âge de 100 ans, publiait un important ouvrage d'archéologie sur la vie de Saint-Eloy; le docteur David (de Montpellier) qui, en 1902, âgé de 101 ans, se rendait gaiement aux urnes pour y voter « comme un jeune homme », et le docteur Boullé dont, il y a quelques mois, on fêtait dans l'Yonne le joyeux centenaire.

Citons aussi parmi les gloires médicales qui jouirent de la longévité : Lordat qui vécut 98 ans, Chaussier 82 ans, Scarpa 85, Bretonneau 84, Louis, 86, Larrey 76, Pelletan 77, Civiale 76, Guéneau de Mussy 77, Harvey 81, Dulsamet, 89, Heberden 92.

Pour longue qu'elle paraisse, cette énumération se perd dans le nombre considérable de médecins morts jeunes, victimes de leur dévouement. »

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 5. 1er FÉVRIER 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur R. Beneke, professeur à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. C. Eberth, démissionnaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten Wilhelm Strohmayer (*neurologie et psychiatrie*); Bodo Spiethoff (*dermatologie*).

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le professeur Max Matthes (de Cologne) est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. L. Brauer.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Michelangelo Cipolla est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Gaetano Lodato, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Francesco Pulvirenti est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur J. Reinmöller, privatdocent d'odontologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Giovanni Andrea Pietri est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten H. Fuchs (*anatomie*); M. Gildemeister (*physiologie*); E. Schlesinger (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur C. Brodmann est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten Karl Landsteiner (*anatomie pathologique*); L. von Frankl-Hochwart (*neurologie*).

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Milton B. Hartzell, professeur à Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie, est nommé professeur de dermatologie, en remplacement de M. Louis A. Duhring, démissionnaire.

VARIA

Première attribution de la médaille Lannelongue.

La médaille internationale de chirurgie, — fondée l'année dernière par M. le professeur Lannelongue (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. LI) — consistant en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5,000 fr., a été distribuée pour la première fois par la Société de chirurgie de Paris dans sa séance annuelle du 19 janvier dernier : c'est à Sir Victor Horsley (de Londres) qu'elle a été attribuée, et voici en quels termes s'est exprimé le savant chirurgien anglais en recevant des mains du président de la Société de chirurgie ce prix décerné sur l'avis de la commission internationale nommée à cet effet :

« Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous m'avez fait en me décernant pour la première fois le prix Lannelongue et vous en remercie. Pour payer ma dette, je voudrais vous dire quelques mots.

Après avoir suivi pendant de longues années la direction donnée par John Hunter, la médecine anglaise a subi l'influence d'un grand savant français, Claude Bernard, qui a montré l'association de la chirurgie et de la physiologie. C'est elle que j'ai cherché à réaliser. Malheureusement, si la science chirurgicale avance assez vite, la pratique marche plus lentement. C'est que nous sommes enchaînés par des traditions dont nous avons de la peine à nous libérer.

M. Lannelongue a été mon libérateur : il a montré que le crâne n'était pas la boîte de Pandore, que son ouverture n'était pas aussi dangereuse qu'on le croyait. C'est sa hardiesse qui m'a inspiré, aussi suis je heureux de lui adresser ici le tribut de ma reconnaissance. »

Congrès allemand de chirurgie en 1911.

Le quarantième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 19 au 22 avril 1911.

VARIA

Le traitement de la peste d'après les médecins chinois.

Dans la séance du 13 novembre 1910 de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, M. le docteur Pouthiou-Lavielle, médecin du consulat de France à Pakhoï, a fait une communication sur l'épidémie de peste qui sévit à Pakhoï où elle a été d'une grande virulence, surtout pendant le mois de mai dernier, et dans laquelle il montre combien les pratiques superstitieuses sont encore en honneur en Chine. A ce propos il a donné la traduction faite par M. Sausine, consul de France à Pakhoï, d'une brochure imprimée dans cette ville et qui a été distribuée à la population. C'est une étude sur la peste avec quelques indications à la portée de tous et à la lecture de laquelle, a dit notre confrère, on pourra voir le mépris de la race chinoise pour le progrès et la dénégation des données scientifiques admises et reconnues. Nous reproduisons ce document à titre de curiosité; il est d'ailleurs d'actualité, puisque, d'après les dernières nouvelles reçues, la peste fait actuellement beaucoup de victimes en Mandchourie et dans plusieurs autres régions de la Chine.

« *Ce qu'il faut savoir en cas de maladies épidémiques.* — (Peste, maladies « PAN ET CHA », rougeole). On attrape ces maladies par la respiration. Les gens qui attrapent ces maladies, au début, ont de la fièvre, des douleurs de tête comme s'ils recevaient des coups, et de la fatigue aux quatre membres. Ils se meuvent difficilement. La chaleur s'introduit dans le corps, les poumons et l'estomac, et dessèche la bouche. Un médecin distingué, M. Wang, a découvert un moyen de piquer et de masser la peau pour faire sortir la chaleur intérieure du corps.

Quand on est atteint de l'une de ces maladies il faut la soigner sans retard.

Il est très important de manger du riz, de prendre des pilules « SOU HO », du thé dit « de midi » du « TZE PI MA » de l'essence « JOU YI » et l'eau de patate desséchée. On peut manger aussi du vermicelle de « Ho k'eou » des « MA TI TZE » (châtaignes d'eau).

Quand on a soif il faut boire de l'eau bouillie avec des feuilles de bétel et du « YU KIN » (racine de safran : *Crocus sativus*).

On pourra manger des aliments au riz deux ou trois jours après que la fièvre sera tombée.

Le Médecin de l'Hôpital Tai-ho,
TENG-TCH'O-CHENG.

Conseils à suivre en cas de maladies épidémiques. — Il est un dicton qui veut que, quand on prend des précautions, il ne vous arrivera pas de malheur : il en est ainsi dans toutes les affaires.

Je vais vous entretenir de maladies épidémiques qui sévissent actuellement : il existe beaucoup de cas. On doit donc vulgariser de bonnes prescriptions, les distribuer, et on pourra ainsi préparer de bons médicaments pour sauver ceux que ces maladies ont atteint.

J'espère que toute la population sera animée du même souci de prudence et sera contente de souscrire, chacun pour une petite somme : il faut plusieurs peaux de renards pour confectionner une robe de fourrure. Votre charité aura fait disparaître sûrement le malheur et vous mériterez un bonheur infini.

Le traitement et les excellentes prescriptions indiquées dans cette brochure sont l'œuvre de M. le médecin Li-lan-Cheng. Il a déjà sauvé beaucoup de personnes. Mais la population de Pakhoï et de Lientcheou n'a pas encore essayé ses prescriptions. Les gens de Pakhoï n'ont pas confiance en elles; aussi l'hôpital chinois de Pakhoï a-t-il fait venir M. Teng-tch'o-Cheng. Il est le premier élève de M. Li-lan-Cheng. Il a déjà sauvé beaucoup de monde avec ce traitement qui est excellent.

Nous avons donc décidé d'imprimer ces prescriptions pour les faire distribuer; nous espérons que tout le monde aura confiance et qu'on ne doutera pas de l'efficacité de ce traitement : les malheurs se changeront alors en bonheur.

Notice sur la peste et les maladies « cha et pan ». — *Historique :* La peste a fait sa première apparition il y a six ans (l'année Kia-chen). Aucun médecin n'a trouvé le moyen de la guérir : aussi y eut-il beaucoup de décès dus à cette maladie. Les quatre premières années (1904 à 1907), cette maladie a sévi à la suite de l'introduction de l'air terrestre dans le corps des hommes et pendant les deux dernières années (1908-1909), elle a sévi à la suite de la pénétration de l'air céleste dans le corps des hommes.

Etiologie. — Les personnes sont atteintes de cette maladie parce qu'elles respirent de l'air venimeux qui pénètre dans leur cœur. Du cœur, cet air se répand dans les quatre membres; tantôt les membres supérieurs sont fatigués, tantôt ce sont les membres inférieurs : on observe aussi des maux de tête, des coliques, de la diarrhée, des vomissements, de la chaleur et de la fièvre comme la fièvre dite « FALANG ». Mais ce n'est pas cette fièvre-là : si les malades, se trompant sur les symptômes, croient avoir cette fièvre et prennent des remèdes à cet effet, la maladie devient grave. Les malades présentent quelquefois des symptômes de constriction au cœur, puis de la fatigue dans les quatre membres : tantôt ils présentent des bubons, tantôt on ne peut pas en observer. Au début, le milieu de la langue est blanc puis il devient jaune. Dans le cas où la langue est chargée et de couleur blanche ou jaune, la maladie est facile à guérir. Si la langue chargée en jaune devient noire, la maladie est grave et le malade meurt rapidement : il faut la soigner promptement pour pouvoir le guérir. Si l'on s'attarde, l'air venimeux rentre dans le cœur et la vie du malade est en danger. Si la langue du malade est blanche ou jaune on peut sauver 10 malades sur 10, tandis que si elle présente un aspect noirâtre on ne peut sauver que 7 personnes sur 10. Nous pensons que la peste dont il s'agit est le « pan-cha »; cette maladie est nommée « YIN-CHA-PAN ».

Diagnostic des langues. — Le milieu de la langue du malade est d'abord blanc, puis jaune, puis noir. Si la langue est simplement rouge à la pointe, nous avons la maladie « CHA » simple (TAN CHA). Si les côtés de la langue sont jaunes, la maladie s'appelle fièvre typhoïde (CHENG HAN TCHENG). Si le milieu de la langue est rouge, nous avons de la fièvre « intense » (?) (TA-JO TCHENG). Si le milieu de la langue est jaune et la pointe rouge nous avons les deux maladies « PAN » ou « CHA ». Il faut surtout porter son attention sur les malades atteints de « CHA » et de « PAN » pour faire le diagnostic d'avec la peste.

Diagnostic du pouls. — Si le pouls bat fort et rapidement, quand on appuie pour le tâter, on ne le sent plus : le pouls de la peste ressemble alors à la maladie qui vient après le coït et qui s'appelle « KIACHE ». Si la maladie est grave, le pouls est faible et insensible.

Les malades atteints de la peste présentent



Fig. 1. — Disposition des piqûres sur la région des hypocondres.

des points et des taches au niveau des pouls. C'est le mauvais air qui produit cette maladie.

Si on ne pique pas, dans le tissu cellulaire sous-cutané, en tenant à pleines mains une aiguille (1), les capillaires gorgés de sang, les malades prendront les médicaments sans obtenir d'amélioration : les piqûres guérissent sûrement les malades.

Pronostic. — Si les bubons pesteux se produisent à côté des oreilles le cas est très grave; si les bubons se produisent dans le cou, la gravité est un peu moindre; s'ils se produisent dans l'aisselle, ils sont graves, et enfin s'ils se produisent au-dessous des reins, c'est-à-dire dans l'aine, ils indiquent que la maladie est légère. Si les malades sont gravement atteints, avant la piqûre des taches et des points, les six pouls du malade sont arrê-

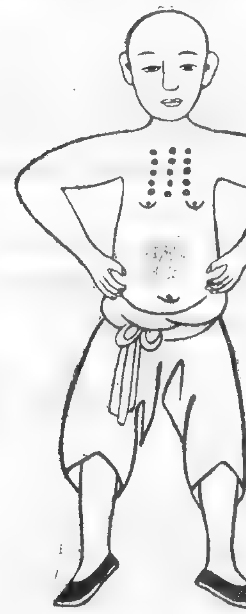


Fig. 2. — Disposition des piqûres sur la région pectorale.

tés : les malades perdent connaissance; si on les interroge ils répondent de travers; si on leur parle de l'Est, ils répondent en parlant de l'Ouest et ils prononcent des paroles incohérentes. Ils ne peuvent pas se lever à cause de la fatigue qui a envahi leurs membres. Après la piqûre des taches et des points, le pouls recommence à se faire sentir; la connaissance revient. Cette pratique est donc un très bon moyen pour sauver les malades qui sont sur le point de mourir.

Mode d'opérer les piqûres. — Pour faire une bonne piqûre des points, il faut d'abord bien frotter le creux de la poitrine avec des feuilles de « TS'ING LEOU » (bétel). Il faut bien faire attention de distinguer les taches des points. Quelquefois les points sont apparents, d'autres fois ils sont cachés : ils sont concaves ou convexes; quelquefois ils n'existent pas. Il est très difficile d'arriver à connaître l'endroit où se présentent les points. Si on peut distinguer les points dans les taches il faut immédiatement piquer la peau; on constate alors qu'il



Fig. 3. — Disposition des piqûres sur la région dorsale.

(1) On se sert à cet effet d'une aiguille en fer de 10 centimètres de long.

existe dans les veines beaucoup de poison. Sur chaque point on fait 8 à 10 piqûres; on pique jusqu'à tarissement du sang empoisonné et on s'arrête. Si la maladie est légère il faut piquer 4 points au moins, si la maladie est grave il faut piquer 9 points au maximum. Quand chaque point est piqué on applique aussitôt après de la poudre « TCHOU CHA » (vermillon). On peut employer aussi des feuilles de « TS'ING LEOU » (bétel) après avoir tamponné avec le vermillon et on frotte vigoureusement les côtés de la poitrine pour arriver à faire disparaître le reste du poison.

Après cela on donne au malade une potion faite avec du « YU KIN » (racine de safran : *Crocus sativus*) 4/10 d'once, c'est-à-dire 14 gr. 80 centigrammes et 6 feuilles de « TS'ING LEOU » (bétel) dans deux bols d'eau bouillie qu'on fait réduire à un bol. Après avoir donné cette potion on donne encore au malade une potion faite avec du « HIONG TAN » (fiel d'ours) 8 centièmes d'once, c'est-à-dire 2 gr. 96 centigr. Si la maladie est grave, on donne 1/10 d'once soit 3 gr. 70 centigr. de fiel d'ours mélangé avec des « fleurs rouges du Thibet » (1/10 d'once, et si la maladie est grave on en donne 15 centièmes d'once soit 5 gr. 55 centigr.).

On met ces fleurs rouges (*Hibiscus rosa sinensis* : « SI-TSANG HOUNG HOA ») dans une tasse, puis on verse de l'eau bouillante pour en faire une infusion. On prend un peu de cette infusion, on dissout le fiel d'ours et on le fait avaler avec le reste de l'infusion.

Le fiel d'ours est destiné à rafraîchir le cœur. Les fleurs rouges chassent le mauvais sang; on peut aussi employer le « YUKIN » pour faire disparaître les « SAN YU » (renvois de l'estomac). Si le venin de la maladie « CHA » va jusqu'au cœur, il est nécessaire de prendre ces médicaments pour le chasser. Le fiel d'ours qui provient du Yunnan est le meilleur; celui de Wladivostock est mauvais : son goût est salé. On emploie aussi la potion suivante :

Nieou p'ang tze : barbe de bouc (*Tragopogon pratensis*)..	4/10	d'once (1)
T'ao jen (amande de pêcher)	5/10	—
Lien ts'iao (*Forsythia suspensa*)	3/10	—
Tch'ouan yu kin (racine de safran : *Crocus sativus*).......	4/10	
T'ou yin hea (*Caprifolium sinense*).	5/10	—
Tch'e cho (racine de pivoine rouge)........	3/10	—
Kan kiu (fleurs de camomille)	3/10	—
Tze ts'ao (gremil à racines rouges)........	3/10	—
Ti ting (*Viola patrinii*)	3/10	—
Fang fong (*Corcopsis leucorhiza*)........	3/10	—
Kan ko (clavalier non épineux)........	3/10	—

Si les malades ont des vomissements on ajoute 11 gr. 10 centigr. de bourre de bambou (TCHOU YU). *Si les vomissements persistent, on donne à boire de l'urine de petit enfant recueillie au milieu de la miction.* Les vomissements s'arrêtent alors instantanément.

Après la piqûre on donne à boire aux malades de l'eau sucrée bouillie avec des haricots (LUTEOU « *Phaseolus mungo* ») dont on n'a pas enlevé l'écorce.

Les remèdes « HOANG TS'EN » (toque : *Sentellaria viscidula*) et « PAI CHO » (racine de pivoine blanche) doivent être employés en cas de température très élevée et à des époques différentes : le « PAI CHO » s'emploie pendant le printemps et l'été ; on ne peut l'employer en automne et en hiver.

En cas de « WAIKAN » s'accompagnant de « CHEJO » ou de crachats ou de chaleur ardente, ou enfin en cas de « KIA CHE », on augmente ou on diminue suivant les cas la quantité des médicaments qui entrent dans la composition de l'ordonnance ci-dessus.

Il est très important de s'abstenir de manger des aliments à base de riz : ils doivent être supprimés pendant quatre ou cinq jours. Si les malades ont faim, ils doivent prendre diverses espèces de patates ou de vermicelle « HOK'EOU SE » (1). Il faut proscrire de l'alimentation le gingembre et le ginseng ainsi que les aliments épicés.

Etiologie. — Les gens n'attrapent pas la peste par contagion directe de malade à malade mais à la suite de l'absorption de mauvais air. Les organes des hommes n'étant pas tous dans les mêmes conditions, le mauvais air pénètre dans leurs corps soit à la suite de faiblesse de l'organisme, soit à la suite du froid. Les quatre premières années, la peste a été produite par l'air terrestre : elle s'appelait « HOUNG-SE PAN »; cette maladie s'arrêtait quand d'abondantes pluies survenaient; ces deux dernières années elle a sévi à cause de l'air céleste : elle s'appelle alors « YIN CHAPAN » et malgré les pluies abondantes elle ne s'arrête pas.

Dernièrement certaines personnes prétendaient qu'avec un microscope on pouvait voir les microbes de la peste et qu'ils pénétraient dans la circulation par les ongles des doigts et des orteils et que cette maladie était très contagieuse.

Je pense que telle n'est pas la cause de la maladie.

Prophylaxie. — En temps d'épidémie même les gens bien portants devront prendre de l'eau faite avec du « YU KIN » et des feuilles de « TS'ING LEOU » (bétel), aussi bien les adultes que les vieillards et les enfants. Ils doivent tous prendre cette potion pour se préserver de cette terrible maladie.

Les malades, une fois guéris, ne doivent pas avoir de rapports sexuels pendant un mois. Si les malades n'observent pas cette prescription, et s'ils ne s'abstiennent pas de manger des plats épicés il peut se produire une rechute qu'il sera très difficile de guérir. Les enfants âgés de moins de dix ans ne doivent pas être piqués.

Le véritable moyen pratique pour les soigner est d'écraser des noix d'arec et des feuilles de bétel avec la bouche : après avoir bien mâché, on crache et on se sert de cette pâte en la mélangeant avec du vermillon. On frotte ensuite le dos et la poitrine du malade. Puis on donne au malade la potion indiquée plus haut mais il faut en diminuer la dose.

Quelquefois, malgré les piqûres certains malades ont encore de la fièvre causée par le PAN CHA qui persiste. Il faut alors faire un nouveau massage.

Quand on pratique un massage, on emploie une cuillère en porcelaine ou un coquillage trempé dans l'huile de sésame mêlée avec de l'eau et on masse ainsi le dos et la poitrine du malade : les malades guérissent complètement après cette opération. »

(1) L'once chinoise vaut 37 grammes.

(1) Vermicelle très fin venant du Honan.

La prophylaxie des maladies vénériennes en Italie et ses résultats.

Dans son rapport sur la prophylaxie des maladies vénériennes de 1905 — époque du règlement qui a codifié les diverses dispositions relatives à la surveillance de la prostitution, à la création et au fonctionnement de dispensaires spéciaux et de salles de vénériens — à 1908, M. le docteur R. Santoliquido, directeur général de la santé publique en Italie, a fait ressortir à l'aide des statistiques que dans la période comprise entre 1898 et 1908 la proportion des prostituées trouvées atteintes de syphilis a baissé progressivement de moitié : de 7.9 % à 3.7 %.

On sait que d'après le règlement du 27 juillet 1905, les villes de plus de 40,000 habitants sont tenues d'installer, pour le traitement ambulatoire et gratuit des vénériens, des dispensaires dont le fonctionnement est subventionné par l'Etat qui, de ce chef, supporte une dépense d'environ 300,000 fr. par an; mais c'est là de l'argent bien dépensé, car ce service est fondamental pour la prophylaxie des affections vénériennes, laquelle comprend aussi, dans les hôpitaux, des salles spéciales pour la même catégorie de malades, dont les frais sont également couverts par l'Etat; les dépenses ressortissant à ce dernier service augmentent chaque année d'une soixantaine de mille francs au fur et à mesure que le nombre de ces salles spéciales s'accroît dans le royaume : de 574,000 francs en 1905 la contribution de l'Etat s'est élevée à 809,000 fr. en 1908.

Tandis qu'en France l'Etat ne fournit aucune subvention aux communes pour la lutte contre les maladies vénériennes, nous voyons qu'en Italie il y contribue pour plus d'un million et demi par an, et, fait à noter, pour que la portée prophylactique de l'hospitalisation des vénériens soit le plus grande possible, lorsqu'un malade se présente à l'hôpital pour être admis dans une salle de vénériens, aucune enquête ne doit être faite, d'après le règlement, pour établir son domicile de secours : les frais supportés de ce chef par l'hôpital lui sont remboursés par l'Etat. Mesure tutélaire, car par cela seul le malade n'hésite plus à demander son admission dons ces salles, sachant d'avance que son état ne sera pas connu dans son pays d'origine.

Aussi est-il rationnel d'admettre que la lutte ainsi organisée a influé sensiblement sur la morbidité syphilitique dans la population civile : ici naturellement les chiffres manquent, mais comme indice de l'efficacité des mesures prescrites, on peut s'en rapporter aux chiffres de la morbidité syphilitique dans l'armée qui, tant pour tous les cas que pour les cas primaires, a diminué de près d'un tiers.

Il convient de dire encore que, pour les mêmes raisons, la mortalité par affections syphilitiques sur l'ensemble de la population s'est également améliorée, comme le prouve le tableau ci-dessous :

60 sur un million d'habitants en.....	1905
54 — —	1906
52 — —	1907
50 — —	1908

Voilà des résultats appréciables et dignes d'être pris en considération par les législateurs des pays qui n'opposent au fléau de la syphilis que la force d'inertie !

Coloration rouge des urines à la suite de l'ingestion de champignons.

On sait que certaines substances, employées comme aliments ou dans un but thérapeutique, altèrent la coloration des urines. C'est ainsi que la rhubarbe, le safran, etc., leur donnent une couleur jaune plus ou moins accusée, tandis que l'*uva ursi*, le goudron, le salol, etc., leur font prendre une teinte vert olivâtre. Un médecin bavarois, M. le professeur von Notthafft, privatdocent d'urologie à la Faculté de médecine de Munich, a eu récemment l'occasion de constater une coloration anormale de l'urine à la suite de l'ingestion de champignons.

Il s'agissait d'un individu qui, quelques heures après avoir mangé une assiettée de champignons (girolle, *Lactaria deliciosa*, etc.), crut remarquer, avec effroi, qu'il urinait « du sang ». En réalité, l'urine ne contenait pas de sang, mais présentait une couleur rouge sombre. Au bout de vingt-quatre heures, d'ailleurs, ce phénomène disparut complètement. Comme certains des champignons consommés laissaient écouler un « suc » rouge, on pouvait se demander s'il ne fallait pas les incriminer dans la production de cette coloration anormale des urines. Et, de fait, quelques jours plus tard, le patient, ayant de nouveau ingéré une bonne assiettée des mêmes champignons, la coloration rouge des urines réapparut au bout de quatre heures, pour se maintenir avec la même intensité pendant une douzaine d'heures et disparaître complètement en l'espace de trente-six heures.

La miction n'était point douloureuse, et il n'existait aucun trouble de l'état général. Leur coloration mise à part, les urines en question ne présentaient, du reste, aucune autre anomalie. De réaction acide, elles étaient claires et abondantes; leur odeur n'avait rien de particulier. Elles ne contenaient ni albumine, ni aucun autre élément pathologique ; la recherche du sucre, notamment, donna un résultat négatif. Il en fut de même pour la recherche de l'hémoglobine, de l'hématoporphyrine, de la bilirubine, de la mélanine. Il n'existait pas, non plus, d'alcaptonurie.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 6. 8 FÉVRIER 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Gutmann (*ophtalmologie*); H. Beyer (*otologie*).

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur F. K. Walter est nommé privatdocent d'anatomie.

VARIA

Dernièrement, la Société de chirurgie de Paris a élu correspondants étrangers : MM. von Herczel (de Budapest), Kümmell (de Hambourg), William Mayo (de Rochester), Navarro (de Montevideo).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Kelsch, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Claude Martin, de Lyon, correspondant de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur R. Stern, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur F. Fuchs, ancien professeur extraordinaire d'électrothérapie à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Alberto Severi, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Henry Power, ancien lecteur d'ophtalmologie à St. Bartholomew's Hospital and College de Londres.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Bacquié (L.). Revue critique sur l'extension au clou (*Nagelextension*) dans le traitement des fractures.

Barboni (P.). Torsion de l'épiploon.

Branlard (E.). Des avantages de la colpo-hystérectomie dans le cancer du col ulcéré.

Brunel de Serbonnes (H. de). Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique.

Bugeau (R.). De l'anesthésie générale en oto-rhino-laryngologie (technique employée à l'hôpital Lariboisière).

Burnier (R.). Albuminurie gravidique et troubles oculaires.

Fenard (H.). L'adipose douloureuse segmentaire rhizomélique (maladie de Dercum).

Fenestre (H.). De la restauration plastique du périnée dans les déchirures anciennes et complètes; suppression de la suture rectale.

Guyonnaud (L.). La syphilis du cœur.

Jacoulet (F.). Les épithéliomas kystiques de la glande mammaire.

Lacaine (L.). La chèvre et l'hygiène.

Leconte (M.). Contribution à l'étude des arythmies : l'extrasystole.

Piatnizky (Mlle N.). Contribution à l'étude de la maladie de Riga (production sublinguale de Fede).

Poirier (M.). Contribution à l'étude de l'actinomycose intestinale.

Rosanoff (H.). Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire dans les délires.

Villandre (Ch.). Anévrysmes de l'artère hépatique.

VARIA

Un singulier accident de chasse.

Un chasseur ayant entendu siffler à son oreille gauche une décharge de plomb se baissa rapidement. A peine relevé et pendant qu'il apercevait le malencontreux tireur à 30 mètres de lui et un peu sur la gauche, il se sentit frappé dans l'œil gauche. Il tourna sur lui-même une ou deux fois, comme il arrive aux personnes atteintes par un projectile, et tomba sans connaissance sur le sol. Dès que la conscience lui revint, il remarqua que son œil gauche n'y voyait plus. Trois heures plus tard, M. le docteur R. Speleers (de Gand) constatait à son tour que l'acuité visuelle de l'œil gauche n'était que de 1/60. La cornée ne présentait pourtant qu'une légère éraflure épithéliale d'un quart de millimètre de diamètre; elle était placée en dehors de la pupille et de contour irrégulier; la conjonctive adjacente semblait, elle aussi, avoir été légèrement atteinte. En tout cas, s'il existait un peu d'injection, du larmoiement et de la douleur, on ne voyait pas trace de plaie perforante de la cornée ni de la sclérotique. Le cristallin était transparent, la pupille mobile, bien que sa dilatation du côté temporal s'opérât un peu lentement sous l'influence de l'atropine; il n'y avait pourtant pas de synéchies. L'image de la papille était irrégulière, les vaisseaux se trouvaient peu visibles et ainsi était-il de la rétine, ce que l'auteur mit au compte des inégalités de l'épithélium cornéen. Trois jours plus tard, l'éraflure cornéenne était complètement cicatrisée, la pupille s'était dilatée régulièrement, mais la vue n'était encore que de 3/50. Un nouvel examen ophtalmoscopique fait à ce moment montra l'existence d'un petit décollement dans la partie externe de la rétine. Toutefois, des examens radiographiques répétés ne permirent pas de découvrir le moindre grain de plomb dans l'œil ou l'orbite. Avec le temps et un traitement approprié la vue revint peu à peu; au bout d'un mois et demi elle était à peu près égale des deux côtés, bien qu'à l'examen ophtalmoscopique on pût reconnaître encore la situation du décollement.

L'accident précédent — dont l'observation complète a été relatée par M. Speleers dans le numéro du 29 octobre 1910 du *Nederland Tijdschrift voor Geneeskunde* — rappelait, en petit, les accidents connus autrefois en chirurgie de guerre sous le nom de « vent du boulet ». Pareils accidents, comme on le sait, n'avaient rien de commun avec le vent; ils étaient simplement causés par des projectiles arrivés au terme de leur course; grâce à leur élasticité, les parties molles superficielles échappaient au trauma, pendant que les parties plus profondes subissaient des attritions plus ou moins graves. Dans le cas susmentionné, le projectile appartenait sans doute aux derniers plombs de la charge; or, ces plombs, projetés contre ceux qui les précèdent, s'aplatissent et surtout ralentissent leur course; si donc un d'eux vint heurter la coque de l'œil, il est fort possible que, étant données ses modifications de forme et sa moindre vitesse, il ne l'ait pas perforée, mais qu'il l'ait déprimée assez violemment pour produire un décollement rétinien.

Les tsiganes au point de vue anthropologique.

En 1905, dans une note qu'il présenta à la séance du 23 octobre de l'Académie des sciences de Paris, M. E. Pittard fit connaître les résultats des études qu'il avait faites sur quelques grandeurs du corps de l'homme et de la femme chez les tsiganes. Ses examens avaient porté sur 780 hommes et 430 femmes provenant tous de la péninsule des Balkans, principalement de la Dobrondja.

« Il existe, chez les Tsiganes, disait à cette époque M. Pittard, une différence sexuelle de taille de 11 centimètres environ au profit de l'homme (hommes, 1 m. 64; femmes, 1 m. 53). C'est dans les hautes et dans les faibles statures que la différence sexuelle est le plus évidente. C'est dans les statures moyennes que cette différence s'atténue le plus.

La différence sexuelle de la taille porte beaucoup moins sur la hauteur absolue du buste que sur la longueur absolue du membre inférieur. La femme se rapproche donc davantage de l'homme par son buste que par sa jambe.

Relativement à la taille, le membre inférieur est moins grand chez la femme que chez l'homme. Par contre, son buste est relativement plus grand.

Le crâne de la femme est relativement plus développé dans le sens antéro-postérieur (aussi bien par le diamètre antéro-postérieur lui-même que par le diamètre métopique) et dans le sens transversal, que le crâne de l'homme, suivant les mêmes dimensions. La femme est à l'homme comme 101.57 (D. A. P.), 102.31 (D.M.), 102.90 (D. T.) est à 100.

Par contre, il est moins développé, relativement et absolument, dans le sens de la hauteur (diamètre auriculo-bregmatique). La femme est à l'homme comme 96.5 est à 100.

La hauteur du visage (ophryo-mentonnier) et la hauteur approximative du corps de la mandibule sont, absolument et relativement, plus petites chez les femmes que chez les hommes. Il en est de même pour les autres dimensions du visage.

La longueur du nez est fonction de la longueur de la taille. Les individus les plus grands sont en même temps les plus leptorrhiniens.

La longueur relative du nez est à peu près la même dans les deux sexes. Sous ce rapport, la femme est à l'homme comme 99.61 est à 100.

La région ophryaque est moins développée, absolument et relativement, chez la femme que chez l'homme.

La longueur de l'oreille est à peu près la même, relativement, dans les deux sexes. La petitesse de l'oreille, qu'on signale souvent dans les descriptions de la femme, n'est qu'une apparence. »

Depuis lors M. Pittard a poursuivi ses études et, dans la séance du 23 janvier 1911 de la même Académie, il complète sa précédente communication en mentionnant les dimensions principales du crâne et de la face, considérées, en majeure partie, dans leur développement transversal, ces grandeurs étant comparées dans les deux sexes.

D'autre part, les comparaisons avaient été effectuées par rapport à la taille totale, tandis que maintenant il est ajouté à ces premiers résultats des comparaisons par rapport au buste.

Voici les conclusions de ces nouvelles recherches telles que les formule M. Pittard.

« Par rapport à la taille totale et par rapport à la grandeur du buste :

Le crâne masculin est moins développé dans le sens horizontal et dans le sens transversal que le crâne féminin; mais il est plus développé dans le sens vertical.

La largeur du front est aussi moins développée chez les hommes. Le visage des hommes est plus long, absolument et relativement, que celui des femmes. Il est plus long, non pas seulement dans sa hauteur totale, mais dans chacun des segments qui le composent : régions ophryaque, ophryo-nasale, ophryo-alvéolaire, naso-alvéolaire, alvéolo-mentonnière; mais ces diverses régions présentent, dans leurs rapports de grandeur, de notables différences sexuelles. C'est le segment alvéolo-mentonnier qui est le moins développé, relativement, chez les femmes, et c'est, chez le même groupe sexuel, le segment naso-alvéolaire, puis le segment ophryo-alvéolaire qui, par leur développement, se rapprochent le plus de ceux des hommes.

Si le visage masculin est plus long, il est relativement moins large que celui des femmes, dans sa région bijugale (si l'homme = 100, la femme = 101.2). Il est presque exactement de même largeur relative dans sa partie bizygomatique (sauf par rapport au buste; dans ce cas-là l'homme a le diamètre bizygomatique plus grand que celui de la femme).

Les deux dimensions du nez (diamètre naso-spinal et largeur des narines) augmentent d'une manière absolue au fur et à mesure que s'accroît la taille, et cela dans les deux sexes; mais ces deux dimensions absolues sont, à taille égale, plus grandes chez les hommes que chez les femmes.

Au fur et à mesure de l'augmentation de la taille, les deux dimensions relatives du nez diminuent. Elles diminuent relativement plus chez la femme que chez l'homme.

Les femmes ont donc un nez absolument et relativement plus petit que celui des hommes.

La longueur de l'ouverture palpébrale est plus grande chez les femmes que chez les hommes. Les grands yeux des femmes tsiganes ne sont pas une apparence.

La longueur de l'oreille et la largeur de cet organe sont relativement plus grandes chez les femmes. Mais ces deux diamètres présentent de fortes variations individuelles qui sont assez considérables pour retentir jusque dans des groupes numériquement très importants.

Par contre, la bouche est plus petite chez la femme que chez l'homme.

En résumé, on peut conclure des nombreuses mensurations comparées, que la femme tsigane possède relativement :

Un crâne plus développé dans le sens sagittal, un front plus large, une face également plus large, une oreille plus grande, des yeux plus largement fendus que l'homme;

Mais elle a le crâne moins développé dans le sens vertical, la face et le nez moins longs; la bouche plus petite que l'homme.

Les constatations ci-dessus sont à rapprocher de celles du même ordre, qui ont été obtenues sur d'autres groupes humains. »

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 7. 15 FÉVRIER 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international de chirurgie en 1911.

Le troisième Congrès de la Société internationale de chirurgie se tiendra à Bruxelles du 26 au 30 septembre 1911.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Chirurgie pleuro-pulmonaire;*
2° *Colites;*
3° *Pancréatite.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur C. Van Cauwenberghe, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Gand. — M. le docteur Guillery, ancien professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur Giuseppe Albini, ancien professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. von Braun, professeur d'obstétrique à l'ancienne Académie médico-chirurgicale Joseph, à Vienne. — M. le docteur Chr. Bohr, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Copenhague.



L'Arche du Seigneur ayant esté prise par les Philistins, et mise auprès de l'Idole de Dagon, dans la Ville d'Azot, l'Idole tomba, la teste et les mains coupées, et Dieu frapa les habitans dans la plus secrete partie de leur corps: la terre produisit des rats, et il y eut vne grande mortalité dans la ville. 1. Liu. des Roys Ch. 5.

... qui est dans le Cabinet du Roy, haut de 4 pieds et demy, sur six pieds de large.

Arca Domini a Philistæis capta, et juxta Idolum Dagon collocata in vrbe Azot, corruit Dagon, capite et manibus abscissis, et percussit Dominus Azotios in secretiori parte natium: et nati sunt mures, et facta est confusio mortis magna in ciuitate. 1. Reg. cap. 5.

... Tabulam Nic. Poussin, altam 4. pedes cum dimidio, latam 6 pedes, in Pinacotheca regia.

Steph. Picart ...

LA PESTE DANS L'ART

Il y aura bientôt douze ans que nous avons consacré à la peste un numéro tout entier, — numéro du 27 septembre 1899 — dans lequel, outre une étude de cette maladie au point de vue symptomatologique, il a été publié une série de reproductions de peintures et de dessins relatifs à la peste dans l'art.

Un certain nombre de nouveaux abonnés depuis cette époque nous ont demandé à plusieurs reprises — et cela tout dernièrement encore — de donner derechef les planches de ce numéro exceptionnel. Il ne nous est pas possible de consacrer à nouveau un numéro entier à la peste dans l'art; mais, pour répondre autant que nous le pouvons au désir qui nous a été exprimé, nous publions ci-contre dans le présent numéro la reproduction du tableau de Nicolas Poussin et nous donnerons à la même place dans le prochain numéro la photogravure du tableau de Gros.

Ci-dessous nous reproduisons le texte qui accompagne les six planches dans notre numéro du 27 septembre 1899 :

La peste est une maladie qui, par la soudaineté de ses attaques et la mortalité effroyable qu'elle cause, a toujours frappé l'imagination des peuples. Les poètes latins, Lucrèce, Ovide, Virgile, ont fait des épidémies anciennes des descriptions célèbres dont se sont inspirés de grands artistes. Le nombre des dessins et tableaux représentant des épisodes des épidémies de peste est relativement assez grand et il n'est pas en notre pouvoir de les mettre tous sous les yeux de nos lecteurs. D'ailleurs, une pareille reproduction serait peut être un peu fastidieuse, car, d'une part, les peintres se sont attachés surtout aux grands caractères de l'épidémie et ont négligé les détails se rapportant à la maladie, et, d'autre part, beaucoup de ces œuvres se ressemblent plus ou moins et donnent l'impression que l'auteur s'est un peu trop inspiré de ce qu'ont fait ses devanciers. Nous nous bornons donc à reproduire ici, d'après des estampes faisant partie du fonds de la chalcographie du musée du Louvre, les plus importantes des œuvres de quelques maîtres de la peinture.

Tout d'abord, deux dessins : l'un du Parmesan (1503-1540), représentant saint Roch, un genou en terre, les yeux levés au ciel, la cuisse mise à découvert pour montrer une plaie charbonneuse de la peste; l'autre du Tintoret (1512-1594), représentant la peste.

Notre troisième planche est la reproduction d'une vaste et remarquable composition de Pierre Mignard (1610-1695) : *La peste en Judée*. Au premier plan on voit un médecin qui succombe, victime du devoir professionnel, au moment même où il se préparait à inciser l'abcès de l'aisselle chez une pestiférée; il se renverse soudainement en arrière et ses mains laissent échapper le bistouri et le petit bassin destiné à recevoir le pus.

La planche suivante reproduit le magnifique tableau de Nicolas Poussin : *Les Philistins frappés de la peste*, exécuté vers l'an 1630 et qui se trouve dans les galeries du Louvre. Sans entrer dans les détails de cette composition, que le lecteur trouvera au-dessous de la gravure, nous ferons remarquer que l'artiste ayant suivi pas à pas l'Ancien Testament a figuré dans son œuvre cinq rats, animaux rongeurs qui apparaissent en grand nombre lors des épidémies de peste.

Puis vient un autre tableau, également considéré à juste titre comme un chef-d'œuvre, c'est *La peste de Marseille*, par de Troy, qui se trouve au musée de cette ville et que l'artiste a peint en 1722 pour le chevalier Rose, lequel s'était mis à la tête des forçats envoyés de Toulon pour déblayer le quartier Saint-Jean de l'amoncellement de cadavres de pestiférés.

Enfin, notre dernière gravure est la reproduction du célèbre tableau de Gros au musée du Louvre, exécuté en 1804 et qui représente *Le général en Chef Bonaparte visitant les pestiférés de Jaffa* (11 mars 1799). On y voit Bonaparte accompagné du docteur Desgenette, qui lui montre le signe caractéristique du mal, le bubon pestilentiel de l'aisselle. Au premier plan se trouve un pestiféré mourant sur les genoux d'un jeune chirurgien, Masclet, qui, contagionné, succombe à son tour.

Nous aurions voulu donner aussi une très belle composition de Raphaël (1483-1520), *Il morbetto* (La peste), dont se sont inspirés le Poussin et Pierre Mignard ; mais l'estampe qui se trouve à la Bibliothèque nationale ne permet pas d'en faire une bonne photogravure.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.................. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Heinrich Kionka, professeur extraordinaire de pharmacologie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur A. Bauereisen, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Ladislas Mazurkiewicz est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Carlo Laccetti est nommé privatdocent de diagnostic chirurgical.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Ernesto Bertarelli est nommé professeur extraordinaire d'hygiène.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Mario Vincenzo Dettori est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Arturo Guzzoni, professeur à la Faculté de médecine de Messine, est nommé professeur ordinaire de clinique obstétricale.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Wilhelm Latzko et Julius Schottländer (*obstétrique et gynécologie*); Hans Koschier (*laryngologie*); Karl Biehl (*otologie*); Ernst Pick (*chimie médicale*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur K. Helly est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Th. Escherich, professeur de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Giuseppe Mya, professeur de clinique pédiatrique à l'Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur J. W. Bond, ancien professeur de médecine au Keokuk Medical College.



BONAPARTE A JAFFA

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un accoucheur a-t-il le droit, en France, de placer une garde de son choix auprès d'une parturiente de sa clientèle ?

La question ci-dessus posée vient, pour la première fois, autant que nous sachions, d'être résolue par les tribunaux français. Le jugement rendu, le 19 décembre 1910, par la septième chambre du tribunal civil de la Seine mérite d'être signalé à ce point de vue : il reconnaît à l'accoucheur le droit de placer une garde de son choix auprès d'une parturiente de sa clientèle. Une telle décision, bien qu'elle n'émane que de juges de première instance, a une réelle importance dans la pratique, et, comme elle ne peut qu'être approuvée, tout porte à croire que la jurisprudence se fera dans ce sens.

Les détails de l'affaire se trouvent exposés tout au long dans le jugement que nous reproduisons ci-dessous :

« Attendu que la dame X... réclame au docteur Y... la somme de 1,500 francs à titre de dommages-intérêts ; qu'à l'appui de cette prétention, elle allègue que, se trouvant en état de grossesse, elle a reçu les soins de cet accoucheur pendant plusieurs mois et jusqu'au 15 janvier 1909, à sept heures du soir ; que, deux heures après, ce même soir, une lettre pneumatique du docteur Y... parvenait à l'un des proches de Mme X..., au domicile même de cette dernière, qu'elle était ainsi conçue : « Après ce qui s'est passé depuis quinze jours, » il vaut mieux, pour nous, reprendre notre » liberté ; ne comptez donc plus sur moi pour » assister Madame. Au cas où vous n'auriez » personne sous la main d'ici demain midi, je » resterais cependant à votre disposition, pour » vous donner le temps qui peut vous être » nécessaire. Signé : Y. »

» Attendu qu'à cette nouvelle, la dame X... aurait été prise de troubles graves; que, le jour même de l'assignation (20 janvier 1909), ses jours auraient été en danger ; que c'est dans ces conditions qu'elle s'est crue fondée à demander réparation de ce qu'elle qualifie les condamnables et intolérables agissements, les procédés inqualifiables et inadmissibles du docteur Y...

» Attendu que Y..., se portant reconventionnellement demandeur, réclame à la dame X... la somme de 180 francs, montant des honoraires de 18 visites faites par lui à ladite dame depuis le commencement de septembre 1908; qu'il réclame, en outre, 1 franc de dommages-intérêts pour le préjudice dérivant de l'action introduite envers lui;

» Attendu qu'un médecin n'est pas obligé, en principe, de se rendre à l'appel d'un malade, et, dans ce cas, ne doit compte de sa conduite qu'à sa conscience; qu'il en serait tout à fait autrement si ce médecin abandonnait son client dans un moment critique où sa retraite serait de nature à compromettre la vie ou la santé du malade;

» Attendu qu'il n'en est point ainsi, en l'espèce;

» Attendu, en effet, que l'accouchement de la dame X..., prévu pour fin janvier 1909, n'a eu lieu que le 10 février; qu'au surplus, Y... a offert de rester à sa disposition jusqu'à ce qu'il ait été pourvu à son remplacement;

» Attendu que la dame X... n'établit même pas le trouble grave et l'état alarmant qu'elle attribue à l'émotion causée par la nouvelle de la récusation du docteur Y...; qu'elle s'est bornée à affirmer qu'il en était ainsi, mais ne tente pas de le prouver; qu'elle est donc mal fondée à faire grief en justice à son médecin, aux termes mêmes de son assignation, de procédés qu'elle juge inqualifiables et inadmissibles, d'agissements qu'elle estime condamnables et intolérables, sans justifier d'aucun préjudice dérivant de faits aussi sévèrement appréciés;

» Attendu qu'il est, d'autre part, constant que la retraite du docteur Y... a été motivée par l'exigence de l'entourage de la dame X... ou de cette dame elle-même, d'imposer une garde dont les précédents contacts étaient ignorés du docteur qui, de son côté, en avait choisi une présentant toutes les garanties au point de vue de l'asepsie; que, ne sachant pas quelle était la main qui l'aiderait, le docteur a honnêtement agi en renonçant à la responsabilité et aux honoraires de l'accouchement;

» Attendu que le préjudice n'est pas plus établi que la faute; qu'au contraire, le docteur Y... est en droit d'obtenir réparation du préjudice causé par l'action introduite contre lui en termes injustifiés, de nature à nuire à son honneur professionnel et à sa réputation; qu'il y a lieu de lui allouer sa note d'honoraires jusqu'au 15 janvier 1909, sur la matérialité de laquelle aucune contestation n'est élevée; qu'un forfait fût-il intervenu pour l'ensemble de l'accouchement, y compris la période antérieure, le médecin reste en droit de réclamer en justice la rémunération des soins donnés jusqu'à la rupture du contrat survenant autrement que de son chef;

» Par ces motifs, déboute la dame X... de sa demande, reçoit Y... reconventionnellement demandeur; condamne la dame X... à lui payer la somme de 180 francs pour prix de ses visites; la condamne à lui payer la somme de 1 franc à titre de dommages-intérêts et la condamne en tous les dépens. »

Ce jugement contient aussi une autre solution nouvelle, d'ordre général, il est vrai, mais qui intéresse directement le Corps médical, surtout en cette époque où les procès intentés aux médecins deviennent de jour en jour plus fréquents. En France, une jurisprudence constante décide que le demandeur peut être condamné à des dommages-intérêts envers le défendeur s'il a agi par pure malice ou de mauvaise foi. Or, dans l'espèce dont il vient d'être question les juges n'ont relevé à la charge de la partie qui a fait le procès ni malice ni mauvaise foi, mais seulement un manque de modération dans les termes de son assignation, qui étaient « de nature à nuire à l'honneur professionnel et à la réputation » du médecin. Cette extension de « l'abus du droit » doit être accueillie comme l'augure d'une meilleure appréciation de la part des juges des conditions spéciales dans lesquelles le médecin se trouve placé pour l'exercice de sa profession.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 9. 1er MARS 1911.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés................ 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Francesco Putzu est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Enzo Bizzozero est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur F. Klein, privatdocent de chimie physiologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur H. Rhese est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giuseppe Frattin, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Francesco Franceschi (*neurologie et psychiatrie*); Giuseppe Procopio (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Italo Simon, privatdocent à la Faculté de médecine de Parme, est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Emerico Luna est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giacomo Zaccarini est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Livio Losio est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Luigi De Gaetani, privatdocent à la Faculté de médecine de Messine, est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Italo Giuseppe Roses (*pathologie interne*); Francesco Chidichino (*obstétrique et gynécologie*); Domenico Tanturi (*oto-rhino-laryngologie*); Cesare Serono (*chimie médicale*).

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Gaetano Samperi (*ophtalmologie*); Alessandro Vaccari (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Ludwig Braun, Gustav Singer et Alois Strasser (*médecine interne*); Josef Adolf Hirschl et Emil Raimann (*neurologie et psychiatrie*); Rudolf Frank (*chirurgie*).

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur V. Rokitzky est nommé privatdocent de chirurgie.

London Hospital Medical College. — M. le docteur James Mackenzie est nommé lecteur des maladies du cœur.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur John Funke est nommé professeur de pathologie, de bactériologie et d'hygiène.

Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur David L. Edsall, professeur à University of Pennsylvania de Philadelphie, est nommé professeur de médecine préventive.

VARIA

Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1911.

Le vingt et unième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes se tiendra à Amiens du 1er au 6 août 1911.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Des différentes espèces de douleurs psychopathiques (leur signification, leur rôle);*

2° *Des tumeurs du corps pituitaire;*

3° *De la valeur du témoignage des aliénés en justice.*

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1911.

Hôtel-Dieu.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Gilbert*.
Chef de clinique : Dr Herscher.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lippmann et Jomier.
Int. : M. Bénard.
Ext. : MM. Daniel Bardet, Lacau Saint-Guily, Dietz, Secheret, Jean Renaud, de Lafargue-Barès.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Roger*.
Int. : M. Ménard.
Ext. : MM. Loiseau, Paul Guillemet, Dagnan-Bouveret, Mlle Pommay.

M. le professeur *Chantemesse*.
Int. : MM. Marcel Bloch, Ferry.
Ext. : MM. Murga, Larrousse, Solal, Poirot-Delpech, Mlle Boulan, MM. Meurisse, Jean Besnard, Boubermann.

M. le docteur *Petit*.
Int. : M. Gautruche.
Ext. : MM. Gouriou, Marmier, Marais, Mlle Lipkine.

M. le docteur *Dalché*.
Int. : Mlle Condat.
Ext. : MM. Barbary, Simon, Raymond Lehmann, Guillaume, Fischer.

M. le docteur *Caussade*.
Int. : M. Logre.
Ext. : MM. André Bertaux, Phipps, Simard, Mlle Le Scornet.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Reclus*.
Chef de clinique : Dr Piquand.
Chef de clinique adjoint : Dr Kendirdjy.
Int. : MM. Bontemps, Lœwy.
Int. prov. : M. Salès.
Ext. : Mlles Bruyère, Urion, MM. Regnauld de la Soudière, Robert Lefort, Beaud, Guilhamon, Mlle Jacob, M. Goy.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

M. le professeur *de Lapersonne*.
Chef de clinique : Dr Cantonnet.
Chef de clinique adjoint : Dr Coutelas.
Int. : MM. Velter, Prélat.
Ext. : Mlle Tschoumakova, MM. Goulfier, Muller, Besse, Jacoël, Lacourbas, Broqua.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Guinard*.
Int. : MM. Miginiac, Seguinot.
Ext. : MM. Farah, Menville, Hamonic, Decléty, Dufilhol, Charon.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lereboullet.
Suppléant : Dr Chabrol.
Int. prov. : M. Duter.
Ext. : MM. Tiphine, Louis Malet, Quercy, Roubeau.

Chirurgie. — Assistant : Dr A. Schwartz.
Suppléant : Dr Burgaud.
Ext. : MM. Viguerie, Garban, Ch. Lebrun.

Hôpital de la Pitié.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Babinski*.
Int. : M. Cottenot.
Int. prov. : M. Krebs.
Ext. : MM. Jacques Fournier, Meyerson, Sorel, Deron, Mlle Kononoff.

M. le docteur *Lion*.
Int. : M. Gillard.
Ext. : MM. Doumenge, Tartois, Mlle de Saint-Firmin, M. Dantrelle, Mlle Chauvet.

M. le docteur *Claisse*.
Int. : M. Baron.
Ext. : MM. Monceau, Chaisemartin, Réau, Sigismond Bloch, Mlle Romme, M. Ecot.

M. le docteur *Thiroloix*.
Int. : M. Mora.
Ext. : MM. Pierquin, G.-A.-L. Richard, Daudet, Mlle Albessard, Quiquandon, Evrard.

M. le docteur *Enriquez*.
Int. : M. Carrié.
Ext. : MM. Renardier, Collette, Boncompain, Giraud, Henry Morel Kahn.

M. le docteur *Josué*.
Int. : M. Chevallier.
Ext. : MM. Cheyron, Poissonnier, Richoux, Longevialle.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Walther*.
Assistant : Dr Baumgartner.
Int. : MM. Haller, Philbert, Girou.
Ext. : MM. Pierre Broussin, Fatou, Favory, Moutier, Cassan, Gaume, Coader.

M. le docteur *Arrou*.
Int. : MM. Moulonguet, Gauchery, H. Durand.
Ext. : MM. Moulonguet, de Butler d'Ormond, Plumey, Forestier, Mogat, Andrac, Henri Thierry, Duroselle.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Potocki*.
Int. : M. Edmond Lévy.
Ext. : MM. Gallas, Cabart-Danneville.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Michel.
Suppléant : Dr Lasnier.
Ext. : MM. Martin, Charles Porte, Istria.

Chirurgie. — Assistant : Dr Alglave.
Suppléant : Dr Bloch.
Ext. : MM. Ed. Jacquemin, Hourquet, Fradkine.

Radiologie. — Dr Delherm.
Ext. : M. Ramadier.

Hôpital de la Charité.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Moutard-Martin*.
Int. prov. : M. Avezou.
Ext. : MM. Bordenave, Lepage, Caron, Coty, Gillard.

M. le docteur *Legry*.
Int. : M. Baumgartner.
Ext. : MM. Toutey, César, Rivet, de Champs de Saint-Léger.

M. le docteur *Belin*.
Int. : M. Meaux Saint-Marc.
Ext. : MM. Silvestre, Vivier, Lory, Dupêchez.

M. le docteur *Bezançon*.
Int. : M. Gastinel.
Ext. : MM. Marx, Hanriot, Lantuejoul, Masmonteil.

M. le docteur *Marcel Labbé*.
Int. : M. Bith.
Ext. : MM. Deguignand, Placet, Scheikevitch, Paul Monnot.

M. le docteur *Sergent*.
Int. : M. Pierre Pruvost.
Ext. : MM. Rabreau, Humbert, Lautier, Anglès-Dauriac.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : Mlle Rosenblum.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Demoulin*.
Int. : MM. Girard, Ferdinand Rousseau, Colombe.
Ext. : MM. Haguet, Fris-Larrouy, Maurice Humbert, Bartement, Coder, Stavropoulo, Bouthillier.

M. le docteur *Mauclaire*.
Int. : MM. Amaudrut, Villette, Gouverneur.
Ext. : MM. Misrachi, Chanson, Maufrais, Monpin, Henri Vincent, Parat.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Tissier*.
Int. : Mme Vaudet.
Ext. : MM. Ballerin, Fontaine, Narcy, Arnaudon.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Milian.
Suppléant : Dr Sauphar.
Ext. : MM. Roustan, Ledermann.

Chirurgie. — Assistant : Dr Gosset.
Suppléant : Dr Desjardins.
Ext. : MM. Bouhéret, Lavergne.

Radiologie. — Dr Zimmern.
Ext : M. Weill.

Hôpital Saint-Antoine.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Hayem*.
Chef de clinique : Dr Pater.
Int. : MM. Loubeyre, Pernet.
Ext. : MM. Bertin-Mourot, Baudet, Radenac, Kemhadjian, Augier.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Siredey*.
Int. : M. Henri Petit.
Ext. : Mlle Reichenecker, Mme Honnoré, MM. Mora, Oberlin, Brunon.

M. le docteur *Béclère*.
Int. : M. Alfred Lévy.
Ext. : MM. Bobrie, Bulliard, Mlle Wahl, M. Chaperon, Mlle Chabert, M. Parin.

M. le docteur *Vaquez*.
Int. : M. Lutembacher.
Int. prov. : M. Isaac Lévy.
Ext. : MM. Houlbert, Hudelo, Léchelle, Blum, Mouquin, Steibel.

M. le docteur *Jacquet*.
Int. : M. Gautier.
Ext. : MM. Antony, Mozer, Delestre, Stréhaïano.

M. le docteur *Le Noir*.
Int. : M. Desbouis.
Ext. : MM. Lapique, Pouget, Ruelle, Rigoulet, Ardillier, Maxime Lebrun.

M. le docteur *Mosny*.
Int. : M. Dumont.
Ext. : MM. Boyer, Guinet, Jean Aubert, Jamin.

M. le docteur *Mathieu*.
Int. : M. Samson.
Ext. : MM. Charles Besnard, Pierre Picard, Lebossé, Mlle Denis, M. Cambessédès.

M. le docteur *Claude*.
Int. : M. Cotoni.
Ext. : MM. Constantin, Réglade, Janet, Castex.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Lejars*.
Int. : MM. Séjournet, Brocq, Bachy.
Ext. : MM. Mitton, Millet, Mlle Chneerson, MM. Cumine, Langle, François.

M. le docteur *Ricard*.
Assistant : Dr Labey.
Int. : MM. Wilhelm, Perdoux, Jacques Petit.
Ext. : MM. Oliviéri, Gardères, Léger, Mlle Jacquey, MM. Paul Minvielle, Grimbert.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Doléris*.
Assistant : Dr Cathala.
Int. : M. Mairesse.
Ext. : MM. Chardon, Silva, Bettinger, Balland.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ramond.
Suppléant : Dr François.
Int. prov. : M. Bel.
Ext. : MM. Margerin, Lacaze.

Chirurgie. — Assistant : Dr Wiart.
Suppléant : Dr Giret.
Ext. : MM. Dumas, Larcher, Jeannest, And. Richard.

Ophtalmologie. — Dr Dupuy-Dutemps.
Ext. : MM. Farhat, Sébillotte.

Hôpital Beaujon.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Debove*.
Chef de clinique : Dr Trémolières.
Chefs de clinique adjoints : Drs Esmein et Chiray.
Int. : M. Fabre.
Ext. : MM. Georges Imbert, Pierre Salles, de Nabias, Mme Michelovsky, Mlle Sabine Besson, M. Georges Bardet.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

M. le professeur *Robin*.
Chef de clinique : Dr Claret.
Chefs de clinique adjoints : Drs Fiessinger et Gy.
Int. : M. Sourdel.
Ext. : MM. Major, Bigot, Errard, Sartre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Oulmont*.
Int. prov. : Mlle Peltier.
Ext. : MM. Figowski, Pierrot, Gheorghiu, Paulet.

M. le docteur *Faisans*.
Int. : M. Vilbort.
Ext. : MM. Thibon de Courtry, Audain, Lafage, Devaux.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Ribemont-Dessaignes*.
Chef de clinique : Dr Dupont.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lecointe et Willette.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Bazy*.
Int. : MM. Phélip, Huyghues de Beaufond.
Ext. : M. Teisset, Mlle Hochberg, MM. Lorain, Besson, Mlle Safontzeff, MM. Texier, Pénoyée.

M. le docteur *Tuffier*.
Int. : MM. Mossé, André Weber.
Ext. : MM. Fouret, Gras, Benoist, Guillouet, J. Fournier, Touflet.

M. le docteur *Michaux*.
Int. : MM. Legal-Lasalle, Dufour.
Ext. : MM. Ignard, Lucien Robert, Bazile, Tessier, Herdner.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Flavien Bonnet.
Ext. : M. Marquet.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Jousset.
Suppléant : Dr Rivet.
Int. prov. : M. Haguenau.
Ext. : Mlle Lang, MM. François Bazin, Georges Rabourdin.

Chirurgie. — Assistant : Dr Guibé.
Suppléant : Dr Planson.
Ext. : M. Brenot, Mlle Schapiro, M. Sondag.

Ophtalmologie. — Dr Poulard.
Ext. : MM. de Carvalho, Raphaël.

Radiologie. — Dr Desternes.
Ext. : Mlle Halperson.

Hôpital Tenon.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Menetrier*.
Int. : M. Routier.
Ext. : Mlle Feygin, MM. Papillon, Poisvert, Grémeaux, Chatenoud.

M. le docteur *Klippel*.
Int. : M. Feil.
Ext. : MM. Lanos, Sikorav, René Le Roy, Amat.

M. le docteur *Florand*.
Int. : M. Nicaud.
Ext. : MM. Carpanetti, Coudray, Boussy, Malleterre.

M. le docteur *Parmentier*.
Int. : M. Montet.
Ext. : MM. Chavasse-Freitaz, Ohier, Fumet, Powilewicz, Boucheron, Vinçotte.

M. le docteur *Gouget*.
Int. : M. Hébrard.
Ext. : MM. Gaymard, Masson, Paul Morin, Cavaillès.

M. le docteur *Macaigne*.
Int. : M. Vallery-Radot.
Ext. : MM. Mouriès, Allot, Hiblot, Wilmoth, Mlle Bouderlique.

M. le docteur *Carnot*.
Int. : M. Baufle.
Ext. : MM. Stiassnie, Lesage, Resmond, Lucien Dupuy, Gardin, Brizard.

M. le docteur *Laffitte*.
Int. : M. Sédillot.
Ext. : MM. René Picard, Paul Morel, Guillard, Grosjean.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : MM. Georges Weber, Haim Sin David.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Thiéry*.
Int. : M. Madier.
Int. prov. : MM. Charrier, Hartmann.
Ext. : MM. Fouquet, Minoret, Dax, Gambier, Falliès, Destremont.

M. le docteur *Souligoux*.
Int. : MM. Rudelle, Buc.
Int. prov. : M. Eugène Plaisant.
Ext. : MM. Mandras, Luquet, Mmes Dejust, Perl, M. Marcel Guillemet.

M. le docteur *Morestin*.
Int. : MM. Moure, Viel, Dufourmentel.
Ext. : M. Yoyotte, Mlle Schmiergel, MM. Tournadour d'Alboy, Georges Barbier, Valiadis, Morestin.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bouffe*.
Int. prov. : M. René Netter.
Ext. : MM. Prunier, Brun, Dellac.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Rathery.
Suppléant : Dr David.
Int. prov. : M. Moriez.
Ext. : MM. Rabeau, Deffins.

Chirurgie. — Assistant : Dr Lardennois.
Suppléant : Dr Delaunay.
Ext. : MM. Rouffiac, G. Brion, Benoiste-Pilloire.

Radiologie. — Dr Gaston Legros.
Ext. : M. J. Besnard.

Hôpital Lariboisière.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Brault*.
Int. : M. Aine.
Ext. : MM. Liacre, Queyroi, Perrier, G. Lefèvre, Tribout, Toupet.

M. le docteur *Galliard*.
Int. : M. Donzelot.
Ext. : MM. Meyer, Alix Lefort, Loubrieu, Mlle Popelin, MM. Blanchon, Duneau, André Broussin.

M. le docteur *Le Gendre*.
Int. : M. Garsaux.
Ext. : MM. Chomanet, Fey, Philip, Monprofit, Henri Ramadier, Pichon, Braine.

M. le docteur *Launois*.
Int. : M. Verdun.
Ext. : MM. Massart, Masselot, Eissen, Monguilan, Louis Petit, Polony.

M. le docteur *Morel-Lavallée*.
Int. : M. Thiers.
Ext. : Mlle Boudeille, MM. Penot, Gauchon, Gibert, Bouchet, Vigouroux.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Reynier*.
Int. prov. : MM. Durœux, André Monod, Larroque.
Ext. : MM. Deville, Meulle, Vicente, René Morlot, Patriarche, Wisner, Duchamp de Lageneste.

M. le docteur *Chaput*.
Int. : MM. Latil, Dupradeau.
Ext. : MM. Vilfroy, Chabrol, Jolivot, Chicandard, Ramijean, Cochez.

M. le docteur *Picqué*.
Int. : MM. Gouguet de Girac, Virenque.
Ext. : MM. Clémenceau, Bertaux, Maire, Pasquet, Mlle Armand, M. Boucher.

M. le docteur *Marion*.
Assistant : Dr Lavenant.
Int. : MM. Pellot, Fouquiau.
Ex. : MM. Stepanoff, J. Martin, Panciulesco, Saïd-Khan, Corbineau, Baille, Frenkel, Ch.-L. René Lebrun.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Marchak.
Ext. : MM. Pouey, Quesnel.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Boissard*.
Int. : M. Vignes.
Ext. : MM. Pichancourt, Delort, Aujay de la Dure, Berthomieu-Lamer.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Sebileau*.
Assistant : Dr Baldenweck.
Assistant adjoint : Dr Halphen.
Int. : MM. Rouget, Miègeville.
Ext. : MM. Bortnowski, Escudié, Chaineaux, Berthon, Paul Lehmann, Henri Chenet.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Morax*.
Assistant : Dr Magitot.
Assistant adjoint : Dr Landrieu.
Int. : MM. Toulant, Ducamp.
Ext. : MM. Mouradian, Blacque, Fau, Darrieux.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Gandy.
Suppléant : Dr Lian.
Int. prov. : M. Marcorelles.
Ext. : MM. Andrieux, Martin de Lauberie, Mlle Sophie Goldenfann.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chifoliau.
Suppléant : Dr Capette.
Ext. : Mlle Dreyfus, MM. Péroni, Sebenq.
Electrothérapie. — Dr Hischmann.
Ext. : MM. Dariaux, Camille Gaillard.

Hôpital Saint-Louis.

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

M. le professeur *Gaucher*.
Chef de clinique : Dr Claude.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lévy-Franckel et Giroux.
Int. : MM. Thibaut, Croissant.
Ext. : MM. Gresset, Bardet, Rœhrich, Dogny, Bourdeaux, Gezermacher.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Balzer*.
Int. : MM. Godlevski, Martingay.
Ext. : MM. Reignard, Jacques Durand, Duvelleroy, Parlitch, Hugon.

M. le docteur *de Beurmann*.
Int. : MM. Henri Philippon, de Vaugiraud.
Ext. : MM. Pierre Lehmann, Alfred Jacquemin, Rougier, Mlle Cosmovici, M. Beloux.

M. le docteur *Brocq*.
Int. : MM. Brac, Gendron.
Ext. : Mlle Ettinger, MM. Blanchès, Barraud, Toffin, L'Hirondel, Nahan, Louis Lefèvre.

M. le docteur *Thibierge*.
Int. : M. Pélissier.
Ext. : MM. Jean Lucas, Hudelski, Guibert, Vincent, Fourrey.

M. le docteur *Darier*.
Int. : Mme Eyraud née Déchaux.
Ext. : MM. Mougenc de Saint-Avid, Touchard, Emile Wallon, Feldstein, Lempert, Vayssières.

Il existe une salle pour les ulcères variqueux :
Int. prov. : M. Lévi-Franckel.
Ext. : MM. F. Netter, Dalle.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Rochard*.
Int. : MM. Lamouroux, Pakowski, Cotillon.
Ext. : MM. Rousse, Lacroix, Mlle Ratuld, MM. Vesselle, Caussé, Kermorgant.

M. le docteur *Beurnier*.
Int. : MM. Bertier, Besset, René Bloch.
Ext. : MM. Berthod, Remilly, Chapelain, de Lostanges, Orphanidès, Gallerand.

M. le docteur *Rieffel*.
Int. : MM. Mutel, d'Halluin, Liébault.
Ext. : MM. Mickaniewski, Brésard, Le Basser, Allendy, Le Gac, Chevalley.

M. le docteur *Cunéo*.
Int. : MM. Caudrelier, Jumon, Vielle.
Ext. : MM. Mégret, Lorreyte, Provost, Liénard, Malherbe, Legras, Manne.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Démelin*.
Int. : M. Malarte.
Ext. : MM. Ziélinsky, Pineau, Gaufroy, Hérisson-Laparre.

SERVICE D'ENFANTS CONVALESCENTS

M. le docteur *J. Renault*.
Int. : M. Ségard.
Ext. : MM. Vallerant, André Bertrand, Lepoittevin, Renard.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Chirurgie. — Assistant : Dr Mouchet.
Suppléant : Dr Martin.
Ext. : MM. Boutin, Bourdette, Henri Camino.
Radiologie. — Dr Gastou.
Ext. : Mme Pertat.

Hôpital Necker.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barth*.
Int. : M. Pignot.
Ext. : MM. Schlemmer, Leroux, Weiss, Mordret, Verdenal.

M. le docteur *Hirtz*.
Int. : M. Bodineau.
Ext. : MM. Adeline, Mathelin, Mlles Bredel, Konichovsky, M. Le Gouellec.

M. le professeur *Achard*.
Int. : M. Saint-Girons.
Ext. : MM. Baude, Walther, Debray, Gros.

M. le docteur *Rénon*.
Int. : M. Richet.
Ext. : MM. Thomas, Saxe, Détourbe, Lépine.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Delbet*.
Chef de clinique : Dr Cauchoix.
Int. : MM. Douay, Dètré, Leveuf.
Ext. : MM. Bonnard, Beaunaris, Patrikios, Mlle Moiroud, M. Huber Garnier, Mlle Cabiale.

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

M. le professeur *Albarran*.
Chef de clinique : Dr Heitz-Boyer.
Chefs de clinique adjoints : Drs Picot et Marsan.
Int. : M. G.-H. Richard.
Int. prov. : MM. Clap, Paraf.
Ext. : MM. Sanpirjo, Médot, Savidan, Desvignes, Zermati, Pierson, Lépinay, Gaudefroy, Popoff, Fliniaux.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Routier*.
Int. : MM. Pizon, Paris.
Ext. : MM. Callot, Delahaye, Schoux, Larangot, Mérigot de Treigny.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Pissavy.
Suppléant : Dr Rendu.
Int. prov. : M. Barthélemy.
Ext. : MM. Bisson, Jean Madelaine.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chevassu.
Suppléant : Dr Hautefort.
Ext. : MM. Laloux, Jacques Madelaine.

Hôpital Laënnec.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Landouzy*.
Chef de clinique : Dr Troisier.
Chefs de clinique adjoints : Drs Pinard et Tinel.
Int. prov. : M. Lucas-Championnière.
Ext. : MM. Tarrius, Hufnagel, Pinard, Dragatzis, A. Berthelot.

CRÈCHE ET FEMMES TUBERCULEUSES

Int. prov. : M. Duval.
Ext. : MM. Barrès, Lowenthal, Lucchini, A. Wallon.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barié*.
Int. : M. Caillé.
Ext. : MM. Richon, Bénit, Parturier, Turnesco.

M. le docteur *Bourcy*.
Int. : M. Tzanck.
Ext. : Mlle Bitchounsky, M. Mugel, Mlle Raphaël, M. D. Bertrand.

M. le professeur *Thoinot*.
Int. : M. Cain.
Ext. : MM. Plaisant, Ch. Petit, Mersey, Woillez.

DISPENSAIRE ANTITUBERCULEUX

M. le professeur *Dieulafoy*.
Assistants : Drs Sézary, Doury, Nathan.
Int. prov. : MM. Bouttier, Mazzoléni, Boirac.
Ext. : MM. Delamare, Delmas, Malassez, Langlet, Buneau, Hissard.

QUARTIER SPÉCIAL DE TUBERCULEUX

M. le docteur *Léon Bernard*.
Int. : M. Porak.
Ext. : MM. G. Kahn, Dugué, Proust, Sasportès, Trousset, Persillard.

M. le docteur *Rist*.
Int. : M. Rolland.
Ext. : M. Flandrin, Mlles Samet, Roy, Marianne Besson, MM. Gaujard, Antoine, Brossier, L.-F.-P. Robert.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Legueu*.
Int. : MM. Lorin, de Berne-Lagarde, Maurer.
Ext. : MM. André, Jourdan Corneille, Peignaux, Jacques Mercier, Furet, Laburthe-Tolra.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Rochon-Duvigneaud*.
Assistant : Dr Caillaud.
Assistant adjoint : Dr Godéchoux.
Int. : M. Monbrun.
Ext. : MM. Roulliès, Heurtel, Géhard.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lombard*.
Assistant : Dr Le Mée.
Int. : M. Passot.
Ext. : MM. Cuvillier, Lorozière, Jeannet.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Laignel-Lavastine.
Suppléant : Dr Vitry.
Ext. : MM. Vinit, Portret.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chevrier.
Ext. : M. Loyauté.
Radiologie. — Dr Maingot.
Ext. : M. Sottecher.

Hôpital Cochin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Chauffard*.
Int. : M. Flandin.
Ext. : MM. Hutinel, Durand-Fardel, Ceillier, Mlle Trélat, MM. Eudel, Vignal, Marie.

M. le professeur *Widal*.
Int. : MM. May, Brodin.
Ext. : MM. Mathieu, Nidergang, Lemoine, Nora, Marié, Mlle Lévi-Alvarez, MM. Collet, Jousseaume, Vérut.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Quénu*.
Chef de clinique : Dr Barbier.
Chef de clinique adjoint : Dr Mathieu.
Int. : MM. Girode, Mornard, de Cumont.
Ext. : MM. Lebée, Michabowski, Laget, Tisné, Pierre Rousseau, Mlle Caesar, M. Vesselle.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Schwartz*.
Int. : MM. Kœchlin, Bruel.
Ext. : MM. Levent, Phocas, Mlles Piness, Trouveller, MM. Grillet, Blindmann.

M. le docteur *Faure*.
Int. : MM. Mondor, André Bloch.
Ext. : MM. de Leobardy, Lévi-Alvarès, Mlles Mille, Thivolet.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ribierre.
Suppléant : Dr Duvoir.
Int. prov. : Mlle Athanassiu.
Ext. : MM. Marcel Latour, Marqueste.
Chirurgie. — Assistant : Dr Duval.
Suppléant : Dr Muret.
Ext. : MM. Labrue, Monestier, Mlle Roudowski, M. Brabander.
Ophtalmologie. — Dr Monthus.
Ext. : Mlle Borch, M. Polonowski.
Radiologie. — Dr Ménard.
Ext. : M. Chabert.

Hôpital Cochin (Annexe).

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Queyrat*.
Int. : M. Rouillard.
Ext. : MM. R. Parent, Lesueur, Testard, Raoul Petit, Marchand, Vautrain.

M. le docteur *Fournier*.
Int. : M. Guénot.
Ext. : MM. Moricard, Crétin, Barois, Lannes, Cathala.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Michon*.
Int. : M. Louis Théry.
Int. prov. : M. Pierre Achard.
Ext. : MM. Pierre Lamy, Boulin, Calderon, Solas, Eschalier, Collin.

Hôpital Bichat.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Talamon*.
Int. : M. Rousselot.
Ext. : MM. Rouché, Pierre Wurtz, Maleyx, Mlle Lecocq.

M. le docteur *Bruhl*.
Int. : M. Mignot.
Ext. : MM. Alich, Louis Renaud, Pauvert, Aubin.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le professeur *Hartmann*.
Int. : MM. Le Grand, Métivet, Robert Monod.
Ext. : MM. Rabut, Hartglass, Thibierge, Mlle Tasserie, MM. Vincentelli, Béon, Roussel, Weisgerber.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Coyon.
Suppléant : Dr Oppert.
Int. prov. : M. Libert.
Ext. : MM. Socquet, Lavedan.
Chirurgie. — Assistant : Dr Lecène.
Suppléant : Dr Sénéchal.
Ext. : MM. Le Hello, Beck.
Radiologie. — Dr Beaujard.
Ext. : M. Basset.

Hôpital Hérold.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barbier*.
Int. : M. Gassier.
Ext. : MM. Féret, Rongier, Mlle Halberstadt, MM. Riffaud, Delavierre, Bergé.

M. le docteur *Lesage*.
Int. : M. Girault.
Ext. : M. Colombier, Mme de Bergmann, Mlles Brailovsky, Schmerling, Lavergne, Ricard.

SERVICE DE GARDE ET SÉLECTION

Int. prov. : Mlle Landesmann, M. Dubois.

Hôpital des Enfants-Malades.

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Hutinel*.
Chef de clinique : Dr Darré.
Chef de clinique adjoint : Dr Lemaire.
Int. : M. Sevestre.
Ext. : MM. Moineau, Toupanu, Chasseray, Mlle Hoessler, M. Riberolles, Mlle Le Conte.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Comby*.
Int. : M. Labourdette.
Ext. : MM. Robert Auger, Grèze, Audebert, Balteau.

M. le docteur *Richardière*.
Int. : M. Maisons.
Ext. : MM. Neau, Caux, Parcheminey, Vigot, Sfez.

M. le professeur *Marfan*.
Int. : M. Blechmann.
Ext. : Mlle Rabuteau, M. Küss, Mlle Dons-Kaufmann, M. Autier.

M. le docteur *Méry*.
Int. : M. Salin.
Ext. : MM. Duclos, Georges Weber, Pataud-Devallencienne, Lantier, Costantini.

M. le docteur *Aviragnet*.
Int. : M. Huber.
Ext. : MM. Alphonse Borel, Edelmann, Ollier, Gardies.

SERVICE DE SÉLECTION

Int. prov. : M. Pimpaneau.

CRÈCHE

Int. prov. : Mlle Leven.

CLINIQUE CHIRURGICALE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Kirmisson*.
Chef de clinique : Dr Gasne.
Chef de clinique adjoint : Dr Perrin.
Int. prov. : MM. G. Huc, Grandjean, Belloir.
Ext. : MM. Bureau, Mistarlet, Leduc, Lucas, Ulmann, Dascalopoulos, Cerné, Echavarria.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Broca*.
Assistant : Dr Raymond Français.
Int. : MM. Roy, Desplas.
Int. prov. : M. Goret.
Ext. : Mme Bachelet, MM. Reynaud, Boyau, Thierry, Loré, Moing, Laffeneur, Chevrolet.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Terrien*.
Int. prov. : M. Michaux.
Ext. : MM. Chéron, Dognon, Barbion, Mlle Simon.

Hôpital Boucicaut.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Letulle*.
Int. : M. Vuillet.
Int. prov. : M. Vinay.
Ext. : MM. Lebreton, Périn, Hanras, Deffaux, Liberge, Herbland, Morin, Chaffaut, Robert Latour.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Nélaton*.
Int. : MM. Gustave Durand, Gatellier.
Ext. : MM. Meignen, Tourneix, Capdevila, Mage, Quartier, Mlle d'Argent, MM. R. Andrieu, Peña.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Lepage*.
Int. : M. Couinaud.
Ext. : MM. Cousin, Devilliers, Schmitz.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lœper.
Suppléant : Dr Auburtin.
Ext. : MM. Balizeaux, Philardeau.
Chirurgie. — Assistant : Dr Dujarier.
Suppléant : Dr Ehrenpreis.
Ext. : MM. Réchad, Logeais, Faveret, André Renault.
Radiologie. — Dr Aubourg.
Ext. : M. Houssiaux.

Hôpital Broussais.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Œttinger*.
Int. : M. Rafinesque.
Ext. : MM. Mollet, M. Bourgeois, Robin, Lambert, Claude.

M. le docteur *Bergé*.
Int. : M. Weissenbach.
Ext. : MM. Huguet, Edouard Huc, Charlet-Reyjal, Zurretti, Pierre Vallery-Radot.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Potherat*.
Int. prov. : MM. Bardon, Schoofs.
Ext. : MM. Guillot, Bideaux, Lemuet, Lenoël, Denoyelle, Henri Béraud.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Emile Weil.
Suppléant : Dr Gaultier.
Ext. : MM. Duponchel, Charles Chenet.

Chirurgie. — Assistant : Dr Descomps.
Suppléant : Dr Lutaud.
Ext. : MM. Trémolières, Lelièvre.
Radiologie. — Dr Bonniot.
Ext. : M. Clément Maréchal.

Hôpital Trousseau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Netter*.
Int. : M. Bricourt.
Ext. : MM. Schilmann, Emile Apard, Maxime Leroy, Mlle Giboulot, MM. Lubetzki, Julien Le Meaux.
M. le docteur *Triboulet*.
Int. : M. Roudinesco.
Ext. : MM. Le Rochais, Rougeulle, Cavaillon, Gallot-Lavallée, Daniel, Dauphin.

SERVICE DE LA DIPHTÉRIE

Int. prov. : M. Butin.
Ext. : M. Haddad.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Savariaud*.
Int. : MM. Pont, Cassard, Dutheillet de Lamothe.
Ext. : MM. Guyot, Zaepffel, Delotte, Klefstad-Sillonville, Mlle Campergue, MM. Pl o'iadis, Tribes, Mlles Hertz, Goldenfan.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Guillemot.
Suppléant : Dr Aubertin.
Int. prov. : Mlle Blanchier.
Ext. : MM. Girardot, Francis Bourgeois, Henri Monnier.
Radiologie. — Dr Albert Weil.
Ext. : M. Henri Noël.

Hôpital Bretonneau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Guinon*.
Int. : M. Gauducheau.
Ext. : M. Guerrin, Mlle Nowicka, M. Galland, Mlle German, MM. Doulcet, J.-B. Vincent.
M. le docteur *Boulloche*.
Int. : M. Verdoux.
Ext. : MM Dioudonnat, Drouet, Desprez, Meugé, Greyfié de Bellecombe, Gaulène.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Ombrédanne*.
Int. : MM. Ramadier, Max Vincent, François.
Ext. : MM. Buquet, Lavalée, Braye, Toussaint, Gerber, Vazeux, Lascombe.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Sainton.
Assistant adjoint : Dr Vielliard.
Int. prov. : M. Desaux.
Ext. : MM. Jacob, Gastaud.
Radiologie. — Dr Lobligeois.
Ext. : M. Truffert.

Hôpital Broca.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Jeanselme*.
Int. : M. Verne.
Ext. : MM. Busson, Bilbault, Paul Pruvost, Corre, Géraud, Paul Jacquemin, Pigney, Lenormand.
M. le docteur *Hudelo*.
Int. : Mlle de Jong.
Ext. : MM. Floquet, Dumet, Lucien Fournier, Triollet, Ledoux, Duprey, Ulric Bernard, Gallet, Gaston Garnier.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

M. le professeur *Pozzi*.
Chef de clinique : Dr Bender.
Chef de clinique adjoint : Dr Deverre.
Int. : MM. Raoul Monod, Vaudescal.
Int. prov. : Mlle Monbiot.
Ext. : M. Guillermain, Mlle Billoud, M. Huette, Guiollot, Eltrich, Mlles Halpern, Smiechowska.

Hôpital des Enfants-Assistés.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Variot*.
Int. : MM. Morancé, Paul Petit.
Ext. : MM. Charbonnier, Arbassier, Brisson, Devineux, Pierre Dupont, Dèche.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Jalaguier*.
Assistant : Dr Veau.
Int. : MM. Bienvenüe, Lechevallier.
Ext. : Mlle Moulard, MM. Guennou, Babalian, Lelong, Mlle Stock, MM. Bardon, Carrière.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Barret.
Ext. : M. Dufraisse.

Bastion 29.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Auclair*.
Int. : M. Pierre-Paul Lévy.
Ext. : MM. Auclair, Lidy, Alajouanine, Cléret.
M. le docteur *Lesné*.
Int. : M. Françon.
Ext. : MM. Alexandre Morin, Jay y Ruiz, Pépin, Bretégnier.

Hôpital Claude-Bernard.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Pierre Teissier*.
Int. : MM. Roux, Marie, Maillet.
Ext. : MM. Piémont, Courjon, Antoine Petit, Alibert, Giroux, Viala, Auvigne, Bordet.

Hôpital de la Maternité.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dufour*.
Int. : M. Ecalle.
Ext. : MM. Dardanne, Oulié, Mauranges, André Cornet.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bonnaire*.
Assistant : Dr Jeannin.
Accoucheur adjoint : Dr Brindeau.
Int. : M. Levant.
Ext. : Mlles Duplan, Kaufmann, Patte.

Hôpital Andral.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *J. Apert*.
Int. : M. Leblanc.
Ext. : MM. Désiré Berthelot, Roussillon, Geneste, Gourvitch.
M. le docteur *de Massary*.
Int. : M. Jolivet.
Ext. : MM. Armand Morlot, Laplanche, Wiart, Baudin.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Dr Clerc.
Suppléant : Dr Milhit.
Int. prov. : M. Lamare.
Ext. : MM. Donzé, Paillard.

Maison municipale de santé.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Courtois-Suffit*.
Int : M. Pironneau.
Ext. : MM. Saint-Yves-Ménard, Boulanger, Sibot, Gallois, Robinson.
M. le docteur *Brouardel*.
Int. : M. Pierret.
Ext. : MM. Brachat, Fritz, Morigny.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Launay*.
Int. : MM. Bougot, Villechaise, Fernand Rousseau.
Ext. : MM. Wilmet, Vidal, Romain, Lavat, Ratel, Ducrohet, Dauptain, Plichet.
M. le docteur *Auvray*.
Int. : M. Hischmann, Mlle de Pfeffel.
Ext. : MM. Funck, Lempérière, Raison, Barbier, Mlle Cramer, M. René Durand.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Bouchacourt.
Ext. : M. Gustave Gauthier.

Hospice de la Salpêtrière.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. le professeur *Dejerine*.
Chef de clinique : Dr Baudouin.
Chefs de clinique adjoints : Drs Français et Lévy-Valensi.
Int. : MM. Heuyer, Clarac, Regnard.
Ext. : MM. Laugier, Papadato, Paul Borel, Sébald, Breger.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Pierre Marie*.
Int. : MM. Léon-Kindberg, Ch. Chatelin.
Ext. : MM. Casares, Lascaux, Gilson, Bricaire, Brunot.
M. le docteur *Deny*.
Int. : M. Le Maux.
Ext. : MM. Pinault, Massé.
M. le docteur *Séglas*.
Int. : M. Robert Dubois.
Ext. : MM. Boutet, Cornil.
M. le docteur *Chaslin*.
Int. prov. : Mlle Delage.
Ext. : MM. Aveline, Guédon.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Segond*.
Chef de clinique : Dr de Martel de Janville.
Int. : MM. Sorrel, Luzoir, Bergeret.
Ext. : MM. Chanianz, Gaumet, Mlle Grigoriantz, MM. Wroczynski, Vives, Bertin.

Hospice de Bicêtre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Souques*.
Int. : MM. Chauvet, Bollack.
M. le docteur *Nageotte*.
Int. : M. Legrain.
Int. prov. : M. Moreau.
M. le docteur *Roubinovitch*.
Int. prov. : MM. Garcin, Lorenz Monod.
M. le docteur *André Riche*.
Int. prov : MM. Fitte, Trifaud.
M. le docteur *Vurpas*.
Int. prov. : MM. Ribo, Marcassus.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Paul Riche*.
Int. : MM. Sourdille, Coppin.
Int. prov. : M. Rouffignac.

SERVICE DE LA FONDATION VALLÉE

M. le docteur *Nageotte*.
Int. : M. Delort.

Hospice d'Ivry.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Sicard*.
Int. : M. Gutmann.
Int. prov. : M. Emile Baudouin.
Ext. : M. Sénèque.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Robineau*.
Int. : MM. Bouquier, Nadal.
Ext. : M. Jacquot.

Hospice des Ménages.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Wurtz*.
Int. : M. Jacquet.
Int. prov. : M. Morisson-Lacombe.
Ext. : M. Patenostre.

Hospice Debrousse.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Griffon*.
Int. : M. André Weill.

Clinique Tarnier.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Bar*.
Chef de clinique : Dr Devraigne.
Chefs de clinique adjoints : Drs Chirié et Lemeland.
Ext. : MM. Didier, Fredault, Penet, Mlle Wolfromm, M. Reilly.

Clinique Baudelocque.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Pinard*.
Chef de clinique : Dr Lacasse.
Chefs de clinique adjoints : Drs Pottet et Le Masson.
Ext. : MM. Goudet, Théoharide, Sellet, Magniel, Mlle Jouvin, M. Boulet.

Institution Sainte-Périne, Rossini et Maison Chardon-Lagache.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Papillon*.
Int. : MM. Gérard Maurel, Dujarric de la Rivière.

Maison de la Rochefoucauld.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dupré*.
Int. : M. Collin.
Ext. : M. Schulmann.

A la liste des hôpitaux civils de Paris il y a lieu de joindre l'Asile Sainte-Anne (qui dépend de l'Administration départementale de la Seine) où se trouve installée la Clinique psychiatrique :

Asile Sainte-Anne.

CLINIQUE DE PATHOLOGIE MENTALE ET DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

M. le professeur *Ballet*.
Chefs de clinique : MM. Delmas, Barbé.
Chefs de clinique adjoints : MM. Kahn, Boudon.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 10. 8 MARS 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur M. Rothmann, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur K. Pellyesniczky, privatdocent, est nommé professeur ordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Giovanni De Gaetani, privatdocent à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé privatdocent de pathologie interne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 69. — Majorité : 35.

MM. Prenant	60	voix (Elu).
Delezenne	5	—
Hallion	1	—
Bulletins blancs	2	
Bulletin nul	1	

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Albertin (A.). Le corps thyroïde et le rhumatisme articulaire aigu.

Bascoul (P.). Hyperesthésies systématisées et troubles connexes dans la tuberculose pulmonaire.

Boudol (Ch.). Les résections partielles du foie (technique et indications).

Debré (R.). Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale.

Delaplane (H.). Contribution à l'étude de l'avortement criminel dans ses rapports avec les théories néo-malthusiennes et la législation.

Deniau (Ch.). Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique.

Descubes (M.-F.). Contribution à l'étude de l'entéro-colite dysentériforme de la première enfance.

Dinanian (P.). Un nouveau procédé d'anus iliaque dans le cancer du rectum (opération de Reclus).

Fayet (J.-C.). La lithotritie; étude critique basée sur 78 observations dont 68 inédites.

Foix (Ch.). Activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant des humeurs.

Fresnel (A.). De la compression élastique par le procédé du docteur Bruandet dans le traitement ambulatoire des ulcères variqueux.

Giraud (Ch.). De certaines manifestations dyscrasiques chez les tuberculeux soumis au repos et suralimentés.

Gouchot (M.). De l'air chaud dans la thérapeutique des maladies des voies génito-urinaires chez l'homme et chez la femme.

Iermolenko (Mme). Plaies par armes à feu des voies aériennes cervicales.

Kanevsky (Mlle). Contribution à l'étude de la procidence du cordon.

Katz (Mlle E.). Contribution à l'étude des lésions traumatiques des ménisques articulaires du genou (symptômes, anatomie pathologique et traitement).

Lauriat (G.). Le signe des spinaux dans la pleurésie.

Médevielle (R.). Ruptures spontanées dans le péritoine des kystes gélatineux de l'ovaire.

Moyrand (H.). Contribution à l'étude de la pyélotomie comme traitement de la lithiase rénale.

Paris (A.). La cloison nasale; ses déviations et leur traitement.

Plotkin (Th.). Des principaux procédés utilisés pour la cure radicale des hernies crurales.

Porcheron (A.). De l'épithélioma cutané développé sur des dermatoses préexistantes.

Regnier (M.). La teinture d'iode dans le traitement des plaies, des suppurations et des fractures.

Rombach (Mlle V.). Traitement des complications articulaires de la blennorrhagie par l'air chaud.

Saissi (P.). Essai sur la réduction non sanglante des fractures diaphysaires des os de la jambe.

THÈSES DE LAUSANNE

(ANNÉE SCOLAIRE 1909-1910.)

Attenhofer (Ch.). La tuberculine Béraneck dans les tuberculoses chirurgicales.

Bakaloff (K.). Une nouvelle méthode de traitement des varices du membre inférieur.

Berdichevsky (Mlle N.). Anaphylaxie et tuberculine.

Bertholet (E.). Un cas de périthéliome de la plèvre.

Bondy-Komotska (Mme). Peut-on engendrer la séro-anaphylaxie par voie digestive?

Brodsky (Mlle F.). De l'incubation séro-anaphylactique.

Buser (W.). Essai sur l'hallucination auditive.

Cérenville (F. de). De la régénération du testicule chez la grenouille et le triton.

Decanosoff (Mme). De l'aphasie chez les enfants.

Deluz (A.). Angines non diphtériques et sérothérapie.

Elina (F.). Recherches sur le sérum précipitant.

Feldmann (A.). Production d'urine et injection intraveineuse d'eau salée.

Feldmann (G.). Salive et venin.

Glantz (Mlle M.). Considérations sur le décollement rétinien et son traitement.

Gouleff (Mlle S.). Etude sur la maladie sérique des séro-anaphylactisés.

Gvadetzky (N.). Des intoxications par le sous-nitrate de bismuth et de son remplaçant dans la radioscopie.

Jacovleff (A.). Recherches sur la structure fine de la muqueuse de l'épiglotte chez l'homme.

Janowsky (E.). Hernie inguinale intrapariétale.

Korniloff (Mme). Se produit-il de l'ammoniaque dans les protéolyses digestives?

Laschinsky-Katz (Mme E.). Le sang des séro-anaphylactisés.

Mielberg (Marthe). Le contrôle des étuves à désinfection par le procédé de Sclavo.

Petroff (Elisabeth). Y a-t-il altération des précipitines après séjour prolongé dans un bain d'air liquide (— 190°)?

Poutiata (Mlle M.). Contribution à la chirurgie des fistules pyo-stercorales chez la femme.

Rabinovitch (Mlle L.). L'anaphylaxie du chien est-elle spécifique?

Siegel-Sokolsky (Mme V.). Etudes expérimentales sur l'anesthésie par le mélange de chloroforme et d'éther.

Sineff (Mlle V.). Séro-anaphylaxie et séro-précipitation.

Sozonoff (Mme A.). Matériaux pour servir à l'étude des réflexes conditionnels.

Terlecka (Mlle W.). Considérations sur la rougeole.

Théodorof-Koceff (Mme U.). Contribution à la question de la diminution du volume du cœur consécutive à un surmenage aigu.

Trofimoff (Mlle O.). Séro-anaphylaxie du chien.

Turtach (L.). La recherche de *Vibrio choleræ* par l'agar au sang alcalinisé de Dieudonné.

Tymtschouk (E.). La réaction microcristallographique d'hémochromogène est-elle assez sensible pour le diagnostic du sang dans la pratique médico-légale?

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 11. 15 MARS 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants nationaux MM. Lannois (de Lyon) et Maurel (de Toulouse).

Dans sa dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu comme correspondant (section médecine et chirurgie) M. Pavlov (de Saint-Pétersbourg).

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Orfila, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Pouchin, professeur de pharmacie et matière médicale à l'Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur A. Chavanne, ancien médecin des hôpitaux de Lyon et ancien député du Rhône. — M. le docteur O. Drasch, professeur d'histologie et d'embryologie à la Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur L. Russ, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Jassy. — M. le docteur S. D. Hopkins, professeur des maladies du système nerveux au Denver and Gross College of Medicine. — M. le docteur E. G. Janeway, professeur de médecine à University and Bellevue Hospital Medical College de New-York. — M. le docteur Aloysius O. J. Kelly, professeur d'anatomie pathologique au Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie et rédacteur en chef de l'*American Journal of the Medical Sciences*.

VARIA

Mensurations comparées d'aliénés et de sujets normaux.

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 30 janvier 1911 de l'Académie des sciences de Paris, MM. les docteurs A. Marie et Mac Auliffe ont fait connaître les résultats d'une série de mensurations comparées d'individus des deux sexes, appartenant à la population des asiles d'aliénés, et d'hommes et femmes dits normaux.

« Les chiffres obtenus par ces mensurations, disent nos confrères, ont été envisagés comme moyens, non seulement s'ils correspondaient aux chiffres indiqués comme moyens dans les tableaux précédents, mais s'ils les dépassaient ou leur étaient inférieurs dans les proportions suivantes :

0 m. 02 pour la taille (la moyenne pour le Français étant 1 m. 6545 et pour la Française 1 m. 5820; 0 m. 02 pour l'envergure; 0 m. 01 pour le buste; 0 m. 005 pour la coudée; 0 m. 003 pour le pied gauche; 0 m. 002 pour la longueur de tête (diamètre antéro-postérieur maximum); 0 m. 0015 pour la largeur de tête (diamètre transverse maximum); 0 m. 0014 pour le médius; 0 m. 0011 pour l'auriculaire; 0 m. 0100 pour les membres inférieurs.

Le tableau qui suit exprime le résultat de ces recherches :

MOYENNE QUANTITATIVE

		Sur 100 soldats du 104e rég. d'infanterie et sur 100 aliénés, épileptiques, etc., de l'asile de Villejuif (service du docteur A. Marie)		Sur 100 femmes françaises dites normales, et sur 100 aliénées, épileptiques, etc., de l'asile de Maison-Blanche (service des docteurs Bonnet et Trénel).	
Taille	Petite	40	49	35	62
	Moyenne	17	20	32	22
	Grande	43	31	33	16
Envergure	Petite	12	17	38	25
	Moyenne	20	33 (sur 97)	17	51 (sur 99)
	Grande	68	47	27	23
Buste	Petit	43	67	35	63
	Moyen	33	23 (sur 98)	34	22
	Grand	24	8	31	15
Membres inférieurs	Petits	21	16	21	16
	Moyens	43	11	39	29
	Grands	36	71	40	65
Coudée gauche	Petite	25	30	47	23
	Moyenne	24	28 (sur 99)	32	29
	Grande	51	41	21	48
Médius gauche	Petit	23	30	40	16
	Moyen	26	27	29	32 (sur 99)
	Grand	51	43	31	51
Auriculaire gauche	Petit	22	34	30	17
	Moyen	29	21 (sur 96)	34	11 (sur 96)
	Grand	49	41	36	58
Pied gauche	Petit	18	55	59	18
	Moyen	31	20 (sur 99)	23	28
	Grand	51	24	23	54
Longueur de tête	Petite	43	32	30	41
	Moyenne	26	29	34	30
	Grande	31	39	36	29
Largeur de tête	Petite	40	32	21	43
	Moyenne	26	25	42	20
	Grande	34	43	37	37
Oreille droite	Petite	49	29	36	21
	Moyenne	7	7	13	18
	Grande	44	64	51	61

Les malades du milieu des asiles sont remarquables au point de vue morphologique par les caractères suivants :

La taille est en majorité petite. Ainsi qu'un de nous (Marie) l'avait déjà fait observer, « la débilité corporelle s'établit donc en parallèle de la débilité mentale ».

Le buste est en majorité petit, *dans des proportions considérables* : 67 % chez les malades de l'asile de Villejuif, 63 % chez les femmes de l'asile de Maison-Blanche.

Il est inutile d'insister sur l'importance de cette donnée, le tronc renfermant les organes de la nutrition, etc. L'atrophie du contenant implique celle du contenu ; comme chez tous les infantiles par arriération physique, les dégénérés cérébraux compensent incomplètement l'insuffisance de stature par l'allongement des membres inférieurs; rien d'étonnant, par conséquent, à ce que dans les milieux d'aliénés les membres inférieurs soient grands dans l'immense majorité des cas : 71 sur 98 chez les hommes, 65 % chez les femmes.

On observe un balancement analogue dans certains cas de dégénérescences acquises (exemple : Eunichisme).

Le développement des *membres supérieurs* est également intéressant à étudier dans le milieu des asiles. C'est ainsi que chez l'homme normal le médius, l'auriculaire et la coudée sont grands dans la majorité des cas. Dans les asiles au contraire, chez les hommes, ces segments de membres sont beaucoup moins développés d'une façon générale (ce qui n'exclut pas quelques grandes envergures exceptionnelles).

Une loi inverse paraît diriger le développement des mêmes segments de membres chez la femme. Chez la femme normale, le médius et la coudée sont en majorité petits. Dans le milieu des asiles, au contraire, ces segments sont en majorité grands.

Il importerait de déterminer, avant d'interpréter ces données, l'ordre de l'évolution ontogénique des divers segments du squelette comparée selon les sexes : chez la femme moyenne l'arc scapulo-huméral reste en arrière de l'arc ilio-fémoral, à l'inverse du sexe mâle ; il y a probablement un corollaire correspondant du côté des membres afférents à ces arcs.

Les chiffres concernant le développement du pied sont aussi d'un très grand intérêt :

Sur 100 soldats, le pied est grand 51 fois et petit 18 fois.

Sur 100 aliénés, le pied est petit 55 fois et grand 24 fois. Même observation pour les femmes.

Sur 100 femmes normales, le pied est petit 52 fois et grand 23 fois.

Sur 100 aliénées, le pied est grand 54 fois et petit 18 fois.

Quant aux mensurations concernant la *tête*, elles indiquent une majorité de petites longueurs de tête chez les soldats, de grandes longueurs chez les aliénés.

De même les grandes longueurs de tête constituent la majorité chez la femme normale, alors qu'une proportion inverse s'observe chez les aliénées.

D'autre part les petites largeurs de tête ont été observées en majorité chez les soldats, alors que les grandes largeurs de tête ont été rencontrées en majorité chez les aliénés.

Chez les femmes normales, la largeur de tête était en majorité moyenne ; chez les aliénées en majorité petite.

Toutefois les chiffres concernant les mensurations de la tête sont moins probants, ils indiquent des variations moindres que ceux qui ont trait au buste et aux membres.

Les mensurations du crâne reflètent l'évolution génétique de son contenu d'une façon plus relative que le tronc, étant donné que le développement encéphalique peut être en déficit prédominant dans telle ou telle sphère intellectuelle motrice, sensitive interne ou externe. Les centres associatifs correspondants diffèrent de siège selon les constatations de Flechsig (centre antérieur moyen et postérieur occipito-temporal, pariétal ou frontal). D'autre part, le crâne normalement développé ne régresse plus suivant les altérations ultérieures de son contenu.

Des mensurations d'encéphales comparées à celles des crânes seraient donc nécessaires comme corollaire de nos constatations premières en les groupant par espèces cliniques ou ethniques.

Nous trouvons dans le milieu des asiles l'*oreille* grande avec une fréquence remarquable : 64 fois chez les malades hommes de l'asile de Villejuif, 61 fois chez les malades femmes de l'asile de Maison-Blanche.

Les recherches que nous venons d'exposer seront complétées par l'étude de nouvelles séries de 100, mais rien de nos observations actuelles (nos mensurations totales dépassent aujourd'hui le chiffre de 600) ne nous permet de croire que les résultats que nous venons d'exposer puissent être infirmés.

Ces études permettent de ranger la population des asiles d'aliénés dans la grande catégorie décrite par Sigaud (de Lyon) dans son enseignement sous le nom de *types irréguliers* au point de vue morphologique. »

Les grossesses prolongées.

Les grossesses prolongées ne datent pas d'hier, mais les tendances opératoires de l'obstétrique contemporaine ont attiré quelque peu l'attention sur elles. Il ne nous semble donc pas inopportun de résumer l'étude clinique et médico-légale que leur a consacré M. le docteur Mario Ciulla, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Gênes, dans la *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* du mois de novembre 1910.

Pour avoir le droit strict de parler de grossesse prolongée, il conviendrait de connaître la durée exacte de la grossesse. Or, rien n'est mois déterminable que le début de la conception (Voir *Semaine Médicale* 1910, p. 577-578). Toutefois et en moyenne il y a beaucoup de chances pour qu'une grossesse dépassant deux cent quatre-vingts jours, à compter de la dernière menstruation, soit une grossesse d'une durée anormale. Pour faire une part encore plus large aux erreurs possibles, M. Ciulla s'est même borné à étudier les grossesses ayant dépassé deux cent quatre-vingt-neuf jours. Les exemples publiés dans la littérature médicale des trente-cinq dernières années ne manquent pas : le record de la durée appartiendrait, d'après M. Ciulla, à un fait de M. Puppe où la gestation se prolongea durant trois cent cinquante-sept jours ; mais un accoucheur italien du début du dernier siècle, Asdrubali, en aurait observé une de quatre cent dix-huit jours, ce qui, du reste, peut paraître excessif. A la clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Gênes, sur 2,332 accouchements à terme et spontanés M. Ciulla a relevé 252 grossesses de plus de deux cent quatre-vingt-neuf jours, soit une proportion de 10.8 %. Notre confrère convient cependant que pour différentes raisons générales ou locales ce chiffre ne doit pas être considéré comme ayant une valeur absolue. La proportion des grossesses prolongées parut également un peu varier suivant les périodes de l'année : mars, avril, mai, juin, octobre en fournirent plus que les autres mois, ce qui tient peut-être à des causes climatériques, bien que leur action soit assez obscure. Les grossesses de plus de trois cents jours se classaient ainsi :

De 301 à 310 jours	61
De 311 à 320 —	31
De 321 à 330 —	8
De 331 à 340 —	4
Au delà (353 jours)	1

Au point de vue médico-légal, la plupart des législations admettent un terme de légitimité aux environs de trois cents jours (en Angleterre, ce terme atteint jusqu'à trois cent onze jours). Toutefois, dans son ambiguïté, la loi française est peut-être la plus prudente, car elle déclare que trois cents jours après la dissolution du mariage la légitimité de l'enfant peut ne pas être contestée. En tout cas, il importe de se bien pénétrer de la fréquence de ces grossesses prolongées et les

différents Codes feraient bien d'en tenir un peu plus compte.

Au point de vue de l'âge, 190 parturientes se plaçaient entre vingt et un et trente-cinq ans, 66 de vingt-six à trente et 54 de trente et un à trente-cinq. La grossesse prolongée est donc un phénomène contemporain de la force de l'âge. Sur ses 252 parturientes, M. Ciulla compte 103 primipares (40.8 %), 103 petites multipares (de 2 à 5 accouchements inclus : 40.8 %) et 46 grandes multipares (18.2 %). Ces chiffres n'ont malheureusement qu'une valeur relative, car M. Ciulla ne peut dire quelle fut la proportion des primipares ou des multipares à la clinique obstétricale de Gênes. Mais, si l'on ordonne les parturientes suivant le nombre de grossesses qu'elles eurent, et qu'on prenne ensuite l'âge moyen de chaque groupe, on s'aperçoit que l'âge moyen des primipares fut de vingt-sept ans, et que l'âge moyen maximum des multipares se rencontra pour les mères de 8 enfants. Cette double constatation semble indiquer que la grossesse prolongée s'observe de préférence chez les femmes relativement âgées. Dans les données anamnestiques concernant le passé pathologique, la menstruation ou les allaitements antérieurs, notre confrère n'a rien relevé de saillant. Par contre, ainsi qu'on l'avait déjà remarqué à propos de puériculture, il semble qu'un repos relatif favorise la prolongation de la grossesse. Les 252 parturientes de la clinique obstétricale de Gênes firent, en effet, avant leur accouchement, un séjour moyen de trente et un jours à l'hôpital, ce qui est beaucoup; on nota, de plus, que leur grossesse fut généralement d'autant plus longue que leur séjour à l'hôpital avait été plus prolongé. Par contre, une profession sédentaire ne paraît pas favoriser en soi la prolongation de la grossesse, puisque 208 des parturientes en cause travaillaient plus ou moins debout et 34 seulement assises. L'état général de ces femmes était très satisfaisant et, notamment, elles ne présentèrent jamais que des traces d'albuminurie; mais il ne s'agissait nullement de « géantes ». D'autre part, il ne semble pas que les dimensions du bassin aient beaucoup d'importance, puisque 17.6 % seulement paraissaient avoir des bassins vastes et que même 6.7 % se trouvaient atteintes de rétrécissements, tous légers pourtant, sauf une fois.

Les femmes qui dépassent le terme usuel de la gestation ont souvent des douleurs au moment de la date normale de l'accouchement, mais ces douleurs disparaissent rapidement. Dans les cas où ce calcul put être fait, la durée du travail fut la suivante : pour les primipares elle fut normale (moins de quinze heures) dans 32 cas; 47 fois, elle se tint entre quinze et trente heures; 14 fois elle dépassa ce dernier laps de temps. Pour les multipares on trouva : moins de neuf heures (durée normale), 45 cas; de neuf à trente heures, 65 cas; plus de trente heures, 24 cas. D'une façon générale, le ralentissement du travail porta sur la période de dilatation, ce qui, avec les douleurs apparaissant à l'époque du terme normal, semble indiquer que la cause des grossesses prolongées doit être en partie cherchée dans la faiblesse des contractions utérines. On en a une nouvelle preuve dans la fréquence des hémorragies post-partum — hémorragies dues à l'inertie — et qui se produisirent dans 23.6 % des cas, alors qu'à l'état normal cet accident ne dépasse pas la proportion de 3 %. Quant à la cause de ces atonies utérines, on peut se demander si elle ne réside pas dans une dégénérescence graisseuse prématurée de l'organe (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 606). L'abondance des eaux est en général normale.

Chez 67 parturientes il fallut recourir à une intervention d'un genre ou d'un autre. Elles furent pour la plupart commandées par la faiblesse des contractions utérines, l'absence de rotation ou la souffrance du fœtus. Dans 10 cas on recourut à l'accouchement provoqué ou à son accélération par l'introduction d'une sonde. Une parturiente dut être césariennisée; il existait un rétrécissement ayant déjà nécessité une semblable intervention; la patiente succomba au bout de trente-six heures à une hémorragie foudroyante; l'examen histologique du muscle utérin montra qu'il était atteint de dégénérescence graisseuse. Les déchirures du périnée furent communes (dans 15.07 % des cas) et 8 fois il fallut recourir à l'extraction manuelle du délivre.

En ce qui concerne le sexe, ces 252 parturientes donnèrent le jour à 144 garçons et 110 filles, ce qui confirme la plus longue durée des gestations masculines. Le poids des enfants fut généralement moins considérable qu'on aurait pu s'y attendre : 3,456 grammes en moyenne; il n'y eut que 45 fœtus pesant plus de 4,000 grammes. Par contre, leur longueur dépassait assez notablement la moyenne : 90.9 % avaient plus de 51 centimètres. Il semble donc que l'enfant retenu dans l'utérus au delà du terme n'engraisse pas, si même il ne maigrit; par contre, il grandit, les os du crâne s'ossifient davantage et les mensurations de la tête indiquent un volume légèrement supérieur à la normale. Le poids moyen du placenta fut relativement élevé : 637 grammes en moyenne. La mortalité des enfants fut lourde (7.4 %), ce qui s'explique par les difficultés du travail. Pour les mères le pronostic fut bon.

La grossesse prolongée est donc capable de causer d'assez sérieux ennuis au point de vue obstétrical et il semble indiqué de recourir à l'accouchement provoqué toutes les fois que le terme est notablement dépassé et que le fœtus paraît suffisamment développé.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés................ 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur W. Fischer (de Stuttgart) est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur E. Streissler est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur G. Fischer, privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — M. le docteur A. Elfer est nommé privatdocent de diagnostic médical.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur J. St. Hornowski est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur M. B. Schmidt, professeur à la Faculté de médecine de Zurich, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. R. Beneke.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Lorenzo Cappelli est nommé privatdocent de médecine opératoire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur S. Arloing, professeur de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon, correspondant de l'Académie des sciences et associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur F. Lohmeyer, ancien professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Gœttingue.

HYGIÈNE INFANTILE

A propos de l'exécution de la loi relative à la protection des enfants du premier âge en France ; nouveau fléchissement de l'allaitement au sein.

Au mois de mai dernier, le ministre de l'intérieur déclarait, en présentant au président de la République le rapport annuel pour 1906 sur l'exécution de la loi Roussel, qu'il comptait soumettre très prochainement les rapports relatifs aux années 1907 et 1908. Or, il y a eu neuf mois d'écoulés depuis la publication du précédent rapport jusqu'à l'apparition des rapports de 1907 et 1908 dans le *Journal officiel* du 10 mars 1911, de telle sorte que nous ne connaissons l'état du service de la protection des enfants en bas âge que pour un exercice datant de deux ans, ce qui ne met guère à même de pouvoir juger de la situation présente ; on nous dit bien à nouveau que la « publication des rapports annuels se poursuivra ensuite régulièrement », mais le ministre qui a signé les deux derniers rapports à la date du 2 mars 1911 n'est plus en fonctions et on ne peut savoir si son successeur tiendra à remplir cet engagement.

On se rappelle qu'en 1906 il y avait encore 3 départements où le service de protection de la première enfance ne fonctionnait pas : Corse, Tarn-et-Garonne, Vendée (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 264). Mais le département de la Vendée, dans le cours de l'année 1907, et celui de Tarn-et-Garonne, en 1908, ont procédé à l'organisation de ce service (1).

Il existait donc, en 1907, 85 départements et 86, en 1908, où la surveillance des enfants du premier âge fonctionnait ; or, pour 1907, 74 départements seulement, et pour 1908, 72 départements seulement, ont fourni, au moyen des rapports réglementaires des inspecteurs départementaux, des renseignements sur le service d'inspection médicale. Il y a donc eu un certain nombre de départements dans lesquels le service ne fonctionne pas régulièrement; et, comme l'inspection médicale est la base du service de protection, il s'ensuit qu'il n'y a pas, trente-cinq ans après la mise en vigueur de la loi Roussel, un bon fonctionnement de la protection des enfants du premier âge. On en trouve encore la preuve dans le nombre des rapports annuels réglementaires : en 1907, sur 5,222 médecins inspecteurs il n'y a eu que 4,263 rapports, et en 1908 sur 5,224 médecins inspecteurs le nombre des rapports n'a été que de 4,048; il y a donc un millier de médecins inspecteurs qui chaque année ne font pas leur rapport réglementaire. D'autre part, la situation, au point de vue du nombre des enfants visités et du chiffre de bulletins de visite produits par les médecins inspecteurs est la suivante : en 1907, 149,106 enfants visités, et 670,609 bulletins de visite produits; en 1908, 129,351 enfants visités, et 639,269 bulletins de visite produits.

Ainsi donc, l'écart constaté entre les chiffres des rapports annuels réglementaires et le nombre des médecins inspecteurs, aussi bien que l'insuffisance du nombre des bulletins de visite produits, eu égard au total des enfants visités, témoignent de l'inobservation des prescriptions réglementaires.

Le second point qui intéresse dans les nouveaux rapports concerne le mode d'élevage des enfants protégés, dont le nombre a cependant quelque peu diminué (169,140 en 1907 et 169,340 en 1908, contre 173,195 en 1906).

Sur les 169,140 enfants protégés au cours de l'année 1907, il y en a eu :

45,010 nourris au sein, soit 26.62 %.

111,649 soumis à l'allaitement artificiel, soit 66.01 %.

12,472 soumis à l'allaitement mixte ou au sevrage, soit 7.37 %.

En ce qui concerne les 169,340 enfants protégés en 1908, le mode d'élevage n'est indiqué que pour 162,257 ; il y en a eu :

40,864 nourris au sein, soit 25.19 %.

109,616 soumis à l'allaitement artificiel, soit 67.56 %.

11,777 soumis à l'allaitement mixte ou au sevrage, soit 7.25 %.

L'allaitement au sein a donc encore subi un nouveau fléchissement par rapport aux années précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LIV, et 1910, p. 264). De sorte que dans l'espace de six ans — de 1903 à 1908 — la proportion des enfants nourris au sein est tombée progressivement de 32.4 % à 25.2 %, pendant que le taux des enfants soumis à l'allaitement artificiel montait de 58.8 % à 67.5 %.

(1) En Corse, depuis 1909, on organise le service de la protection des enfants du premier âge.

VARIA

Le mouvement dans la photographie et dans l'art.

« Quand on sut décomposer les mouvements au moyen de la chronophotographie, on constata que souvent les œuvres artistiques n'étaient point vraies. Ainsi s'exprime M. le docteur Félix Regnault dans une communication qu'il a faite à la séance du 4 mars de la Société de biologie de Paris. Mais si, dit-il, l'artiste ne copie pas exactement ce qu'il voit, son interprétation obéit à certaines lois si inéluctables que nous les retrouvons dans les œuvres les plus diverses, dans celles de l'homme des cavernes, comme dans celles de Phidias, de Rodin...

Un homme qui court à toute vitesse a, à un moment donné, un pied posé sur le sol, l'autre est encore en arrière et il porte le corps en avant. Les artistes exagèrent cette attitude. Quand les Bushmen peignent des guerriers cafres lancés à leur poursuite, ils leur écartent les jambes à un degré tel qu'on ne peut l'observer dans la réalité et ils projettent le corps si fort en avant qu'il devrait entraîner la chute du coureur. La même représentation du coureur s'observe chez les Peaux-Rouges, chez les Japonais, chez les artistes de la Renaissance, chez nos contemporains.

A une autre phase de la course, le corps est en l'air, les deux jambes écartées. Les Bushmen dessinent un écart si grand que seuls des clowns pourraient l'obtenir. Les Grecs ont aussi représenté le coureur dans une attitude analogue, les jambes écartées au point qu'il paraît agenouillé.

D'autres fois, pour représenter un mouvement, l'artiste unit deux positions qui se produisent à des temps différents. Ainsi le cheval, le ruminant qui galopent sont dessinés jetant leurs membres antérieurs en avant, postérieurs en arrière, alors que, sur la plaque sensible, les jambes postérieures sont revenues sous le ventre quand les autres se portent en avant. Les préhistoriques peignaient de même les bouquetins, les buffles, les sangliers ; les Assyriens et les Grecs, les chevaux. Les artistes jaunes représentent de même le galop ventre à terre. Chez nous, Géricault a donné à ses chevaux cette attitude conventionnelle.

On n'objectera pas que l'artiste ne peut différencier les attitudes avec la netteté d'une plaque photographique, car il recourt encore au « dyschronisme » lorsqu'il représente un mouvement lent, s'il le juge utile pour obtenir l'impression qu'il recherche. Dans la marche, le pied postérieur soulève son talon quand l'antérieur repose sur le sol. Pourtant les préhistoriques de l'âge du bronze, les Egyptiens, les Assyriens, les Grecs représentent la marche lente avec les deux pieds collés au sol. Mais quand il s'agit d'une allure vive, Egyptiens, Assyriens et Grecs détachent le talon postérieur du sol. Même de nos jours, quelques artistes font adhérer au sol les deux pieds de leur sujet en marche, — comme M. Rodin pour son Saint-Jean-Baptiste, — voulant exprimer une progression lente et solennelle.

Le dyschronisme est très fréquent dans l'art. Il s'observe dans un grand nombre de figurations antiques de la course, à quelque phase du mouvement qu'elle soit représentée. Ainsi les artistes grecs ont dessiné le coureur allant à l'amble, le bras et la jambe du même côté étant portés simultanément en avant ; l'allure à l'amble peut se prendre dans la marche, et non dans la course. Le discobole du musée de Rome a son bras droit élevé en arrière et les deux jambes rapprochées. Sur les chronophotographies de lanceurs de disques, cette position des jambes se produit quand le bras qui tient le disque est encore abaissé. Lorsqu'il s'élève, les jambes s'écartent.

L'artiste associe les mouvements partiels qui lui paraissent le mieux exprimer l'acte sans tenir compte de leur dyschronisme, et les attitudes ainsi obtenues se retrouvent identiques dans les pays et aux époques les plus différentes. »

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

THÈSES DE GENÈVE

(ANNÉE SCOLAIRE 1909-1910.)

Abramowitch (Eléonore). Quelques considérations sur la périarthrite coxo-fémorale chez l'enfant.

Celichowska (Janina). Des ectopies et luxations congénitales du cristallin.

Chapuis (R.). Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel suivant la méthode de Forlanini.

Chirikoff (Agnia). Contribution à l'étude des eschares sacrées post-opératoires.

Davidenko (B.). De la valeur des cellules plasmatiques dans le diagnostic de l'endométrite.

Dylnitz (Vera). Contribution à l'étude de l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive.

Ejovsky (Joséphine). Recherches des anticorps dans le sang des syphilitiques avant l'apparition des accidents secondaires et après le traitement de ces accidents.

Erath (J.). Une forme rare d'utérus didelphe.

Eschler (A.). Ueber die Luxatio femoris supracotyloidea traumatica.

Flournoy (H.). Recherches sur l'inhibition des muscles et du réflexe patellaire.

Fulpius (G. E.). Les variations de la formule leucocytaire chez les tuberculeux.

Garczynski (St.). De l'étude des psychoses périodiques et circulaires (folie maniaque dépressive).

Gavriloff (Anfize). Deux cas de suicide étranges.

Glinska (Sophie). Les cellules plasmatiques et les cellules à grains métachromatiques dans le stroma des fibromyomes de l'utérus.

Herzkine (Mlle Ch.). Sur un cas de méningite suppurée à colibacilles.

Hoffmann (R.). Contribution anatomique et clinique à l'étude des théories actuelles sur la neurofibromatose et ses complications.

Hollaender (P.). Démence précoce chez les jeunes enfants.

Ierschoff (Nina). Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la vulve.

Ilstein (Reisa). Le traitement de l'éclampsie à la Maternité de Genève depuis l'année 1882 jusqu'en 1910.

Ingorn (Rouetta). La grossesse et la tuberculose pulmonaire.

Ivanoff (Zoé). Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure.

Jakoubowitch (Nina). De la formule leucocytaire dans la pneumonie.

Kettler (Louise-Hedwige). La question de l'allaitement à Genève.

Kohn (Charlette). La résection partielle des ovaires reconnus macroscopiquement scléreux ou sclérokystiques est-elle justifiée au point de vue microscopique ?

Korovay (Wanda). Les livres scolaires en usage dans le canton de Genève et leur rapport sur l'hygiène de la vue.

Lestchinski (A.). Du rôle des conduits de Luschka dans la pathologie de la cholélithiase.

Levkoff (Catherine). Etude sur l'angiome primitif des muscles striés.

Mamikonian (Antigone). Atrésies vaginales post-obstétricales.

Margoline (Esther). De l'atrophie post-traumatique tardive du nerf optique.

Meaglia-Rabinowitch (Olga). Contribution à l'étude du traitement de la rétention placentaire.

Melmann (M[lle] F.). Influence de la lignée masculine dans la production des grossesses gémellaires.

Meroz-Tydman (Antoinette). Le corps thyroïde chez les nouveau-nés et spécialement à Genève.

Meyer (G.). Deux cas spéciaux de sarcome de l'utérus.

Miesseroff (Marie). Contribution à l'étude du « missed abortion ».

Mikirtchian (E.). Etude sur 200 laparotomies abdominales exécutées à la Maternité de Genève du 17 mai 1907 au 31 décembre 1909.

Naville (F.). Contribution à l'étude de l'aliénation mentale dans l'armée suisse et dans les armées étrangères.

Neufeld (Anastasie). Contribution à l'étude de la névrite rétro-bulbaire aiguë.

Nikitine (Marie). Contribution à l'étude de deux cas d'infanticide par immersion dans les fosses d'aisance.

Novikoff (Julie). Anévrysme de l'aorte et mort subite.

Nowak (Clara). Le traitement des avortements incomplets à la Maternité de Genève de 1900 à 1909.

Oberschmoucler (Minna). Un cas de thrombus mixte dans les espaces intervilleux du placenta.

Odier (Ch.). Contribution à l'étude expérimentale de la mort par inhibition.

Oumanski (J. S.). Contribution à l'étude de la résistance de la diaphyse du fémur humain.

Patry (G. E.). Du traitement chirurgical des affections non cancéreuses de l'estomac.

Rappaport (Sarah). Traitement du placenta prævia.

Rauchwerger (Schifra). L'organothérapie au XVI[e] siècle.

Rojdestvensky (Elisabeth). Etudes expérimentales sur la transplantation des muscles striés dans le cerveau.

Rytel (Marie). Etude sur la fonction hématopoiétique du foie.

Somach (A.). La laparotomie d'après Rapin-Küstner-Pfannenstiel à la Maternité de Genève.

Stéfanoff (B.). Etude clinique d'un cas d'éléphantiasis du membre inférieur.

Strang (Fanny). De l'action préventive du mercure dans le traitement de la syphilis.

Tartakowsky (Marie). Essai critique sur le traitement du lupus érythémateux.

Tcherkinsky (Valentine). Contribution à l'étude des fistules vésico-vaginales.

Terray (U.). La conjonctivite diplobacillaire (étude critique, bactériologique et clinique).

Ter-Nichaniantz (Marie). Quelques considérations sur l'interruption de la grossesse chez les femmes atteintes d'affection cardiaque.

Thomassian (Th.). Parotidite suppurée chez le nouveau-né.

Vinogradoff (A.). Développement de l'articulation temporo-maxillaire chez l'homme dans la période intra-utérine.

Wiasmensky (Euphrosine). De la fréquence des complications osseuses et articulaires dans la kératite parenchymateuse.

Willimann (H.). L'histoire de Joseph Heuer.

Zagourskaïa (Marie). Contribution à l'étude des carcinomes dits muqueux du sein.

Zieleniwska-Stefanoff (Sophie). Contribution à l'étude anatomo-pathologique du crétinisme.

Zoltowska (Félicie). Mode d'allaitement des nouveau-nés à la Maternité de Genève de 1907 à 1910.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 13. 29 MARS 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur A. Gigon est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur L. Jacobsohn, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur R. Cords est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur W. Vorkastner est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur E. Moro, privatdocent à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur W. Runge (de Gœttingue) est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Königsberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs M. Kirschner (*chirurgie*); H. Sattler (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur F. Sieglbauer est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Carlo Carginale est nommé privatdocent de séméiologie médicale.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Giuseppe Zambelli est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Eugenio De Sarlo est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur A. Kohn, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'histologie, en remplacement de M. S. Mayer, décédé.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Gaetano Perusini est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Giulio Dialti est nommé privatdocent de pathologie externe.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 74. — Majorité : 38.

MM. Brault.............. 68 voix (Elu).
Borrel.............. 3 —
Achard.............. 2 —
Menetrier.............. 1 —

HYGIÈNE PUBLIQUE

Texte du projet de loi relatif aux mesures à prendre contre la pollution des eaux en France.

Nous donnons ci-dessous l'exposé des motifs du projet de loi relatif aux mesures à prendre contre la pollution et en vue de la conservation des eaux, présenté le 24 décembre dernier à la Chambre des députés.

La pollution sans cesse croissante des eaux ne constitue pas seulement un danger pour la salubrité, elle menace encore de compromettre l'utilisation des ressources hydrauliques de notre territoire. Depuis quelques années, de toutes les régions, s'élèvent des plaintes justifiées contre cette situation désastreuse et il importe d'y porter promptement remède dans l'intérêt de la santé et de la richesse publiques. Souillées par les déchets de la vie humaine, par les résidus de l'industrie qui y sont apportés par les égouts ou qui y sont déversés directement, les eaux de la plupart de nos rivières perdent de leur pureté naturelle, deviennent impropres aux multiples usages auxquels elles devraient pouvoir servir et constituent même assez souvent des foyers d'épidémies. Le mal n'est d'ailleurs pas limité aux eaux superficielles et les causes de contamination des eaux souterraines augmentent tous les jours, au moment même où l'emploi des eaux de cette provenance prend une importance de plus en plus grande et s'étend de l'alimentation publique à l'industrie, aux besoins agricoles et domestiques des populations rurales.

Chargé d'assurer la police et la conservation des eaux non domaniales, de diriger toutes ces eaux vers un but d'utilité générale, le ministère de l'agriculture ne pouvait manquer de se préoccuper de chercher à mettre fin aux inconvénients de toute nature que présente leur pollution. Tout d'abord, dans tous les départements, les préfets ont édicté des règlements de police sur les cours d'eau non navigables, dont les dispositions sont conformes à un modèle que la direction de l'hydraulique et des améliorations agricoles a préparé pour remplacer, en le complétant, celui qui avait été abrogé précédemment comme ne concordant plus avec la loi du 8 avril 1898 sur le régime des eaux. Entre autres prescriptions, ces arrêtés préfectoraux réglementaires soumettent à l'autorisation administrative tous les déversements et interdisent ceux qui sont susceptibles de nuire à la salubrité, à l'écoulement ou à l'utilisation des eaux. La circulaire qui accompagnait et commentait le modèle de règlement de police faisait d'ailleurs ressortir qu'il n'est pas moins essentiel pour l'intérêt général de préserver les eaux de la contamination que d'assurer leur libre écoulement, et elle recommandait aux ingénieurs du service hydraulique de veiller avec le plus grand soin à la stricte observation des précautions destinées à sauvegarder la pureté des rivières.

Cependant, l'administration se rendait parfaitement compte des difficultés que rencontrerait dans la pratique l'application des dispositions qu'elle venait de prescrire, et pour en obtenir tous les effets possibles, elle jugea qu'il y aurait un sérieux intérêt à régler d'une manière toute spéciale la procédure à suivre en ce qui concerne les déversements opérés par les égouts et par les établissements classés comme dangereux, insalubres ou incommodes. Des mesures particulières étaient indiquées dans ces deux cas, d'une part parce que ces déversements constituent les causes principales de ces contaminations, d'autre part, parce que l'intervention administrative devant nécessairement s'exercer pour autoriser les égouts et les établissements classés, il est possible de profiter de cette circonstance pour réglementer parallèlement leurs évacuations dans les rivières.

Le ministre de l'agriculture s'est donc entendu avec le ministre de l'intérieur en ce qui concerne les égouts communaux, et avec le ministre du commerce et de l'industrie en ce qui touche les établissements classés, pour fixer les formalités à observer pour la réglementation par le service hydraulique des déversements dans les cours d'eau non navigables des eaux usées qui en proviennent. Une circulaire du 20 août 1906 a porté à la connaissance des préfets cette procédure qui permet de réduire autant que possible les formalités tout en donnant à l'administration plus de facilités pour exercer son contrôle.

L'effort ainsi tenté par le département de l'agriculture pour protéger les eaux non domaniales dont il a la gestion ne fut pas limité aux cours non navigables ; il s'étendit aux eaux souterraines. Depuis plusieurs années déjà, la direction de l'hydraulique et des améliorations agricoles procède, avec le concours du comité d'études scientifiques institué auprès d'elle, à un inventaire des richesses hydrauliques du sous-sol, en vue de déterminer leur importance si mal connue et de faciliter leur utilisation ; la préservation des ressources aquifères dont elle s'efforce de développer la mise en valeur s'imposait donc à sa vigilance.

En vue d'atteindre les causes de contamination en dehors des périmètres de protection des eaux servant à l'alimentation, qui peuvent être constitués en vertu de la loi sur la santé publique, le ministre de l'agriculture s'est mis d'accord avec le ministre de l'intérieur pour que les opérations d'épandage effectuées par les communes soient réglementées à la suite de conférences entre les ingénieurs du service hydraulique et les représentants des services municipaux intéressés. A la suite de cette entente, la circulaire du 20 août 1906, dont il a été déjà parlé, a donné aux préfets des instructions qui indiquent les moyens de mettre les eaux souterraines et les sources à l'abri des inconvénients d'entreprises dont la nocivité peut être particulièrement redoutable.

Les mesures qui viennent d'être indiquées ont rencontré, dès qu'elles ont été prises, une approbation qui témoigne de l'étendue du mal dont les usagers des eaux ont à souffrir. De toutes parts, dans des congrès, dans des réunions d'associations, dans des brochures, les hygiénistes, les industriels, les agriculteurs, les pêcheurs furent unanimes pour donner leur adhésion à la réglementation édictée par le ministre de l'agriculture et pour lui demander de poursuivre sans relâche la lutte contre la pollution des eaux.

Malheureusement, l'expérience a démontré que les nouvelles prescriptions ne pouvaient à elles seules apporter un remède satisfaisant, et l'administration a rapidement reconnu qu'il était indispensable de les compléter sur différents points et de trancher certaines difficultés rencontrées dans leur application : en particulier, l'absence de sanctions suffisantes risquait de rendre stérile l'œuvre entreprise. Il était d'ailleurs impossible, pour y suppléer, de faire appel à d'autres dispositions des lois en vigueur, car ces lois ne peuvent, comme le démontreront les explications détaillées données plus loin, fournir pratiquement les moyens de répression qui sont nécessaires. Si l'on veut obtenir les heureux résultats qu'on s'était efforcé de réaliser, il faut atteindre les auteurs des déversements nuisibles avec assez d'énergie pour que les précautions prises dans le but d'éviter la souillure des eaux soient exactement respectées. L'intervention du Parlement s'impose donc pour pouvoir frapper les délinquants de pénalités sévères. Les problèmes à résoudre sont d'ailleurs si nombreux et si complexes, les intérêts à concilier sont si divers qu'une législation spéciale peut seule permettre d'assurer efficacement la protection des eaux. L'exemple des nations étrangères renseigne utilement à cet égard.

En Angleterre, où la question de la contamination des ressources aquifères émeut tout particulièrement l'opinion publique, sont intervenues, depuis 1865, une série de lois réglementaires, parmi lesquelles il faut citer, à cause de son importance exceptionnelle, « The river's pollution presentation Act 1876 », dont les prescriptions ont été arrêtées en s'inspirant des travaux d'une grande commission contre la pollution des rivières (*River's pollution Commission*). Cette réglementation était à peine en vigueur que l'on se préoccupait de la perfectionner, et les recherches se poursuivent encore actuellement dans ce sens. La législation anglaise, déjà très stricte, doit encore être rendue plus étroite, et le fait est d'autant plus caractéristique que les usages de ce pays sont hostiles à l'intervention administrative, qu'ils laissent en général aux particuliers le soin de recourir après coup aux tribunaux lorsqu'un dommage leur est causé. Aux Etats-Unis, les législations des divers Etats renferment des dispositions souvent très étendues pour s'opposer à la contamination des eaux. En Allemagne, les lois diffèrent suivant les pays.

La loi générale sur les eaux du royaume de Wurtemberg, en date du 1er décembre 1900, renferme, en vue de remédier à la pollution, de nombreux articles qui sont commentés et renforcés par une ordonnance très complète du 20 février 1901 a réglementé la matière en attendant le vote d'un projet de loi en préparation. Dans les autres Etats allemands, comme dans les autres nations de l'Europe, la législation, quoique moins étendue, se préoccupe également de la protection des eaux.

Ainsi, les exemples de l'étranger conduisent, comme les leçons tirées en France de l'application des mesures prises par le service hydraulique, à reconnaître la nécessité de soumettre au Parlement un projet de loi pour défendre les eaux contre la pollution. Dans le but de préparer le texte de ce document, une commission a été instituée auprès de la direction de l'hydraulique et des améliorations agricoles par un décret du 22 mars 1907 rendu sur la proposition de M. Ruau, ministre de l'agriculture.

Dans cette commission ont été groupés tous les éléments susceptibles de donner un avis éclairé sur les questions si délicates à résoudre. En traçant à la commission le programme détaillé de ses travaux, l'administration ne lui signalait pas seulement la nécessité d'obvier à l'insuffisance des moyens de répression dont elle dispose, elle insistait encore sur l'intérêt capital qui s'attacherait à prévenir les opérations nuisibles. Elle lui recommandait encore de s'efforcer, avant tout, de mettre un terme à la contamination sans cesse croissante des eaux sans imposer aux communes et à l'industrie des charges inacceptables, car elle estimait cette condition indispensable pour aboutir à une œuvre viable.

Le projet de loi élaboré par cette commission « contre la pollution et en vue de la conservation des eaux non domaniales » répondait parfaitement aux vues que l'administration avait exprimées au début des travaux de la commission.

Avant de saisir les Chambres de ce projet de loi, le ministre de l'agriculture l'a soumis, d'une part, au ministre de l'intérieur qu'il intéresse doublement au point de vue de ses conséquences pour l'hygiène publique et de sa répercussion sur les finances communales; d'autre part, au ministre du commerce et de l'industrie, qu'il concerne en ce qui touche les sujétions imposées à l'industrie. Ces deux administrations ont donné leur adhésion complète et sans réserve aux dispositions projetées, à l'élaboration desquelles leurs représentants avaient, d'ailleurs, participé.

Le dépôt du projet de loi devant le Parlement allait être effectué lorsque M. le ministre des travaux publics exprima le désir qu'il lui fût communiqué en vue d'examiner s'il ne serait pas possible d'adopter une législation uniforme sur toutes les rivières, qu'elles fussent navigables ou non. Le projet de loi préparé par le département de l'agriculture ne s'appliquait, en effet, qu'aux eaux non domaniales dont il a la gestion (cours d'eau non navigables, eaux souterraines), et il lui avait paru, pour de multiples raisons, qu'un projet de loi spécial devrait régler la question de la protection des cours d'eau du domaine public.

Tout d'abord, les différences entre le régime légal des deux catégories de cours d'eau sont si profondes qu'il semblait difficile de prendre des mesures d'ensemble : c'est d'ailleurs à cette conclusion que sont arrivés le Parlement, comme les deux départements ministériels intéressés, lorsqu'il s'est agi de modifier la législation en vigueur en ce qui touche les usines hydrauliques.

D'autre part, la nécessité de remédier à la pollution des eaux présente une importance primordiale pour les eaux non domaniales. La loi sur la santé publique ne permet de sauvegarder que très imparfaitement la pureté des eaux souterraines, et il importe d'autant plus de la défendre que les difficultés rencontrées pour déverser dans les rivières les eaux usées de toute nature conduisent inévitablement les industriels comme les villes à chercher à s'en débarrassser dans les profondeurs du sol.

Le problème n'est pas moins capital sur les cours d'eau non navigables pour de multiples raisons : leur développement est incomparablement supérieur à celui des rivières navigables puisque le réseau des voies de navigation comprend 7,980 kilomètres, alors que les autres cours d'eau s'étendent sur 270,000 kilomètres et leur faible débit rend beaucoup plus facile leur contamination par les évacuations des égouts et des établissements industriels. De plus, il convient de remarquer que la lutte contre la pollution présente, en dehors de son intérêt pour la salubrité et pour la pêche, commun à toutes les eaux du territoire, une nécessité spéciale pour les rivières non domaniales, qui sont particulièrement utilisées pour

l'alimentation, pour l'agriculture et pour l'industrie.

Enfin, il faut ajouter que pour ne pas perdre le fruit des mesures déjà prises par le service hydraulique, il est essentiel que les dispositions législatives destinées à les compléter et à permettre d'en tirer efficacement parti ne se fassent pas attendre; en compliquant le problème à résoudre, on risquait de retarder des réformes qu'il est urgent de faire aboutir.

A la suite de l'examen auquel il a procédé M. le ministre des travaux publics a reconnu que les avantages d'une législation commune aux deux catégories de cours d'eau étaient tels qu'il n'y avait pas lieu de s'arrêter aux difficultés que soulevaient les divergences de leur législation, notamment en ce qui touche l'ordre des tribunaux chargés de réprimer les infractions commises. Il a donc admis que le texte préparé par l'administration de l'agriculture devait être étendu aux cours d'eau navigables, sauf à y apporter les simples changements de pure forme que nécessitait cette extension.

Le ministre de l'agriculture ne pouvait, dans ces conditions, que donner son adhésion à la proposition de son collègue de s'associer à l'œuvre qu'il avait entreprise, et se féliciter d'une entente qui, en réunissant les efforts des deux administrations intéressées, facilitera l'adoption par le législateur de mesures qui s'imposent.

Le projet de loi qui est actuellement déposé ne vise donc plus seulement les eaux qui ne font pas partie du domaine public; il est relatif au mesures à prendre contre la pollution et en vue de la conservation des eaux; il s'applique à la fois aux eaux souterraines, aux cours d'eau non navigables ni flottables, aux rivières navigables et flottables. Son texte ne diffère, d'ailleurs, de celui proposé par la commission instituée par le décret du 22 mars 1907 auprès de la direction de l'hydraulique et des améliorations agricoles que par les changements de rédaction nécessaires en vue d'étendre aux rivières du domaine public les articles relatifs aux cours d'eau non navigables.

Pour justifier les dispositions prévues, il est indispensable de faire ressortir tout d'abord que la législation actuelle ne peut fournir les moyens de combattre la contamination des eaux en envisageant séparément les eaux non domaniales (cours d'eau non navigables, eaux souterraines) et les eaux domaniales (rivières navigables et flottables). Les bases de la nouvelle législation seront ensuite discutées de façon à permettre de mieux apprécier par une étude d'ensemble le but et l'efficacité des mesures proposées.

COURS D'EAU NON NAVIGABLES NI FLOTTABLES. — a) *Déversements particuliers* : Si l'on se préoccupe tout d'abord des déversements nuisibles effectués par des particuliers, on constate que leur répression est avant tout arrêtée par l'inefficacité de sanctions applicables dans la législation existante. Les pénalités encourues sont, en effet, ou insignifiantes, ou si sévères qu'elles ne sont pas pratiquement appliquées. Les diverses lois ou règlements en vigueur dont l'application peut être envisagée sont les suivantes : règlements de police sur les cours d'eau non navigables ni flottables, lois du 5 avril 1884 sur l'organisation municipale et du 21 juin 1898 sur la police rurale, loi du 15 février 1902 sur la santé publique, législation concernant la pêche, décret du 15 octobre 1810, sur les établissements classés comme dangereux, incommodes ou insalubres.

Les règlements de police sur les cours d'eau non navigables édictés dans les conditions qui ont été indiquées précédemment à la suite de la loi du 8 avril 1898 sur le régime des eaux, renferment des prescriptions dont l'observation suffirait à protéger ces cours d'eau contre la pollution. Mais celles-ci n'ont d'autres sanctions que les peines prévues par l'article 471, § 15 du Code pénal, c'est-à-dire une amende insignifiante de 1 à 5 fr.

Il n'est pas possible de tirer un meilleur parti des lois du 5 avril 1884 sur l'organisation municipale, du 21 juin 1898 sur la police rurale et du 15 février 1902 sur la santé publique. Les deux premières donnent aux maires le droit d'intervenir en faveur de la salubrité, mais celle-ci n'est en général sérieusement menacée que dans les cas où les matières déversées sont très putrescibles et où les eaux qui les reçoivent sont stagnantes. D'autre part, les seules dispositions de la loi sur la santé publique permettant d'assurer la protection des eaux courantes sont celles relatives aux règlements sanitaires municipaux dont les modèles types préparés par le ministère de l'intérieur, renferment un article interdisant l'évacuation des vidanges dans les rivières.

Ces prescriptions ont été édictées beaucoup plus dans un but d'hygiène générale que pour sauvegarder les cours d'eau. Leur application, comme celle des lois du 5 avril 1884 et du 21 juin 1898, appartient aux maires, qui, sauf des cas exceptionnels, ont une répugnance manifeste à sévir. Auraient-ils d'ailleurs la volonté de réprimer les déversements nuisibles que leurs arrêtés n'auraient, comme le règlement de police, d'autre sanction que l'article 471 du Code pénal.

Si l'on passe à l'examen de la législation sur la pêche, on voit qu'en pratique elle n'offre pas de moyens plus énergiques de répression. L'article 25 de la loi du 15 avril 1829, qui a abrogé les anciens règlements relatifs à la pêche, punit d'une amende de 30 à 100 fr. et d'un emprisonnement de un à trois mois celui qui a jeté des drogues ou appâts de nature à enivrer le poisson ou à le détruire. Bien que l'exposé des motifs et la discussion de la loi de 1829 montrent de la manière la plus nette que l'article 25 ne vise que la répression des procédés illicites de pêche, la jurisprudence, après de longues hésitations, a fini par admettre que ces dispositions s'appliquaient aux déversements industriels.

Mais en présence du paradoxe légal qui punit de prison celui qui détruit le poisson, et qui ne frappe que d'une amende dérisoire celui qui peut menacer la santé humaine ou compromettre l'agriculture et l'industrie, les tribunaux ne consentent que d'une façon exceptionnelle à faire application de l'article 25 aux industriels. Cette résistance de l'autorité judiciaire, jointe à la sérieuse difficulté de faire la preuve que la mortalité constatée chez les poissons provient des déversements opérés par une usine déterminée, a eu pour effet de faire, pour ainsi dire, renoncer les services chargés de la pêche à chercher à appliquer la loi de 1829 aux évacuations industrielles. Sauf des cas exceptionnels, la protection du poisson contre la pollution des eaux est actuellement demandée à des arrêtés préfectoraux pris en vertu du décret du 5 mars 1897, interdisant l'évacuation des matières susceptibles de nuire aux poissons et ces arrêtés n'ont eux aussi d'autre sanction que celle prévue par l'article 471 du Code pénal.

Il reste enfin à envisager l'application du décret du 15 octobre 1810 sur les établissements classés comme dangereux, incommodes ou insalubres. Les dispositions insérées dans les arrêtés d'autorisation des établissements classés ne concernent en principe que les précautions à prendre pour remédier aux risques du voisinage et les mesures qu'elles peuvent prescrire en ce qui touche l'épuration des résidus industriels ne visent pas directement la protection des cours d'eau où ils peuvent être déversés. Mais, à la suite de l'accord intervenu entre le ministre de l'agriculture et le ministre du commerce et de l'industrie, et dont la portée a été indiquée précédemment, la procédure nouvelle adoptée permet de statuer simultanément sur l'autorisation concernant l'établissement projeté et sur celle relative à l'évacuation dans une rivière des eaux usées. Il est ainsi possible d'atteindre la violation des conditions imposées pour le déversement des mêmes sanctions que celles qui peuvent être appliquées si l'industriel n'observe pas les autres prescriptions de son autorisation. Quelles sont ces sanctions ?

D'une manière générale celle que prévoit l'article 471, paragraphe 15, pour la violation des règlements régulièrement faits, c'est-à-dire encore une fois la même que celle dont dispose le service hydraulique pour réprimer les infractions commises aux règlements de police sur les cours d'eau non navigables. Il est vrai que le décret du 15 octobre 1810 donne à l'administration le pouvoir de retirer l'autorisation accordée, mais cette pénalité qui entraînerait le chômage des nombreux ouvriers occupés dans la manufacture nuirait à l'intérêt général en frappant l'industriel, de telle sorte qu'elle n'est pour ainsi dire jamais appliquée.

En résumé, des indications présentes, il résulte incontestablement que les dispositions des lois et règlements en vigueur ne peuvent permettre en pratique d'atteindre les auteurs des déversements nuisibles avec assez d'énergie pour que les mesures prises dans l'intérêt de la conservation des eaux soient respectées.

b) *Egouts communaux* : Les évacuations des eaux usées des communes sont moins nombreuses que celles provenant de l'industrie, mais étant données leur importance et leur nature elles constituent l'une des causes principales de pollution des cours d'eau. A la suite des accords intervenus entre le ministre de l'agriculture et le ministre de l'intérieur et dont il a déjà été parlé, l'établissement des égouts demeure subordonné aux conditions qui sont reconnues nécessaires par le service hydraulique pour sauvegarder les cours d'eau où ces ouvrages aboutissent ; en théorie, les évacuations de sewages communaux à l'état brut peuvent donc être évitées, mais en pratique il est souvent difficile d'obtenir que les communes n'échappent pas à l'obligation d'épurer les eaux.

Pour les y contraindre on ne saurait songer à l'application de l'article 9 de la loi sur la santé publique qui permet dans certains cas l'exécution d'office des travaux destinés à l'évacuation des eaux usées. L'intervention administrative ne peut, en effet, s'exercer que si la mortalité dans la commune a dépassé pendant trois ans le chiffre de la mortalité moyenne de la France, et les déversements des eaux usées peuvent présenter les plus graves inconvénients sans que les conditions sanitaires de la commune soient aussi mauvaises. Il ne serait pas en général plus pratique d'avoir recours aux articles 35, 36 et 37 de la loi de 1807 qui donnent le droit au gouvernement d'ordonner les travaux de salubrité qui intéressent les villes et les communes et mettent les dépenses à la charge de celles-ci.

Il a bien été fait une application intéressante de cette loi à l'assainissement de l'Espierre qui reçoit les égouts des villes de Roubaix et de Tourcoing, mais ces mesures de coercition n'ont été adoptées qu'à la suite des plaintes incessantes de la Belgique où cette rivière coule à sa sortie de France. De plus l'opération, étant donnée l'infection des eaux de l'Espierre, présentait nettement un caractère de salubrité que l'on ne pourrait mettre en avant toutes les fois qu'il serait nécessaire d'obliger une commune à épurer l'effluent de ses égouts.

Pas plus que la loi de 1902, la loi de 1807 ne peut donc donner les moyens de contrainte indispensables et en fait l'administration est actuellement désarmée à l'égard des communes comme vis-à-vis des particuliers.

c) *Eaux souterraines* : Les difficultés soulevées pour la protection des eaux souterraines sont encore plus nombreuses que celles rencontrées pour la préservation des cours d'eau. Les dispositions existantes sont, en effet, dépourvues de sanctions sérieuses et elles ont le grave inconvénient de laisser le plus souvent à l'autorité municipale le soin de prendre les mesures nécessaires. De plus, les prescriptions en vigueur sont insuffisantes si l'on veut remédier efficacement aux causes de pollution.

Pour justifier ces conclusions, il suffit de rappeler l'état présent de la législation. La loi du 15 février 1902 s'est efforcée de sauvegarder les eaux souterraines destinées à l'alimentation publique. L'article 10 prévoit la constitution de périmètres de protection où il est interdit de répandre des engrais humains et de forer des puits sans l'autorisation du préfet. L'article 28 interdit l'abandon de cadavres d'animaux, de débris de boucherie, fumiers, matières fécales, et en général de résidus animaux putrescibles, dans les failles, gouffres, bétoires et excavations. D'autre part, le modèle de règlement sanitaire communal applicable aux villes, préparé par le ministre de l'intérieur, défend l'évacuation des eaux usées des habitations dans les puits et puisards absorbants.

La loi sur la police rurale contient également quelques prescriptions utiles pour préserver les eaux du sous-sol. L'article 19 prévoit que, en cas d'insalubrité constatée par la commission sanitaire, le maire devra ordonner la suppression des fosses à purin non étanches et des puisards d'absorption. Sur l'avis de la même commission, le maire peut interdire les dépôts de vidange ou de gadoues qui seraient de nature à compromettre la santé publique.

A l'exception de l'article 28 de la loi du 15 février 1902 les dispositions précédentes n'ont comme sanction que l'article 471, paragraphe 15 du Code pénal, dont l'insuffisance a déjà été signalée à plusieurs reprises.

De plus, la plupart des prescriptions existantes ont le défaut d'être confiées à la discrétion de l'autorité locale. Les maires sont peu disposés à appliquer des mesures dont ils n'apprécient pas toujours la nécessité et ils ne peuvent d'ailleurs que rencontrer les plus grandes difficultés pour exercer leur action.

Enfin, pour en finir avec les inconvénients

de l'état de choses actuel, il reste à montrer que la constitution des périmètres de protection prévus par la loi de 1902 ne peut assurer que d'une manière très imparfaite la préservation des eaux souterraines. Tout d'abord la surface où l'épandage des engrais humains est interdit est nécessairement assez limitée; les germes de pollution existant en dehors de ce périmètre subsistent donc et ils ne sauraient être négligés, car les études faites en France et à l'étranger sur la circulation souterraine des eaux démontrent, comme l'expérience, que les causes de contamination exercent leur action à des distances très lointaines.

D'autre part, à l'intérieur même du périmètre les dangers résultant de l'évacuation des résidus industriels ne sont pas évités, et si des précautions convenables ne sont pas prises, cette situation peut présenter de sérieux dangers. Les substances toxiques provenant des déchets de l'industrie, dissoutes par les eaux pluviales qui traversent le sol, parviennent, en effet, le plus souvent aux ressources aquifères sans que le filtrage des couches souterraines ait exercé sur elles une action efficace. Arrivant dans des eaux dont la vitesse est très réduite, ne s'y diluant pas, ces principes nuisibles conservent presque indéfiniment leur action et risquent de causer les plus graves préjudices aux populations qui utilisent ces eaux.

Aux considérations précédentes, il faut ajouter que, quelle que soit l'efficacité des périmètres de protection, ils ne peuvent être constitués que pour sauvegarder les eaux d'une provenance déterminée, destinées à l'alimentation d'une commune, mais qu'ils ne sauraient empêcher que les eaux souterraines envisagées dans leur ensemble ne puissent être contaminées.

Il importe cependant de conserver à ces eaux leur qualité naturelle et c'est aux principales causes de contamination elles-mêmes qu'il faut remédier pour obtenir pratiquement ce résultat. Un premier pas a déjà été fait dans cette voie : conformément à l'entente intervenue entre le ministre de l'intérieur et le ministre de l'agriculture, qui a été signalée à plusieurs reprises, les projets communaux d'épandage doivent être soumis, avant leur exécution, au service hydraulique qui examine de concert avec les représentants du service municipal les meilleurs moyens pour préserver les eaux souterraines. Les conditions reconnues nécessaires à cet égard sont insérées dans l'acte déclarant d'utilité publique les travaux. Cette procédure permettrait de remédier à l'une des causes les plus graves de contamination si elle n'était, comme on l'a expliqué plus haut à propos des égouts, dépourvue de sanctions, elle laisse en tout cas subsister les nombreuses autres sources de pollution que la législation actuelle ne permet pas d'atteindre.

COURS D'EAU NAVIGABLES ET FLOTTABLES. — a) *Déversements particuliers :* L'administration des travaux publics dispose de nombreuses lois pour assurer, sur les rivières navigables et flottables, la conservation du domaine et l'exercice de la navigation : par contre, elle se trouve à peu près désarmée, lorsqu'il s'agit de la pollution des eaux. Les textes antérieurs à la Révolution et confirmés par la loi des 19-22 juillet 1791 sont nombreux : ordonnance royale d'août 1669, ordonnance royale du 27 juillet 1723, arrêt du conseil d'Etat du 24 juin 1777; mais ils ne permettent de réprimer que les empiètements, dommages et contraventions concernant soit le domaine public ou ses dépendances, soit la navigation.

Les actes postérieurs à la Révolution, en dehors de la législation sur la pêche, notamment la loi des 28 septembre-6 octobre 1791, l'arrêté du Directoire du 19 ventôse an VI, les décrets du 18 août 1810, 16 décembre 1811, 10 avril 1812, la loi du 23 mars 1842, présentent tous également le même caractère. Il n'y a pas bien longtemps que le conseil de préfecture d'un de nos grands départements industriels avait renvoyé, des fins de la poursuite engagée contre eux, des manufacturiers qui avaient déversé des eaux résiduaires dans un canal, par ce motif que les eaux évacuées étaient incapables de porter atteinte à la navigation et aux ouvrages d'art.

Il est vrai que le Conseil d'Etat a annulé la décision du conseil de préfecture, mais il l'a fait parce que les résidus industriels avaient produit dans le canal un envasement de nature à en embarrasser et à en rétrécir le lit. Ainsi donc, la pollution même des eaux n'est pas directement atteinte et, si les déversements nuisibles n'ont pas pour effet de nuire à la conservation de la voie navigable ou de gêner la navigation, ils échappent aux moyens de répression dont dispose l'administration, en dehors des lois sur la pêche et sur la santé publique.

Les explications données en ce qui touche les cours d'eau non navigables montrent, d'ailleurs, que ces deux législations sont impuissantes pour permettre de lutter efficacement contre la contamination des rivières.

b) *Egouts :* La jurisprudence a reconnu que le principe de la personnalité des peines ne s'oppose nullement à ce que des contraventions soient dressées contre des communes qui effectueraient des déversements nuisibles aux rivières, en vue d'obtenir la réparation des dommages causés. Mais là encore le seul intérêt pris en considération est celui de la navigation, et la contamination des eaux ne saurait servir de base aux poursuites. Une circulaire du ministre des travaux publics en date du 8 janvier 1907 a demandé aux ingénieurs de lui faire connaître les villes pratiquant le tout à l'égout avec évacuation finale dans les rivières navigables et flottables ainsi que les plaintes formulées contre ces opérations, et les moyens susceptibles de remédier à la situation actuelle. Mais, en l'état de la législation, les mesures à prendre ne pourraient être imposées aux communes qu'en triomphant des difficultés qui ont été signalées pour les cours d'eau non navigables.

Sur les rivières du domaine public comme sur les cours d'eau qui n'en font pas partie, l'administration est actuellement désarmée à l'égard des communes comme vis-à-vis des particuliers.

(A suivre.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Ernesto Lugaro, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur de clinique psychiatrique.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur H. Ulbrich, privatdocent à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Pasquale Clementi est nommé privatdocent de pathologie générale.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur S. Poggenpohl est nommé privatdocent de médecine interne.

Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur Fred T. Murphy (de Boston) est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Election d'un correspondant national de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 65. — Majorité : 33.

MM. Jacoulet (de Gray).......... 57 voix (Elu).
Chenier (de Chatou).......... 5 —
Cadéac (de Lyon).......... 1 —
Lesbre (de Lyon).......... 1 —
Lignières (de Buénos-Ayres).. 1 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Arragon, suppléant de pharmacie et matière médicale à l'Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Vincenzo Cozzolino, professeur d'otorhinologie à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur B. Sadun, ancien professeur de médecine légale et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur A. Lucae, ancien professeur d'otologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur H. Haake, ancien privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Henry P. Bowditch, ancien professeur de physiologie à Harvard University de Boston.

VARIA

La circoncision rituelle exerce-t-elle une action prophylactique à l'égard du chancre mou et de la syphilis?

La circoncision a été et est encore souvent considérée comme un moyen efficace d'écarter les risques d'inoculation syphilitique, en raison de la diminution de la surface d'absorption représentée par le prépuce, et de l'épaississement épidermique du gland découvert. D'après Hutchinson, la syphilis serait, en effet, beaucoup moins fréquente parmi les israélites que parmi les chrétiens. Aussi cet auteur se demandait-il s'il ne serait pas utile aux chrétiens d'adopter la pratique juive, à laquelle il attribuait l'immunité relative en question. Plus récemment, la circoncision a trouvé des partisans convaincus en la personne de MM. Lingart, Tillmans, Erichsen, Reverdin, etc. Il s'en faut, toutefois, que l'accord soit fait sur la valeur prophylactique de cette opération, et il est des auteurs qui contestent à celle-ci toute propriété immunisante (Lewin, Portougalov). Cela étant, il n'est pas sans intérêt de faire connaître les données statistiques publiées sur ce sujet, dans un des derniers numéros du *Roussky Vratch*, par M. le docteur P. A. Pavlov, privatdocent de syphiligraphie et de dermatologie à la Faculté de médecine de Moscou.

Dès le début de sa carrière médicale, notre confrère avait été frappé par ce fait que, d'une manière générale, les chancres, mous ou indurés, des parties génitales se rencontrent avec beaucoup plus de fréquence parmi les non-circoncis (chrétiens) que parmi les circoncis (juifs et mahométans); il avait, de plus, remarqué que, chez ceux-ci, les chancres siégeaient de préférence sur la verge même, près de sa racine, au niveau de l'union de la peau du membre avec les téguments des bourses. Dans le but de vérifier ses premières observations, M. Pavlov a, dans la suite, toujours eu soin de noter aussi exactement que possible le siège des ulcérations vénériennes chez les sujets appartenant à l'un ou à l'autre des deux groupes que nous venons de mentionner. Il a pu de la sorte recueillir, pendant vingt ans, des matériaux statistiques considérables (7,065 chrétiens et 412 juifs ou mahométans) qui sont de nature à permettre de préciser la valeur réelle de la circoncision au point de vue de la prophylaxie du chancre mou et de la syphilis.

Comme terme de comparaison, notre confrère a pris la fréquence de la blennorrhagie dans les deux groupes de malades, la présence ou l'absence de prépuce ne pouvant évidemment jouer un certain rôle que dans l'étiologie des chancres, mais non pas dans celle de la contagion gonococcique, à laquelle les circoncis se trouvent tout aussi exposés que les non-circoncis. Comme, d'autre part, certaines affections non vénériennes des organes génitaux, telles que la balanite, la balano-posthite, etc., etc., en provoquant la desquamation de l'épiderme et la formation d'exulcérations sont susceptibles de favoriser, le cas échéant, l'éclosion de chancres, M. Pavlov les a groupées en une rubrique à part tant chez les chrétiens que chez les juifs et mahométans, afin de voir jusqu'à quel point l'ablation du prépuce influe sur la fréquence de ces affections et, d'une manière indirecte, sur celle des ulcérations vénériennes proprement dites.

Parmi les chrétiens, notre confrère a compté 1,773 sujets atteints de chancres, mous ou indurés, des parties génitales sur 3,289 blennorrhagiques, ce qui fournit une proportion de 53.9 %; dans le groupe des circoncis, on en a noté 70 sur 299 blennorrhagiques, ou 23.4 % : en d'autres termes, la fréquence des ulcérations vénériennes y était à peu près deux fois et demie moins considérable que chez les chrétiens. Ce fait tient incontestablement à la rareté, parmi les juifs et les mahométans, de ces affections non vénériennes des organes génitaux dont nous venons de parler. En effet, parmi les 7,065 non-circoncis observés par M. Pavlov, on en comptait 1,108 atteints de lésions non vénériennes des parties génitales, ce qui représente une proportion de 15.68 %, tandis que, sur les 412 circoncis, il n'y avait que 21 malades de cette catégorie, c'est-à-dire 5.09 %.

Pour ce qui est de la localisation des chancres, notre confrère a constaté que, chez les chrétiens, le prépuce et le sillon balano-préputial constituent le siège de préférence de ces ulcérations, ces deux localisations fournissant les 87.3 % du nombre total des chancres. Cette proportion est plus de deux fois supérieure à celle que l'on note chez les circoncis (38.5 %) pour les parties correspondantes (région du sillon balano-préputial et cicatrice consécutive à la circoncision). Il importe, toutefois, de faire remarquer que, dans ce dernier groupe, les localisations en question fournissent également le chiffre maximum : malgré la circoncision, les parties dont il s'agit restent donc les plus vulnérables à l'égard de la contagion vénérienne. Au surplus, si l'on tient compte exclusivement des chancres localisés au niveau ou autour du méat et sur le gland, on voit que les circoncis fournissent ici des chiffres quelque peu supérieurs même à ceux que donnent les non-circoncis (2.8 % contre 2.2 % pour la première de ces localisations, et 5.7 % contre 5.3 % pour la seconde), ce qui tient vraisemblablement à la sécheresse plus grande de la peau du gland chez les circoncis et à la facilité plus considérable avec laquelle, partant, se produisent, chez eux, toute sorte d'excoriations.

D'autre part, pour les chancres siégeant au niveau des corps caverneux, les circoncis fournissent un chiffre beaucoup plus important que les non-circoncis (35.7 % contre 3.8 %); il en est de même pour les chancres localisés à la base de la verge et des bourses (14.2 % contre 0.5 %) ou sur les bourses mêmes (2.8 % contre 0.6 %). Ces différences dépendent non seulement de la sécheresse plus accentuée des téguments des parties génitales chez les circoncis et de la plus grande vulnérabilité qui en résulte, mais encore et surtout de ce fait que, chez eux, la peau subit, pendant l'érection, une tension plus considérable, de sorte que le coït peut plus facilement donner lieu à des écorchures et à des excoriations, susceptibles de servir de portes d'entrée à un virus quelconque.

La circoncision est donc loin d'être exempte d'inconvénients. Sans doute, la fréquence du chancre mou et de l'infection syphilitique est beaucoup moins considérable parmi les circoncis que parmi les non-circoncis, mais ceux-ci, somme toute, doivent le privilège en question presque exclusivement à l'absence de phimosis et de diverses affections locales qui ne se développent qu'en présence du prépuce et surtout en cas de phimosis. Quant à la circoncision en elle-même, elle tend plutôt, par les altérations des téguments des organes génitaux qu'elle détermine, à rendre ceux-ci plus vulnérables, et expose davantage à la contagion vénérienne les parties qui, chez les non-circoncis, sont beaucoup plus rarement contaminées. C'est assez dire que l'on ne saurait guère attribuer à la circoncision rituelle des vertus prophylactiques, susceptibles de faire généraliser l'emploi de cette pratique. Ainsi que le faisait remarquer aux partisans de la « circoncision obligatoire » le professeur Lewin, le meilleur moyen de prophylaxie à l'égard des affections comme la balanite consiste à inculquer aux classes populaires des habitudes de propreté.

Absence congénitale de la totalité des dents.

Abstraction faite de lésions pathologiques, plus ou moins graves, des maxillaires, susceptibles d'entraîner la perte totale des dents, voire même des follicules dentaires chez un sujet jeune, on trouve, dans la littérature médicale ancienne, la relation d'un certain nombre d'absence congénitale de la totalité des dents, mais ces observations sont généralement considérées comme apocryphes. Or, le fait publié récemment par M. le docteur Wieting (de Constantinople) dans le numéro du 16 mars 1911 de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* prouve que cette anomalie peut réellement se rencontrer.

Notre confrère a eu l'occasion d'observer un garçon de douze ans, dont le développement physique était un peu en retard et qui a toujours été complètement dépourvu de dents, sans, d'ailleurs, présenter aucune autre anomalie, notamment du côté des formations épithéliales de la peau, des ongles et du système pilaire. La bouche étant fermée, le menton paraissait proéminent, tandis que les parties molles, ne trouvant pas d'appui sous-jacent, semblaient comme enfoncées; les deux maxillaires restaient, malgré cette occlusion, séparés l'un de l'autre par une distance qui, dans le plan sagittal, atteignait environ 3 ou 4 centimètres. Le patient affirmait être à même de mâcher du pain, mais, en réalité, il l'amollissait simplement et l'insalivait, en se servant de mouvements énergiques de la langue et des lèvres, dont la musculature orbiculaire était fortement hypertrophiée et qui se repliaient, lors de cette prétendue mastication, formant une sorte de trompe.

L'examen radiographique montra l'absence complète des germes dentaires, tant dans le maxillaire supérieur que dans le maxillaire inférieur. Il n'existait, d'ailleurs, aucune affection locale ni générale, telle que syphilis, rachitisme, crétinisme, etc., susceptible d'être incriminée dans la genèse de cette malformation.

La tessère « Curato » du musée de l'Ecole de médecine de Rouen.

Dans une des dernières séances de la « Société normande d'hygiène pratique », M. R. Monpin a fait une communication sur la tessère « Curato » que M. L. de Vesly a trouvée au cours de fouilles pratiquées de 1901 à 1904 aux Essarts, tout proche de la mare du Puits, et qui mirent à jour un balnéaire, des bâtiments rustiques, un Fanum ou temple et ses annexes. Le Balneum montre à l'est une grande salle oblongue de plus de 13 mètres de longueur sur près de 5 mètres de largeur, à laquelle sont annexées deux autres salles rectangulaires avec hypocaustes et une pièce semi-circulaire; ces salles étaient précédées d'une logette carrée en fourneau qui distribuait la chaleur dans l'établissement.

Entre autres hypothèses, M. de Vesly émit celle que le Balneum était un bain public utilisé par les malades et où il était nécessaire de payer un prix d'entrée, hypothèse basée en partie sur la découverte qu'il y fit d'une tessère en plomb qui appartient aujourd'hui au musée de l'Ecole de médecine de Rouen, que M. Brunon a fondé et annexé au service de clinique médicale.

Cette tessère, qui mesure 18 millimètres de diamètre, est échancrée et paraît octogonale. Au droit se voit un cercle au centre duquel est figuré un personnage tenant de la main droite une lance ou un pedum; il est impossible, par suite de l'oxydation, de distinguer la tête et les vêtements de ce personnage.

Au revers le champ lisse est entouré de la légende CVRATO : « Guéris-moi. » Cette tessère vraisemblablement achetée à l'entrée des bains, était offerte au dieu et jetée dans la source par le malade qui venait lui demander la guérison. Peut-être aussi le prêtre du Fanum était-il un médecin guérisseur, intermédiaire entre le dieu et le malade, et l'on peut songer à assimiler ces constructions gallo-romaines aux Asclépieia, temples grecs d'Asclépios construits sur une hauteur au voisinage d'une source, dans un bois sacré, où les prêtres d'Esculape guérissaient les patients après leur avoir fait subir les pratiques de l'incubation.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 15. 12 AVRIL 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rouen. — M. Bouvalet, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Arndt (*dermatologie*); F. Rosenbach (*chirurgie*); W. Sigwart (*gynécologie*).

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur F. Hohmeyer est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Giulio Ascoli est nommé privatdocent de médecine.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Texte du projet de loi relatif aux mesures à prendre contre la pollution des eaux en France (1).

Ainsi que l'a fait ressortir le long exposé publié dans notre avant-dernier numéro, si les efforts de l'administration demeurent impuissants pour combattre la pollution des eaux, c'est principalement parce que les lois en vigueur ne comportent pas de sanctions suffisantes pour permettre de s'opposer efficacement aux opérations nuisibles. Cette lacune de la législation existante n'offre pas seulement l'inconvénient d'empêcher de réprimer les actes qui compromettent la pureté des rivières ou des eaux souterraines, elle a encore le défaut plus grave de rendre inefficaces les prescriptions destinées à prévenir les causes de contamination. Tous les règlements édictés dans ce but demeurent en effet inobservés faute d'armes suffisantes pour obliger les particuliers comme les villes à s'y conformer. C'est cette raison qui a notamment empêché les dispositions prises par le ministre de l'agriculture d'accord avec le ministre de l'intérieur et le ministre du commerce et de l'industrie de donner tous les résultats quel'on en attendait.

Pour remédier à la situation actuelle, il importe donc d'instituer les sanctions qui font défaut moins pour punir les infractions commises que pour obtenir le respect des mesures imposées à titre préventif. Mais comme l'avait signalé la direction de l'hydraulique à la commission chargée de la préparation du projet de loi en lui traçant le programme de ses travaux, cette question n'est pas la seule à envisager pour aboutir à une œuvre viable.

Le résultat à atteindre, c'est que les industriels, que les communes, avant de se débarrasser de leurs eaux usées dans les cours d'eau ou dans les profondeurs du sol, les épurent suffisamment pour éviter leurs nuisances. Pour réaliser ce but, il convient de renforcer et de faciliter le contrôle des dispositifs de purification, sans que l'intervention de l'administration puisse avoir pour effet de substituer sa responsabilité à celle des intéressés, sans qu'elle devienne pour eux une entrave.

D'autre part, il n'est pas moins essentiel que les dépenses nécessitées par l'épuration ne nuisent pas au développement de l'industrie, qu'elles n'entraînent pas pour les communes des charges hors de proportion avec leurs ressources. Il importe donc de réduire au minimum les sujétions imposées et d'accorder les tolérances compatibles avec l'intérêt général. Il faut encore chercher par tous les moyens possibles à rendre plus facile, moins onéreuse l'exécution des travaux destinés à l'évacuation et à l'épuration des eaux usées.

C'est en s'inspirant de ces principes qu'a été préparé le projet de loi. Les dispositions prévues peuvent être groupées en deux catégories, les unes ont pour objet de prévenir les opérations dangereuses et de permettre de réaliser pratiquement les précautions à prendre; les autres édictent les sanctions indispensables pour triompher des résistances qui seraient rencontrées.

Tout d'abord les déversements ne devront être effectués dans les rivières que sous la réserve de remplir, au point de vue organoleptique, physique, chimique et bactériologique, les conditions qui seront fixées par des arrêtés ministériels concertés entre les ministres de l'agriculture et des travaux publics. Cette disposition est inspirée de la législation anglaise, mais elle est conçue sur des bases plus larges et tient compte des leçons de l'expérience de façon à être pratiquement applicable. Les charges ainsi imposées seront réduites au strict nécessaire pour sauvegarder les divers intérêts généraux en cause, notamment la salubrité et l'utilisation des eaux.

(1) Suite et fin. — Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. L-LII.

En outre, pour que le contrôle de l'administration puisse s'exercer de plus près qu'actuellement et avoir ainsi des effets plus satisfaisants, le projet de loi prévoit les mesures suivantes.

Les industries dont les évacuations sont les plus nuisibles ne pourront déverser leurs résidus dans les cours d'eau qu'après leur avoir fait subir une épuration dont le dispositif devra être agréé par le préfet.

La nomenclature des industries soumises à ce régime sera fixée de concert par les ministres de l'agriculture et des travaux publics, après accord avec le ministre du commerce et de l'industrie. Il n'est pas, en effet, nécessaire d'imposer cette sujétion à tous les déversements sans exception, les mesures de répression devant suffire pour les opérations les moins dangereuses.

L'obligation, ainsi imposée à certaines industries, procurera des moyens sûrs et commodes d'obtenir que l'épuration de leurs résidus soit réellement efficace, ainsi que de tenir la main à ce que son fonctionnement soit régulièrement assuré.

Mais en laissant l'industriel libre du choix des moyens d'épurer, on lui donne la faculté d'avoir recours aux procédés les mieux appropriés à son exploitation, on lui accorde toute la liberté, toute l'initiative désirables. Ces garanties ne sont pas les seules accordées, de sorte que les nouvelles sujétions seront aussi légères que possible pour les intéressés.

Les évacuations d'eaux usées des communes seront soumises aux mêmes obligations que celles des particuliers, et les mesures prévues pour que l'intervention de l'administration puisse se faire sentir d'une façon plus étroite qu'actuellement à leur égard sont tout à fait semblables à celles édictées en ce qui touche les particuliers : il serait injuste et impossible d'imposer aux industriels d'avoir recours à de coûteux procédés d'épuration pour remédier aux nuisances de leurs déversements, si les mêmes obligations n'étaient pas imposées aux communes dont les eaux usées présentent une nocivité plus grande encore et peuvent être plus facilement épurées.

Si l'on envisage ensuite la protection des eaux souterraines, les prescriptions destinées à remédier à l'insuffisance de la législation actuelle peuvent, en laissant de côté les sanctions dont il sera parlé ultérieurement, se résumer comme il suit. Les opérations les plus dangereuses ne pourront plus être effectuées qu'en supprimant leurs nuisances par des moyens qui devront être reconnus acceptables par le préfet. Au contraire, les entreprises susceptibles de présenter moins d'inconvénients ne seront pas soumises à une autorisation préalable, mais elles pourront être interdites ou subordonnées à certaines précautions, si l'expérience prouve qu'elles compromettent l'utilisation des eaux souterraines, qu'elles nuisent à la salubrité.

En principe, ont été rangées dans la première catégorie les évacuations de toute nature dans les profondeurs du sol. Les dépôts ou les déversements à la surface du sol, qui présentent en général des dangers beaucoup moins graves à raison du pouvoir épurateur de la couche arable, ont été rangés dans la deuxième catégorie. Mais dans les deux cas, des exceptions ont été prévues, qui seront fixées par un arrêté ministériel. Il sera ainsi possible de soumettre au régime de l'autorisation préalable, en plus des opérations d'épandage déjà réglementées par le service hydraulique, les dépôts de vidanges et de gadoues provenant des agglomérations, les déversements de certains établissements industriels particulièrement nocifs. Par contre, les opérations courantes de la vie agricole pourront être librement effectuées et ne seront réglementées que dans le cas où leurs inconvénients auront été dûment constatés. Ces dispositions permettront, d'une part de suppléer à l'inertie de l'autorité municipale, d'autre part, d'atteindre les sources de pollution qui sont situées en dehors des périmètres de protection ou qui, comme les déversements de résidus industriels, ne sont actuellement soumises à aucun contrôle.

Pour atténuer les charges ainsi imposées à l'industrie comme aux communes, de nombreuses tolérances, de multiples facilités ont été accordées. Il convient de signaler ici les plus caractéristiques.

Tout d'abord les sujétions imposées pourront être considérablement réduites sur les sections de cours d'eau dont l'affectation à l'industrie présente une importance prépondérante sur les autres utilisations. D'autre part, les servitudes imposées par la loi du 29 avril 1845 en faveur des irrigations au moyen d'eaux propres sont étendues aux irrigations effectuées par les eaux résiduaires. Le projet de loi va encore beaucoup plus loin et il permet dans certaines conditions aux communes d'exproprier les terrains indispensables à l'épuration pour le compte des propriétaires des établissements industriels situés sur leurs territoires. Enfin, une autre facilité non moins importante est accordée aux industriels. Ceux-ci auront la faculté de constituer des associations syndicales libres pour l'exécution à frais communs d'égouts et de travaux d'épuration. Ces associations pourront être transformées par arrêté préfectoral en associations autorisées, ce qui leur donnera le droit d'exproprier les terrains nécessaires à la réalisation de leur entreprise.

La purification des sewages provenant des agglomérations n'est d'ailleurs pas moins favorisée par un ensemble de mesures qui ont principalement pour objet de permettre aux communes de grouper leurs efforts de façon à diminuer les dépenses qui leur incombent.

D'autre part, quelques autres dispositions essentielles du projet de loi témoignent encore une fois du souci constant de tenir un juste compte de tous les intérêts en présence et d'aboutir à une œuvre pratique.

Si l'on étudie les diverses législations étrangères qui se sont occupées de la question de la protection des eaux contre la pollution, on constate qu'elles prévoient pour la fixation des mesures de préservation à édicter, l'intervention de commissions formées de spécialistes, soit qu'elles subordonnent les décisions de l'autorité compétente à leur consultation, soit même qu'elles leur donnent le pouvoir de statuer personnellement. C'est ainsi qu'en Angleterre, les services sanitaires chargés de la surveillance des cours d'eau sont placés sous la dépendance de conseils de comté et agissent en se conformant aux règles posées par la commission de pollution des rivières.

En Italie, les préfets statuent après avis du conseil provincial de santé; en Prusse et en Saxe, l'administration doit consulter des médecins, des inspecteurs de l'industrie, des chimistes et autres hommes de la pratique; dans le Wurtemberg, les décisions de l'autorité peuvent être frappées d'appel devant des administrateurs d'arrondissement qui comprennent des techniciens et des agriculteurs. Enfin dans divers Etats d'Amérique (Connecticut, Massachusets, New-Jersey) des pouvoirs très étendus ont été conférés à des commissions d'Etat, à des conseils de district et même à des commissions d'eau spécialement chargées des mesures concernant une vallée déterminée.

Si des nations, où l'esprit général de la législation diffère profondément, se sont trouvées d'accord pour exiger l'intervention de commissions quand il s'agit de la pollution des eaux, c'est que les problèmes difficiles et complexes à résoudre doivent être examinés en s'inspirant des avis de personnalités de compétence diverses et en ne négligeant aucun des intérêts opposés en présence. Tenant compte de cette nécessité le projet de loi prévoit que les ministres de l'agriculture et des travaux publics ainsi que les préfets ne pourront exercer les pouvoirs qui leur sont conférés en la matière, qu'après avis des commissions chargées de les éclairer.

De multiples raisons ont fait reconnaître que, pour rendre les services attendus, la commission placée auprès du préfet devrait être formée par le conseil départemental d'hygiène, complété, d'une part, par diverses per-

sonnalités qui n'en font pas partie et dont les avis s'imposent, d'autre part, par des représentants de diverses catégories d'usagers des eaux. Cette commission spéciale a reçu le nom de commission de conservation des eaux. De son côté, le conseil appelé à prêter son concours aux ministres de l'agriculture et des travaux publics, qui constituera un organisme complètement nouveau, a été désigné sous le nom de « commission supérieure de conservation des eaux ».

Etant données les conséquences si importantes qui résulteront pour l'industrie de la loi nouvelle, il a paru qu'il conviendrait de porter le nombre de ses représentants dans ces conseils jusqu'au tiers du nombre total de leurs membres. L'application de la loi sera ainsi considérablement facilitée, car les industriels auront l'assurance que les mesures qui leur seront imposées tiendront toujours le plus grand compte des nécessités de leurs exploitations.

Les garanties précédentes ont encore été complétées par de nouvelles facilités procurées pour la purification des résidus industriels. L'expérience démontre tous les jours les avantages qui s'attacheraient à la création d'un Institut analogue à celui qui a été chargé en Allemagne d'étudier les questions concernant la pollution des eaux, et qui poursuivrait d'une façon permanente les études confiées temporairement par la caisse des recherches scientifiques à l'Institut Pasteur de Lille. La nécessité de cette institution a été reconnue par toutes les administrations intéressées, et, d'un commun accord, les ministres de l'intérieur, des travaux publics et de l'instruction publique ont décidé de charger le ministre de l'agriculture de l'organiser et de la diriger. Les études à entreprendre ne pourraient être effectuées dans de meilleures conditions que par le laboratoire dont l'établissement s'impose pour assurer le fonctionnement de la commission supérieure de conservation des eaux. En spécifiant la création de ce laboratoire, le projet de loi stipule donc qu'il sera chargé des recherches relatives à l'expérimentation et à l'amélioration des procédés d'épuration. Cette combinaison permettra, d'ailleurs, d'assurer le fonctionnement de l'institut dans des conditions aussi économiques que possible, car les industriels, qui seront les premiers à profiter des progrès des procédés de purification, n'hésiteront pas à contribuer aux dépenses.

Pour compléter l'analyse sommaire des mesures prises en vue de rendre l'application de la loi aussi légère que possible, il y a lieu de dire quelques mots des dispositions transitoires, dont l'importance est capitale. Leur fixation était particulièrement délicate, car s'il convient de remédier le plus rapidement possible à la situation actuelle, il est indispensable de ne pas bouleverser le fonctionnement des établissements existants et de laisser aux industriels comme aux communes le temps suffisant pour prendre les précautions qui leur sont imposées. Sur la demande des représentants de l'industrie au sein de la commission qui a préparé le projet de loi, le délai d'application de la nouvelle loi, que l'administration proposait de fixer à dix-huit mois, a été porté à quatre ans.

Il y a plus : une nouvelle facilité a été accordée, en ce qui touche les déversements dans les rivières, car on s'est borné à exiger des intéressés que, quatre ans après la promulgation de la loi, ils aient mis en fonctionnement, pour épurer leurs résidus, un dispositif reconnu acceptable par le préfet. Ce n'est qu'après une période de dix ans que leurs évacuations ne seront admises dans les cours d'eau que s'ils remplissent les conditions imposées aux points de vue organoleptique, physique, chimique et bactériologique à toutes les opérations effectuées après la promulgation de la loi. Cette tolérance ne peut présenter d'inconvénients, puisque l'administration reste maîtresse du degré d'épuration à exiger. Elle permettra de réaliser une amélioration énorme au bout de quatre ans, sans entraver l'industrie, ni imposer de très lourdes charges aux communes. Enfin, il faut bien reconnaître qu'elle est justifiée par l'insuffisance des procédés de purification connus qui, dans le plus grand nombre de cas, ne permettraient pas d'obtenir dès à présent une épuration parfaite. Grâce aux recherches qui se poursuivent de toutes parts, et que le vote du projet de loi développera considérablement, les progrès qui seront réalisés permettront certainement, dans le délai de dix ans prévu, de remplir sans difficulté des exigences auxquelles il ne pourrait être actuellement satisfait qu'au prix de dépenses inacceptables.

Il est inutile de revenir ici sur l'importance des sanctions à édicter et il y a seulement lieu de faire connaître le système de répression adopté dans la nouvelle législation, en envisageant successivement les particuliers et les communes.

Les peines de prison ne correspondent pas aux délits de la nature de ceux qui sont envisagés. D'ailleurs, l'expérience a démontré leur inefficacité, car les tribunaux se refusent de les appliquer. Ecartant donc ces moyens de répression, il a été reconnu que les pénalités ne pouvaient comporter que des amendes. Pour produire les résultats désirés, ces amendes doivent être telles que l'application des procédés d'épuration soit moins onéreuse pour les industriels que les condamnations dont ils sont menacés. La solution à laquelle on s'était tout d'abord arrêté consistait à prévoir des amendes dont le montant croîtrait rapidement au cas de récidive pour atteindre un chiffre très important (5,000 fr.). Mais un examen approfondi montre que pour de multiples raisons ces mesures ne donneraient pas le résultat désiré. Alors même que l'on fixerait la progression des amendes à un taux très élevé, la répression ne pourrait être réellement efficace qu'à la troisième ou quatrième récidive et jusqu'à ce moment aucune pénalité sérieuse ne viendrait arrêter ceux qui persisteraient à contaminer les eaux.

D'autre part, les délinquants réussiraient le plus souvent à éviter de se trouver dans des conditions légales nécessaires pour être considérés comme étant en état de récidive. Il serait, en particulier, presque impossible d'atteindre les établissements pour lesquels la période de fabrication ne dure que quelques mois, notamment les sucreries, qui doivent être placées cependant parmi les causes les plus dangereuses de pollution. Enfin, ce qui est plus grave encore, ce mode de répression ne frapperait pas les sociétés industrielles; celles-ci ne peuvent en effet encourir personnellement de responsabilité pénale, et il leur suffirait de changer leurs administrateurs ou directeurs pour éviter les amendes élevées dont ceux-ci seraient passibles en cas de récidive et dont elles seraient civilement responsables. Ce dernier défaut aurait été à lui seul de nature à faire renoncer à chercher dans les amendes progressives les sanctions efficaces puisque les établissements les plus importants auraient pu ainsi facilement se mettre à l'abri de la répression.

Cette solution ainsi écartée, il a été reconnu qu'on atteindrait le but poursuivi en entrant résolument dans la voie tracée par la législation anglaise qui a produit de si heureux effets et en adoptant les mesures suivantes : le jugement frappant le délinquant devra impartir au maître de l'entreprise (particulier ou société) civilement responsable un délai pour prendre les mesures convenables en vue de faire cesser la nuisance du déversement et le condamner, au cas où les dispositions nécessaires n'auraient pas été prises à l'époque fixée, à une amende formant astreinte qui se renouvellera chaque jour aussi longtemps que les dispositions n'auront pas été mises en fonctionnement.

Ce système évite tous les reproches que l'on pouvait adresser à la première combinaison envisagée : il atteindra les sociétés comme les particuliers, il produira ses effets en temps utile, puisqu'il doit être appliqué dès la première condamnation; enfin il permettra de vaincre les résistances des plus récalcitrants en les touchant dans leurs intérêts. Le résultat obtenu sera le même que si l'administration exécutait d'office les travaux de préservation indispensables, mais les graves inconvénients qui résulteraient de son ingérence dans un établissement industriel sont évités : le maître de l'entreprise reste libre du choix des procédés de purification qui doivent seulement être agréés par le préfet.

Cependant, si au point de vue pratique ces prescriptions offrent des avantages incontestables, elles appellent au point de vue juridique quelques observations. Actuellement, notre législation n'admet l'astreinte qu'en matière civile, comme réparation d'un dommage causé. On peut, pour rattacher les prescriptions envisagées à la jurisprudence actuelle, invoquer les dommages causés par la pollution à l'intérêt général que représente l'ensemble des usagers des eaux. Mais, en envisageant l'astreinte sous cet aspect, on rencontrerait certaines difficultés d'application, en particulier pour savoir à qui attribuer le montant des astreintes considérées comme réparations des préjudices. Il vaut donc mieux reconnaître franchement que les mesures projetées constituent une innovation. Il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que l'on n'aurait pu obtenir un résultat pratique, en ayant recours aux amendes progressives, qu'en modifiant la définition de la récidive telle qu'elle est consacrée par le code. Le problème à résoudre est si nouveau et si complexe que toute autre combinaison susceptible d'être adoptée entraînerait également des changements dans les errements actuels : dans ces conditions, la supériorité manifeste du système de « l'astreinte pénale », sa nécessité même pour triompher dans la lutte contre la contamination des eaux justifient amplement son adoption.

Les sanctions qui viennent d'être indiquées pour obliger les particuliers à se conformer aux prescriptions concernant la protection des rivières ont été intégralement maintenues pour assurer l'observation des dispositions relatives à la préservation des eaux souterraines.

Cependant, quelle que soit la sévérité des pénalités, la répression ne saurait avoir d'effet utile si la preuve juridique des délits commis demeurait, comme à présent, presque impossible à établir.

Actuellement, pour qu'une contravention puisse être dressée contre l'auteur d'un déversement nuisible, il est indispensable de prendre pour base des poursuites les dommages causés (récoltes compromises, moteurs hydrauliques détériorés, fabrication industrielle entravée, poissons détruits).

Mais, lorsque ces dommages sont constatés, il est très souvent impossible de remonter avec précision à la cause du mal ; les eaux résiduaires peuvent ne devenir nuisibles que loin du point où elles sont déversées, à la suite de décompositions ou de réactions ultérieures; d'autre part les évacuations des diverses usines ont, les unes sur les autres, une action qui empêche de faire exactement ressortir les inconvénients de chacune d'elles envisagée isolément. Dans ces conditions, il est nécessaire de procéder aux constatations devant servir de base aux poursuites à la sortie de l'usine, et non sur les lieux où la qualité des eaux est compromise; mais il est alors le plus souvent impossible de convaincre les tribunaux que le déversement est réellement nuisible; les dommages causés ne peuvent donc servir de base incontestable de poursuite.

Ces difficultés que l'expérience a déjà fait ressortir en ce qui concerne la protection des rivières seraient encore plus redoutables pour la préservation des eaux souterraines : comment démontrer que les évacuations dangereuses ont compromis la pureté de sources, de puits d'eaux profondes situées à de très grandes distances?

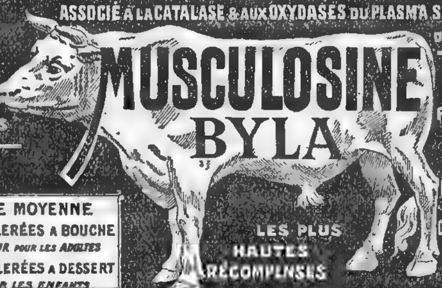
Pour résoudre cette question si délicate le projet de loi considère comme délictueux et frappe des pénalités prévues les déversements dans les cours d'eau, les évacuations dans le sol opérés contrairement aux prescriptions

imposées sans qu'il y ait lieu de rechercher quelles en ont été les conséquences.

Si l'analyse révèle que les eaux usées, considérées à leur arrivée dans le cours d'eau, ne remplissent pas les conditions qui seront fixées par arrêté ministériel, aux points de vue organoleptique, physique, chimique et bactériologique, si le dispositif d'épuration agréé par l'administration n'est pas appliqué, si les précautions auxquelles a été subordonné l'évacuation dans le sol de substances dangereuses ne sont pas observées, ce seul fait constituera un délit et sera réprimé comme tel.

Les dispositions qui précèdent suffiront à assurer l'observation de la nouvelle loi par les particuliers. Comment le même résultat sera-t-il obtenu à l'égard des communes? La loi anglaise a fait disparaître les causes de pollution provenant des sewages de villes en les frappant d'amendes énormes lorsqu'elles ne prennent pas des dispositions convenables. L'esprit de la législation française est contraire à un tel système; on s'est donc arrêté à des mesures que les lois antérieures ont déjà consacrées: l'exécution d'office aux frais des communes des travaux reconnus indispensables. Les crédits destinés à couvrir les dépenses seront inscrits au budget dans les conditions prévues par la loi municipale. Il sera ainsi possible de triompher de la résistance des communes comme de celle des particuliers et de les contraindre à n'évacuer leurs eaux usées dans les rivières ou dans le sol qu'en prenant toutes les précautions nécessaires pour éviter leurs nuisances.

Tel est l'ensemble des sanctions instituées par le projet de loi; elles semblent bien de nature à réaliser le but que l'on s'est efforcé avant tout d'atteindre: obtenir pratiquement que les mesures préventives imposées dans l'intérêt de la conservation des eaux soient respectées.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Arturo Donaggio, professeur à la Faculté de médecine de Messine, est nommé professeur ordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Raffaele Paladino (*chimie physiologique*); Giuseppe Ronchi (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur G. Salus est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Stefano Mircoli, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Sienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuseppe Moriani (*anatomie pathologique*); Roberto Malatesta (*chirurgie et médecine opératoire*).

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Alberto Civalleri est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur H. Salzer est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le professeur O. Busse (de Posen) est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. B. Schmidt.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Augusto Franchetti (*pathologie générale*); Giuseppe Conforti (*pathologie externe*).

Université de Dublin. — M. le docteur Th. H. Wilson est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. H. Jellett, démissionnaire.

Université de Sheffield. — M. le docteur Sinclair White est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. R. J. Pye-Smith, démissionnaire.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Gwilym G. Davis, professeur adjoint d'anatomie, est nommé professeur de chirurgie orthopédique, en remplacement de M. De Forest Willard, décédé.

NÉCROLOGIE

M. le docteur N. Botcharov, privatdocent de chirurgie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur E. F. Cushing, professeur de pédiatrie à Western Reserve University de Cleveland. — M. le docteur Ch. H. Lewis, lecteur de médecine à University and Bellevue Hospital Medical College de New-York.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Abramovitch (Mlle H.). L'ictère et le rôle du foie dans le syndrome vomissements à répétition de l'enfance.

Bader (R.). Contribution à l'étude des dermatoses linéaires (clinique et pathogénie).

Bailleul (L.). Des ostéites tuberculeuses des petits os longs de la main et du pied (*spina-ventosa*) et des difformités qui peuvent leur succéder au niveau des doigts chez l'enfant.

Barnathan (L.). De l'anaphylaxie alimentaire (étude clinique et expérimentale).

Baudrand (J.-M.). L'accroissement, ses caractères normaux et anormaux chez le nourrisson; ses rapports avec l'hérédité, plus spécialement dans les états morbides (syphilis, alcoolisme et tuberculose).

Baudson (R.). Contribution à l'étude des déchirures du col propagées au segment inférieur.

Bernardie (A.). Les fibromes calcifiés de l'utérus.

Bertrand (D.-M.). Les parasites pigmentés endoglobulaires des Vertébrés.

Bobeau (G.). Recherches cytologiques sur les glandules parathyroïdes du cheval.

Bonamour (E.). De l'application des ventouses sur le col utérin dans le traitement des métrites.

Bonnedame (H.). Contribution à l'étude de l'accouchement chez les primipares âgées.

Boulan (P.). Quelques notes sur l'histoire de l'allaitement (Antiquité, Renaissance).

Brehier (G.). Eléphantiasis et myxœdème.

Carof (S.). De l'incision des épididymites blennorrhagiques suppurées.

Cauhapé (J.). Radium et cancer de la prostate.

Chevallier (P.). Contribution à l'étude sur l'insuffisance vertébrale.

Couput (Ch.). Nouvelles méthodes de traitement des pleurésies séreuses aiguës (plasmothérapie, injections gazeuses, kinésithérapie).

Ducrotoy (R.). Contribution à l'étude des hémorrhagies du système nerveux central des nouveau-nés causées par le forceps.

Dulac (R.). Des tumeurs congénitales de la région antéro-latérale du cou du fœtus dans leurs rapports avec l'accouchement.

Fabien (R.). Contribution à l'étude des tumeurs du rein chez l'enfant.

Feuillet (R.). Corps libres du péritoine.

Fourrey (P.). Le traitement des infections puerpérales par le mercure.

Foy (G.). Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (symptomatologie, formes cliniques, diagnostic, pronostic, traitement).

Gaillard (Ph.). De la syphilis veineuse et particulièrement de la phlébite syphilitique précoce des veines superficielles des membres.

Gazagnaire (J.). Contribution au diagnostic et au traitement des ptoses gastriques.

Guillaume (M.). De la grossesse développée dans une corne utérine rudimentaire.

Guillon (R.). De quelques résultats de néphrectomies dans la tuberculose rénale.

Houttelette (G.). Etude sur la rétrodéviation utérine mobile et son traitement (résultats éloignés du procédé de Doléris).

Kosloff (Mlle S.). Contribution à l'étude de la luxation récidivante de l'épaule (anatomie pathologique et traitement par capsulorrhaphie).

Larozière (R.). De la bénignité de la pneumonie fibrineuse à pneumocoques chez les enfants.

Lavoine (J.). De la grossesse dite prolongée.

Lenègre (F.). Maladie de Maurice Raynaud chez les syphilitiques.

Lenoir (P.). Les contusions du pancréas.

Le Roy (P.). Sur une épidémie de varicelle anormale.

Lesca (L.). Des amygdales palatines infectées; de la nécessité de leur exérèse totale.

Lestrat (B.). Contribution à l'étude du gui comme hypotenseur; sa comparaison avec le nitrite de soude et la trinitrine.

Levin (Mme A.). Contribution à l'étude de l'emploi du chlorure de calcium dans les néphrites; action sur la diurèse.

Liouggas (A.-Ch.). Essai de traitement pratique des plaies de la main.

Mas (V.). Proportions des vaccins inefficaces chez les nouveau-nés dont les mères ont été vaccinées pendant la grossesse.

Meljac (H.). De la kleptomanie dans la paralysie générale progressive.

Percheval (A.). Des manœuvres abortives chez les femmes qui ne sont pas enceintes.

Pétel (L.). Contribution à l'étude des fractures du calcanéum et particulièrement des fractures par arrachement et des fractures sagittales.

Rabinovitch (S.). Contribution à l'étude du traitement du cancer du col de l'utérus; hystérectomie vagino-abdominale.

Ramamonjisoa. Les maladies les plus répandues à Madagascar et l'accroissement des Malgaches.

Rambaud (P.-L.). Du rôle des porteurs de germes dans l'épidémiologie de la fièvre typhoïde.

Regnier (G.). Le mal de montagne; étude expérimentale faite aux observatoires du Mont-Blanc.

Roger (M.). De la vulvite diabétique.

Ropiteau (G.). Saint-Lazare hôpital-prison.

Rouhier (G.). Extirpation par voie combinée des cancers recto-sigmoïdiens, particulièrement chez l'homme.

Roux-Berger (J.-L.). Les emphysèmes pulmonaires par thorax dilaté rigide d'origine cartilagineuse; leur traitement chirurgical.

Saiget (J.). Etude radiographique de la luxation congénitale de la hanche.

Smolizansky (L.). L'albumine dans les crachats des tuberculeux; sa valeur diagnostique et pronostique.

Timal (P.). La consolidation de la blessure dans les accidents du travail.

Tissier (H.). L'appareil digestif dans la scarlatine.

Trotain (Ph.). Contribution à l'étude thérapeutique de l'opium et de ses nouvelles préparations.

Vacher (A.). Deux cas de mort subite par hypertrophie du thymus chez deux jeunes enfants hérédo-syphilitiques.

Verdier (M.-F.). Un nouvel appareil pour le traitement des fractures de la clavicule.

Vilfroy (M.). Des rétrécissements de l'urèthre chez la femme.

Vosy (J.). Contribution à l'étude des réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Adrien. De l'échinococcose dans la région landaise.

Agostini. Des symptômes vésicaux de la tuberculose rénale.

Artur. De la possession démoniaque (étude clinique).

Babin. Etude séméiologique de la luxation congénitale de la hanche.

Bablet. Le sphacèle des fibromes utérins au cours de la grossesse.

Blazy. Des fractures du carpe (pathogénie).

Bourayne (de). De la scoliose dans les luxations congénitales unilatérales de la hanche.

Cahuzac. Des mouvements pathologiques des orteils.

Calvi. De la paralysie générale post-traumatique.

Chapel. De la valeur de l'intradermo-réaction et de l'albumino-réaction comparées et associées.

Commenge. De la myocardite chronique arythmique.

Cudennec. Contribution à l'étude du sérum marin comme agent thérapeutique dans certaines affections de l'enfance.

Curet. Du traitement de l'incontinence d'urine infantile dite essentielle par les injections épidurales de sérum artificiel.

Daudon. Du décollement symphysaire dans les traumatismes du bassin chez l'enfant.

Decomis. Des pachyvaginalites multiloculaires et en particulier de leur anatomie.

Dissez. Des rapports entre l'apparence radiographique du cal et sa solidité mécanique.

Duport. Hémorrhagies intestinales au cours de l'appendicite.

Fabri. Contribution à l'étude clinique et au traitement des kystes paradentaires.

Favre. Hygiène des populations des campagnes vendéennes.

Ferron. Du fonctionnement du rein restant après la néphrectomie (étude expérimentale et clinique).

Franck. La nouvelle trypanosomiase humaine ou trypanosomiase américaine.

Freymond. Etude sur l'ossification des os du pied faite d'après la radiographie.

Gaudiche. Des paralysies consécutives à la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

Gaye (de). Du traitement des luxations récidivantes de l'épaule.

Gentilhe. Du traitement des arthrites blennorrhagiques par la ponction et le lavage à l'eau chaude.

Guay. De l'élévation congénitale de l'omoplate.

Guiard. Des amputations congénitales et des sillons congénitaux.

Guy. De la mort subite ou rapide au cours du travail; ses rapports avec le traumatisme accidentel.

Hamet. Les écrasements des membres; leur traitement.

Héderer. De la tuberculinothérapie.

Henry. Diagnostic différentiel des tumeurs congénitales de la région occipitale et leur traitement.

Hervier. De l'influence des tumeurs de la vessie sur le rein et en particulier de l'anurie au cours des néoplasmes vésicaux.

Jouin. Etude de l'étranglement des hernies de la trompe de Fallope.

Lavielle. La sciatique et son traitement thermal à Dax.

Ledentu. Les tumeurs secondaires des capsules surrénales.

Léger. Les distomatoses hépatiques chez les indigènes du Tonkin et de l'Annam.

Le Jeune. Les capsules surrénales.

Noël. De la greffe cutanée par transplantation totale.

Pasturaud. Des tics de la face et des attitudes vicieuses d'origine amétropique.

Périer. La cure marine pour enfants scrofuleux et rachitiques au Sanatorium de Capbreton.

Pichon. Sur quelques signes et symptômes nouveaux de l'hémiplégie organique.

Rolland. Contribution à l'étude des pleurésies du rhumatisme articulaire aigu.

Saporte. Assistance et maternité.

Scoarnec. De l'organisation des bains salés dans les hôpitaux d'enfants.

Seguy. Résection du genou chez l'adulte pour tumeur blanche.

Solcard. Etude clinique et thérapeutique du cancer de l'anse sigmoïde.

Thiédu. Du corset plâtré et de ses moyens de renforcement.

Vourc'h. Le pneumothorax artificiel thérapeutique.

Yver. La gangrène hystérique existe-t-elle?

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 17. 26 AVRIL 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election de deux correspondants nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Premier tour.

Votants : 41. — Majorité : 21.

MM. Matignon (de Bordeaux)........ 18 voix.
Blanquinque (de Laon)........ 12 —
Laguesse (de Lille)........ 8 —
Brault (d'Alger)........ 2 —
Simond (médecin des troupes coloniales)........ 1 —

Deuxième tour.

Votants : 47. — Majorité : 24.

MM. Blanquinque........ 21 voix.
Matignon........ 20 —
Laguesse........ 3 —
Brault........ 1 —
Hédon (de Montpellier)........ 1 —
Simond........ 1 —

Troisième tour.

Votants : 42. — Majorité : 22.

MM. Blanquinque........ 30 voix (Elu).
Matignon........ 10 —
Brault........ 2 —

DEUXIÈME ÉLECTION

Premier tour.

Votants : 42. — Majorité : 22.

MM. Laguesse........ 20 voix.
Matignon........ 15 —
Brault........ 4 —
Hédon........ 3 —

Deuxième tour.

Votants : 42. — Majorité : 22.

MM. Laguesse........ 32 voix (Elu).
Matignon........ 8 —
Brault........ 2 —

Congrès international de la tuberculose en 1911.

Le septième Congrès international de la tuberculose se tiendra à Rome du 24 au 30 septembre 1911.

Congrès français de médecine interne en 1911.

Le douzième Congrès français de médecine interne se tiendra à Lyon du 22 au 25 octobre 1911.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Du coma diabétique ;*
2° *Du rôle des hémolysines en pathologie ;*
3° *Des diurétiques ;*
4° *Epidémiologie et prophylaxie de la méningite cérébro-spinale.*

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Athènes. — Mlle Panagistatou, docteur en médecine, est nommée privatdocent des maladies infectieuses.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur A. Scheibe, privatdocent à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Nägeli-Akerblom, privatdocent d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Genève. — M. le docteur Henry Gradle, ancien professeur d'ophtalmologie et d'otologie à Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur William E. Wilson, ancien professeur de thérapeutique et de matière médicale. — M. le docteur Charles A. Oliver, ancien professeur adjoint au Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Instructions pratiques sur la désinfection pendant et après les diverses maladies contagieuses.

Au cours de l'année dernière, la direction du service de santé et de l'hygiène de Belgique a publié des instructions pratiques à l'usage des services publics de désinfection. Ces instructions ont été rédigées par une commission composée d'inspecteurs de l'administration du service de santé et de l'hygiène et des directeurs des Instituts de bactériologie et des services provinciaux de désinfection. Bien que ce document ne contienne rien de nouveau, il ne présente pas moins un certain intérêt parce qu'il constitue un ensemble systématique des mesures à appliquer dans les diverses maladies infectieuses, que le médecin doit, le cas échéant, avoir présentes à l'esprit; c'est pourquoi nous en détachons les parties qui suivent, les mesures prescrites pouvant être appliquées en tous lieux.

Agents de désinfection. — Un bon désinfectant doit posséder une action rapide et sûre, être peu coûteux, sans danger pour les hommes et les animaux et sans action destructive sur les objets à désinfecter.

Parmi les désinfectants gazeux : le *formol* et dans certains cas exceptionnels (navires) le *soufre*; parmi les désinfectants liquides : le *sublimé*, le *crésol savonneux*, le *lait de chaux* et le *chlorure de chaux* sont les agents chimiques les meilleurs, les moins coûteux, les plus répandus, et présentent assez de choix pour convenir à tous les cas.

Parmi les agents physiques, l'*incinération*, soit dans un poêle, soit en un lieu à l'abri des dangers d'incendie et à ciel ouvert, constitue un procédé radical pour détruire les objets contaminés de peu de valeur. L'*ébullition*, qui détruit, après quelques minutes, tous les germes des maladies contagieuses ordinaires, et au bout de quelques heures les spores du charbon et du tétanos, est particulièrement applicable à la désinfection des linges, draps souillés, etc.

Enfin, le procédé de choix est l'*étuve*, soit à vapeur d'eau, soit à vapeur d'eau et de formol, chaque fois qu'on peut en disposer.

Pratique générale de la désinfection. — Il importe de distinguer d'abord la désinfection en cours de maladie et la désinfection après maladie, car le but poursuivi et les indications sont différentes.

Pratique d'une désinfection ordinaire. — Les préparatifs comprennent la disposition des appareils et accessoires dûment vérifiés, l'inspection du local à désinfecter, le choix et la préparation des désinfectants, le calfeutrage des fentes du local, etc.

On commence par une désinfection par lavages : celle-ci se fait au moyen d'éponges ou de serpillières imbibées de solution désinfectante ; puis les objets de peu de valeur sont mis de côté, dans une pièce de toile imprégnée de solution désinfectante, pour être incinérés au moment opportun. Les linges souillés, ustensiles de cuisine et objets de toilette, sont désinfectés par trempage. Enfin, la désinfection est complétée par des vaporisations de formol ou, si cette opération n'est pas possible, par une pulvérisation de sublimé.

La désinfection par vapeurs de formol nécessite quelques préparatifs, consistant à obturer le trou de la cheminée et les orifices d'aération, à calfeutrer les portes et fenêtres, à l'exception d'une porte, à suspendre sur deux cordes les couvertures, vêtements, tentures, tapis et tous autres objets qui ne supportent pas les antiseptiques liquides, à ouvrir les tiroirs et les portes des meubles.

Après un cubage approximatif du local, la porte d'entrée est calfeutrée et le formolateur mis en marche, le tuyau d'amenée du gaz étant introduit dans le trou de la serrure. Après un contact de huit heures, la pièce est ouverte et de l'ammoniaque répandue pour neutraliser le formol. On ne doit pas négliger la désinfection des cabinets d'aisances par des pulvérisations au crésol ou au lait de chaux, ainsi que du contenu de la fosse (lait de chaux).

Pratique de la désinfection dans certains cas particuliers. — 1° *Maisons ou pièces malpropres :* La solution de sublimé à 1 % sera remplacée par la solution de crésol savonneux à 5 % et la désinfection poursuivie conformément aux indications générales.

2° *Ecoles :* La désinfection doit être complétée par la désinfection aux vapeurs de formol des livres, cahiers, cartes, etc., ouverts et disposés sur des treillis en fil de fer.

3° *Chaumières et mansardes :* On aura généralement recours aux désinfectants liquides, vu l'impossibilité d'obturer convenablement les ouvertures et le logis devant presque toujours être réoccupé immédiatement.

4° *Ecuries :* L'opération est particulièrement difficile; dans l'impossibilité où l'on se trouve généralement de faire des fumigations de formol ou de soufre à cause des nombreuses ouvertures, le mieux est de combiner judicieusement les divers modes de désinfection par les agents liquides, après avoir enlevé et incinéré le fumier, la paille et le foin ; pour le sol, le lait de chaux ou mieux l'acide sulfurique à 2 % sont les agents recommandés.

5° *Voitures :* On emploiera les lavages au sublimé ou au crésol savonneux, complétés par la désinfection des coussins suivant un des modes décrits au chapitre précédent.

6° *Caves :* Le sol doit être aspergé de crésol savonneux et les murs badigeonnés au lait de chaux.

Application de la désinfection aux diverses maladies contagieuses. — Les maladies contagieuses ne se transmettent pas toutes de la même façon : aussi les mesures de désinfection ne peuvent-elles être identiques dans tous les cas.

Cette considération est surtout vraie pour les désinfections au cours de la maladie.

Un exemple fixera les idées. L'agent de la fièvre typhoïde se trouve surtout dans les selles et les urines, tandis que celui de la tuberculose pulmonaire ne se rencontre guère que dans les expectorations et la salive. Par conséquent, au cours de la fièvre typhoïde, on désinfectera, avant tout, les selles et les urines, tandis qu'au cours de la tuberculose pulmonaire, on s'attachera à détruire les germes contenus dans les expectorations.

Il est également acquis que pour faire de la désinfection une mesure de prophylaxie réellement utile et populaire, il importe d'éviter de l'appliquer à toutes les maladies contagieuses ; il faut, au contraire, la réserver seulement à la prévention des maladies contre lesquelles son utilité est unanimement reconnue: le choléra, la peste, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la variole, la scarlatine, la méningite cérébro-spinale épidémique, la dysenterie épidémique, la tuberculose et, parmi les maladies humaines plus rares : la morve et le charbon.

On en a exclu à dessein la rougeole, la coqueluche, la varicelle, les oreillons, parce que ces affections présentent une période de début déjà très contagieuse, qui échappe souvent au praticien le plus avisé et qui permet ainsi la propagation du mal avant qu'aucune précaution ait été prescrite. Il en résulte qu'il serait illusoire de tenter la désinfection de locaux publics et même privés, dans une commune ou une de ces épidémies peu graves à fait son apparition.

Cette règle ne doit cependant pas être exclusive et certaines circonstances pourront y faire déroger. Ainsi, il serait déraisonnable de ne pas désinfecter des chambres d'hôtels ou des locaux qui viennent d'être habités par des enfants atteints de coqueluche ou d'oreillons, et qui vont être occupés par d'autres familles indemnes jusque-là.

C'est à l'autorité sanitaire, qui possède les renseignements complets sur chaque cas particulier, à décider de l'opportunité de la désinfection.

Mesures communes aux diverses maladies. — *a*) Isolement : l'isolement est la première mesure à prendre quand une maladie contagieuse s'est déclarée; cette mesure incombe au médecin. La tâche de l'agent désinfecteur ou de la garde-malade consiste à dépouiller la chambre de ses tentures, rideaux, carpettes, tapis et meubles ou objets inutiles et à appliquer les mesures prescrites par le médecin traitant.

b) Choix d'une garde-malade : En général, on conseille à la famille de se faire aider par une garde-malade expérimentée. Celle-ci, ou bien la personne qui soigne le malade, évitera, autant que possible, d'entrer en contact avec les personnes bien portantes. En service, elle revêtira une longue blouse qu'elle n'enlèvera que lorsqu'elle quittera la chambre; elle ne prendra, sous aucun prétexte, ses repas auprès du malade.

Avant de manger ou de quitter la chambre, elle aura soin d'enlever sa blouse et de se laver les mains au savon ou au sublimé. Elle prendra pour règle de ne jamais nettoyer la chambre qu'avec des torchons imbibés de solution désinfectante.

Malheureusement, seules les familles aisées peuvent recourir à ces aides. Pour les familles pauvres, il est du devoir des administrations communales et de bienfaisance de mettre à leur disposition des personnes au courant de la désinfection et munies de tous les désinfectants nécessaires; ces aides désinfecteurs iraient d'une maison infectée à l'autre, assurer la désinfection des linges et sécrétions dangereuses (agent désinfecteur communal, infirmière).

c) Produits et objets à désinfecter : les déjections sont recueillies dans des vases contenant du crésol savonneux à 5 % ou du lait de chaux à 20 %, et ne sont versées dans les cabinets ou fosses d'aisances qu'après un contact de quatre à cinq heures; on ne les déversera jamais sur les fumiers, sur les voies publiques ou privées, dans les cours ou jardins. A défaut de fosses d'aisances, on les enfouira dans des fosses chaulées, creusées loin des sources et des puits.

Les crachats, les sécrétions de l'arrière-gorge et les fausses membranes sont recueillis dans des crachoirs ou autres récipients appropriés, à moitié remplis de crésol savonneux à 5 % ou de solution de carbonate de soude à 10 % : ils restent en contact prolongé avec ces solutions ou sont immédiatement soumis à l'ébullition en même temps que les crachoirs. En tout cas, les crachoirs seront lavés à l'eau bouillante.

Les matières issues des pustules ulcérées, des bubons, les croûtes et pellicules de la peau sont recueillies au moyen de tampons d'ouate ou de morceaux de vieux linge que l'on détruit par le feu ou que l'on plonge dans une forte solution désinfectante (crésol à 5 %).

Tous les linges ayant servi au malade sont plongés dans des marmites ou des cuvettes à demi remplies d'une solution à 5 % de carbonate de soude du commerce et soumis à l'ébullition après un trempage de vingt-quatre heures.

On ne doit jamais secouer ou exposer aux fenêtres les linges, vêtements, tapis ou tentures provenant de la chambre du malade, à moins qu'ils n'aient été désinfectés.

Les linges sans valeur ou usés, les objets de pansements, les tampons d'ouate, sont immédiatement détruits par le feu ou plongés dans du crésol savonneux pendant une heure et enfouis profondément.

On n'exposera jamais en vente des linges, vêtements, objets ou meubles provenant d'une chambre de malade atteint d'une affection contagieuse, avant qu'une bonne désinfection ait été effectuée.

Après la maladie, la désinfection finale porte sur les locaux, la literie, les linges, les vêtements et tous les objets avec lesquels le malade a pris contact.

Les ustensiles de cuisine, assiettes, verres, cuillers, tasses, etc., doivent séjourner pendant vingt-quatre heures dans une solution de soude du commerce à 5 % ou être désinfectés par l'ébullition.

Les couteaux, brosses, peignes et autres objets qui ne supportent pas l'ébullition sont désinfectés par un contact de deux heures dans une solution de formol à 1 % et ensuite lavés à grande eau.

Les objets de peu de valeur qui ont été manipulés par le malade (livres, jouets, crayons, fournitures de bureau, porte-monnaie, etc.) sont incinérés.

Les aliments ayant séjourné dans la chambre du malade ne devront être consommés qu'après avoir subi une nouvelle cuisson, ou mieux, seront traités comme des objets contaminés.

d) Bain désinfectant : le bain désinfectant est une mesure prophylactique des plus utiles.

Il est malheureusement dangereux de recommander un bain à base de sublimé, crésol savonneux ou autre désinfectant; on a cité des cas d'intoxication, surtout lorsque la peau est partiellement privée de son épiderme superficiel, comme après la scarlatine.

Le seul bain à préconiser, c'est le bain chaud savonneux.

On plonge le malade pendant cinq à dix minutes dans un bain à 40° environ; on le frictionne ensuite à l'éponge et au savon vert. Après le bain, on fait une onction générale à l'acide borique à 4 % ou à l'eau oxygénée à 5 %.

L'infirmière volante ou le désinfecteur communal sont tout indiqués pour s'occuper de ce bain après la maladie, quand il s'agit de personnes nécessiteuses.

Mesures spéciales aux diverses maladies. — Pour rendre plus facile la tâche de l'agent désinfecteur et surtout pour éviter de nombreuses répétitions, on a rangé les maladies contagieuses en trois groupes.

Dans le premier, on réunit les maladies se

manifestant principalement par des symptômes gastro-intestinaux : la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie épidémique.

Les germes des maladies de ce groupe se rencontrent dans les selles, les urines, le sang et les produits de vomissements.

On sait, d'autre part, que les selles sont souvent involontaires au cours de ces affections.

Aussi, l'attention de l'agent désinfecteur se portera-t-elle surtout sur la literie ainsi que sur le bois de lit et les meubles, murs et parquet l'avoisinant; il veillera à la désinfection des éviers, cabinets, rigoles, fossés et autres endroits qui auraient pu être contaminés.

Dans le deuxième groupe, on range les maladies se manifestant par des symptômes pulmonaires ou affectant les muqueuses des voies respiratoires, le pharynx ou les amygdales : la tuberculose, la peste pneumonique, la diphtérie, la méningite cérébro-spinale épidémique, l'angine scarlatineuse.

Les germes des affections de ce groupe se trouvent dans les produits expectorés par les malades, dans la salive et dans les particules humides projetées autour d'eux pendant les accès de toux. La désinfection devra donc porter sur ces produits et sur les linges, objets, meubles, planchers, murs, etc., qui auraient pu être souillés par eux.

Dans le troisième groupe, on range les maladies contagieuses se manifestant surtout par des symptômes cutanés : la variole, la scarlatine, la peste quand les bubons suppurent au dehors et toutes les maladies contagieuses à éruptions cutanées.

Les germes des maladies de ce groupe sont transmis, avant tout, par les produits de desquamation et de sécrétion de la peau; en conséquence, tous les objets qui ont été manipulés par le malade et surtout ses linges, vêtements et literies devront être soigneusement désinfectés.

Il est bien entendu que cette division en trois groupes n'a pas une valeur absolue. En effet, certaines maladies peuvent trouver place dans deux groupes. Telle est la scarlatine, pour laquelle la salive est contagieuse de même que les produits de desquamation de la peau.

1° *Maladies du premier groupe :* Les affections de ce groupe sont causées par des germes que l'on rencontre dans les matières fécales, l'urine et le sang des malades, plus rarement dans les matières vomies ou expectorées.

La contagion se fait par ingestion, c'est-à-dire que les microbes spécifiques sont introduits, par la bouche, dans l'intestin.

Au cours de ces maladies, les linges et les literies sont généralement très contaminés, parce que les selles sont fréquemment involontaires; il en résulte que ces linges et literies doivent être soigneusement désinfectés.

La personne qui soigne le malade aura le devoir de se désinfecter les mains chaque fois qu'elle aura touché le malade ou des objets suspects d'être contaminés. Elle désinfectera avec soin les selles et les urines et évitera surtout de les déverser dans le voisinage des puits ou sources dont la contamination propagerait rapidement l'infection.

Elle ne négligera pas de placer sur le matelas une toile caoutchoutée ou une toile cirée imperméable pour le protéger.

Enfin, comme les microbes des maladies du premier groupe peuvent aussi être transportés par les mouches, la garde-malade conseillera, en été surtout, l'application de moustiquaires aux fenêtres de la chambre du malade.

a) *Mesures à appliquer pendant la maladie.*

La mesure essentielle qui doit être préconisée dans les maisons où il existe un cas de typhus ou de choléra, c'est l'ébullition de l'eau et la cuisson de tous les aliments.

Les personnes qui habitent la maison du malade se laveront fréquemment les mains et ne prendront leurs repas qu'après désinfection au sublimé.

Les ustensiles de cuisine, brosses, etc., seront désinfectés comme il est dit plus haut.

Le lait de chaux (1) à 20 % et le crésol savonneux à 5 % conviennent pour la désinfection des produits morbides provenant du malade.

On procède comme suit : on recueille ces produits dans des vases où l'on aura mis, au préalable, un litre environ de désinfectant; on laisse en contact pendant cinq à six heures, puis on verse tout le contenu dans le cabinet d'aisances. Pour nettoyer les vases, on se sert d'eau bouillante.

Les linges de corps et les literies doivent être désinfectés aussi soigneusement que les produits morbides eux-mêmes.

Un procédé simple et applicable partout est le suivant : on se procure des sacs imperméables, ou à défaut de ceux-ci, des sacs ordinaires, ou même de vieilles taies d'oreiller; on les imprègne de crésol savonneux dont on exprime l'excès et on y introduit les linges souillés. On transporte le tout dans des marmites à lessiver munies d'un couvercle et contenant une lessive de carbonate de soude; on soumet à l'ébullition, pendant une heure, après vingt-quatre heures de trempage.

On pourrait aussi désinfecter les linges souillés dans des cuves de trempage contenant du crésol savonneux à 5 %.

Ce n'est qu'après stérilisation par l'un ou l'autre de ces procédés qu'on transporte le linge à la blanchisserie.

Les eaux sales, eaux de toilette, etc., sont additionnées d'une quantité de lait de chaux suffisante pour faire bleuir fortement le papier de tournesol rouge; elles ne sont déversées à l'égout qu'après deux heures de contact.

Enfin, chaque fois que le malade est souillé par des selles ou des vomissements, il doit être lavé soigneusement au moyen de tampons d'ouate hydrophile ou de vieux linge qui sont incinérés ou désinfectés dans le crésol savonneux.

La plus grande propreté régnera dans la chambre du malade. On fera fréquemment des lavages du parquet en choisissant, suivant les cas, la solution de sublimé à 1 ‰ ou la solution de crésol savonneux.

On versera l'excès de lait de chaux non utilisé dans les éviers, rigoles, fossés ou fosses d'aisances.

b) *Mesures à appliquer après la maladie.*

Les microbes de ces maladies contaminent le corps du malade, les linges et les literies, le parquet et la partie inférieure des murs, surtout autour du lit.

L'agent désinfecteur, revêtu de son costume de travail, commence par des lavages au sublimé ou au crésol savonneux, basant son choix entre ces deux substances sur l'état de propreté des locaux à désinfecter. Il lave successivement la porte d'entrée (surtout la clinche), le parquet, les meubles, les lambris et, avec le plus grand soin, le bois de lit et la table de nuit.

Il transporte le linge et la literie dans une marmite ou une cuvette contenant une lessive de carbonate de soude à 5 %, et il en recommande l'ébullition après vingt-quatre heures de trempage.

Le vase de nuit et les ustensiles qui ont servi au malade sont désinfectés dans une solution de crésol savonneux ou dans la solution de carbonate de soude à 5 %.

Il rassemble dans un seau les livres, brochures, journaux et objets de peu de valeur manipulés par le malade et les incinère dans un foyer quelconque.

Il porte ensuite son attention sur le matelas. Si, grâce aux précautions prises au cours de la maladie, celui-ci n'a pas été souillé, il se contentera des lavages désinfectants extérieurs; si, au contraire, le matelas a été percé par les excreta du malade (cas fréquent) il devra ou bien le désinfecter dans l'étuve à vapeur, ou bien le découdre et faire le trempage de la toile et du contenu en suivant les prescriptions déjà indiquées.

S'il s'agissait d'une paillasse et même d'un matelas de peu de valeur, le plus simple serait d'en conseiller l'incinération après pétrolisation.

Les murs seront soumis à des lavages méthodiques ou à des pulvérisations.

Il termine généralement par des vaporisations de formol pour désinfecter les couvertures, carpettes, garnitures de lit et costumes qui ne peuvent supporter le trempage ou l'ébullition.

Enfin, l'agent conseille aux intéressés de faire renouveler les papiers peints, ou badigeonner les murs suivant le cas.

La personne guérie d'une de ces maladies aura le devoir de prendre plusieurs bains désinfectants avant de rentrer dans la circulation.

Il importe aussi de l'informer que le bacille typhique et le germe du choléra persistent, parfois pendant plusieurs mois, dans les selles après la guérison et de lui représenter qu'elle a le devoir de désinfecter, pendant quelque temps encore, ses selles et urines dans du lait de chaux ou, au moins, de ne jamais satisfaire ses besoins naturels dans un endroit où le bacille pourrait, par infiltration ou directement, contaminer des puits ou sources à eau alimentaire.

Dans le même ordre d'idées ces personnes feront bien de se savonner les mains le plus souvent possible.

Parfois, il sera également nécessaire de faire la désinfection du cabinet d'aisances, de la fosse d'aisances, des cours, rigoles, fossés, éviers. On aura recours, dans ces cas, au lait de chaux que l'on préparera dans des cuvettes.

Si, pendant la maladie, les selles, les urines, les ustensiles de cuisine, les brosses, etc., n'avaient pas subi de désinfection, l'agent désinfecteur procédant à la désinfection finale devrait s'en préoccuper et appliquer les mesures préconisées dans ces cas particuliers.

2° *Maladies du deuxième groupe :* Les maladies de ce groupe se manifestent par des symptômes pulmonaires ou des symptômes affectant les muqueuses des voies respiratoires. On range, dans ce groupe, la tuberculose, la peste pneumonique, la diphtérie ou croup, la méningite cérébro-spinale épidémique et l'angine scarlatineuse.

(Les mesures communes aux diverses maladies indiquées ci-dessus doivent être appliquées aux maladies du deuxième groupe.)

a) *Mesures à appliquer au cours de la maladie.*

Au cours de la maladie, on s'efforcera d'obtenir du malade qu'il n'expectore ou ne rejette aucun produit de la gorge sur le sol ni dans des mouchoirs de poche.

Pour la désinfection des produits morbides, le crésol savonneux ou le carbonate de soude du commerce à 10 %, sont particulièrement recommandables. Outre leurs propriétés bactéricides, ils possèdent l'avantage de liquéfier, en quelques heures, les produits organiques : ce qui permet un nettoyage facile et rapide des récipients. Voici comment on peut procéder : on remplit à demi, de solution désinfectante, le crachoir ou le récipient approprié que l'on met à la disposition du malade; quand le crachoir est à peu près rempli ou doit être nettoyé, on laisse en contact cinq à six heures, puis on verse son contenu dans le cabinet ou la fosse d'aisances. On désinfecte les récipients en les soumettant à l'ébullition pendant une demi-heure.

Au moment des quintes de toux, les malades devront toujours placer devant la bouche un morceau de linge de peu de valeur que l'on incinérera sur le champ ou que l'on plongera dans la solution de crésol savonneux.

Les linges du malade (chemises, draps de lit, mouchoirs, taies d'oreillers, essuie-mains, etc.) seront désinfectés dans une marmite à lessiver munie d'un couvercle, contenant une lessive savonneuse de carbonate de soude à 5 % environ. Après vingt-quatre heures de trempage, on soumettra le tout à l'ébullition.

La vaisselle ayant servi au malade ne sera employée que par lui et sera désinfectée dans l'eau bouillante ou dans la solution de carbonate de soude.

Les objets de peu de valeur, livres, journaux, brochures, etc., seront incinérés.

La personne qui soigne le malade ne prendra jamais ses repas dans la chambre et se désinfectera souvent les mains au savon vert et au sublimé.

Les planchers, meubles, bois de lit, etc., seront lavés à l'aide de torchons imbibés de solution désinfectante.

b) *Mesures à appliquer après la maladie.*

Après la maladie, l'agent devra faire une désinfection complète, celle-ci sera d'autant plus méticuleuse que les mesures de désinfection, pendant la maladie, auront été plus négligées.

Il commence par laver au moyen de solutions désinfectantes (sublimé ou crésol savonneux) la porte d'entrée, le plancher ou le parquet, les lambris, les fenêtres, le lit et la table de nuit, les meubles, ainsi que la toile du matelas, des coussins et des édredons.

Il fait, dans la solution à 5 % de crésol savonneux ou dans une marmite à lessiver contenant une solution de soude du commerce, le trempage des linges, literies, et costumes pouvant supporter le lavage.

Les menus objets, livres, journaux, jouets, etc., etc., seront incinérés.

Enfin, les costumes de valeur et objets ne pouvant supporter l'ébullition seront étendus sur des cordes et une bonne désinfection au formol gazeux terminera l'opération.

Ce n'est que dans des cas rares que l'on devra recourir, pour ces maladies, à la désinfection profonde des matelas et des coussins qui ne sont presque jamais contaminés sérieusement; on se borne à en laver la toile au moyen d'une solution désinfectante.

---

(1) A la campagne, il est souvent plus pratique et plus économique de recourir au lait de chaux, qui a encore l'avantage de ne pas dégager d'odeur et d'être d'un maniement très facile; on en prépare une quantité suffisante pour un jour.

3° *Maladies du troisième groupe :* Les maladies de ce groupe se manifestent par des symptômes qui offrent entre eux de nombreux points de contact, puisqu'ils affectent la peau et les muqueuses; c'est ce qui permet de réunir ces affections au point de vue des mesures de désinfection.

Le contage de la variole réside dans les efflorescences cutanées et muqueuses et dans les pustules au moment où elles s'ouvrent; celui de la scarlatine siège, de même, dans la peau, surtout lorsque celle-ci se desquame (on a dit plus haut que les sécrétions de la gorge, au cours de la scarlatine, contiennent aussi le microbe spécifique); les bubons suppurés de la peste contiennent de nombreux germes spécifiques.

(Les mesures générales de prophylaxie indiquées doivent être appliquées aux maladies du troisième groupe.)

a) *Mesures à appliquer pendant la maladie.*

Comme les sécrétions de la gorge renferment souvent des germes spécifiques, on s'attachera à les désinfecter par l'un ou l'autre des procédés indiqués pour les maladies du deuxième groupe.

Quant aux sécrétions, suppurations ou pellicules de la peau, on les enlèvera au moyen de tampons d'ouate ou de vieux linges imprégnés de solution de sublimé, que l'on incinérera de suite ou que l'on plongera dans du crésol savonneux à 5 % pendant deux heures.

Les linges des malades seront désinfectés dans le crésol savonneux ou soumis à l'ébullition pendant une heure, après trempage dans une marmite munie d'un couvercle et contenant une solution savonneuse de carbonate de soude du commerce.

La vaisselle sera désinfectée à l'eau bouillante ou dans la lessive de carbonate de soude à 5 %.

Les jouets, journaux, livres, cahiers et menus objets seront incinérés. Les planchers et parquets seront lavés au moyen de solutions désinfectantes et appropriées.

La garde-malade ne prendra jamais ses repas dans la chambre infectée et se désinfectera souvent les mains au savon vert et au sublimé.

b) *Mesures à appliquer après la maladie.*

Pour ce qui concerne les mesures à prendre après les maladies de ce groupe, il n'y a pas lieu de faire un chapitre spécial; les indications qui concernent les maladies du second groupe sont applicables dans ces cas.

On conseillera aux personnes qui ont été atteintes de maladies de ce groupe, de ne pas rentrer dans la circulation sans avoir pris plusieurs bains désinfectants, ayant agi sur le corps entier, sans excepter le cuir chevelu. Les enfants ne seront envoyés à l'école qu'après disparition complète de toutes les croûtes, sécrétions et pellicules épidermiques et après avoir pris plusieurs bains désinfectants; en général, on peut réadmettre ces enfants à l'école six semaines après le début de la maladie.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 18. 3 MAI 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Allanic, suppléant des chaires de physique et de chimie, est nommé professeur de chimie et toxicologie, en remplacement de M. A. Tesson.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur G. von Saar est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Pietro Stancanelli est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Amelio Zancla est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur W. Manz, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Fribourg-en-Brisgau. — M. le docteur Charles Stedman Bull, professeur d'ophtalmologie à Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur James Bell, professeur de chirurgie à McGill University de Montréal.

VARIA

La lutte contre l'opium en Chine.

Les lecteurs de la *Semaine Médicale* ont été tenus au courant de tout ce qui concerne la lutte contre l'opium en Chine et il y a à peine deux ans cette question a été traitée ici même dans son ensemble, à propos des résolutions adoptées par la Commission internationale de l'opium (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. XXXVIII-XXXIX). M. le docteur Rigaud, qui a eu l'occasion de faire récemment une excursion au Yunnan, cette province dont l'opium si prisé constituait la richesse, a rendu compte, le 12 février 1911, à la Socité médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, des résultats qu'il a constatés à la suite des différents édits appliqués au cours de ces dernières années pour combattre et réprimer l'opiomanie.

On sait la ténacité et la persévérance des autorités chinoises dans la répression, ainsi que les moyens nombreux mis en œuvre : proclamations, suppression des fumeries, interdiction de la vente des pipes et de l'opium lui-même sur le marché, conférences, constitution de Sociétés ou « Comités de lutte contre l'opium », délivrances de médicaments, réduction des surfaces cultivées. Puis, ces moyens n'ayant pas suffi, des mesures plus radicales avaient été ordonnées : punition des coupables, et, surtout, destruction brutale des plantations de pavots.

Le Yunnan était vraisemblablement une des provinces où du fait même de son énorme production et du bas prix de la drogue, se fumait la plus grande quantité d'opium. Avant 1906, la récolte donnait environ 70,000 piculs de 60 kilos, le chiffre global des fumeurs atteignait 1 million, sur 3 millions d'habitants, et l'opium figurait à l'exportation pour une somme de 32 millions.

Les conséquences économiques de l'interdiction de fumer devaient donc être considérables.

« Néanmoins, dit M. Rigaud, le gouvernement chinois n'hésita pas, et, le 26 août 1908, un édit du vice-roi Si-Léang fixait au début de 1909 l'interdiction absolue de la culture du pavot, à obtenir même par la force brutale, et l'ensemencement des champs d'opium en pois et en céréales.

Des résistances se produisirent, des soulèvements restreints eurent lieu et marquèrent le début de la mise en pratique de cet édit, qui fut cependant strictement appliqué.

« A l'heure actuelle, écrit en 1910 M. le docteur Talbot, il n'existe pas dans l'étendue du Yunnan un champ de pavots. Par contre, liberté à peu près complète a été laissée dès cette époque aux fumeurs, la disparition de l'opium devant entraîner la disparition de leur vice ».

Personnellement nous avons pu contrôler l'exactitude des affirmations ci-dessus. Aussi loin que la vue puisse s'étendre, non seulement le long de la voie ferrée, mais encore au cours des excursions qu'il nous a été donné de faire dans les environs de Yunnansen, il nous a été impossible d'apercevoir le moindre pavot. De même, c'est en vain que l'on cherche aux étalages les pipes au tuyau orné de gemmes brillantes ou de ciselures de métal, les fourneaux aux formes disparates, les lampes surmontées du verre conique, les petites boîtes d'argent, d'ivoire ou de corne, où s'enfermait la drogue divine.

Et, dans les rues, ne flotte plus ce relent spécial, parfum grisant des fumeries ouvertes.

C'est que, sans aucun égard aux conséquences économiques pour le Yunnan, la répression y a été brutale, nous l'avons dit.

Et la trace de cette répression est là, sous les yeux de tous : sous les voûtes des grandes portes de la ville, sont suspendues en holocaustes, enchaînées les unes aux autres, à la garde vigilante du poste de police voisin, de longues théories, des milliers et des milliers de pipes. L'humble tuyau de bambou nu voisine avec un bambou orné de ciselures d'argent, aux bouts de jade. Peut-être un esprit enclin à la critique pourrait-il remarquer que les pipes modestes sont de beaucoup les plus nombreuses, que les gemmes précieuses ont été violemment arrachées du métal qui les sertissait. N'importe, cloué au pilori, le vice est ainsi stigmatisé aux yeux des innombrables passants de chaque jour.

D'autre part, les « Comités de lutte », toujours en éveil, continuent le bon combat. Et, adoptant les pratiques européennes ils ont joint aux conférences la propagande par l'image. C'est ainsi que, dans une rue de Mongtseu, notre regard fut attiré par une affiche représentant toute une légion d'êtres squelettiques, au visage décharné, au regard éteint. Et pour que nul n'ignore la cause de leur déchéance physique, quelques-uns d'entre eux, au premier rang, tiennent le bambou fatal, ou aspirent la fumée délicieuse, mais troublante et mortelle.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le docteur R. Strauss nous procurer un exemplaire de cette affiche, que M. le pharmacien-major Meunier a bien voulu reproduire pour le « Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine ».

Cette affiche émane, paraît-il, d'une ligue contre l'opium, dont le siège est à Canton et qui est composée de mandarins civils et militaires.



Les fumeurs y sont encadrés de diverses légendes dont voici à peu près la signification :

Les dix caractères placés horizontalement forment le titre et signifient : « *La caste des fumeurs d'opium divisés en 3 classes et qui sont un fumier de diables.* »

Les caractères blancs, sur bande noire verticale, à droite, constituent une estampille d'approbation de la mission catholique et signifient : 1° les gros caractères « *Cela conforme à ma manière de voir* »; 2° les petits, qui sont l'adresse : « *Envoi de la bibliothèque de l'église chrétienne de Canton au directeur de la ligue contre l'opium* ».

En haut et à gauche, 2 gros caractères (en rouge sur l'affiche) signifient « *la vérité* ».

Enfin, au-dessous, se lit un long discours, conçu à peu près dans ces termes :

« *Il y a plus de riz noir que de riz blanc. Les diables fumeurs des 3 classes ont dépensé nos ressources de Canton, plus de trois cent mille taëls par jour! Hélas! cela est vraiment dangereux. Les étrangers de toutes les nations qui résident à Shanghaï et à Hong-Kong nous aident à défendre de fumer l'opium.*

Les étrangers sont dans le vrai. Ils ont divisé clairement les fonctionnaires et les voleurs, et ils n'ont pas de délégués qui protègent les fumeurs, et ils n'ont pas non plus de notables et de mandarins fumeurs, par conséquent ils ont bien arrangé pour qu'on ne puisse être volé. Oh! Ah! ceux dont nous parlons vous pouvez les connaître au bout d'un an.

Nous venons d'apprendre que les faubourgs de toutes les sous-préfectures ont été fortement « unis » par des fumeurs. Nous avons décidé de lever des troupes pour détruire tous les fumeurs. »

L'effort tenté par le gouvernement est donc, nous l'avons constaté, véritablement colossal, et d'autant plus méritoire que la Chine n'a pas reculé devant la question économique.

Mais, quoi qu'en disent les deux caractères de gauche de notre affiche, cet effort a-t-il été l'application d'une vérité absolue? Ses résultats, tangibles en ce moment, seront-ils durables?

Nous avons le droit de demeurer sceptiques, car nous savons que les édits impériaux n'ont pas été partout appliqués avec la même rigueur, cette application dépendant en réalité du vice-roi.

Dans certaines provinces, la culture du pavot demeure, paraît-il, licite. Dans d'autres, des licences sont, moyennant finances, accordées aux fumeurs. Et, si l'on en croit la rumeur publique, au Yunnan même, le nombre des fumeurs recommence à augmenter et dans certains villages des montagnes éloignés, les populations musulmanes se refuseraient de nouveau à laisser détruire les champs de pavots qu'elles repeuplent peu à peu.

De sorte que l'on aura ruiné économiquement une province des plus riches, pour ne parler que du Yunnan, démoralisé et molesté, massacré même, les cultivateurs paisibles, pour en arriver à ce résultat, que les habitants fumeront désormais un opium importé et vendu « avec une majoration de plus de 100 % » (Talbot).

D'autre part, il ressort des statistiques et des rapports médicaux que la consommation de l'alcool augmente en Chine. L'ivresse, jadis excessivement rare, commence à se rencontrer plus fréquemment, et surtout dans la classe aisée. L'alcoolisme, fatalement d'ailleurs, se répandra chaque jour de plus en plus à cause du besoin qui se fera sentir de remplacer l'opium par un autre stimulant et, il faut bien en convenir, entre les deux intoxications, c'est certainement celle par l'opium qui était la moins dangereuse.

Le but philanthropique qui semblait avoir présidé à la suppression de l'opiomanie nous paraît donc ne pas être atteint et même devoir, par l'introduction et l'extension de l'alcoolisme, aller nettement contre son objet.

Mais une discussion sur les résultats de la lutte contre l'opium n'entre pas dans le cadre de cette note qui est plutôt un compte rendu de choses vues, et était seulement destinée, en principe, à faire connaître le document décrit plus haut.

Nous devons cependant, avant de terminer, signaler une conséquence indirecte de la suppression brutale et généralisée des champs de pavots, conséquence qui est, d'ailleurs, également une perte économique. C'est la disparition du miel, jadis très renommé, du Yunnan, par suite de la mort de toutes les abeilles, qui brusquement, victimes innocentes, n'ont plus trouvé de fleurs pour butiner, et pour lesquelles le blé et les nouvelles cultures n'ont pu, comme pour l'homme, servir de compensation. » . . . .

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 19. 10 MAI 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 78. — Majorité : 40.

MM. Achard................ 67 voix (Elu).
Siredey................ 5 —
Borrel................ 4 —
Legry................ 1 —
Bulletin blanc................ 1

HYGIÈNE PUBLIQUE

Peut-on employer des tuyaux en cuivre, au lieu de tuyaux en plomb, pour la distribution des eaux potables à l'intérieur des habitations?

Une maison de Paris qui s'occupe d'installations de tuyauteries pour eaux et gaz avait demandé à la préfecture de la Seine si l'Administration ne trouverait pas d'inconvénients à l'établissement, dans les maisons particulières, de tuyaux et canalisations en cuivre pour la conduite de l'eau potable.

Le directeur du Laboratoire municipal, consulté par le préfet, avait répondu que, à sa connaissance, aucun règlement n'interdisait la canalisation en cuivre pour les distributions d'eau potable, mais que, « en raison de la durée possible du séjour de l'eau dans les conduites et de la nature et composition des eaux qui peuvent être fort différentes, il estime que les conduites de cuivre pour les eaux d'alimentation peuvent présenter des inconvénients ». Et le directeur du Laboratoire municipal pensait que cette question, en raison de son intérêt, devrait être soumise au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine. C'est ce qu'a fait le préfet et c'est, dans ces conditions, que ce Conseil a été appelé à étudier la question. On a vu que, quoique dubitative, la réponse du Laboratoire n'était pas favorable à l'emploi des tuyaux en cuivre pour conduire les eaux potables. L'opinion de M. le professeur A. Gautier, qui a été chargé du rapport, est fort différente: il estime, au contraire, que la substitution du cuivre au plomb pour les canalisations qui vont de la rue à nos maisons, serait souhaitable, et il croit que si cette pratique n'a pas été déjà universellement adoptée, c'est que, d'une part, le bas prix du plomb relativement au cuivre, de l'autre, le maniement plus commode et la malléabilité des tuyaux du premier de ces deux métaux donnent à l'emploi du plomb un avantage pratique qui l'a fait employer pour les conduites d'eau depuis un temps immémorial.

« Depuis longtemps et après bien d'autres hygiénistes, dit M. Gautier dans son rapport, j'ai appelé l'attention sur les inconvénients du plomb au point de vue de la santé et de l'adduction des eaux potables. Les eaux circulent, à partir de la rue, dans ces tuyaux de plomb avec une petite quantité de gaz provenant de l'eau elle-même, azote, oxygène et acide carbonique, qui tendent à attaquer le métal, et d'autant plus que l'eau est plus pure, ainsi que l'avait déjà démontré J.-B. Dumas. Les eaux de pluie et de citerne, les eaux potables dénuées de sulfates, agissent le mieux sur ce métal et le corrodent. Si l'on peut toutefois accepter que les tuyaux qui partent des conduites de la rue pour monter dans nos habitations soient en plomb, c'est que le faible parcours depuis la rue jusqu'aux étages supérieurs ne permet qu'une attaque très minime des conduites de plomb, et que la présence de sulfates dans presque toutes les eaux potables de nos villes, sulfates qui protègent le plomb, rendent le danger presque nul. C'est aussi que la commodité de l'emploi de ce métal l'a fait adopter depuis longtemps et que cet usage a été reconnu pratiquement et généralement inoffensif. Mais que les eaux (comme il est arrivé il y a peu de temps dans quelques-unes de nos villes de l'Ouest) soient particulièrement pures, les inconvénients du plomb apparaîtront aussitôt. D'ailleurs on sait que lorsque l'écoulement des eaux ne se fait pas d'une façon régulière et journalière, quand elles séjournent longtemps et sous pression dans les tuyaux de plomb, elles entraînent avec elles, dès qu'on leur donne tout à coup issue, une matière blanche, pulvérulente, formée d'un mélange de sulfate et d'hydrocarbonate de plomb. Chacun de nous peut s'en apercevoir chez lui, par exemple au retour des vacances; il est prudent alors de rejeter les 20 à 30 premiers litres de ces eaux ainsi blanchies par un dépôt plombeux qui serait fort dangereux si l'on venait à l'absorber imprudemment.

Du plus au moins, cet inconvénient, qui dans ce cas est un danger, n'en existe pas moins, quoique à un très faible degré, pour toutes les eaux qui ont traversé les tuyaux de plomb, alors surtout qu'elles y circulent avec l'air et l'acide carbonique, ou lorsque les coups de béliers dus à la fermeture brusque des robinets peuvent détacher des tuyaux de conduite la patine de sulfate et carbonate de plomb qui les protège, mais qui n'est pas toujours bien adhérente.

Tous ces inconvénients disparaîtraient avec les tuyaux de cuivre.

On sait qu'à dose élevée, les sels de cuivre sont vénéneux, qu'à dose plus faible (de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr. de sulfate, par exemple) ils constituent des émétiques puissants; toutefois la tolérance s'établit bientôt et l'on peut arriver à supporter sans inconvénients graves des quantités trois ou quatre fois plus fortes. Mais si, volontairement ou par mégarde, des doses toxiques ou simplement émétiques de sels de cuivre sont introduites dans nos aliments et nos boissons, ces sels, fussent-ils insolubles, leur communiquent un goût métallique si désagréable, si nauséeux, qu'il suffit pour avertir du danger, et rend l'empoisonnement criminel à peu près impraticable.

C'est ainsi que M. Galippe établit, vers 1878, à l'occasion du célèbre procès de l'herboriste Moreau, cette proposition, en apparence paradoxale, qu'il est impossible d'empoisonner volontairement par les sels de cuivre, ceux-ci avertissant toujours de leur présence par leur goût répugnant, nauséeux, qui empêche qu'on les accepte par mégarde. Quand à l'animal que l'on oblige à avaler un repas empoisonné par le cuivre, il le rejette aussitôt par vomissements.

Mais le fait d'avaler quotidiennement avec l'eau de boisson une dose minime mais répétée d'un sel de cuivre, soluble ou non, ne présenterait-il pas quand même des inconvénients?

Dans les nombreuses enquêtes faites par le docteur Burq, de 1852 à 1858, sur la santé générale des artisans qui manient le cuivre ou ses dérivés et en absorbent les poussières, cet auteur n'a jamais eu à constater chez les tourneurs, fondeurs, mouleurs, ciseleurs, opticiens, etc., etc., qui vivent au milieu des poussières de cuivre, de ses oxydes, de son hydrocarbonate que de très rares accidents survenant presque exclusivement chez des apprentis maladroits, mal nourris, imprudents.

D'après un auteur recommandable, quoique déjà ancien, Guersant, on n'observe pas de coliques spécifiques chez les mineurs des mines de cuivre. Cette colique n'est point connue à Villedieu, la ville des chaudronniers; on ne l'a signalée ni dans les établissements où l'on fond le cuivre rosette, ni dans les ateliers de laminage où les ouvriers les plus sales, dont les cheveux sont vertdegrisés, ne s'en portent pas plus mal. D'après ses observations sur la santé des ouvriers en cuivre des Madelonettes, Pietra Santa n'observa pas davantage la prétendue colique de cuivre. Je ne l'ai point vue à Narbonne chez les ouvriers en verdet qui toute la journée raclent les plaques de cuivre recouvertes de vert-de-gris et mangent le plus souvent sans s'être sérieusement lavé les mains.

J'ai montré autrefois que nous absorbons du cuivre avec la plupart de nos aliments naturels; bien plus, les vaisseaux en cuivre rouge, laiton, maillechort, non étamés ou imparfaitement étamés, dont nous nous servons souvent dans nos maisons, sont attaqués par les matières alimentaires surtout lorsque celles-ci sont additionnées de sel marin. Le vinaigre, les acides et sels acides végétaux, tartrates, malates, oxalates, citrates de nos aliments, dissolvent aussi du cuivre durant leur cuisson dans nos vases culinaires et s'en chargent quoique en très petite proportion. On connaît la pratique de la cuisinière qui met un sou de bronze dans le pot où cuisent les petits pois qu'elle veut conserver verts. J'ai calculé que nous recevons ainsi chaque jour, par nos aliments et sans inconvénient, près d'un milligramme de cuivre emprunté à nos vases de cuisine. Enfin la pratique du reverdissage des légumes conservés en boîtes métalliques par les sels de cuivre est passée dans l'usage courant et l'on tolère aujourd'hui de 18 à 20 milligrammes de cuivre (soit plus de 80 centigrammes calculés en sulfate cristallisé) par kilogramme de légumes reverdis, sans que cette pratique, regrettable d'ailleurs à d'autres points de vue, paraisse occasionner des accidents.

Absorbant ainsi le cuivre par nos aliments et nos boissons, quoique toujours en très minime proportion, nous devons le retrouver, et nous le retrouvons, en effet, dans le sang et dans le foie non seulement de l'homme, mais de la plupart des animaux domestiques; MM. Raoult et Breton ont admis 0 gr. 005 milligr. de cuivre par kilogramme de foie humain. L'Hôte et Bergeron, dans 14 dosages, trouvèrent en moyenne 0 gr. 007 milligr. de cuivre pour la totalité du foie de l'adulte. J'ai été moi-même témoin et acteur de dosages de cuivre dans le sang humain, alors que j'étais jeune préparateur de A. Béchamp, à Montpellier. Les quantités de cuivre trouvées par lui furent essentiellement variables, mais dans certains cas elles étaient si élevées qu'elles eussent fait songer à un empoisonnement si l'on n'eût été prévenu qu'il s'agissait d'une recherche physiologique chez des gens généralement bien portants.

Enfin, les essais faits par Toussaint, Burq, M. Galippe, sur eux-mêmes et sur les personnes de leur entourage; ceux que j'ai répétés volontairement chez moi et sur moi-même pour contrôler les dires de ce dernier auteur, m'ont montré que l'on peut consommer impunément des aliments fussent-ils acides, alors même qu'ils ont été refroidis dans des vases de cuivre rouge non étamés, qu'on peut se servir, en cuisine, de ces vases en cuivre non étamés et cela presque indéfiniment et sans troubles de santé. Ces essais m'ont convaincu définitivement de l'innocuité du contact journalier du cuivre avec nos aliments.

Je ne saurais donc partager l'avis, d'ailleurs non absolument affirmatif, de M. le chef du Laboratoire municipal qui estime que, en raison de la composition chimique variable des eaux potables, les conduites de cuivre peuvent présenter des inconvénients. Je n'en vois, pour ma part, nul autre que celui d'imprimer peut-être, dans quelques rares cas, à ces eaux de boisson le goût métallique que pourraient leur communiquer des parcelles de sous-carbonate ou de sous-chlorure du cuivre en suspension, inconvénient sans danger par lui-même, et qui présente d'ailleurs à d'autres égards un avantage que n'a pas le plomb, celui de mettre en garde le consommateur contre un état de choses suspect aussitôt que la quantité du métal dangereux s'élève à des doses non pas toxiques, mais simplement désagréables.

On vous demande, en outre, si les altérations de la tuyauterie en cuivre qui pourraient se produire du fait du passage de l'eau, pourraient être de nature à affaiblir sensiblement la résistance du métal à la pression.

Je ne le pense pas: le cuivre est presque aussi inattaquable à l'eau que l'argent. Les objets de cuivre conservés dans le sol depuis les temps les plus reculés, en particulier dans nos pays depuis l'époque gauloise, démontrent que le cuivre résiste presque indéfiniment à l'action de l'eau et des sels qu'elle charrie. Une patine d'oxychlorure le protège fort longtemps contre la destruction. Il n'en est pas de même des objets en fer. Cependant, je connais telle tuyauterie d'eau potable en tubes de fer noyés dans le sol depuis une vingtaine d'années et qui résiste sans être sensiblement altérée, ni intérieurement ni extérieurement, au passage de l'eau et au contact d'un sol sableux, humide et nitré.

Je crois donc devoir conclure — et cette conclusion a été adoptée par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine dans sa séance du 7 avril dernier — que la substitution de tuyaux de cuivre rouge aux tubes de plomb habituellement employés pour la distribution des eaux potables dans les habitations ne saurait présenter que des avantages. »

VARIA

Recherches sur le traitement de la distomatose du mouton.

En raison des ravages occasionnés depuis quelques mois par la distomatose sur le bétail français, MM. A. Railliet, G. Moussu et A. Henry ont entrepris, à l'instigation du Ministère de l'Agriculture, un ensemble d'essais expérimentaux ayant pour but la recherche d'un agent propre à détruire les douves dans les canaux biliaires et ils ont communiqué les résultats de leurs expériences dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 18 avril de l'Académie des sciences de Paris.

Les moutons traités étaient pour la plupart atteints d'une forme très grave de la maladie : infestation massive, déjà ancienne, avec une cirrhose intense et souvent des douves répandues dans le péritoine après perforation de la capsule de Glisson.

Beaucoup étaient porteurs à la fois de grandes douves (*Fasciola hepatica L.*) et de petites douves [*Dicrocœlium lanceatum* Stiles et Hassall seu *dendriticum* (Rud.)], ce qui a permis de constater la résistance très différente des deux parasites aux agents médicamenteux. Le diagnostic était vérifié du vivant de l'animal par l'examen microscopique des fèces.

Les essais avec l'extrait éthéré de fougère mâle ont été nettement concluants. Ils ont porté sur 5 moutons d'un poids moyen de 25 à 30 kilos, tous hautement infestés et à une période très avancée de la maladie. Chaque dose, administrée *per os*, comportait 5 grammes d'extrait éthéré mélangé à 25 c.c. d'huile. Trois moutons provenant des mêmes lots ont été conservés comme témoins. L'autopsie de tous les sujets a été pratiquée immédiatement après la mort, ce qui est une condition essentielle pour la saine appréciation des résultats.

« Le premier mouton, disent MM. Railliet, Moussu et Henry, reçoit une seule dose et meurt douze heures après. Sa vésicule et ses canaux biliaires renferment 390 grandes douves et de nombreuses petites douves toutes très vivantes.

Le deuxième reçoit deux doses à seize heures d'intervalle; il est sacrifié *in extremis* vingt-quatre heures après la seconde. Les canaux biliaires contiennent de nombreuses petites douves très vivantes, et 55 grandes douves. De celles-ci, 4 seulement, trouvées dans les plus fins canaux, sont encore vivantes; les autres sont déjà altérées, étirées, colorées en vert jaunâtre. Dans la vésicule, 142 grandes douves mortes, dont 3 seulement offrant cette altération caractéristique; 16 altérées dans l'intestin grêle; 10 mortes, mais non altérées, dans le gros intestin.

Un troisième reçoit trois doses à seize et vingt-quatre heures d'intervalle; il est sacrifié trois jours après la dernière. Les canaux biliaires contiennent quelques petites douves bien vivantes, mais on ne rencontre de grandes douves ni dans ces conduits, ni dans l'intestin; seule la vésicule biliaire en contient 9, tout à fait altérées.

Le quatrième reçoit quatre doses à vingt-quatre, vingt-quatre et quarante-huit heures d'intervalle; il meurt sept heures après la dernière. Canaux biliaires avec de nombreuses petites douves bien vivantes. Grandes douves : aucune dans les canaux; 5 altérées dans la vésicule; 1 altérée dans le gros intestin; environ 50 bien vivantes dans le péritoine (lésions de péritonite).

Le cinquième reçoit quatre doses à quarante-huit, vingt-quatre et vingt-quatre heures d'intervalle; il est sacrifié trois jours après la quatrième. Canaux biliaires avec quelques petites douves bien vivantes; aucune grande douve ni dans ces canaux, ni dans la vésicule, ni dans l'intestin.

Les 3 moutons témoins, morts ou sacrifiés au cours des expériences, offraient dans la vésicule et les canaux biliaires 178, 85 et 497 grandes douves et de nombreuses petites douves, toutes parfaitement vivantes.

L'altération que subissent les grandes douves sous l'influence de l'extrait éthéré de fougère mâle (et un peu aussi de l'atoxyl) est assez curieuse : elle débute par l'extrémité postérieure du corps et gagne peu à peu les régions antérieures; on trouve parfois des individus dont une grande partie du corps est déjà verdâtre, étirée, flétrie, alors que la zone située en avant de la ventouse ventrale a conservé son aspect normal et que le prolongement céphalique effectue des mouvements variés.

Une autre remarque nous paraît offrir une réelle importance : dès qu'il n'existe plus dans le foie de grandes douves vivantes, la bile perd la coloration brune qui est une des caractéristiques de la distomatose, pour reprendre sa teinte vert clair et sa limpidité. La coloration brune est attribuable, en effet, aux matières que rejettent ces parasites par la bouche, orifice unique de leur appareil digestif.

Il est bien entendu que l'élimination des douves ne représente qu'un élément (à la vérité l'élément primordial) du traitement; mais il sera permis d'escompter le rétablissement des animaux si l'on opère sur des sujets pris au début de la maladie, avant que ne se soient constituées des lésions hépatiques irrémédiables.

En résumé, de tous les agents médicamenteux dont nous avons fait l'essai contre les douves du foie du mouton, un seul nous a paru donner des résultats nettement positifs : l'extrait éthéré de fougère mâle. Encore ne semble-t-il guère agir, du moins dans les conditions où nous avons opéré, que sur les grandes douves, et exclusivement sur celles du foie; il n'atteint pas les parasites qui ont émigré dans le péritoine. Quatre doses de 5 grammes au moins paraissent nécessaires pour assurer le succès.

Il convient d'ajouter que l'application à la thérapeutique de la distomatose de ce médicament, dont l'action contre les vers du tube digestif est bien connue, permettra de combattre en même temps les infestations parasitaires surajoutées, la strongylose gastro-intestinale en particulier. »

Le mal des aviateurs.

Au cours de la grande semaine d'aviation de Bordeaux qui a eu lieu du 11 au 18 septembre 1910, MM. René Cruchet et Moulinier ont eu l'occasion d'interroger les principaux aviateurs venus à cette réunion et de prendre leur pression sanguine avant et après plusieurs de leurs vols. Ils viennent de relater les résultats de leurs observations dans une communication qu'ils ont faite à la séance du 24 avril de l'Académie des sciences de Paris.

« Dans la montée, disent-ils, on note de la dyspnée, de la tachycardie, un léger malaise, de l'hypoacousie, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalée, un besoin impérieux d'uriner ; de plus, le froid devient bien vite intolérable. Ces divers phénomènes rappellent assez exactement ceux du mal des montagnes avec cette différence qu'ils apparaissent à une hauteur beaucoup moindre : à partir de 700 à 800 mètres, même vers 400 à 500 mètres chez les novices.

Dans la descente, tachycardie, palpitations, gêne respiratoire, bourdonnements et sifflements d'oreilles, envie d'uriner s'accroissent encore et d'autant plus que l'aviateur se rapproche du sol; mais les troubles dominants sont : 1° la céphalée ; 2° une sensation de brûlure, de cuisson étendue à toute la face congestionnée; 3° une invariable tendance au sommeil qui oblige par instants le sujet à fermer les yeux, malgré toute sa volonté de se tenir éveillé.

A l'atterrissage, bourdonnements et sifflements auditifs, céphalée, tendance au sommeil s'exagèrent encore; il s'y joint des vertiges, une sorte d'engourdissement et de paresse musculaires, de la cyanose des extrémités. Enfin le pouls est plus rapide qu'au départ et surtout la tension sanguine mesurée à l'artère radiale avec l'oscillomètre de Pachon est nettement supérieure à celle qui existait avant le vol.

Ces variations dans la pression sanguine nous paraissent explicables par ce fait que l'organisme qui descend au sol en quatre, cinq ou sept minutes, après avoir atteint 1,000 mètres, 2,000 mètres ou 3,000 mètres en vingt, trente ou quarante minutes, n'a pas le temps d'adapter son système circulatoire aux pressions variables (520 millimètres de mercure à 3,000 mètres, 591 millimètres à 2,000 mètres, 760 millimètres à 0 mètre) que franchit l'aéroplane en un temps trop rapide.

Nous avons été frappés par la constance et l'importance de ces variations de la pression artérielle, particulièrement accusées après des ascensions et des descentes rapides des hautes altitudes, alors que les vols à des altitudes moyennes, chez des sujets entraînés, ne s'accompagnent pas de ce genre de réactions.

En résumé, réactions vasomotrices avec hypertension, vertiges, céphalée, somnolence consécutive aux ascensions et s'accusant surtout sur le sol et quelque temps après l'atterrissage : tels sont les phénomènes qui distinguent le mal des aviateurs du mal des montagnes et donnent un aspect particulier à ces troubles dont la cause essentielle est très vraisemblablement la rapidité avec laquelle l'aviateur se transporte dans l'espace. »

Un nouveau procédé pour photographier les lésions de la peau, des muqueuses et des cavités.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 10 avril 1911 de l'Académie des sciences de Paris, M. Schaller a décrit un dispositif nouveau, destiné à la documentation médicale et permettant de photographier toutes les lésions de la peau, des muqueuses et des cavités, avec leurs configurations et la valeur de leur coloration morbides.

« L'appareil, dit M. Schaller, est essentiellement constitué par deux lampes à arc, très petites, placées de chaque côté de l'appareil et faisant corps avec la chambre noire (format 13 × 18).

Chaque lampe comporte un réflecteur de forme pyramidale, dont l'avant est muni d'un cadre où se placent les verres de couleur, destinés à réaliser l'orthochromatisme.

Par les procédés habituels de la photographie, certaines couleurs ne peuvent être enregistrées. Telles sont les colorations rose pâle sur peau blanche, roséoles, érythèmes légers, à peine visibles à l'œil.

D'autres sont absolument transposées : tatouages, ecchymoses, lésions violacées sur peau brune, dont l'ensemble vient en gris sur l'épreuve.

Les verres teintés, convenablement choisis, placés devant les lampes, permettent de fixer la valeur des diverses colorations, tout en se servant de plaques ordinaires. Les couleurs les plus employées pour la dermatologie seront : violet, pour la description du jaune ; vert bleuté, pour le blanc rosé ou rose pâle; jaune, pour le bleu et le violet; rose, pour atténuer le contraste des reconstitutions d'épiderme.

Par le même procédé, les plaques autochromes sont employées sans l'écran spécial.

L'éclairage des cavités s'obtient par le rapprochement des deux lampes contre l'objectif.

Spécialement pour la bouche, la lumière est dirigée par deux trous, sur deux miroirs ovales qui la renvoient au point voulu, le reste de la figure étant faiblement éclairé pour ne pas incommoder le malade, ni blesser les organes de la vue.

Un arrangement stéréoscopique complète l'appareil, dans le cas où le relief a une importance spéciale.

En résumé, les avantages de ce procédé sont les suivants :

Simplicité d'installation sans atelier spécial ; exécution à toute heure de clichés en noir ou en couleurs ; travaux rapides (enfants, sujets nerveux) en 1/10 de seconde ; extension du champ photographique, par l'éclairage direct et l'exploration des cavités ; augmentation de la valeur du document médical par la description des colorations.

Les lampes, séparées de l'appareil, peuvent servir à d'autres usages : lampes d'exploration, éclairage du microscope, etc. Elles sont construites à régulateur d'horlogerie et à point fixe de lumière.

Le courant se prend sur une monture quelconque de lampe d'appartement. Deux rhéostats couplés permettent de faire varier l'intensité de la lumière, à la volonté de l'opérateur. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 20. 17 MAI 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Villaret, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire prussien, collaborateur de la *Semaine Médicale* depuis sa fondation. — M. le docteur Karl Hennig, professeur extraordinaire d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Herman Knapp, ancien professeur d'ophtalmologie au College of Physicians and Surgeons de New-York.

VARIA

Stimulation et inhibition artificielles de la croissance de tissus normaux et sarcomateux.

MM. A. Carrel et M. T. Burrows ont montré, dans plusieurs travaux antérieurs, la possibilité de cultiver *in vitro* sur du plasma des particules d'un échantillon de sarcome transmissible du poulet (1). Dans un mémoire qu'ils ont publié dans le *Journal of the American Medical Association* du 7 janvier 1911, nos confrères examinent l'influence de plasmas provenant de poulets normaux et de poulets atteints de sarcome sur cette culture et sur celle de tissus normaux adultes et embryonnaires.

Ils ont constaté qu'un fragment de tumeur se développait rapidement dans le plasma de l'animal porteur de celle-ci, très bien également, quoique moins intensément, dans le plasma de poulet normal, mais que le plasma d'autres individus, portant des tumeurs provenant de la même souche, exerçait une inhibition sur la croissance du fragment cultivé d'autant plus forte que le néoplasme, chez le poulet ayant fourni le plasma, était plus gros. Cette inhibition ne peut résulter de la sécrétion par la tumeur et le passage dans le sang de substances spéciales, car l'addition d'extrait de tumeur au sérum normal activait au contraire la culture; elle ne peut dépendre davantage de substances réactionnelles formées par l'organisme, car elles devraient manifester leur action principalement dans le plasma de l'animal sur lequel a été pris le fragment néoplasique cultivé.

La culture de fragments de rate montra que ceux qui provenaient d'animaux normaux croissaient également bien dans le plasma normal et dans le plasma d'animaux sarcomateux; parfois seulement on nota une légère différence en faveur de ce dernier, différence qui fut bien plus nette pour des fragments de rate fournis par des poulets sarcomateux ou des embryons et d'autant plus que la tumeur était plus considérable. Cette stimulation de la croissance de tissus normaux dans le plasma sarcomateux semble être due à une substance sécrétée par le néoplasme : en effet, l'addition d'extrait séreux de la tumeur au sérum normal donna un véritable coup de fouet à ce développement des tissus normaux adultes et embryonnaires. Il est incertain que la substance stimulante soit spécifique au sarcome, car la croissance d'un morceau de cartilage peut être stimulée par l'addition d'un fragment de rate en développement rapide et une culture jeune de rate est activée lorsqu'on y ajoute un morceau de rate en pleine croissance. Cependant l'activation produite par des extraits de tissus embryonnaires est inférieure à celle que provoque l'extrait de sarcome.

Taille et morphologie générale de la femme française.

« Jusqu'à présent, disent MM. A. Marie et L. Mac-Auliffe dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 1er mai 1911 de l'Académie des sciences de Paris, aucune donnée définitive n'avait été fournie sur les caractères moyens de la femme française. Les femmes mensurées par les anthropologistes étaient, de l'aveu même de ceux-ci, en état d'infériorité organique (Pfitzner et Papillault); il s'agissait en effet de cadavres de la Faculté de médecine. Or, comme le fait remarquer M. Pfitzner, quatre classes de la population n'arrivent pas à la table de dissection : 1° ceux qui sont sains (sélection par la maladie); 2° ceux qui, malades, peuvent se soigner chez eux (sélection sociale par la fortune); 3° ceux qui, hospitalisés, ne meurent pas (sélection par la mort); 4° ceux qui, morts à l'hôpital, ont été repris par leurs amis ou leurs parents (sélection pour l'inhumation).

Nous avons étudié à dessein 255 femmes françaises, âgées de vingt et un ans à cinquante ans, provenant des divers points du territoire, appartenant à toutes les classes sociales, autant que possible dans d'égales proportions. Une cinquantaine sont des ouvrières agricoles, une cinquantaine des ouvrières parisiennes, une cinquantaine des femmes de la bourgeoisie sans profession, une cinquantaine des ménagères sans profession, appartenant à l'ancienne aristocratie, quelques-unes aux carrières libérales; 50 ont été mensurées à l'Asile de Maison-Blanche.

Les procédés employés ont été ceux de M. A. Bertillon. Les mensurations effectuées sont celles du service d'identité judiciaire. Toutefois, nous avons pris en outre la mensuration du diamètre frontal, d'une apophyse orbitaire extrême à l'autre.

Les chiffres qui ont servi à construire le tableau publié ci-dessous établissent que la moyenne de la taille de la femme française est non de 1 m. 54, comme on le croyait et l'enseignait jusqu'ici, mais de 1 m. 57.

MENSURATIONS MOYENNES DE 255 FEMMES FRANÇAISES DE VINGT ET UN A CINQUANTE ANS, GROUPÉES PAR TAILLE DE 0 M. 05 EN 0 M. 05 (MAC-AULIFFE).

Tailles de 0.05 en 0.05	Nombre des observations	Tailles moyennes	Envergure	Buste	Coudée gauche	Pied gauche	Tête: Longueur	Tête: Largeur	Médius gauche	Auriculaire gauche	Oreille droite	Diamètre: bizygomatique	Diamètre: frontal	Membres inférieurs (taille et buste)
m. m.		m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.
1.38 à 1.42	3	1.405	1.396	0.756	0.375	0.213	0.174	0.144	0.097	0.076	0.059	0.128	0.103	0.648
1.43 à 1.47	20	1.457	1.458	0.789	0.388	0.218	0.174	0.149	0 099	0.076	0.057	0.127	0.103	0.656
1.48 à 1.52	45	1.506	1.520	0.820	0.401	0.229	0.176	0.147	0.103	0.078	0.059	0.130	0.105	0.726
1.53 à 1.57	64	1.550	1.555	0.821	0.408	0.234	0.179	0.148	0.104	0.080	0.059	0.131	0.106	0.728
1.58 à 1.62	76	1.597	1.597	0.849	0.421	0.235	0.180	0.149	0.106	0.082	0 060	0.133	0.108	0.748
1.63 à 1.67	32	1.650	1.638	0.872	0.431	0.242	0.182	0.149	0.108	0.083	0.061	0.132	0.107	0.777
1.68 à 1.72	12	1.688	1.667	0.889	0.440	0.248	0.182	0.151	0.109	0.084	0.060	0.133	0.107	0.798
1.73 à 1.77	2	1.742	1.740	0.900	0.448	0.241	0.181	0.154	0.116	0.088	0.061	0.140	0.109	0.842
1.78 à 1.82	1	1.785	1.745	0.885	0.477	0.260	0.179	0.152	0.114	0.087	0.059	0.138	0.112	0.900

C'est le premier tableau de cet ordre qui ait été dressé. M. A Bertillon seul en avait construit un identique, mais pour les hommes.

Nous espérons qu'il rendra service non seulement aux anthropologistes proprement dits, mais aux criminalistes et aux médecins légistes et qu'il permettra parfois, une mensuration d'un segment de membre étant connue, d'apprécier approximativement la taille et la longueur des principales dimensions du corps. »

Les courses rapides.

Longtemps on regarda la course comme une entité. Or, il existe diverses manières de courir. C'est ainsi que M. F. Régnault a étudié, de 1893 à 1898, les courses en flexion et en extension qui sont des courses de durée où il s'agit d'aller longtemps. Dans les courses rapides, au contraire, on cherche la vitesse; il en existe de deux sortes, course de vélocité et course de résistance, que M. Marey a distinguées en quelques lignes dans son *Rapport à l'Exposition de 1900*. M. Régnault en a étudié les principaux caractères au moyen de la chronophotographie et il a communiqué les résultats de ses recherches à la séance du 29 avril 1911 de la Société de biologie de Paris.

« A. — La course de vélocité ou à fond de train s'emploie quand il s'agit de couvrir une centaine de mètres. Le maximum de vitesse est obtenu dès le début. Au moment où le pied se détache du sol pour pousser le corps, celui-ci s'incline fortement en avant; l'angle qu'il fait sur l'horizon peut atteindre 42°, ce qui diminue la résistance de l'air. Le temps de suspension est très court. Le corps s'élève peu au-dessus du sol, décrivant une trajectoire très tendue : sur un sujet, les différences de hauteur n'étaient que 57 millimètres. La jambe se fléchit sur la cuisse au point d'arriver à toucher les fessiers. Les bras restent fléchis et serrés au corps. Quand le pied prend contact avec le sol, il le fait d'abord par le talon, mais il ne se fixe pas, continue à glisser sur le sol, gagnant ainsi, dans un cas, 187 millimètres. Le sujet ne respire pas pendant la course et prend ainsi point d'appui sur le thorax devenu fixe. Le pas est de 3 mètres environ, et dure à peu près un tiers de seconde. Jarvis, vainqueur au concours de 1900, fit 9 m. 09 à la seconde.

B. — La course de résistance, ou bondie, s'emploie pour l'épreuve sportive de 804 mètres. On l'appelle à tort course de fond, terme qui évoque l'idée d'une course de durée. Au moment de l'impulsion du pied, le corps, à peu près droit, forme un angle de 80°. Au début de la phase de suspension cet angle n'est plus que de 74°; quand le pied reprend contact avec le sol, le corps se redresse de nouveau. Quelques coureurs renversent plus fortement en arrière leur corps dont l'angle atteint 95° au moment de l'impulsion. La tête est élevée, le thorax bombé.

Le temps de suspension est long. Le corps s'élève fortement au-dessus du sol, décrivant une trajectoire très courbe : sur un sujet, les différences de hauteur étaient de 12 centimètres. Le pas complet de 3 mètres 5 et plus s'effectue en 35/60 de seconde. L'avantage de la course, qui est de créer pendant la période de suspension des temps de repos, existe surtout dans la course de résistance. Durant la phase de suspension, les membres inférieurs exécutent des mouvements de grande amplitude. L'angle formé par les deux cuisses peut atteindre 113°, tandis que, dans la course de vélocité, il ne dépasse pas 93°. Par contre, l'effort brusque et intense, exigé à chaque bond, produit par sa répétition un essoufflement rapide.

A la fin du bond, le pied tombe sur la pointe, et s'appuie de suite sur le sol. Le choc est moins violent que si la chute se faisait sur le talon, avantage très grand dans une course où les oscillations en hauteur sont si fortes. Certains sportsmens préfèrent tomber sur le talon, en étendant à la fin de la phase de suspension la jambe antérieure à 90° sur la cuisse. Ils arrivent ainsi à obtenir un pas complet de 3 m. 60; mais ils ralentissent leur vitesse, se fatiguent davantage par le choc plus fort du pied sur le sol, et risquent de tomber quand celui-ci est glissant.

Au concours de 1900, le vainqueur Tyosé fit, dans la course de 800 mètres, 6 m. 6 à la seconde. La course bondie des félins par la longueur du saut, par la chute sur la pointe des pieds, rappelle celle de résistance.

Sont aptes à la course de vélocité les gens robustes, larges d'épaules, au cœur et aux poumons solides : le poids lourd n'est pas préjudiciable. Sont aptes à la course de résistance, les sujets minces, longs, de faible poids. »

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

(1) MM. A. Lambert et F. M. Hanes publient, dans le même numéro du même journal, un travail portant qu'ils ont obtenu un résultat identique avec un sarcome du rat et de la souris.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 21. 24 MAI 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.................. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.............. 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur L. Kétly, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur von Eicken, professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Frey, privatdocent de pharmacologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Stargardt, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur R. Stumpf est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Oreste Cignozzi est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

VARIA

Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1911.

Le septième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Rome du 18 au 23 septembre 1911, au lieu du 25 au 29 septembre.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Arthur Fallot, professeur d'hygiène et de médecine légale à l'Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Brossard, professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Boëteau, médecin des hôpitaux du Mans. — M. le docteur Heinrich Braun, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Carlton C. Frederick, professeur de gynécologie à l'Université de Buffalo. — M. le docteur Isaac Newton Danforth, ancien professeur de médecine à Northwestern University Medical School de Chicago.

VARIA

L'homme quaternaire ancien dans le centre de l'Afrique.

« On sait, dit M. le docteur Capitan, professeur au Collège de France, dans une communication qu'il vient de faire à la séance du 12 mai de l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres de Paris, que jusqu'ici (sauf une seule exception : la mâchoire découverte à Mauer, près de Heidelberg) (1) on n'a trouvé aucun ossement humain provenant indiscutablement des hommes de la première période du quaternaire (chelléen et acheuléen). Seuls les armes et instruments en pierre qu'ils ont fabriqués démontrent, sans aucun doute possible, leur existence. Or, chose étrange, l'instrument caractéristique de cette époque : large silex, taillé à facettes, assez plat et de forme ovale ou plus ou moins lancéolée, coupant par les bords ou piquant par la pointe, se retrouve dans tout l'ancien continent exactement avec les mêmes caractères.

Ces formes, d'ailleurs, sont spéciales au quaternaire inférieur et à la base du quaternaire moyen. Elles disparaissent totalement dès la partie supérieure du quaternaire moyen.

Leur présence, au moins dans l'Ancien Continent, et surtout en Europe et en Afrique, est donc absolument caractéristique de l'industrie du quaternaire ancien.

Pour l'Afrique, on en connaissait des spécimens certains provenant de l'Algérie, de Tunisie, d'Egypte, du pays des Somalis et du Cap de Bonne-Espérance. Mais pour le centre de l'Afrique, les pièces bien typiques, indiscutables et en nombre faisaient défaut.

Or, de toutes récentes découvertes faites par l'explorateur M. Bonnel de Maizières, à 400 kilomètres environ au nord de Tombouctou, permettent de combler cette lacune.

C'est une série de ces pièces, absolument typiques et fort belles, choisies dans un grand nombre, que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie, de la part de M. Delaunay, à qui elles appartiennent, et de la mienne. J'y ai joint une série de pièces absolument identiques provenant de la province de Constantine (lac Karar), des environs de Gafsa (Tunisie), du voisinage de Thèbes (Egypte), puis d'autres tout aussi semblables, trouvées en France et provenant des alluvions de la Vienne, de Chelles (près de Paris), de Saint-Acheul (près d'Amiens), et recueillies en position stratigraphique indiscutable, accompagnées de la faune classique du mammouth et du rhinocéros. La comparaison de ces diverses pièces avec celles du centre de l'Afrique est très frappante et montre l'identité absolue de toutes.

M. Bonnel de Maizières a recueilli ces pièces dans les conditions suivantes :

De Tombouctou, la route d'Algérie ou celle du Maroc se dirige vers Tagant Kena et traverse pendant 200 kilomètres une région de steppes parsemées de bouquets de gommiers et coupées de nombreuses vallées qui se dirigent toutes du nord-est au sud-ouest.

De Tagant Kena à Foum el Alba, soit environ encore 200 kilomètres, le sol est couvert de sable blanc et l'on doit passer de nombreuses et hautes dunes. Dans cette région, autour d'Araouan, on commence à trouver quelques pierres taillées et polies erratiques.

A partir de Foum el Alba et jusqu'à Atouila ou Aguili, soit sur un parcours de 50 kilomètres, l'aspect du pays change une troisième fois. On suit d'abord un vrai couloir entre des dunes, long et large de 5 kilomètres environ.

Il faut ensuite franchir trois barrières de dunes. On arrive alors sur une série de plateaux s'élevant insensiblement et séparés les uns des autres par des affleurements de grès.

(1) Les caractéristiques de cette mâchoire, découverte en 1907 par M. Schötensack, se trouvent décrites dans la communication que M. F. Arcelin a faite, à la séance du 9 mai 1910 de la Société nationale de médecine de Lyon, sur l'origine de l'homme d'après les récentes découvertes de l'anthropologie et de l'archéologie préhistorique (Voir *Semaine Médicale,* 1910, Annexes, p. CXVIII). — N. D. L. R.

Le sol est d'abord sableux, ensuite couvert d'un gravier très fin. Dans le couloir de Foum el Alba et entre les dunes, on commence à trouver des pierres taillées. Elles sont généralement en groupes, à la surface du sol sablonneux ou graveleux, mélangées à d'autres pierres brutes.

Elles deviennent extrêmement nombreuses dès qu'on entre dans la région des plateaux, après le passage des dunes. L'altitude est alors de 270 mètres. Des vents violents y soufflent presque toujours de l'est à l'ouest ayant modelé le sol suivant cette direction. Là, les silex taillés, très abondants, sont souvent groupés et, fait important, ils *sont tous sans exception du type quaternaire ancien* sans aucun mélange d'industrie néolithique qu'on trouve au contraire assez abondamment plus au nord ou plus au sud.

En avançant pendant 50 kilomètres vers le nord, jusqu'à Atouila et Aguili, on trouve encore des silex taillés. Ils cessent alors assez rapidement et, à partir de Ounan, à 50 kilomètres au nord d'Aguili, on n'en trouve plus traces.

Les quatorze pièces de choix que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie sont toutes plus ou moins plates, ovales à la base et se terminant à l'autre extrémité par une pointe lancéolée plus ou moins aiguë (*fig. 1*). Soigneusement taillées à facettes par percussion, sur les deux faces, elles présentent des bords rectilignes parfaitement réguliers. Leurs dimensions varient de 8 à 20 centimètres de longueur sur 5 à 10 centimètres de largeur. Les unes sont en silex, les autres en grès plus ou moins siliceux. Toutes ont été usées et polies par le sable entraîné par les vents qui, pendant bien des milliers d'années, les ont balayées. Certaines présentent même de curieuses altérations dues à ces actions mécaniques : elles sont rongées, entamées profondément, creusées de sillons et pourtant elles sont en matières siliceuses très dures.

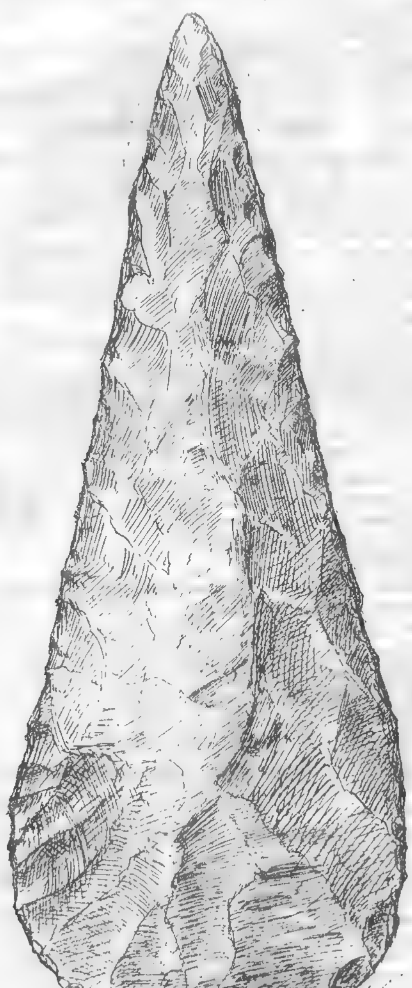


Fig. 1.

Hache acheuléenne de Foum el Alba (Tombouctou). — 20 centimètres de longueur sur 8 centimètres de largeur.

La comparaison avec les pièces typiques de France, dont l'âge quaternaire ancien est certain, montre leur identité absolue (*fig. 2*). Il n'y a donc pas l'ombre de doute sur l'époque extrêmement reculée à laquelle remontent nos pièces africaines. Il est impossible de les attribuer à une autre civilisation, comme serait celle des néolithiques : aucune pièce polie, ni aucun spécimen caractéristique de cet âge n'ayant été rencontrés avec elles. De plus, nous l'avons vu, ces formes lancéolées ne se rencontrent jamais à l'époque néolithique. Il serait également bien difficile de ne pas synchroniser cette industrie *acheuléenne* du centre de l'Afrique avec celle de l'Europe. Les nombreuses communications terrestres qui existaient durant le quaternaire ancien entre l'Afrique et le sud de l'Europe, à travers la Méditerranée, ne permettent pas de séparer l'Afrique de l'Europe, au point de vue de l'évolution humaine primitive, pas plus dans le temps que dans l'espace.



Fig. 2.

Hache acheuléenne (Ballastières de Chelles, près Paris). — 14 centimètres de longueur sur 6 centimètres de largeur.

On voit donc que la signification et la valeur documentaire de ces instruments de pierre sont importantes. Elles démontrent qu'en plein milieu de l'Afrique il a existé, dès le quaternaire ancien, des populations dont l'outillage, identique à celui des quaternaires d'Europe, semble bien démontrer entre eux des rapports ethniques extrêmement vraisemblables.

D'où venaient ces populations quaternaires africaines? Quels furent leurs rapports avec celles d'Europe? Sont-elles antérieures et faut-il admettre l'existence d'invasions négroïdes remontées, au début du quaternaire, d'Afrique en Europe? Sont-ce, au contraire, nos acheuléens de Gaule qui sont descendus en Afrique?

Cette Afrique d'ailleurs était toute différente de ce qu'elle est actuellement. Ce qui n'est que désert aujourd'hui était alors parcouru par des cours d'eau et couvert de végétation. Une faune nombreuse y vivait, trouvant sa nourriture dans les bois et les herbages. C'était des conditions vraisemblablement analogues à celles qui existaient durant le quaternaire ancien dans toute l'Europe méridionale. A une similitude météorologique et climatique devait correspondre une très grande analogie ethnographique et sociale.

Ce sont en tous cas de mystérieux problèmes qu'on ne peut que poser mais dont le simple énoncé se trouve justifié par les constatations archéologiques nouvelles fournies par ces spécimens de pierres taillées du centre de l'Afrique. »

Un trichobézoard de l'estomac.

On désigne sous le nom de « bézoard » des concrétions coprolithiques du canal digestif, fréquentes chez certaines races de chèvre et chez les antilopes. Ce terme, d'origine arabe, qui signifie contrepoison, complété par le préfixe « tricho » a été appliqué aux amas de poils formant des corps étrangers sphériques, chez différents animaux domestiques et quelquefois chez l'homme. On sait que ces pseudo-tumeurs, assez rares d'ailleurs, ne paraissent avoir été constatées jusqu'ici que chez les jeunes filles ou les jeunes femmes ; comme elles entraînent habituellement la mort par épuisement ou par péritonite suite de perforation, il est indiqué de les enlever par la gastrotomie. M. E. Kampmann a eu l'occasion d'observer un fait de ce genre qu'il a publié dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 21 février 1911. Il s'agissait d'une jeune fille de dix ans, trichophage depuis son berceau, et en mauvais état de nutrition, qui présentait entre la ligne mamillaire gauche et la ligne médiane épigastrique une tumeur lisse, indolente, volumineuse, légèrement mobilisable en tous sens, se prolongeant, en s'amincissant un peu, au delà de la ligne médiane et siégeant manifestement dans l'estomac.

Cette tumeur fut enlevée au moyen d'une incision de 10 centimètres placée à 2 centimètres au-dessous du rebord costal gauche ; la cavité abdominale ouverte, on constate que l'estomac dilaté descend jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; on sectionne ses tuniques, sur une longueur de 7 centimètres, à égale distance de la petite et de la grande courbure et l'on tombe sur une muqueuse saine en contact avec la concrétion. L'incision de l'estomac dût, comme celle de la peau, être allongée de 3 centimètres pour permettre l'extraction du trichobézoard. Les suites furent simples : la malade guérit en douze jours de l'intervention et de sa trichophagie et gagna 13 livres en deux mois.

La pseudo-tumeur pesait, après dessèchement, 185 grammes ; sa forme reproduisait exactement celle de l'estomac qui se moulait sur elle au moment de ses contractions ; sa longueur était de 17 centimètres, son plus grand diamètre de 13 et sa circonférence maxima de 23 centimètres ; elle était constituée surtout par des cheveux d'environ 12 centimètres de long et par une petite quantité de laine blanche ; elle ne contenait pas de dépôts calcaires, sa surface était lisse. Les sections perpendiculaires à son grand axe étaient parfaitement circulaires, ce qui prouve que l'estomac prend une forme cylindrique quand il se contracte sur son contenu.

La courbure de la masse était si accusée, que deux axes menés respectivement par chacune de ses extrémités formaient, en se rencontrant, un angle manifestement aigu.

Une méthode de mesure du degré de viciation d'une atmosphère confinée.

On n'a jamais fait jusqu'ici de mesure directe de la viciation d'une atmosphère confinée, et c'est encore d'après le taux d'acide carbonique qu'on évalue approximativement la pollution de l'air. Ce procédé manque absolument de précision, car la quantité d'acide carbonique indique plutôt le degré de ventilation que celui de la viciation de l'air, à cause du phénomène de condensation qui limite la pollution, phénomène mis en évidence par les travaux de M. Henriet.

Etant donné que l'air pur est toujours oxydant et que les produits d'excrétion (fermentations, transpirations de la peau, expirations pulmonaires, etc.) sont tous réducteurs, la mesure des propriétés réductrices de l'air devait fournir des nombres rigoureusement proportionnels à la viciation, laquelle est due à la proportion plus ou moins grande de substances étrangères que contient l'air. Celles-ci, presque toujours d'origine organique, sont condensables par la vapeur d'eau.

Partant de ces observations, MM. H. Henriet et M. Bouyssy exposent, dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 1er mai de l'Académie des sciences de Paris, une méthode qui consiste : 1° à recueillir par condensation un certain volume de vapeur d'eau dans l'atmosphère étudiée ; 2° à mesurer le volume d'air correspondant ; 3° à doser dans l'eau recueillie les matières réductrices.

« 1° *Condensation.* — Nous employons à cet effet, disent MM. Henriet et Bouyssy, un récipient métallique cylindro-conique, nickelé extérieurement et d'une capacité de 3 litres. Dans l'intérieur, on peut introduire à frottement doux un autre récipient semblable, contenant un mélange de glace et de sel. La condensation se produit sur le récipient extérieur sous forme de givre ; il suffit alors d'enlever le cylindre intérieur pour obtenir la liquéfaction. On recueille le liquide.

2° *Mesure du volume d'air.* — De la formule qui donne la masse d'un gaz ou d'une vapeur, on tire :

$$v = \frac{m\,(1 + \alpha\, t)}{ad}\,\frac{76}{f}$$

où v est le volume du mélange d'air et de vapeur à $t°$ et à la pression H ; m la masse de vapeur ; a le poids du centimètre cube d'air ; d la densité de la vapeur et f sa tension.

En ramenant le volume du mélange à 0° et à la pression de 760 m.m., on a

$$v_0 = \frac{1}{ad}\,\frac{m\ \mathrm{H}}{f} = 1{,}243\,\frac{m\ \mathrm{H}}{f}$$

Il suffit donc de mesurer H et f au moyen d'un hygromètre et d'un thermomètre pour savoir à quel volume d'air correspond une masse donnée de vapeur condensée. En pratique, nous employons toujours une masse d'eau de 5 grammes.

3° *Dosage des substances réductrices.* — On opère de la façon suivante : dans un petit ballon de 50 c.c., on introduit 5 c.c. d'eau condensée, puis 10 c.c. d'une liqueur contenant par litre : 0 gr. 316 milligr. de permanganate de potasse et 0 gr. 425 milligr. d'acide chromique pur et exempt d'acide sulfurique (1). On fait bouillir cinq minutes et, après refroidissement, on ajoute 10 c.c. d'une solution contenant 10 grammes par litre de sulfate de fer ammoniacal et 10 c.c. d'acide sulfurique pur à 66°. La liqueur prend une teinte verdâtre, et l'on y verse avec une burette la solution de permanganate de potasse titré à N/500, jusqu'à apparition de la teinte rose.

La différence que présente cette lecture sur la lecture repère qu'on obtient en répétant l'opération sans eau condensée, donne le volume de permanganate réduit par les substances provenant de l'air étudié. On en déduit le poids d'oxygène correspondant et l'on rapporte les résultats exprimés en milligrammes, à 100 mètres cubes d'air.

Voici quelques nombres obtenus par cette méthode :

Air atmosphérique (Parc Montsouris).	1
— — (Quartier de l'Hôtel-de-Ville).....	10
Salles où vivent des animaux (cobayes, lapins, singes)........................	13
Imprimerie..........................	13
Bureau mal ventilé..................	14
Couloir obscur mal ventilé..........	17
Atelier de couture..................	21 (1)

Nous pensons que ce procédé est susceptible de rendre les plus grands services dans l'étude de l'hygiène des ateliers, des sous-marins, etc., etc. »

(1) L'addition d'acide chromique est motivée par ce fait que les produits de la respiration étant surtout formés de bases volatiles, il est indispensable d'opérer en liqueur acide, mais de façon à éviter la mise en liberté de l'acide chlorhydrique des chlorures que contient parfois l'atmosphère, l'acide chlorhydrique réduisant le permanganate à lui seul. Nous attirons l'attention sur ce fait, relativement aux conclusions qu'on cherche parfois à tirer de la comparaison des résultats obtenus en dosant la matière organique dans les eaux à la fois en liqueur acide et en liqueur alcaline, quand ces eaux contiennent des chlorures, ce qui est le cas général.

(1) Dans cet atelier de 104 mètres cubes, où travaillent 20 ouvrières, on a, volontairement et pour pousser la pollution aussi loin que possible, maintenu les fenêtres fermées pendant vingt-quatre heures.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes ; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 22. 31 MAI 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Ludovico Tarsia in Curia est nommé privatdocent d'anatomie chirurgicale et opérations.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le professeur H. Winterstein, privatdocent, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. A. Nagel, décédé.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Augusto Ott est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le professeur Paul Uhlenhuth (de Berlin) est nommé professeur ordinaire d'hygiène et de bactériologie, en remplacement de M. F. Forster, décédé.

St. Mary's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Robert Henry Cole est nommé lecteur de neurologie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Alfred Stengel est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. D. L. Edsall.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Premier tour.

Votants : 92. — Majorité : 47.

MM. Lermoyez ..... 39 voix.
Hirtz ..... 35 —
Louis Martin ..... 17 —
Bulletin nul 1

Deuxième tour.

Votants : 93. — Majorité : 47.

MM. Lermoyez ..... 47 voix (Elu).
Hirtz ..... 38 —
Louis Martin ..... 8 —

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Abramovsky (A.). Des diverses formes du placenta dans les grossesses gémellaires et en particulier dans les grossesses biovulaires (étude statistique et clinique).

Allart (L.). Etudes cliniques sur les fractures du bassin.

Ardillier (G.). Diagnostic du cancer de l'estomac et radioscopie.

Bedel (R.-M.). Les rapports des obsessions avec la psychose périodique.

Benoist (E.). Etude sur l'érythromélalgie.

Blanco (J.-C.). Etude d'anatomie médico-chirurgicale de l'attique.

Boivin (F.). La cure physiologique de l'obésité (phagothérapie, kinésithérapie, hydrothérapie).

Bregeon (M.). La rage humaine; fréquence des erreurs de diagnostic.

Broustail (G.). Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par le chlorhydrate de dioxydiamidoarsenobenzol.

DÉMOGRAPHIE

Le mouvement de la population en France pendant l'année 1910; comparaison du nombre des naissances et des décès dans les principaux pays pendant la période 1900-1909.

Pendant l'année 1910, la balance des naissances et des décès en France se solde par un excédent de 70,581 naissances, supérieur de 57,000 environ à celui de 1909. L'augmentation de cet excédent par rapport à celui de l'année précédente est dû surtout à la diminution du nombre des décès, lequel est en 1910 inférieur de 52,768 à celui de 1909. L'augmentation réelle du chiffre des naissances a été très faible : elle n'a été que de 4,389 unités de plus que l'an passé.

Si l'on compare l'année 1910 aux années immédiatement précédentes la situation démographique de la France, eu égard à la balance des naissances et des décès, apparaît moins défavorable qu'auparavant. Il faut, en effet, remonter jusqu'à l'année 1903 pour trouver un excédent plus élevé des naissances sur les décès. De 1903 à 1909 les excédents des naissances sur les décès avaient diminué de 73,106 à 13,424; même l'année 1907 avait donné un nombre de décès supérieur de 19,892 à celui des naissances. Les deux périodes quinquennales 1900-1904 et 1905-1909 avaient fourni, en année moyenne, des excédents de 52,097, puis 20,749 naissances, inférieurs à celui de 1910.

Rapporté à 10,000 habitants, l'excédent qui avait oscillé de 7 en 1906, à 12 en 1908 et à 3 en 1909, et qui avait fait place à une diminution de 5 pour 10,000 en 1907, est remonté en 1910 à 18, chiffre égal à l'excédent moyen de la période quinquennale 1901-1905, mais supérieur à l'accroissement proportionnel de la population constaté pendant les quinze années 1886-1900.

Les seuls points de notre territoire où la natalité l'emporte sur la mortalité sont les régions du Nord, de la Bretagne, des frontières de l'Est, du Limousin et la Corse.

Bien que dans les autres pays, la natalité diminue actuellement comme chez nous, grâce à leur avance antérieure, ces Etats conservent de forts excédents de naissances, de 6 à 8 fois plus élevés que les nôtres à nombre égal d'habitants. Tandis que l'excédent annuel moyen des naissances sur les décès pour 10,000 habitants, pendant la période quinquennale 1901-1905, — il n'est pas possible de faire pour le moment la comparaison pour la période 1906-1910, plusieurs Etats n'ayant point encore publié le mouvement de leur population pour l'année 1910 — ne dépassait pas 18 en France, il atteignait le chiffre de 106 en Italie et en Suède, de 107 en Belgique, de 110 en Hongrie, de 113 en Autriche, de 121 en Angleterre, de 141 en Norvège, de 149 en Allemagne, de 155 en Hollande.

Si l'excédent annuel des naissances sur les décès a été l'année dernière en France le même que l'excédent annuel moyen pendant la période quinquennale 1901-1905, cela tient exclusivement à la forte diminution de la mortalité : le nombre des décès pour 10,000 habitants, qui s'élevait à 193 en 1909, à 190 en 1908, à 202 en 1907, s'est abaissé à 179 en 1910. *C'est le coefficient le plus bas constaté en France depuis le début du dix-neuvième siècle.* Cette constatation serait pleinement satisfaisante si elle ne résultait en partie de l'affaiblissement constant de la natalité; la diminution de la mortalité provient, en effet, pour une part importante, du nombre relativement faible des décès d'enfants âgés de moins d'un an, lequel est descendu au-dessous de 90,000 au cours de l'année 1910, tandis qu'on en avait compté respectivement près de 110,000 et plus de 115,000 pendant les années 1905 et 1906.

Si maintenant on compare ce qui s'est passé dans les autres pays au point de vue des naissances et des décès pendant la dernière période décennale (1900-1909), on trouve, pour les naissances, que les coefficients sont notablement différents suivant le pays :

La France, les Etats américains de Vermont et du Maine donnent respectivement 207, 210 et 213 enfants nés vivants pour 10,000 habitants.

La natalité est bien supérieure dans les cinquante gouvernements de la Russie d'Europe, 486; dans les pays des Balkans : Bulgarie, 415; Roumanie, 398; Serbie, 392. Après ces Etats se rangent la Hongrie, 370; les Etats de langue allemande : Autriche, 350; Empire allemand, 335; mais on remarquera que la natalité est moins élevée en Alsace-Lorraine (288) qu'en Prusse (341) et en Bavière (350).

L'Espagne est le pays de l'Europe méridionale qui possède la natalité la plus considérable; elle dépasse même celle de l'Allemagne, atteignant 341 pour 10,000 habitants; les Etats de l'Amérique latine fournissent également des coefficients élevés, voisins de celui de l'Espagne (Chili, 371; Argentine, 345).

L'Italie, le Japon, la Finlande, les Pays-Bas, l'Uruguay, le Portugal ont des coefficients compris entre 300 et 325. En ce qui concerne l'Angleterre, l'Ecosse et les pays de l'Europe septentrionale (Norvège, Danemark, Suède), les taux sont très voisins entre eux et varient entre 260 (Suède) et 288 (Danemark). Les divers Etats de l'Australie ont une natalité sensiblement égale à celle de l'Angleterre (Commonwealth, 265; Nouvelle-Zélande, 268; Angleterre, 275).

En Europe, le pays qui fournit, après la France et l'Irlande, le coefficient le plus faible est la Suède (260). Il est intéressant de constater que la Suède et l'Irlande, qui se distinguent par leur faible natalité, sont aussi ceux des Etats européens où la nuptialité s'abaisse à un taux anormal; en France, au contraire, la nuptialité atteint une valeur moyenne.

On peut remarquer qu'en Europe, abstraction faite de l'Italie et de l'Espagne, la natalité décroît en général de l'Est à l'Ouest. La Russie et les peuples balkaniques fournissent les coefficients les plus élevés. Ensuite viennent la Hongrie, l'Autriche, l'Allemagne, les Pays-Bas, la Suisse; puis l'Ecosse, l'Angleterre, la Belgique et finalement la France.

Dans tous les pays, sauf l'Irlande, le Chili, la Roumanie, les pays de l'Amérique du Nord (Connecticut, Maine, Vermont, Michigan), la natalité a baissé de 1900 à 1909, continuant ainsi le mouvement général de la période 1880-1900. Mais, pour l'Amérique du Nord, en particulier, une partie au moins de la hausse est simplement apparente; elle provient d'un meilleur enregistrement des naissances; ainsi, dans le Michigan, la nouvelle loi sur la déclaration et l'enregistrement des naissances, mise en vigueur le 1er janvier 1906, a produit une augmentation d'environ 10,000 naissances.

La baisse de la natalité n'est donc pas un phénomène particulier à notre pays; même dans certains Etats, la décroissance est plus rapide.

Si, en effet, elle a atteint, en France, environ 8 % par rapport au coefficient calculé pour 1900, elle a été un peu supérieure en Serbie (9 %); elle a atteint 11 % en Angleterre et en Ecosse, 13 % en Norvège et dans l'Empire allemand, 14 % en Belgique, où le coefficient est tombé, en 1908, à 249 naissances pour 10,000 habitants et 25 % en Saxe, dont le taux de natalité s'est abaissé de façon continue de 381 en 1900, à 287 en 1909. La Saxe, qui était l'Etat de l'Empire allemand possédant la plus forte natalité au commencement de ce siècle vient maintenant après la Bavière, la Prusse, le Wurtemberg, le Grand-Duché de Bade.

La chute proportionnelle de la natalité a été plus rapide de 1900 à 1909 qu'elle ne l'a été de la période 1891-1900 à la période 1900-1909. La comparaison des coefficients calculés montre que c'est là un fait commun à tous les pays européens, sauf l'Autriche, la Hongrie, l'Italie, la Finlande et l'Irlande.

Cependant, dans tous les pays, comme nous l'avons vu, le coefficient de natalité est encore bien supérieur à celui de la France, les excédents de naissances sur les décès sont considérables, tandis qu'en France ils sont très faibles ou même parfois négatifs.

Pour les décès, la situation est la suivante :

En moyenne, on a enregistré en France, pendant la période décennale 1900-1909, 198 décès pour 10,000 habitants, soit une mortalité un peu supérieure à celle de l'empire allemand (192).

Durant la même période, les coefficients moyens de mortalité calculés pour les pays figurant au tableau international, varient du simple au triple. De 98 en Nouvelle-Zélande, le coefficient s'élève jusqu'à 309 au Chili et dans la Russie d'Europe. Ces deux Etats sont, avec le Mexique, ceux où la mortalité est la plus forte. Parmi les nations ayant un coefficient de mortalité inférieur à 200, figurent : la Nouvelle-Zélande (98), le Commonwealth australien (113), la Norvège (144), le Danemark (146), la Suède (152), les Pays-Bas (157) et l'Angleterre (158).

Les Etats européens autres que la Russie qui, pendant la période 1900-1909, ont eu une mortalité moyenne élevée sont la Hongrie (258), la Roumanie (257), l'Espagne (254), l'Autriche (237), la Serbie (235), la Bulgarie (227), l'Italie (218).

La comparaison n'est pas favorable à la France, surtout si l'on rapproche les coefficients de natalité des coefficients de mortalité. La mortalité est, dans une certaine mesure, en relation avec la natalité, par suite de la forte proportion des décès d'enfants en bas âge. Or, la France où le taux de la natalité a été de 207 pour 10,000 habitants, pendant la période 1900-1909, fournit, durant cette même période, une proportion de décès supérieure à celle de l'empire allemand, de l'Angleterre et des pays scandinaves, dont les coefficients de natalité varient de 335 à 260.

La comparaison des coefficients calculés pour les périodes 1900-1909 et 1891-1900 montre que la mortalité diminue dans tous les pays d'Europe. En France, pour les dix années 1900 à 1909, elle s'est abaissée de 8 % seulement par rapport à la valeur obtenue pour la période 1891-1900; les seuls pays où la diminution tombe à un plus faible taux sont la Suisse (8 %), la Suède (7 %), la Finlande (6 %) et l'Irlande (3 %).

Au contraire, la diminution atteint 10 % en Italie, 11 % en Autriche et en Belgique, 13 % en Angleterre, 14 % dans l'empire allemand, 15 % en Espagne et dans les Pays-Bas, et 17 % en Danemark.

La mortalité a donc relativement diminué beaucoup moins en France que dans les pays où elle était déjà faible, comme le Danemark, les Pays-Bas, l'Angleterre, la Norvège, l'Ecosse, la Belgique. L'amélioration constatée en 1910 est toutefois remarquable; on ne peut malheureusement point encore la rapprocher des résultats constatés, durant cette même année 1910, dans les autres pays.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 23. 7 JUIN 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Chauffard, professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Hayem.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Gian Giacomo Perrando, professeur à la Faculté de médecine de Pise, est nommé professeur ordinaire de médecine légale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur H. Schloffer, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. A. Wölfler, démissionnaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Vincenzo D'Amato, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Franz Chvostek, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur de clinique médicale.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Philosophov (*médecine interne*); Vetrogradov (*médecine légale et toxicologie*).

VARIA

Sur quelques moyens de contrainte appliqués aux aliénés au Maroc.

MM. Lwoff et Sérieux, chargés de mission au Maroc par MM. les ministres de l'Intérieur et de l'Instruction publique, ont communiqué, à la séance du 21 avril 1911 de la Société clinique de médecine mentale, les observations qu'ils ont faites sur la façon dont sont traités les aliénés dans ce pays.

« L'assistance et le traitement des maladies mentales, disent-ils, sont pour ainsi dire inexistants au Maroc. La faute en est, non pas à une prétendue antinomie entre l'Islam et le traitement médical des aliénés, mais uniquement à l'état de décadence profonde dans lequel se trouve depuis longtemps le Maroc. L'enseignement médical n'existe pas dans ce pays, et le traitement des maladies de tout genre se réduit à des applications de talismans, à des invocations, prières, emploi empirique de quelques drogues, etc.

Quand le gouvernement français a fait installer des dispensaires et des hôpitaux dans les principales villes de la côte et du centre sous la direction de médecins français, ni la xénophobie, ni la différence de conceptions religieuses, n'ont empêché les indigènes, hommes et femmes, de venir par centaines demander des consultations médicales et chirurgicales à ces médecins. Il en sera de même pour les aliénés, le jour où les musulmans du Maroc auront acquis la certitude qu'ils peuvent faire soigner leurs malades dans des asiles convenablement aménagés.

Notre enquête a pu être poursuivie grâce à l'intervention de M. Regnault, ministre de France à Tanger, de MM. de Billy, de Beaumarchais et de M. Gaillard, consul à Fez, dans les Moristans et les prisons des principales villes du Maroc.

Les visites que nous avons pu faire et les informations recueillies dans les milieux les plus divers nous ont permis de constater que :

1° Les aliénés qui sont ou paraissent inoffensifs errent en liberté, mendient dans les marchés et dorment en plein air. Ils sont vêtus de haillons; on en rencontre même, hommes et femmes, dans un état de nudité complète. Ceux qui ont des idées mystiques deviennent, comme dans d'autres pays, l'objet de la vénération de la foule. Ce sont ces « saints » qui, vivant sur la voie publique, ont seuls attiré l'attention des voyageurs. Ainsi ont pris naissance ces légendes, répandues en Europe, que l'aliéné, en pays musulman, est toujours considéré comme un saint. C'est une erreur : nous avons observé à Tanger, sur le Socco (marché) en plein jour, un dément poursuivi, sous les yeux de la foule, par une bande de gamins qui le molestaient et lui jetaient des pierres;

2° Quand ces aliénés inoffensifs deviennent gênants ou dangereux on oblige les familles à les séquestrer à domicile où ils sont le plus souvent attachés et maltraités. Il est arrivé que des malades de ce genre, mal surveillés par la famille et devenus gênants ou dangereux, furent tués à coups de fusil par leurs voisins. (Communication du commissaire de police de Tanger.)

3° Les aliénés que leurs familles refusent de garder et ceux qui commettent des actes nuisibles sont placés dans des moristans et, surtout, dans les prisons.

Dans les moristans, sorte de dépôts de men-

dicité annexés à des mosquées, on trouve entassés pêle-mêle des mendiants, des fiévreux, des contagieux, des aliénés. Aucun médecin ne visite ces établissements.

Pour des raisons d'économie, on réduit le nombre des assistés à un strict maximum. On pourrait évaluer à une centaine environ le nombre total des aliénés assistés dans les moristans du Maroc.

Les autres malades dangereux sont placés dans les prisons, confondus avec les criminels de droit commun. Ceux qui les gardent savent quelquefois qu'ils ont affaire à des aliénés; le plus souvent ces malades restent méconnus.

Le moristan le plus célèbre au Maroc est celui de Fez, fondé au XV[e] siècle. Les malades qui y sont hospitalisés portent jour et nuit, au cou, un lourd collier en fer, qui pèse 770 grammes et est formé de deux bandes demi-circulaires réunies par une sorte de charnière grossière. Les bouts libres recourbés à angle droit sont percés de trous qui permettent de les réunir par un anneau au maillon terminal d'une lourde chaîne qui par l'autre bout est fixée au mur. Elle est assez longue pour permettre au malade d'atteindre la porte de son cabanon. Ce n'est pas sans un étonnement pénible qu'en pénétrant dans ce moristan on voit apparaître à l'entrée de leurs cellules une quinzaine de malades, leur carcan en fer au cou, tirant avec force et bruit sur les chaînes pour pouvoir s'approcher le plus possible des visiteurs inaccoutumés. Nous étions accompagnés dans cette visite par M. le docteur Weissgerber et par quelques fonctionnaires du Makhzen, etc.

Dans les prisons le collier est réservé surtout pour la nuit. Les malades agités portent constamment, comme les criminels dangereux, des entraves en fer rivées à leur cheville. Ces entraves sont formées d'une plaque de fer pesante (le poids total est de 1,500 grammes), percée de trous à chaque extrémité laissant passer des anneaux en demi-spirales entourant les chevilles. Ces demi-spirales portent des trous à chacune de leurs extrémités et sont fermées par l'aide de rivets fixés par le forgeron. Ces entraves ont 5 centimètres de largeur sur 25 de longueur et ne permettent de faire que de tout petits pas; la marche est bien pénible et les chutes sont fréquentes. Mais si ces entraves restent aux pieds nuit et jour, le collier, par contre, ne se met habituellement, dans la prison, qu'au moment du coucher.

Nous avons pu assister à un coucher des prisonniers et d'aliénés à la prison de Larache.

La prison marocaine est un vaste bâtiment fait de quatre murs très hauts sans fenêtre, et ayant pour toit quelques barreaux en fer entrecroisés, dont le but est d'empêcher les évasions. Le patio ainsi formé n'a ni porte ni fenêtre et ne communique avec l'extérieur que par une ouverture de 1 m. 20 de hauteur sur 0 m. 80 de largeur et percée à 1 mètre du sol environ.

Quand un prisonnier nouveau arrive, le volet en bois qui ferme cette entrée s'ouvre à un signal donné; le prisonnier, soulevé par les pieds, est poussé par les gardiens à l'intérieur, ou deux bras vigoureux le saisissent par les épaules et l'attirent vivement : il est enfourné. C'est de la même façon, mais avec un peu plus de ménagements qu'on introduit les visiteurs de marque. A l'intérieur on trouve comme parquet de la terre battue. Tout autour de la cour intérieure, un retrait des murs forme une sorte d'abri profond de deux mètres environ.

Sous cet abri on est protégé contre la pluie, mais rien ne défend contre les variations de la température extérieure. C'est là que dorment les prisonniers couchés sur une natte pour toute literie.

Au moment où nous avons pénétré dans la prison il commençait à faire nuit. Deux petites lampes fumeuses à pétrole (sans tube de verre) suspendues à un fil de fer, éclairaient la scène; au milieu du patio on apercevait un large puits ouvert (de 16 mètres de profondeur). Non loin de là, sur un énorme tas d'ordures et de détritus de toutes sortes, couraient de gros rats; une odeur infecte, venant des *water closets* primitifs isolés par un simple paravent en planches, empestait l'air.

Sur un ordre bref, tous les prisonniers sont venus s'asseoir à l'orientale sur leurs nattes le long des murs, le mur percé d'une ouverture restant seul libre. Un nouveau commandement guttural, et chaque prisonnier saisit un collier en fer, l'ouvre, se le met au cou et le referme. Une chaîne à forts maillons, dont un bout est rivé au mur est empilée dans un coin de la prison. Le prisonnier qui se trouve à côté de cette pile s'empare du bout libre et le passe dans les trous de son collier; il transmet ensuite la chaîne à son voisin qui après avoir fait la même opération la passe à son tour à un autre voisin et ainsi de suite. Pour ne pas être entraînés par la chaîne les premiers servis sont obligés de la soulever et la faire glisser vivement par les anneaux de leurs colliers. La chaîne court avec un bruit sinistre à travers les colliers liant, en une sorte de chapelet de grappe humaine, tous ces malheureux. Près du dernier prisonnier un gardien attend; il s'empare de la chaîne sortant du dernier collier, la pousse à travers un trou pratiqué dans le mur, au dehors. Là le gardien en chef l'attache avec un solide cadenas qu'on n'ouvrira que le lendemain matin.

Les prisonniers se couchent alors sur leurs nattes. Ils sont nombreux, placés assez près les uns des autres. Ils ne peuvent changer de position qu'en faisant pivoter leur corps strictement autour de son axe. Au moindre déplacement latéral la chaîne tire sur le collier des compagnons de droite et de gauche et leur serre le cou. Comment font-ils quand un besoin physiologique se fait sentir?

Nous avons dit qu'ils couchaient sur des nattes, sans oreiller. Comme couvertures ils n'ont que leur burnous qui, le plus souvent, est en lambeaux. Ils ne sont pas abrités contre l'air extérieur et les nuits sont souvent froides au Maroc. Au mois d'avril le givre couvrait quelquefois le sol de notre tente. L'alimentation des prisonniers n'est pas faite non plus pour suppléer au manque de chaleur. Seuls quelques privilégiés reçoivent régulièrement deux pains par jour et de l'eau; aux autres on ne fournit que de l'eau et de la lumière. Ils se nourrissent de ce que leur apportent leurs parents et des dons en nature envoyés quelquefois à la prison par des gens charitables. Ils peuvent gagner aussi quelques sous en faisant des paniers. Cette hygiène déplorable explique suffisamment le teint blême, les faces amaigries et décharnées des internés. On apprend, sans surprise, mais non sans angoisse, de la bouche du gardien en chef que de temps à autre des groupes entiers de ces prisonniers tombent brusquement malades. Ils semblent avoir chaud, dit-il, ils tremblent, ils ont de la diarrhée et ils meurent. Il y a un an environ on en a perdu 9 en quinze jours (la population de la prison est de 50 environ). Nul médecin ne pénètre dans les prisons, les malades meurent sans soins sur leurs nattes, à côté de leurs compagnons de chaîne, souffrant de faim et de froid sans avoir la consolation de voir leurs proches à leur derniers moments.

Il n'existe pas de registres d'écrou dans les prisons. Le gardien en chef ne sait souvent pas combien il a de prisonniers (nous avons fait une expérience concluante à ce sujet).

Au Maroc on est condamné à la prison tout court; le terme de la détention n'est pas indiqué. On y reste jusqu'à la mort si des parents ou amis puissants ne vous réclament pas. C'est dans ce milieu que vivent les aliénés, entravés et enchaînés, confondus avec les criminels de droit commun. Le plus souvent on ne les considère même pas comme des malades.

Au cours d'une visite à la prison de Tanger, ville la plus civilisée du Maroc, il nous a été possible en peu de temps de découvrir une dizaine d'aliénés méconnus. On s'imagine facilement combien sont nombreux ceux qui traînent une existence lamentable dans les diverses prisons du Maroc. Nous avons visité les prisons de Tanger, Larache, etc. Partout, sauf à Casablanca, la situation est la même. Pas plus dans les moristans que dans les prisons, les aliénés ne reçoivent de soins médicaux.

Nous dirons ailleurs dans notre rapport de mission quels sont les remèdes à apporter pour améliorer le sort des aliénés. Ajoutons seulement que, grâce au concours de M. Regnault et de ses collaborateurs, grâce aussi à l'intelligente initiative de notre confrère, M. le docteur Murat, nous avons pu obtenir la construction d'un petit pavillon pour aliénés annexé à l'hôpital de Fez. Il comporte deux chambres avec fenêtres à carreaux incassables, une salle de bains et un préau.

Ce petit pavillon de traitement pourra servir à la fois aux indigènes et aux Européens. Il est placé sous la direction de M. le docteur Murat, qui est à la fois le médecin et l'architecte de l'hôpital de Fez, si heureusement aménagé. Malgré un prix de revient plus que modeste, on y trouve une installation médico-chirurgicale complète répondant à toutes les exigences de la science moderne. »

Le géophagisme au Laos Siamois.

M. le docteur Maupetit (médecin des troupes coloniales françaises) a fait sur ce sujet, à la séance du 12 mars 1911 de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, une communication dont voici la partie principale :

« Depuis que je suis à Oubône j'ai eu l'occasion de me convaincre que le géophagisme est répandu au Laos Siamois dans des proportions telles, que je le considère ici comme un réel danger; cette passion, car c'en est une, est pour les Laotiens presque aussi fatale que celle de l'opium l'est pour les Chinois, et cause chaque année, non seulement des troubles très graves chez les enfants et même chez les adultes, mais encore des morts fréquentes et doit être cherchée à l'origine d'un grand nombre d'affections du tube gastro-intestinal et des voies respiratoires et circulatoires. Dans cette étude je me suis borné à enregistrer autant que possible les caractères sociaux et cliniques du géophagisme, espérant pouvoir, avant peu, en faire une étude plus complète quand je pourrai faire un examen microscopique du sang et des selles.

On peut se rendre compte, en consultant les statistiques qui émanent du poste, que les chiffres les plus élevés concernent les maladies du tube digestif et les affections cutanées; or, j'ai souvent constaté que, surtout chez les enfants, s'installait, à côté d'une affection relativement bénigne de l'estomac, de l'intestin ou de la peau, une sorte d'anémie pernicieuse qui faisait du petit malade, en très peu de temps, une véritable ruine, continuant difficilement à vivre en pleine misère physiologique ou mourant souvent et assez rapidement. Au début de mon séjour, je cherchais les causes de cette anémie profonde des enfants dans une hérédité syphilitique ou alcoolique ou dans l'habitude néfaste et indéracinable qu'ont les Laotiens, de bourrer le nouveau-né de riz cuit dès le premier mois, quelquefois les deux ou trois premières semaines après la naissance; puis, peu à peu, à mesure que, au poste d'abord, dans mes tournées au Laos ensuite, j'étendais mon expérience des indigènes, j'appris que tous les enfants et beaucoup d'adultes mangent de la terre et qu'il est connu, même des Laotiens, que les géophages vivent mal, exsangues, sans forces, et meurent quelquefois en consomption. J'ai alors essayé d'acquérir quelques notions précises sur ce que je croyais n'être qu'une perversion du goût analogue à celle que nous rencontrons quelquefois en Europe chez certains névropathes dégénérés ou chez les femmes enceintes; mais cette enquête m'apprit très vite que tous les enfants laotiens, des deux sexes, mangent de la terre; quant aux adultes, ils se cachent, avouent difficilement leur passion, mais j'ai pu acquérir la certitude que, eux aussi, en font une assez grande consommation.

Les vieux Laotiens ne savent rien sur l'époque à laquelle remonte la passion de la terre ni sur les causes qui ont provoqué sa naissance au Laos Siamois; cependant on peut penser qu'une grande famine a pu, au début, créer cette habitude; des prêtres français, ayant assisté aux famines de ces derniers vingt ans, affirment que le premier geste d'un Laotien qui n'a plus de riz est de chercher de l'argile pour en faire son alimentation et, encore maintenant, les indigènes pauvres font une bien plus grande consommation de terre

comestible que ceux qui ont du riz en quantité suffisante. Toute la journée, les rives de la Lé Moun à Oubône sont parcourues par des femmes dont la principale occupation est de récolter de l'argile et quand on interroge ces femmes elles disent : « Cette argile est bonne parce qu'elle sent le poisson. » C'est peut-être pour cette raison que les Laotiens l'aiment, eux dont l'alimentation est à base de riz et de padeck (poisson salé et fermenté) et la recherchent quand le riz et le padeck viennent à manquer.

Quoi qu'il en soit, tous les enfants, presque toutes les femmes et beaucoup d'hommes mangent de la terre et, tout récemment, une jeune Laotienne géophage que j'ai accouchée me disait : « Les mangeurs de terre ne veulent pas toujours avouer leur passion, mais on peut affirmer qu'ici, à Oubône, tous les Laotiens en mangent ou en ont mangé. » J'étends son affirmation à la partie du Laos que j'ai parcourue en tournée.

Le terme de terre comestible n'est pas exagéré puisque la terre que mangent les Laotiens aisés est une terre spéciale, préparée, et que des femmes indigènes vendent au marché comme elles y vendent du poisson, du porc, etc. C'est une argile ramassée sur les rives du fleuve en des points où on sait qu'elle est de qualité supérieure et d'un goût exquis; on la sèche au soleil, on la râpe en fine poudre qu'on mouille un peu pour en refaire une masse, on en fait un petit monticule qu'on recouvre de brindilles et de bois où on met le feu après avoir enfoui le tout sous de la terre pour faire brûler à l'étouffée comme quand on fabrique du charbon.

Lorsque l'opération est conduite par quelqu'un qui sait l'arrêter à temps, on retire du feu une masse brunâtre ressemblant assez à un chocolat clair et qui, concassée en fragments de la grosseur d'une noix ordinaire, est vendue au marché. Avec 1 satang (le satang est le 1/100 du tical qui vaut 1 fr. 92) on a à Oubône environ 200 grammes de terre. Les Laotiens préparent encore la terre noire trouvée dans les terrains humides et sablonneux, sous la couche de sable; cette terre se brise sous la pioche en petits fragments qu'on met dans une marmite avec du feu dessus et dessous et la terre acquiert une odeur spéciale qui, paraît-il, fait venir l'eau à la bouche du vrai géophage. En réalité, elle sent la fumée.

Comme tous les Laotiens n'ont pas 2 ou 3 satangs par jour à dépenser pour acheter de l'argile au marché et que les pauvres eux aussi veulent satisfaire leur passion, la plupart vont eux-mêmes chercher la terre au fleuve et la mangent telle quelle; d'autres, surtout les enfants, arrachent, avec leurs ongles, la terre séchée qu'ils trouvent sous les foyers laotiens; beaucoup préfèrent la terre travaillée par les termites qu'ils vont chercher dans les termitières ou qu'ils obtiennent en brisant les petits canaux creux que certains termites dessinent sur les troncs d'arbres; enfin, j'ai trouvé à Oubône un assez grand nombre d'enfants qui n'aiment que les restes de la combustion des torches de résine; l'an dernier, après construction de notre dispensaire, on a chargé avec des briques cassées le petit chemin qui y conduit; tous les matins j'ai vu, à cette époque, 10 ou 12 enfants qui venaient chaque jour soigner chez moi leur pian, grignoter, en m'attendant, les morceaux de briques trouvés sur le chemin.

Chez l'enfant il me paraît net que cette habitude s'établit comme s'établit chez nous celle du tabac et de l'alcool; c'est parce qu'il voit manger de la terre que le jeune enfant commence à en manger, mais les adultes cherchent à expliquer les effets de la terre. La plupart sont attirés par le goût et surtout l'odeur de l'argile comestible; tous les géophages disent : *Khi din kim hom* (quand on la mange cela sent bon). Mais beaucoup m'ont affirmé que la terre ne peut faire que du bien et donne des forces; un vieux Laotien m'a dit : « la terre est comme l'alcool; si on en prend peu les forces et l'appétit augmentent, mais si on en prend trop on devient malade » et, citant les symptômes qu'il a lui-même constatés, il ajoutait : « on a le nez pincé, on est maigre, les pieds et les mains sont enflés, le visage est jaune verdâtre, la langue est blanche. »

Un mangeur de terre invétéré m'a dit : « Si, le matin, je mange ma poignée de terre, je mange ensuite mon riz avec appétit; si je n'ai pas de terre, je ne peux pas manger de riz. »

Enfin pour beaucoup, et surtout pour les femmes enceintes, la terre est un *Yà thong*, un médicament pour le ventre, elle guérit les coliques et donne des forces au fœtus.

Quoi qu'il en soit, le caractère le plus curieux de cette passion c'est qu'elle est impérative, comme celle du tabac, de l'alcool, de l'opium, etc., etc., et qu'un géophage, même sur le point de mourir, ne peut plus se passer de terre.

La plupart du temps les Laotiens absorbent chaque jour de quelques morceaux à une poignée de terre; mais il n'est pas rare d'en rencontrer qui en prennent régulièrement deux poignées, une le matin et une le soir; les jeunes filles pendant les règles et les femmes enceintes en font une énorme consommation ».

M. Maupetit passe ensuite en revue les divers troubles occasionnés par le géophagisme, — qu'il a observés surtout chez les enfants, les adultes se dérobant le plus souvent à l'examen complet — et qui sont les suivants : corps malingre, membres grêles, ventre énorme, gencives blanches, dents déchaussées, langue saburrale, estomac très distendu, ballonné, très douloureux à la pression, selles irrégulières, vomissements fréquents, anémie profonde, respiration courte et oppressée.

Les Laotiens disent « manger de la terre ne fait pas mourir »; notre confrère estime que si cette passion ne tue pas directement, elle prépare toutes les déchéances organiques et toutes les infections. De plus, il est probable que cette terre peut être le véhicule le plus sûr pour les parasites intestinaux.

Quant au traitement, c'est celui des anémies, qu'on ne tentera d'ailleurs avec succès que si le malade cesse de manger de la terre.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 24. 14 JUIN 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans sa dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu comme correspondant M. Perroncito (de Turin).

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Kerschner, professeur d'histologie à la Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur E. Remak, professeur extraordinaire de neurologie et d'électrothérapie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur A. Valentin, ancien professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur E. B. Whitcombe, professeur des maladies nerveuses à l'Université de Birmingham. — M. le docteur E. H. Douty, ancien lecteur d'obstétrique à l'Université de Cambridge. — M. le docteur Stanford E. Chaillé, professeur de physiologie, d'anatomie pathologique et d'hygiène à Tulane University of Louisiana de New Orleans.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Des limites, au point de vue de la loi française, de la responsabilité médicale, en particulier dans l'application des rayons de Röntgen.

La question de la responsabilité pénale ou civile des médecins et chirurgiens étant en ce moment à l'ordre du jour en France, nous publions ci-dessous le texte complet du jugement rendu le 29 mars dernier par la première Chambre du tribunal civil de la Seine. Bien que cette décision soit conforme à la jurisprudence, elle n'en mérite pas moins considération, parce qu'elle s'applique à un procédé de traitement qui n'a donné lieu jusqu'ici qu'à quelques jugements ou arrêts (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. VI et XLII, et 1902, Annexes, p. V) et qu'elle établit judicieusement les principes de la responsabilité médicale en cette matière.

« Attendu que la demande de la dame Z... tend à obtenir du docteur Y... l'allocation d'une somme de 40,000 fr. à titre de dommages-intérêts, en alléguant que ce praticien aurait commis une faute en procédant d'une façon défectueuse à la radiographie de son pied pour y retrouver la trace d'un fragment d'aiguille, et, notamment, en lui faisant subir une application trop longue des rayons de Röntgen, ce qui, après avoir entraîné une brûlure grave, aurait entraîné pour elle une maladie d'estomac ainsi qu'une congestion pulmonaire consécutives et aurait enfin laissé subsister une infirmité permanente;

» Attendu que pour apprécier chacune de ces imputations, trois experts, MM. les docteurs A..., B... et C... ont été désignés, qui ont déposé leur rapport, dans lequel ils concluent à l'absence de toute responsabilité de la part du docteur Y..., par suite de l'absence de toute faute susceptible d'être retenue contre lui;

» Attendu que le tribunal, après l'examen de ce rapport, des faits qu'il relate, des investigations qu'il a nécessitées, des affirmations qu'il renferme et des conclusions précises qui y sont formulées, le tout rapproché des documents de tous ordres ou éléments divers d'appréciation versés aux débats ou consignés dans les dossiers, ne peut que se ranger à l'avis autorisé des trois experts;

» Attendu, d'abord, qu'il convient de poser en principe que si l'on ne veut pas s'exposer à paralyser, notamment dans des cas difficiles et urgents, l'initiative si souvent bienfaisante des médecins et entraver d'une façon générale l'essor de la science médicale en voie de progrès continu, on ne saurait être fondé à rechercher les médecins pour des faits purement relatifs à l'exercice légitime et normal de leur profession, si ces faits, réputés même dommageables en soi, ne procèdent pas dans une mesure quelconque d'une faute extra-professionnelle ou de droit commun imputable à l'homme, indépendamment du praticien et du traitement qu'il a prescrit et dirigé; que l'on ne saurait retenir les faits professionnels comme éléments de faute que s'ils constituent une faute lourde de diagnostic, de traitement ou d'opération que l'état de la science ne permettait pas de commettre, ou s'ils dénotent une impéritie ou une négligence telles qu'on ne peut dans une opinion moyenne s'attendre à en rencontrer de semblables chez une personne possédant le titre de docteur avec les connaissances, la conscience et le bon sens exigés pour l'exercice de cette profession;

» Attendu, en fait, que la méthode appliquée par le docteur Y... a été jugée rationnelle et couramment employée dans le cas qu'il avait à traiter; qu'il n'a négligé aucune des précautions imposées par la science ou les usages encore assez mal réglementés de la radiographie; et que la cicatrisation, résultant de la plaie opératoire, qui s'était refermée par première intention a eu lieu rapidement sans complications d'aucune sorte provenant directement du fait de l'opérateur, de l'opération ou du traitement;

» Attendu que l'opération, dûment légitimée par la nature de l'accident, ayant eu lieu le 12 avril 1906, c'est seulement le 28 mai qu'apparurent les phénomènes inflammatoires inquiétants, accompagnés de crises douloureuses qui, après consultation des docteurs D..., E..., F... et Y... à la date du 16 juin, furent attribuées à une névrite des nerfs superficiels nécessitant un traitement nouveau consistant en des séances d'effluvations de haute fréquence confiées aux soins du docteur Y... sous la direction du docteur D... qui, malgré l'avis du docteur Y..., conseilla les eaux de Bagnoles, d'où la malade revint le 5 septembre 1906 sans aucune amélioration;

» Attendu qu'elle continua, dès son retour à Paris à recevoir les soins que comportait son état, et que son rétablissement lui permit de reprendre ses promenades et même de partir pour Nice le 20 avril 1907 pour n'en revenir que le 20 juin suivant;

» Attendu qu'en octobre 1908, soit plus de deux années après l'opération initiale, qui serait, d'après la demanderesse, l'origine de son infirmité actuelle, se fit remarquer une érosion nouvelle très douloureuse, et que le 1er février 1909, les médecins experts, dont c'était la dernière visite, ont relevé sur le pied malade et en dehors de la région opératoire une cicatrice de 5 à 6 centimètres de diamètre, ainsi qu'une fissure de 2 millimètres de profondeur située en pleine cicatrice et présentant des alternatives d'aggravation et de guérison; qu'à cette époque, la cicatrice opératoire avait un aspect linéaire, à peine visible, et paraissait tout à fait normale; que les mouvements généraux du pied étaient à peu près satisfaisants; que, cependant, les mouvements de flexion des orteils, par suite de la rétractation de la cicatrice de la peau, étaient extrêmement limités;

» Attendu que l'état de la malade a été scrupuleusement suivi et étudié dans toutes ses évolutions par les experts qui, après avoir nettement posé la question sur laquelle ils avaient à se prononcer selon les termes de leur mission, y ont répondu de la façon suivante, après avoir expressément noté avec toutes indications à l'appui que des conditions morbides et notamment de la glycosurie, dont on connaît la fâcheuse influence sur le pronostic des moindres blessures, s'étaient malheureusement ajoutées aux causes extérieures accidentelles du mal pour en renforcer l'action, et en retarder ou en empêcher la guérison : « Pour » conclure (lit-on dans le rapport), le docteur » Y... a été dans l'obligation d'exposer aux » rayons de Röntgen le pied de Mme Z... pour » en extraire un fragment d'aiguille. Les diffi» cultés de l'opération l'ont pour ainsi dire » contraint, au cours de cette exposition, à » atteindre l'extrême limite de la dose per» mise; mais il n'a pas commis de faute pro» fessionnelle; il ne peut être légitimement » rendu responsable des accidents prolongés » et douloureux qui sont venus tardivement » et contre toute prévision, compliquer une » radiodermite superficielle normalement des» tinée à une guérison rapide »;

» Attendu qu'il résulte de toutes ces relations et appréciations, que la dame Z... n'a pas rapporté la preuve que l'affection dont elle se plaint soit le résultat d'une faute personnelle certainement imputable au défendeur; que, dans ces conditions, sa demande ne saurait être accueillie;

» Par ces motifs, entérinant le rapport des docteurs A..., B... et C..., et s'appropriant leurs conclusions, dit la dame Z... mal fondée dans ses demandes, fins et conclusions, en conséquence, la déboute et la condamne en tous les dépens, dans lesquels seront compris les frais de référés et d'expertise;

» Dit n'y avoir lieu à dommages-intérêts et, par conséquent, n'y avoir lieu aux condamnations supplémentaires sollicitées à ce titre par le docteur Y... »

VARIA

Influence du milieu social sur le développement de la taille chez la femme.

Poursuivant leurs études sur la taille de la femme française (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. LXXVIII), MM. A. Marie et L. Mac-Auliffe ont, dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 29 mai 1911 de l'Académie des sciences de Paris, apporté des chiffres qui « constituent, disent-ils, une nouvelle démonstration de l'importance du milieu social sur le développement de la taille.

Plus le milieu est riche, plus la taille augmente, pourrait-on dire.

Si l'on compare à ce point de vue, ainsi que nous l'avons fait cette année même, un groupe de 50 ouvrières parisiennes à un groupe de 50 Parisiennes de la classe riche, les différences en faveur de la classe riche atteignent une moyenne de 0 m. 034.

Les femmes étudiées par nous ont été choisies parmi celles qui sont actuellement âgées de vingt et un à quarante ans pour éviter tout affaissement notable de la colonne vertébrale et portant toute diminution importante de la taille.

Voici les chiffres obtenus :

	Moyenne
Groupe de 50 Parisiennes du milieu ouvrier	1 m. 557
Groupe de 50 Parisiennes du milieu riche	1 m. 591

Nous aurions voulu comparer ces résultats aux moyennes obtenues sur les femmes mesurées par le service de l'identité judiciaire de Paris au cours de ces dernières années.

Cette comparaison eût été intéressante à plus d'un titre, les femmes soumises aux mensurations appartenant pour la majorité au groupe des vagabondes, c'est-à-dire à cette partie de la population française le plus souvent touchée par la misère physiologique.

Malheureusement depuis plusieurs années, la taille des femmes soumises à l'identification n'est plus mesurée à la Préfecture de police.

Les mensurations les plus récentes du service anthropométrique que nous avons pu étudier remontent à une période déjà un peu ancienne s'étendant entre les années 1888 et 1896. (Elles sont néanmoins très démonstratives.) 1,025 femmes parisiennes, âgées de vingt et un à trente ans, ont été mesurées pendant cette période. Il s'agissait de criminelles, vagabondes, voleuses, etc.; sur cette population spéciale, la taille est inférieure à la taille moyenne de la population ouvrière. Le chiffre moyen obtenu est de 1 m. 5404.

383 femmes parisiennes, de trente et un à quarante ans, ont été mesurées pendant le même laps de temps. La moyenne de taille obtenue a été presque identique : 1 m. 5426.

En résumé le milieu social a sur le développement général une influence considérable. C'est ainsi que la taille moyenne minima se rencontre dans la population la plus misérable (1) (vagabondes, etc.).

Le milieu ouvrier parisien fournit déjà une moyenne de taille plus élevée. Enfin dans la bourgeoisie et l'aristocratie riches la taille atteint son plus grand développement.

En d'autres pays des résultats analogues ont déjà été signalés et nos statistiques confirment les travaux de nos devanciers étrangers. »

(1) De même, la population d'un asile de folles (celle de Maison-Blanche par exemple), en vertu des dégénérescences, etc., fournit une moyenne de taille peu élevée : 1 m. 544 sur 100 femmes françaises aliénées, épileptiques, idiotes, etc., la moyenne de taille de la femme française étant 1 m. 57 environ.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 25. 21 JUIN 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur G. Tarozzi, professeur à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur ordinaire d'anatomie et d'histologie pathologiques.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Giorgio Ballerini est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Saverio Verson, privatdocent à la Faculté de médecine de Pavie, est nommé privatdocent d'histologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Antonio Pellegrini est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur A. Rubel est nommé privatdocent de médecine interne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Guinard, chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Maurice Claudot, ancien médecin inspecteur général du service de santé militaire français. — Sir Rubert W. Boyce, professeur de pathologie à l'Université de Liverpool. — M. le docteur Alexander Bruce, lecteur de médecine à l'Ecole de médecine d'Edimbourg et rédacteur en chef de la *Review of Neurology and Psychiatry.*

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1911 dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises.

L'augmentation du nombre des étudiants en médecine inscrits dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises, que nous avions signalée l'an dernier, s'est encore accentuée pour l'année courante : au 15 janvier 1911 on comptait 164 étudiants de plus qu'en 1910 à la même date. L'augmentation porte presque entièrement sur les étudiants étrangers, dont le chiffre s'est accru de 146, alors que celui de nos nationaux ne compte que 18 unités de plus. Si l'augmentation des étudiants français est moins forte que celle de l'année dernière (152 en 1910 contre 18 en 1911), c'est que le maximum paraît atteint, puisque depuis l'année dernière le total des étudiants français a dépassé celui de 1896 et tend à se rapprocher du chiffre des inscrits de 1895, année où il a été le plus élevé, ainsi que le prouve le tableau ci-dessous :

Années.	Français.	Etrangers.
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648
1908	7.538	819
1909	7.320	961
1910	7.472	1.143
1911	7.490	1.289

D'ailleurs, il n'est pas à prévoir — et encore moins à souhaiter — que le nombre des étudiants français augmente beaucoup, attendu que le chiffre des élèves inscrits pour le P.C.N. tend à diminuer depuis 1908 (1).

Par contre, il est satisfaisant de constater que le total des étudiants étrangers augmente chaque année, et cela d'autant plus que presque tous ne viennent en France que pour y recevoir l'enseignement médical sans l'intention d'y postuler le doctorat d'Etat, le seul qui donne le droit de pratique. Ils ne se font donc généralement inscrire que pour le doctorat universitaire (mention : *Médecine*), ainsi qu'on peut le voir par le relevé ci-dessous :

1900	206
1901	235
1902	299
1903	329
1904	360
1905	410
1906	441
1907	492
1908	635
1909	752
1910	949
1911	1.056

On a ainsi la preuve, par les chiffres officiels, que sur les 1,289 étudiants étrangers inscrits au 15 janvier de cette année il y en a 1,056 pour le doctorat d'Université, et encore le plus grand nombre d'entre eux n'ont-ils pas même en vue l'obtention de ce titre, si l'on en juge par ce qui s'est passé pour les années précédentes en ce qui concerne la délivrance des diplômes universitaires qui a été très restreinte par rapport au total des étudiants de cette catégorie. Jusqu'à l'an passé le nombre de ces diplômes n'avait pas atteint 50 par exercice scolaire et en 1910 il n'a augmenté que de 4 unités sur l'année précédente, comme le montre le tableau suivant :

		1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
Paris	8	4	7	8	23	10	15	25	26	34
Bordeaux	»	1	1	1	1	2	»	3	»	»
Lille	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»
Lyon	»	4	8	5	3	6	6	3	5	3
Montpellier	»	5	17	13	9	22	7	11	12	13
Nancy	»	2	3	5	2	1	2	2	4	2
Toulouse	»	1	»	2	3	2	1	2	»	»
	8	17	36	34	42	43	31	46	48	52

Si l'on additionne le nombre des diplômes d'Université (mention : *Médecine*) par Facultés et par années scolaires on arrive, depuis 1896-1897 où la Faculté de Paris a délivré le premier titre, à un total de 357 diplômes délivrés, dont 10 ont été, ultérieurement, convertis en diplômes d'Etat et sont compris à leurs places respectives dans le tableau que nous donnerons plus loin des diplômes d'Etat.

Ainsi donc, pour un accroissement moyen de 150 étudiants étrangers par an dans la dernière période quinquennale, le nombre des diplômes d'Université délivrés annuellement n'a augmenté que de quelques unités. C'est bien, en réalité, uniquement pour recevoir l'enseignement médical, qui se distribue chez nous largement et gratuitement, que les étrangers fréquentent nos Facultés de médecine, et il est à croire que si les études médicales étaient réorganisées d'après les principes que nous avons exposés à maintes reprises dans ce journal, l'affluence des étrangers serait encore plus grande. Il n'est pas sans quelque intérêt de connaître le pays d'origine des étudiants de cette catégorie, et, à cet effet, nous avons dressé le tableau que voici dans lequel sont inscrits, depuis 1896 jusqu'à 1911 inclusivement, les chiffres annuels des étudiants étrangers d'après leur nationalité :

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10	11	11	14	24
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8	13	16	17	17
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1	1	»	2	»
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5	10	8	9	13
— du sud	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13	14	21	20	20
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5	5	5	7	11
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6	5	8	7	9
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4	7	8	5	9
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3	6	7	8	8
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41	36	47	61	68
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2	4	3	4	4
Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	1	»
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13	18	19	23	18
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6	5	4	5	7
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3	3	5	5	7
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20	22	21	23	26
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5	6	5	5	4
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	1	1	1
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4	3	2	9	9
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6	3	9	6	6
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5	6	7	8	10
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	3	5	»	»
Monténégro	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1	1	»	»	»
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9	11	7	7	9
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»	2	2	2	2
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46	46	42	45	55
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331	466	592	737	833
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8	7	12	9	11
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1	2	2	2	2
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7	12	10	19	14
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5	5	4	3	2
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80	85	77	79	89
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648	819	961	1.143	1.289

Comme pour les exercices précédents, c'est de la Russie que proviennent les deux tiers du contingent des étudiants étrangers et nous avons expliqué dans notre statistique de l'année dernière les motifs probables de cette augmentation progressive et continue (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. LXXXVI). Ce sont ensuite la Turquie, la Bulgarie, la Roumanie et la Grèce qui donnent les plus gros nombres. Enfin, presque tous les pays y sont représentés par un chiffre plus ou moins élevé et qui pour certains d'entre eux dépasse 20.

Après avoir exposé et commenté le mouvement général des étudiants en médecine tant français qu'étrangers, il convient de faire connaître comment ces candidats au doctorat se répartissent dans les trois ordres d'établissements d'enseignement médical, et, pour présenter ce mouvement scolaire sous son véritable aspect, nous donnons ici les chiffres officiels depuis le début de ce siècle jusqu'au 15 janvier 1911 :

Facultés de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
Paris	3.632	3.561	3.377	3.311	3.218	3.157	3.188	3.569	3.576	3.868	4.101
Bordeaux	674	665	639	624	684	711	718	801	675	699	732
Lille	272	262	245	240	223	247	271	305	271	268	279
Lyon	1.091	1.072	1.006	954	894	848	824	903	942	961	968
Montpellier	536	541	542	541	534	513	514	574	606	671	659
Nancy	256	270	266	285	270	316	321	346	337	356	340
Toulouse	458	405	426	427	406	405	397	433	435	449	412
Alger (créée en 1910)	»	»	»	»	»	»	»	»	»	139	161
	6.919	6.776	6.501	6.382	6.229	6.197	6.233	6.931	6.842	7.411	7.652

Ecoles de plein exercice de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
Alger	71	72	74	84	90	97	112	127	119	»	»
Marseille	173	163	151	176	202	217	224	265	266	267	256
Nantes	181	164	162	169	182	180	190	215	224	159	158
Rennes	166	171	161	157	143	145	150	177	186	176	143
	591	570	548	586	617	639	676	784	795	602	557

Ecoles préparatoires de médecine.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
Amiens	35	30	17	23	25	25	30	36	38	41	35
Angers	63	56	58	57	61	73	65	86	86	82	79
Besançon	46	36	42	44	50	38	32	31	33	35	36
Caen	33	19	23	26	30	24	28	35	39	32	36
Clermont	73	68	64	59	61	50	48	57	76	72	72
Dijon	61	49	40	38	44	49	49	51	50	56	65
Grenoble	41	52	50	56	46	42	46	65	72	52	42
Limoges	52	54	36	47	52	41	48	68	56	56	54
Poitiers	49	47	54	59	43	36	35	53	48	41	33
Reims	30	32	29	37	35	33	31	50	44	43	33
Rouen	57	57	51	48	53	56	50	55	48	49	44
Tours	28	36	32	33	30	36	42	55	54	43	41
	568	536	496	527	530	503	504	642	644	602	570

(1) C'est en 1907 que le nombre des élèves inscrits pour le P. C. N. a été le plus élevé depuis la création du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles ; voici les chiffres de la dernière période quinquennale :

1907	2.253
1908	1.914
1909	1.886
1910	1.612
1911	1.583

Maintenant que l'on connaît le total des étudiants, leur division en nationaux et étrangers, leur répartition dans les divers établissements des trois ordres d'enseignement médical, il ne reste plus qu'à compléter ces documents par le relevé annuel des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus dans chacune des Facultés françaises. Le tableau ci-dessous donne ce mouvement pour la dernière période décennale :

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
Paris	679	608	546	583	527	471	434	436	440	450
Bordeaux	84	107	158	135	114	139	126	147	120	70
Lille	30	53	52	44	39	41	34	46	32	44
Lyon	185	182	199	200	180	157	150	137	144	109
Montpellier	92	100	97	99	97	88	86	102	99	120
Nancy	21	32	29	35	28	30	32	35	29	32
Toulouse	58	49	34	46	63	54	54	58	47	55
Alger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
	1.149	1.131	1.115	1.142	1.048	980	916	961	911	883
Beyrouth	17	15	22	12	30	35	31	30	25	32
Total	1.166	1.146	1.137	1.154	1.078	1.015	947	991	936	915

On peut se demander, comme nous l'avons fait l'année dernière ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. LXXXVII), combien parmi les docteurs reçus chaque année on compte d'étrangers. Nous avions fait espérer que nous serions peut-être à même de fournir ce renseignement en 1911 ; à dire vrai, nous comptions pour cela sur l'obligeant concours de notre distingué et sympathique confrère, M. le docteur Ch. Darras (de Paris), qui depuis une série d'années recueille et collige avec un soin minutieux tous les renseignements concernant le Corps médical. Sur notre demande, M. Darras a bien voulu dresser pour les lecteurs de ce journal les tableaux suivants, dans lesquels sont indiqués les pays d'origine des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus pendant les trois dernières années dans les différentes Facultés françaises :

Année scolaire 1907-1908.

	Total des diplômes d'Etat.	Nés dans un département français.	en Corse.	en Algérie.	Colonies françaises.	Alsace-Lorraine.	Europe. Allemagne.	Autriche.	Belgique.	Bulgarie.	Dalmatie.	Espagne.	Grèce.	Hollande.	Italie.	Luxembourg.	Monaco.	Roumanie.	Russie.	Suisse.	Turquie d'Europe.	Asie. Turquie d'Asie.	Afrique. Ile Maurice.	Amérique. Argentine.	Brésil.	Cuba.	Dominicaine.	Mexique.	Pérou.	Uruguay.	Total des Drs nés à l'étranger.
Paris	436	405	3	»	2	2	»	1	1	1	»	»	2	1	»	»	»	5	2	1	1	3	»	1	1	1	1	1	»	1	24
Bordeaux	147	137	»	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Lille	46	45	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Lyon	137	133	»	2	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	102	78	5	15	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	5
Nancy	35	33	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	58	57	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
TOTAL		888	8	15	12	5	1	1	2	3	»	1	2	1	»	»	»	6	3	1	1	4	»	1	2	1	1	1	»	1	33
Beyrouth	30																														30

Année scolaire 1908-1909.

	Total des diplômes d'Etat.	Nés dans un département français.	en Corse.	en Algérie.	Colonies françaises.	Alsace-Lorraine.	Europe. Allemagne.	Autriche.	Belgique.	Bulgarie.	Dalmatie.	Espagne.	Grèce.	Hollande.	Italie.	Luxembourg.	Monaco.	Roumanie.	Russie.	Suisse.	Turquie d'Europe.	Asie. Turquie d'Asie.	Afrique. Ile Maurice.	Amérique. Argentine.	Brésil.	Cuba.	Dominicaine.	Mexique.	Pérou.	Uruguay.	Total des Drs nés à l'étranger.
Paris	440	399	5	8	7	»	»	2	»	»	1	»	1	»	1	»	»	4	5	2	»	2	1	»	»	»	»	»	1	1	21
Bordeaux	120	111	»	1	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	32	32	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	144	137	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	99	79	5	11	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	29	23	»	»	»	6	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	47	46	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		827	11	25	17	7	»	2	»	»	1	»	1	»	2	»	»	5	5	3	»	2	1	»	»	»	»	»	1	1	24
Beyrouth	25																														25

Année scolaire 1909-1910.

	Total des diplômes d'Etat.	Nés dans un département français.	en Corse.	en Algérie.	Colonies françaises.	Alsace-Lorraine.	Europe. Allemagne.	Autriche.	Belgique.	Bulgarie.	Dalmatie.	Espagne.	Grèce.	Hollande.	Italie.	Luxembourg.	Monaco.	Roumanie.	Russie.	Suisse.	Turquie d'Europe.	Asie. Turquie d'Asie.	Afrique. Ile Maurice.	Amérique. Argentine.	Brésil.	Cuba.	Dominicaine.	Mexique.	Pérou.	Uruguay.	Total des Drs nés à l'étranger.
Paris	450	415	1	6	2	6	1	»	1	»	»	»	2	»	»	1	»	4	5	»	»	4	»	»	»	»	»	»	1	1	20
Alger	3	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
Bordeaux	70	67	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	44	43	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	109	102	2	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Montpellier	120	102	4	9	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Nancy	32	30	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Toulouse	55	54	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		813	8	21	5	8	1	»	1	1	»	1	2	»	»	2	1	4	7	»	1	4	1	»	»	»	»	»	1	1	28
Beyrouth	32																														32

Il s'ensuit que, à part les diplômes d'Etat délivrés aux étudiants de la Faculté de médecine de Beyrouth (1), il y a eu en tout, dans ces trois dernières années, 85 diplômes d'Etat délivrés à des étrangers ou plutôt à des candidats au doctorat nés à l'étranger, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient tous réellement des sujets étrangers, parce qu'une partie d'entre eux peuvent être nés de parents français, et par suite être Français ou avoir obtenu la naturalisation française. Il n'est pas possible d'être plus précis sur ce point, pour le moment du moins ; une qualification exacte pour chacun des docteurs en cause exigerait une enquête auprès des intéressés, ce qui n'est pas sans offrir de grandes difficultés.

La question que nous voulions envisager se trouve ainsi résolue, autant que la chose peut se faire. Il paraît qu'elle ne serait pas passée inaperçue. On dit que le ministre de l'instruction publique doit être interpellé au sujet du nombre des étrangers munis du diplôme d'Etat français de docteur en médecine et exerçant légalement en France ; on ajoute même que pour se documenter sur ce point, il a demandé les renseignements à son collègue de l'intérieur (il existe, en effet, au ministère de l'intérieur, à la Direction de l'assistance et hygiène publiques, un quatrième bureau qui a dans ses attributions la « statistique du personnel médical »). Le ministre de l'intérieur a envoyé une note aux préfets pour leur demander de lui faire connaître le nombre des étrangers docteurs en médecine exerçant dans leurs départements respectifs. Nous ignorons quelles sont les réponses des préfets ; elles ne peuvent être, d'ailleurs, que très approximatives. Le département de l'intérieur aurait pu, pour obtenir ces renseignements, s'adresser à M. le docteur Darras qui lui aurait donné ces indications, comme il nous les a fournies pour les trois dernières années scolaires, avec les noms des docteurs présumés étrangers, sur la nationalité desquels le ministre pourrait ensuite prescrire telles recherches qu'il jugerait nécessaires. Mais d'ores et déjà il apparaît que le nombre des étrangers ayant obtenu le diplôme d'Etat est minime chaque année. Dans ces conditions, le nombre des médecins étrangers exerçant légalement en France ne peut pas être très grand et ne justifierait pas la question qu'un député voudrait poser au ministre de l'instruction publique. M. Darras estime qu'il n'existe pas plus de 550 étrangers exerçant la médecine en France : la Seine n'en contiendrait que 350 environ ; le département des Alpes-Maritimes, au contraire, en compterait à lui seul une cinquantaine. D'ailleurs, la loi est formelle : quiconque, Français ou étranger, a obtenu le diplôme d'Etat de docteur en médecine après avoir subi avec succès tous les examens réglementaires, a le droit de pratiquer la médecine sur tout le territoire de la République française.

(1) On trouvera dans le numéro de la *Semaine Médicale* du 24 mars 1909, Annexes, p. XLVIII, les conditions dans lesquelles sont délivrés les diplômes de l'Etat français à la suite des examens subis devant la Faculté de médecine de Beyrouth.

VARIA

Le pas gymnastique.

« Le pas gymnastique ne rentre, comme on l'a admis jusqu'à présent, ni dans la marche, ni dans la course, dit M. F. Regnault dans une communication qu'il vient de faire à la séance du 20 mai de la Société de biologie de Paris. Il a des caractères spéciaux. On sait que la marche présente une période de double appui durant laquelle les deux pieds appuient à la fois sur le sol et la course une période sans appui durant laquelle le corps est suspendu dans l'air. Le pas gymnastique est intermédiaire entre la marche et la course : quand le membre antérieur appuie sur le sol, le membre postérieur l'a presque quitté, ne le touchant plus que par les extrémités des phalanges ; la période de double appui est donc réduite au minimum.

On sait que, plus la marche est rapide, plus la durée du double appui diminue ; un pas lent de 40 à la minute a une période de double appui qui dure le quart du temps nécessaire pour effectuer un demi-pas ; le pas accéléré diminue au point que le double appui n'est plus qu'un huitième de ce temps. Quand le pas accéléré devient du pas gymnastique, la durée du double point d'appui tend vers 0.

Il existe une cause d'erreur dans l'appréciation de l'appui du pied sur les chronophotographies. Le sujet, quand il avance son membre antérieur, peut ne pas poser d'emblée le pied ; il étend encore le genou de façon que le pied, après avoir effleuré le sol du talon, continue à avancer. Il ne faut pas compter la durée de l'appui à partir du moment où le pied antérieur est en contact avec le sol, mais à partir de celui où il s'arrête. On verra alors qu'on a qualifié de marche une allure qui était du pas gymnastique, car le pied postérieur ne touche plus le sol que par son extrémité quand l'antérieur s'arrête et appuie à son tour. D'autres chronophotographies qu'on a prises pour du pas gymnastique parce qu'on comptait l'appui du membre antérieur à partir du moment où son talon touchait le sol sont en réalité de la course, car le pied postérieur a déjà quitté le sol quand l'antérieur, après l'avoir rasé, y prend point d'appui ; il y a un temps de suspension ; si court soit-il. On peut appeler cette course glissée.

Au départ d'une course qui doit durer plusieurs heures, le sportsman débute par la marche, puis il passe au pas accéléré, au pas gymnastique et aboutit à la course. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 26. 28 JUIN 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 74. — Majorité : 38.

MM.	Pierre Marie....	68 voix (Elu).
	Babinski....	3 —
	Gilbert Ballet....	2 —
	Bulletin nul....	1

Congrès français de chirurgie en 1911.

La vingt-quatrième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 2 octobre 1911.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique;*

2° *Traitement des péritonites aiguës;*

3° *Traitement sanglant des fractures fermées.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Stilling, professeur de physiologie et d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur E. von Hibler, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le professeur G. Krönig, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Carl Beck, professeur de chirurgie à New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur Samuel E. Maynard, professeur de gynécologie à University of Vermont de Burlington.

HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Nouvelles mesures d'hygiène prescrites en France dans l'industrie du secrétage des peaux et de la couperie des poils.

Sur le rapport du ministre du travail et de la prévoyance sociale, le président de la République française a rendu le 2 juin 1911 un décret qui prescrit une série de mesures particulières de protection et de salubrité que les chefs d'industrie dans les couperies de poils seront tenus de prendre, indépendamment des mesures générales édictées par le décret du 29 novembre 1904. Ces nouvelles prescriptions sont les suivantes :

a) Il est interdit d'entreposer des peaux, des déchets et des poils dans les ateliers. Ne peuvent y être déposées que les peaux nécessaires à une journée de travail.

b) Les eaux résiduaires de lavage des peaux doivent être évacuées immédiatement hors des locaux de travail par canalisation fermée.

c) La préparation du nitrate acide de mercure (secret) doit être organisée de telle sorte que l'ouvrier chargé de ce travail ne respire pas de vapeurs nitreuses.

Dans les locaux où s'effectue l'opération du secrétage, les tables à secréter, le revêtement des murs voisins jusqu'à hauteur d'homme et celui du sol doivent être imperméables.

Le nitrate liquide qui découle des peaux, des brosses et des tables à secréter doit être recueilli directement dans des récipients.

Il doit être procédé chaque semaine au nettoyage à grande eau des tables de secrétage, des murs voisins jusqu'à hauteur d'homme et du sol. Les eaux provenant de ce lavage sont évacuées dans les conditions prescrites ci-dessus.

d) L'étuve de secrétage doit être disposée de façon qu'elle ne laisse dégager dans l'atelier ni gaz, ni vapeurs, ni poussières, même quand la porte de l'étuve est ouverte.

L'étuve doit être pourvue d'un dispositif tel que l'ouvrier ne soit pas obligé d'y pénétrer pour introduire ou retirer les peaux secrétées.

e) Le brossage des peaux secrétées, le coupage et la soufflerie des poils doivent être effectués en appareil clos ou à l'aide d'un dispositif s'opposant efficacement à la dissémination des poussières.

f) Les chefs d'industrie sont tenus de mettre gratuitement à la disposition du personnel occupé aux occupations visées au paragraphe *e* et d'entretenir gratuitement des blouses et couvre-têtes exclusivement affectés au travail.

g) Aucun ouvrier ne doit être admis au travail de secrétage s'il n'a les bras et les mains efficacement protégés au moyen d'un tissu ou d'un enduit approprié.

h) Les vestiaires et lavabos doivent être installés dans un local indépendant des ateliers où s'effectuent le secrétage, le brossage des peaux secrétées, le coupage et la soufflerie des poils. Les lavabos sont pourvus d'eau potable pour les soins de la bouche et sont munis de savon.

Aucun ouvrier ne devra être admis aux travaux visés aux deux premiers alinéas du paragraphe *c* et au paragraphe *e*, s'il n'est muni d'un certificat médical constatant qu'il ne présente pas de symptôme d'hydrargyrisme grave.

Aucun ouvrier ne devra être maintenu aux mêmes travaux, si le certificat n'est pas renouvelé une fois par trimestre.

Ces certificats seront délivrés par un médecin désigné et rémunéré à cet effet par le chef d'industrie.

Un registre spécial, mis constamment à jour et tenu à la disposition de l'inspecteur du travail, mentionnera les conclusions des certificats délivrés par le médecin.

Pour éclairer les ouvriers sur les mesures particulières de protection et de salubrité énoncées ci-dessus, les chefs d'industrie seront tenus de faire afficher dans un endroit apparent des locaux de travail et le texte du décret du 2 juin 1911 et un règlement d'atelier imposant aux ouvriers de se servir des blouses et couvre-têtes prescrits au paragraphe *f*, de se pourvoir des moyens de protection prévus au paragraphe *g*, de se servir des vestiaires et lavabos, se rincer la bouche et prendre des soins de propreté à chaque sortie des ateliers, ne pas apporter d'aliments ni de boissons dans l'atelier de travail.

Ils devront, en outre, faire placarder un avis, dont les termes seront fixés par arrêté ministériel, indiquant les dangers de l'hydrargyrisme ainsi que les précautions à prendre pour les prévenir ou en éviter le retour.

Enfin, ils devront faire afficher le nom et l'adresse du médecin chargé de délivrer les certificats (1).

Les diverses prescriptions que nous venons d'énumérer seront exécutoires dans un délai de six mois, sauf en ce qui concerne celle du second alinéa du paragraphe *c* et celles que visent les paragraphes *d* et *h* dont le délai d'exécution, par suite des travaux de transformation qu'elles impliquent, est fixé à trois ans. Le ministre pourra, au besoin, accorder à un établissement, pour un laps de temps déterminé, dispense de tout ou partie de ces dernières prescriptions, s'il est reconnu que leur application est pratiquement impossible et que l'hygiène des travailleurs est assurée dans des conditions au moins équivalentes à celles qui sont nouvellement fixées.

(1) L'affichage peut être remplacé par la distribution aux ouvriers d'un livret contenant le texte des règlements et les indications prescrites.

VARIA

L'assainissement de la Corse.

« L'assainissement de la côte orientale de la Corse qui, depuis un siècle, a été si souvent réclamé, et qui a fait l'objet de tant d'enquêtes et de projets mort-nés, s'impose de nouveau à l'attention, dit M. Laveran dans une note qu'il a présentée à la séance du 6 juin de l'Académie des sciences de Paris.

On a trop souvent décrit l'état misérable dans lequel vit la population de cette région pour que j'y insiste; la côte orientale de la Corse est basse, couverte de marais ou d'étangs sur une étendue de 100 kilomètres environ; l'endémie palustre y est si grave que, l'été venu, les habitants doivent se réfugier dans la montagne; cet exode annuel rend la culture du sol très difficile, aussi le maquis a-t-il envahi la plus grande partie de la plaine.

L'assainissement projeté rendrait la vie à cette région qui au temps de l'Empire romain jouissait d'une grande prospérité. En 1908, dans un remarquable rapport sur la situation économique de la Corse, M. Clémenceau, président du Conseil et ministre de l'intérieur, faisait remarquer très justement que la Corse n'ayant pas d'industries ne pouvait attendre son salut que de l'agriculture; or, la plaine orientale, en raison de la fertilité du sol et de la douceur de son climat, est merveilleusement appropriée aux cultures les plus rémunératrices : primeurs, fruits et fleurs.

La cause de l'assainissement de la côte orientale de la Corse paraît enfin gagnée et l'on doit se demander quelles sont les mesures les plus efficaces à conseiller pour cette importante entreprise.

En lisant quelques-uns des projets qui ont été élaborés dans ces dernières années, il m'a semblé que les auteurs de ces projets s'occupaient d'une façon trop exclusive des grands travaux d'assainissement.

Dessécher les marais, régulariser les rives des étangs et des cours d'eau, détruire les barres qui se forment à l'embouchure des fleuves qui, en Corse, sont des torrents, drainer le sol et le mettre en culture, ce sont là des mesures excellentes conseillées depuis longtemps pour assainir les régions palustres et dont l'utilité nous apparaît aujourd'hui d'autant mieux que nous savons comment et pourquoi elles sont efficaces.

L'amenée d'eau potable mérite aussi de figurer dans un programme d'assainissement. Les eaux de mauvaise qualité, si elles ne donnent pas la fièvre, produisent des troubles gastro-intestinaux qui aggravent les accidents palustres; d'ailleurs la dysenterie et la fièvre typhoïde, si souvent d'origine hydrique, ne sont pas moins redoutables que le paludisme.

L'achèvement des voies ferrées de la Corse rentre aussi, indirectement, dans un programme complet d'assainissement; cet achèvement est en effet nécessaire au progrès économique et à la mise en culture du sol qui faciliteront beaucoup les opérations d'assainissement proprement dites.

Ce programme est, je le répète, excellent, mais il est incomplet; il ne tient pas suffisamment compte des progrès qui ont été réalisés dans la connaissance de l'agent du paludisme et de son mode de propagation, progrès qui nous permettent d'opposer à l'endémie palustre une prophylaxie rationnelle, alors qu'autrefois on en était réduit à une prophylaxie empirique.

Le paludisme étant produit, non par un miasme émané du sol et absorbé par les voies respiratoires, comme on le croyait naguère, mais par un hématozoaire qui est propagé par les moustiques du genre *Anopheles*, les règles de la prophylaxie rationnelle peuvent se résumer ainsi : détruire les moustiques ou se protéger du moins contre leurs piqûres; employer largement la quinine à titre préventif et à titre curatif de manière que le sang des individus qui vivent en milieu palustre ne soit pas infectieux pour les *Anopheles* dont la destruction complète est souvent impossible.

De nombreux exemples démontrent qu'en appliquant ces règles on peut lutter avec succès contre l'endémie palustre.

La ville d'Ismaïlia, sur le canal de Suez, a été complètement assainie, grâce à la destruction des moustiques; d'excellents résultats ont été obtenus par le même procédé à La Havane, à Rio-de-Janeiro, dans les chantiers du canal de Panama; la protection mécanique contre les moustiques et l'usage préventif de la quinine ont donné de beaux succès dans la lutte contre le paludisme en Italie et dans beaucoup d'autres pays.

En Corse même, la prophylaxie rationnelle a fait ses preuves.

Le domaine de Casabianda est situé près d'Aléria dans la partie la plus insalubre de la côte orientale; il a servi pendant quelque temps de pénitencier, mais l'état sanitaire des détenus était si mauvais qu'on dut l'évacuer; la mortalité s'était élevée jusqu'à 25 %. Le domaine a été administré depuis lors par le service des Ponts et Chaussées et, grâce aux mesures excellentes qui ont été prises, il a été complètement transformé; je l'ai visité en 1902 et je l'ai trouvé déjà en pleine prospérité à cette époque, bien que les travaux d'assainissement ne fussent pas terminés (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 337).

Ces heureux résultats sont dus sans doute en partie au dessèchement des marais; mais, si l'assainissement de Casabianda a été obtenu rapidement, cela tient aussi à ce que les ingénieurs chargés de la direction du domaine ont compris l'importance des règles de la prophylaxie rationnelle.

Dans ses rapports de 1906 et de 1908, M. le docteur Zuccarelli, médecin du domaine, constate les progrès de l'assainissement qui marchent de pair, dit-il, avec la disparition des *Anopheles*.

Cet exemple est fort instructif et il devra être médité par ceux qui établiront le programme des travaux d'assainissement de la Corse. A côté des grands travaux, il faudra faire la part des mesures que j'indiquais déjà dans un rapport à l'Académie de médecine comme étant les premières à prendre pour l'assainissement de la Corse : destruction méthodique des *Anopheles;* protection mécanique contre leurs piqûres; large emploi de la quinine à titre préventif et à titre curatif.

Il est d'autant plus nécessaire de prendre immédiatement ces dernières mesures que les grands travaux projetés demanderont, pour leur achèvement, une vingtaine d'années et que, pendant la durée de ces travaux, l'établissement d'un grand nombre de chantiers de terrassements pourrait devenir la cause d'une recrudescence de l'endémie.

Une commission d'assainissement composée d'ingénieurs, de médecins et d'agriculteurs, disposant des fonds nécessaires, rendrait, je crois, de grands services pour l'application de ces mesures. Les médecins étudieraient la répartition exacte du paludisme par la recherche de l'index endémique et la répartition des gîtes des *Anopheles;* ils organiseraient dans toutes les localités insalubres, le traitement préventif par la quinine; les ingénieurs s'occuperaient de la destruction des moustiques (par la suppression ou par le pétrolage des mares d'eau stagnante), et de la protection des habitations contre l'accès de ces insectes; les agriculteurs rechercheraient les mesures à prendre pour mettre les terres en valeur, la culture

intensive du sol étant une des mesures les plus efficaces à opposer au paludisme.

Pour que l'emploi préventif de la quinine se généralise dans un pays, il est indispensable qu'on mette à la disposition des habitants de la quinine de bonne qualité et à très bas prix. Une loi spéciale à la Corse, calquée sur les lois italiennes relatives à la quinine d'Etat, à sa vente et à sa distribution gratuite aux travailleurs et aux indigents, me paraît indispensable. »

Transformation du staphylocoque doré en staphylocoque blanc.

Dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 31 janvier 1911, M. Palier a fait connaître que, au cours de recherches bactériologiques sur le suc gastrique, entreprises à l'Institut hygiénique de Berlin, il isola du suc gastrique d'un malade atteint d'un cancer de l'estomac, le *Staphylococus pyogenes aureus* en culture pure. Il en emporta un échantillon (tube d'agar) à New-York. Comme, à ce moment-là, il ne comptait plus se servir de cette culture, il l'abandonna pendant une dizaine de mois, sans pratiquer de réensemencements. Mais, au bout de ce laps de temps, voulant procéder à de nouvelles expériences, il trouva l'agar complètement desséché, de sorte qu'une réinoculation sur des milieux frais donna un résultat négatif. Notre confrère additionna alors l'agar d'un peu d'eau stérilisée et fit des ensemencements avec le produit ainsi obtenu : des colonies abondantes se développèrent, mais, au lieu de staphylocoques *dorés*, on se trouvait en présence de staphylocoques *blancs*. D'autres ensemencements donnèrent le même résultat.

Cette constatation est intéressante à un double titre. Et, d'abord, elle prouve que des cultures desséchées et, en apparence, mortes restent, cependant, parfois viables, notion qu'il importe de retenir tant au point de vue de l'hygiène qu'en ce qui touche aux précautions à prendre dans les laboratoires. D'autre part, le fait dont il s'agit montre que la coloration des microorganismes, loin de constituer une propriété immuable, est, au contraire, susceptible de disparaître complètement dans certaines circonstances. C'est assez dire qu'une classification des microbes d'après leur couleur, telle qu'on l'a récemment proposée aussi pour les streptocoques, complique inutilement les choses et prête le flanc à la critique, pouvant même entraîner des erreurs.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 27. 5 JUILLET 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Hans Kathe est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur A. Böhme est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur K. Klieneberger, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Lemberg. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten R. Rencki (*médecine interne*); M. Herman (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alfredo Perrone (*pathologie externe*); Francesco Visco (*pédiatrie*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur F. Hofmann, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. J. Gad, démissionnaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giuseppe Franchini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Metello Francini est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur Gunnar Forssner, privatdocent à la Faculté de médecine de Stockholm, est nommé professeur de pédiatrie et de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Norbert Ortner, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. von Strümpell.

VARIA

Election de deux associés nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 75. — Majorité : 38.

MM.	de Brun (de Beyrouth)	64	voix (Elu).
	Mairet (de Montpellier)	7	—
	Neumann (de Toulouse)	2	—
	Herrgott (de Nancy)	1	—
	Bulletin nul	1	

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 79. — Majorité : 40.

MM.	Herrgott	45	voix (Elu).
	Mairet	29	—
	Neumann	4	—
	Imbert (de Montpellier)	1	—

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1911)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 28. 12 JUILLET 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs P. Fleischmann (*médecine interne*); E. Stier (*neurologie et psychiatrie*); M. Katzenstein (*chirurgie*); C. T. Noeggerath (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur E. Döbeli est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Béla Rihmer est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Copenhague. — M. le professeur Valdemar Henriques est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. Ch. Bohr, décédé.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur W. Stepp est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur J. P. H. van Kerckhoff est nommé lecteur de dermatologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Otto Veit est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Tommaso Casoni est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Stolz, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur D. Gerhardt, professeur à la Faculté de médecine de Bâle, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. von Leube, démissionnaire.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur G. W. Fleischer est nommé privatdocent des maladies infectieuses et de bactériologie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur John B. Deaver est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. E. Martin.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Gregorio Manca, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Corrado Bernabei, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Sienne. — M. le professeur Mitscherlich, ancien privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Isaac W. Blackburn, professeur d'anatomie pathologique à Georgetown University School of Medicine de Washington. — M. le docteur Charles H. Dixon, lecteur de chirurgie à Washington University de Saint-Louis.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

VARIA

La pédagogie expérimentale.

Depuis une dizaine d'années il s'est produit en France un mouvement marqué en faveur de la pédagogie expérimentale. La « Société pour l'étude de l'enfant », que M. Buisson a fondée en 1902, le laboratoire de psychologie physiologique à la Sorbonne, et le laboratoire de pédagogie expérimentale, créé en 1906 dans une des écoles communales de Paris, ont contribué à ce mouvement, né de l'initiative privée et auquel les pouvoirs publics n'ont accordé jusqu'ici qu'un intérêt restreint.

Les membres de la Société pour l'étude de l'enfant, qui appartiennent, en majorité, au corps enseignant, sont actuellement au nombre de 750. La Société a créé à Lyon une filiale, et des associations analogues se sont fondées à l'étranger, notamment en Suisse et en Belgique. Elle se réunit chaque mois; les recherches expérimentales sont faites par des commissions peu nombreuses, autonomes, et généralement présidées par des médecins ou des inspecteurs de l'enseignement. Les travaux de la Société sont publiés dans un *Bulletin* mensuel et en partie aussi dans l'*Année psychologique*.

Au laboratoire de psychologie physiologique de la Sorbonne les instituteurs vont tous les jeudis chercher des renseignements et des conseils.

Le laboratoire de pédagogie expérimentale, installé en école primaire, se prête particulièrement aux recherches de psychologie et de pédagogie, avec les appareils nécessaires. On y donne des consultations de pédagogie sur des enfants présentant des aptitudes ou des anomalies spéciales.

Enfin, l'année dernière il a été créé, en connexion avec la Société pour l'étude de l'enfant et les deux laboratoires sus-indiqués, un Comité international de psychologie pédagogique destiné à établir une entente entre les travailleurs des différents pays et à favoriser la pénétration dans l'enseignement des résultats scientifiques qu'on peut aujourd'hui considérer comme certains.

L'objet de tous ces efforts individuels ou collectifs est complexe. Il s'agit d'instruire les instituteurs, de leur donner le sens de l'observation, de l'expérience, du démontré, du scientifique. On les encourage à étudier les enfants de près dans leurs aptitudes spéciales. On s'applique aussi, dans une certaine mesure, à leur inspirer le goût de la recherche personnelle. Plus spécialement, la Société pour l'étude de l'enfant s'efforce d'augmenter le trésor de nos connaissances sur la psychologie et la physiologie du premier âge et de faire ainsi progresser la science.

Voici, d'après le rapport de M. le sénateur Couyba — actuellement ministre du commerce et de l'industrie — sur le budget du ministère de l'instruction publique, une énumération sommaire de quelques-unes des études qui ont été faites par cette Société :

1° Pour l'examen de la vision et de l'audition chez les enfants des écoles, elle a provoqué de nombreuses enquêtes. Elle a réglé une méthode d'examen de la vision qui est accessible à tous, et elle a obtenu des pouvoirs publics qu'à Paris et dans cinq départements voisins ces examens soient pratiqués chaque année dans toutes les écoles au moyen de tableaux qu'elle a fournis gratuitement;

2° Sur le développement physique des enfants : corps, tête, capacité physique, force musculaire, stigmates de dégénérescence, la Société a fait un travail qui donna lieu tout d'abord à de vives critiques. Ne s'avisait-elle pas de prétendre que certaines mesures, comme celle du périmètre thoracique, n'ont qu'une valeur très relative, en dépit des prescriptions officielles? Elle démontrait, au contraire, l'utilité et la signification de la céphalométrie. Elle insistait sur cette constatation, de haute gravité sociale, que les enfants appartenant aux classes les plus pauvres de la société présentent généralement un développement inférieur, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique. Et pourtant cette constatation ne semble pas encore avoir trouvé auprès des pouvoirs publics toute la considération qu'elle mérite;

3° Un grand nombre d'études ont été faites pour apprécier l'intelligence des enfants par des moyens précis. La Société est en possession de méthodes rationnelles vérifiées, approuvées par les pays étrangers, notamment en Amérique. En organisant ces méthodes de mesure, elle avait en vue de sélectionner les enfants les plus intelligents et de provoquer la formation de classes de surnormaux; mais, en raison de nombreux obstacles, rien n'a pu être tenté jusqu'ici officiellement dans ce sens;

4° La Société s'est occupée spécialement des anormaux d'école; elle en a fourni la définition; elle a indiqué le moyen objectif de les reconnaître par une mesure comparative de leur intelligence et de leur degré d'instruction ; elle a organisé les exercices d'orthopédie nécessaires pour mettre en forme leurs facultés; elle a montré comment, dans les classes dites de perfectionnement, les enfants normaux peuvent concourir à l'enseignement des anormaux;

5° Elargissant la question, elle a étudié, depuis plusieurs années, le moyen de diminuer la part de l'arbitraire dans les examens et concours scolaires. Elle a établi des barêmes d'instruction et des questions-types pour chaque âge d'enfants; elle estime qu'il sera bientôt possible de savoir, à six mois près, si un enfant est en avance ou en retard d'instruction, ce qui permettrait un contrôle effectif sur les enfants, les maîtres et sur les méthodes d'enseignement. L'applicalion de ces règles, une fois vérifiées, bien entendu, avec toute la prudence nécessaire, entraînerait en pédagogie des réformes considérables;

6° L'étude de la mémoire a fait l'objet de tant de travaux que nous ne pouvons guère les énumérer: types de mémoire, meilleurs moyens pour apprendre, mesure de la mémoire des écoliers, comparaison entre le mode de représentation visuelle et le mode de représentation auditive, etc.

De l'identification par les empreintes digitales.

« Les particularités que l'on peut relever dans une empreinte digitale, et qui sont utilisables pour l'identification, dit M. V. Balthazard dans une note qu'il a présentée à la séance du 26 juin 1911 de l'Académie des sciences de Paris, sont constituées par les arrêts et les bifurcations des crêtes papillaires. En réalité, quand l'empreinte est orientée, les arrêts et les bifurcations sont dirigés autour du point central ou du Δ, soit dans le sens des aiguilles d'une montre, soit en sens inverse, si bien qu'on doit envisager quatre signes distincts.

Il y aurait également à considérer les interruptions de sillons, les points isolés, les îlots, etc., etc.; mais, outre que ces signes sont exceptionnels dans une empreinte, ils peuvent toujours être ramenés aux précédents.

L'examen de nombreuses empreintes nous a montré qu'il existe en moyenne cent particularités sur chacune d'elles. Si nous divisons la surface de l'empreinte en cent carrés, nous constatons que chaque carré contient une particularité, rarement deux, exceptionnellement trois ou zéro.

1° *Le nombre des empreintes digitales différentes est égal au nombre des arrangements avec répétition de quatre objets 100 à 100, soit* A_4^{100} ou 4^{100}. — Deux empreintes digitales diffèrent, en effet, soit par la nature des signes qu'elles renferment, soit par la situation de ces signes dans les 100 carrés. Le nombre des empreintes digitales distinctes est donc égal au nombre des arrangements avec répétition de quatre objets 100 à 100, soit 4^{100}. Cette valeur est représentée approximativement par un nombre de 61 chiffres (1 suivi de 60 zéros).

Or, le nombre des êtres humains qui vivent à la surface du globe est de 1,500,000,000; la durée moyenne d'une génération est d'un tiers de siècle; par suite on peut évaluer à 5,000,000,000 le nombre des hommes par siècle. Chaque homme ayant dix empreintes digitales, on pourrait recueillir 50,000,000,000 d'empreintes digitales par siècle.

Il faudrait donc un nombre de siècles représenté par 49 chiffres (2 suivi de 48 zéros) pour qu'on ait chance de retrouver deux empreintes identiques. Cette durée est très supérieure à celle que les astronomes assignent au refroidissement du soleil et à la vie de l'humanité.

2° *Dix-sept coïncidences sont suffisantes en pratique pour identifier deux empreintes digitales.* — Supposons qu'il existe n coïncidences entre deux empreintes digitales.

Si nous prenons l'un des arrangements qui présentent les n coïncidences, on obtiendra, en disposant les quatre signes dans les $100 - n$ carrés restants, tous les arrangements qui renferment les n coïncidences; leur nombre sera égal à celui des arrangements avec répétition de quatre objets $100 - n$ à $100 - n$, soit 4^{100-n}.

Nous avons donc chance de rencontrer une empreinte présentant les n coïncidences sur un nombre d'empreintes examinées égal à $\frac{A_4^{100-n}}{A_4^{100}}$ ou $\frac{1}{4^{100-n}}$.

Effectuant le calcul, nous voyons que pour avoir chance de retrouver une empreinte présentant :

		Empreintes.
2 coïncidences,	il faut examiner	16
3 —	—	64
4 —	—	256
5 —	—	1,024
6 —	—	4,096
7 —	—	16,384
8 —	—	65,536
9 —	—	262,144
10 —	—	1,048,576
11 —	—	4,194,304
12 —	—	16,777,216
13 —	—	67,108,864
14 —	—	248,435,456
15 —	—	1,073,741,824
16 —	—	4,294,967,296
17 —	—	17,179,869,184

Le nombre des habitants du globe étant de 1,500,000,000, celui des empreintes est de 15,000,000,000.

Si donc on a relevé dix-sept coïncidences entre une empreinte examinée et celle d'un individu quelconque, il n'y a aucune chance de retrouver un autre individu dont une empreinte digitale présenterait les mêmes coïncidences.

Dans les recherches médico-légales, le nombre des coïncidences peut être abaissé à 12 ou à 11, si l'on est certain que le criminel n'est pas un habitant quelconque du globe, mais un Européen, un Français, l'habitant d'une ville ou d'un village, etc.

Le calcul que nous venons d'indiquer permet en tout cas de préciser la valeur de la charge apportée contre l'accusé, puisqu'il indique que les particularités relevées sur l'empreinte n'ont chance d'être rencontrées qu'une fois sur tant d'individus.

Dès que l'on a trouvé dix-sept coïncidences, la certitude dans l'identification est complète. M. Bertillon a pu cependant observer dans un cas plus de 30 coïncidences sur deux empreintes provenant de deux individus différents; mais une cause était venue contrecarrer les lois du hasard, car les deux individus étaient frères jumeaux. »

Variations des proportions de longueur et de largeur du corps dans le sexe masculin au cours de l'ontogénie post-fœtale.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 12 juin 1911 de l'Académie des sciences de Paris, M. Paul Godin a fait connaître qu'il avait pu préciser par 129 mesures individuelles, relevées sur des centaines de sujets sains, les diverses modifications que, d'âge en âge, le développement extra-utérin apporte aux proportions du corps. Les grandes variations de longueur et de largeur subies par les proportions du corps au cours de la croissance sont exprimées ici en centièmes de la stature.

« Les rapports à la taille, dit M. Godin, sont très différents des rapports anatomiques pro-

prement dits; mais ils sont figuratifs et fournissent de claires indications sur les variations morphologiques qu'il importe de connaître.

A partir de la naissance, le crâne suit de moins en moins la taille dans sa croissance. Sa hauteur, qui représente les 18/100 de celle de la taille, et sa largeur qui en est les 19/100, tombent chez l'adulte à 8/100 et à 9/100. Le crâne perd 10/100 verticalement et transversalement. Le tronc, de la fourchette sternale au plan bi-trochantérien, subit, comme le crâne, des réductions de 9/100 et de 4/100 sur sa hauteur et sur sa largeur qui passent, la première de 48/100 à 29/100, la seconde de 20/100 à 16/100 de la taille. L'intermédiaire entre ces deux segments, le cou, gagne au contraire sur elle et monte de 8/100 à 10/100. Sa largeur, à l'encontre de sa longueur, éprouve, par rapport à la taille, une diminution de 3/100.

Dans les limites beaucoup plus étendues, le membre inférieur est le siège, jusqu'à la puberté, d'un accroissement proportionnel qui, en montant de 38 à 53, dépasse considérablement l'allongement de la taille et qui assure temporairement à ce segment une participation prépondérante à la constitution de la stature. Le membre supérieur ne partage pas le rythme du membre pelvien dans son accroissement proportionnel de la taille. Il se rapproche bien plutôt du cou, et, comme lui, d'une façon ininterrompue, réalise un allongement supérieur à celui de la stature sur laquelle il gagne 6/100 en fin de croissance.

Les segments constitutifs de la taille, dans leur ordre anatomique de superposition, offrent donc, relativement à l'accroissement de la stature, une supériorité et une infériorité alternatives de leur participation proportionnelle.

C'est un cas de la loi d'alternance qui se trouve formulée dans mes divers travaux de 1902 à 1910, et qui, dans l'espèce, peut s'énoncer de la façon suivante : Si l'accroissement proportionnel à la taille est supérieur à celui de la stature pour un segment du tronc, il lui est inférieur pour le segment situé immédiatement au-dessous.

Les proportions de largeur suivent le rythme de l'allongement relatif du tronc; elles vont en se réduisant, du moins jusqu'à la puberté. La majeure partie de cette réduction par rapport à la taille, est effectuée dès l'âge de six ans, comme pour la longueur proportionnelle du tronc.

De six à quinze ans, la réduction se poursuit à une allure très ralentie. Tout à coup, le sens des variations change, la puberté est survenue. Toutes les largeurs manifestent une augmentation de leur taux d'accroissement. Cela correspond à un mouvement de même sorte dans la longueur relative du tronc, tandis qu'au membre pelvien le rapport à la taille va décroître pour la première fois depuis la naissance.

Les rapports à la taille du tronc et du membre pelvien nous offrent, à l'heure pubère, la même alternance que l'accroissement absolu du membre pelvien et du tronc, le tronc reprenant alors, dans l'allongement de la taille, la part prépondérante qu'il avait conservée pendant toute la durée de la vie intra-utérine. Les proportions rendent l'alternance plus manifeste parce qu'elles mettent en regard deux progressions de sens inverse : celle du tronc qui remonte après descente depuis la naissance, celle du membre pelvien qui descend après la marche ascensionnelle à travers les quinze premières années de la vie.

Les deux grandeurs relatives, cou et membre thoracique, qui conservent leur progression continue jusqu'à la puberté comme le membre pelvien, s'en éloignent ensuite par le maintien du sens de cette progression au delà de la puberté. La grande envergure, dimension maxima du corps, conserve pendant toute la période ontogénique post-embryonnaire un rapport à la taille en tout comparable à celui du membre thoracique. Le diamètre bi-acromial, qui s'ajoute à la longueur des deux membres thoraciques pour constituer la grande envergure, possède dans son rapport à la taille une fixité exceptionnelle et par suite n'influence en rien la corrélation signalée.

Le maintien de la progression continue dans un même sens, des rapports de longueur à la taille, se retrouve au segment crânien. Mais, tandis qu'elle reste constamment décroissante au crâne, elle se montre constamment croissante au cou et au membre thoracique.

Le segment médian du tronc, compris entre la pointe du sternum et l'ombilic, offre, comme le crâne, une continuité décroissante de son rapport à la taille depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Ce caractère le différencie des deux segments situés au-dessus et au-dessous de lui : le thorax et l'abdomen iliaque ou inférieur pour lesquels la continuité décroissante change de sens à la puberté.

L'évolution des variations présentées par les proportions de largeur et de longueur du corps se répartit d'elle-même en trois phases, offrant une activité de croissance différente : la première phase s'arrête à six ans, époque à laquelle sont parcourus les 6/10 et, pour quelques proportions, les 9/10 de l'augmentation ou de la diminution de l'accroissement proportionnel; de telle façon que la silhouette à cet âge indique déjà ce que sera la silhouette de l'adulte.

La seconde phase s'étend de six ans à la puberté, la troisième se termine à l'âge adulte, à la nubilité. La plus active pour l'élargissement proportionnel du corps, la dernière, est aussi la moins active pour son allongement proportionnel. C'est l'inverse qui a lieu pendant la première phase; la seconde phase n'est qu'une suite ralentie de la première.

Le développement proportionnel de chaque segment du corps envisagé à ses différentes phases, ainsi que celui des divers segments du corps comparés entre eux, se montrent soumis à la loi des alternances.

Les variations des proportions de longueur et de largeur du corps dans le sexe masculin sont profondément modifiées par l'âge pubère; la puberté change, en effet, le sens de la plupart des variations, vérifiant pour les accroissements proportionnels la loi des majorations pubertaires.

Les proportions de largeur du corps présentent des variations propres, qui sont en corrélation avec celles des proportions de longueur du tronc et non avec celles des proportions de longueur du membre pelvien.

La réduction des proportions (à la taille) des réservoirs viscéraux atteint sa limite extrême à la veille de la puberté [commencée dès la naissance elle devient un péril (Apert) aux approches de la puberté]. »

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 29. 19 JUILLET 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Pfeiffer, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Michele Pellegrino est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Giulio Bonvicini est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

VARIA

L'Académie des sciences de Paris a élu comme correspondants MM. Renaut (de Lyon) et J. Bernstein (de Halle-sur-Saale).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Charpentier, ancien médecin de l'hospice de la Salpêtrière à Paris. — M. le docteur Carlo Reymond, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur H. Senator, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le professeur E. Grawitz, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Furneaux Jordan, ancien professeur de chirurgie au Queen's College de Birmingham.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Alphand (Ch.). Contribution à l'étude du pronostic dans l'accouchement des gros enfants.

Audouy (H.). Traitement des épithéliomas cutanés par le radium (méthode du rayonnement composite).

Baye (Ch.). Etude générale clinique de la syphilis de l'urèthre.

Béra (A.). Du syndrome commun à la rupture, à la luxation et à l'élongation du tendon du long biceps.

Berche (A.). Contribution à l'étude de l'influence des insuffisances ovariennes sur le tractus uvéal.

Bergmann-Rosoff (Mme O. von). Les réactions cutanées diathésiques chez le nourrisson.

Birotheau (E.). Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Boubermann (S.). Etude sur les modifications que présente le sang au cours de la maladie de Stokes-Adams; quelques essais sur l'étiologie de ce syndrome.

Carvallo (J.-L.). Méthode radiochronophotographique; applications de cette méthode à l'étude des mouvements de l'appareil digestif.

Chaineaux (M.). Etude sur la double hémianopsie corticale.

Chambard (E.). L'anesthésie lombaire.

Champy (Ch.). Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondries dans l'absorption et la sécrétion.

Chardon (A.). Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par des microorganismes et absence de réactions cellulaires au cours de méningites cérébro-spinales.

Chenet (L). De l'ophtalmie métastatique.

Chataing (E.). Les luxations congénitales de la hanche à la clinique Tarnier (1907-1911).

Clos (E.). Des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale.

Closier (L.). De l'herpès zoster auriculaire et para-auriculaire.

Collard-Huard (Mme Ch.). De l'insuffisance ovarienne envisagée dans ses rapports avec l'insuffisance thyroïdienne.

Coulon (J.). De la ligature de la carotide externe chez le vivant (procédé Morestin).

Coulon (R.). Contribution à l'étude du sarcome primitif du vagin chez l'adulte.

Crutel (O.-C.). Les états mélancoliques dans la paralysie générale.

Cuny (E.-P.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical des thromboses variqueuses du membre inférieur.

Daulnoy (A.). Essai sur l'histoire des angines au cours du XIXe siècle.

Debertrand (J.). Etude histo-bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu terminé par mort subite.

Delabrousse (F.). La « cure libre » de la tuberculose pulmonaire; principes, indications, technique, résultats.

Delagrange (B.). De l'aprosexie d'origine nasale.

Deschamps (M.). Dépopulation de la France, mortalité infantile, ignorance et misère.

Desmoulière (A.). La cystinurie.

Desnoues (R.). Doit-on conserver l'accouchement prématuré provoqué dans le traitement de la dystocie par bassin rétréci ?

Desvernine (P.). L'eau de Hammam-Selama (province d'Oran).

Dinnematin (G.). Contribution à l'étude des polypes de l'urèthre chez la femme; leur nature, leur origine, leur traitement.

Divet (L.). Contribution à l'étude de l'entérostomie dans le traitement des péritonites.

Dubosc (M.). Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique.

Duchez (H.). De la gangrène pulmonaire par perforation d'un diverticule de traction de l'œsophage.

Duprat (F.). La puberté tardive dans ses rapports avec la fonction menstruelle, la fécondité et la précocité de la ménopause.

Faure (M.). Traitement des staphylomes opaques de la cornée par l'extraction du cristallin.

Ferran (T.). Traitement des cavités d'ostéomyélite chronique par les greffes graisseuses.

Feutrie (N.). Contribution à l'étude du traitement de l'exstrophie vésicale par l'implantation des uretères dans le rectum (voie extrapéritonéale).

Fimbel (M.-J.). De l'extraction de la cataracte après iridectomie préparatoire (extraction en deux temps).

Flurin (H.). Pathogénie des bronchites chroniques.

Fourcade (M.). La constitution émotive.

Frèze (P.). Le traitement des tuberculoses urinaires par la tuberculine.

Fricker (H.-G.). « L'accident » dans les accidents du travail.

Galup (J.). L'autothérapie ascitique.

Garcin (E.-A.). Etude critique des applications de l'arsenobenzol (pharmacologie, techniques, indications et contre-indications).

Glénard (R.). Sur les propriétés physico-chimiques des eaux de Vichy (pouvoir catalytique).

Gouin (J.). Acné chéloïdienne de la nuque.

Granval (J.). La régurgitation du chyme dans les voies aériennes comme cause de mort subite.

Grosgeorge (J.). La poliomyélite épidémique en Anjou; contribution à l'étude de la maladie de Heine-Medin.

Guéniot (H.). Essai sur les migrations parasitaires dans les dermatoses.

Guisoulphe (F.). De la résection de l'articulation temporo-maxillaire dans l'ankylose de la mâchoire.

Hanras (J.). La rupture des pyo-salpinx.

Hénouille (A.). De l'emploi de l'acide chromique dans les affections inflammatoires et ulcéreuses des muqueuses et de la peau.

Henry (Ch.). De l'emploi de la succi-pompe de de Rohan dans le traitement des crevasses du sein.

Henry (P.). De la kératose syphilitique plantaire.

Hervé (A.). L'article 29 de la loi du 30 juin 1838.

Houzel (G.). Les luxations médio-tarsiennes.

Jacq (L.). Etude d'un cas de symphyse médiastino-péricardique traité chirurgicalement.

Jardin (M.). Contribution à l'étude du traitement de la sclérose de l'oreille moyenne.

Jumentié (J.). Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (étude anatomo-pathologique et clinique).

Katz (J.). Recherches sur les modifications de la trompe de Fallope au cours de divers états physiologiques.

Klein (Mlle). De la tétanie dans l'état puerpéral.

Lafaix (M.). Contribution à l'étude de la fécondation chez les mammifères.

Lafon (J.). Pneumonie des vieillards; traitement par l'injection sous-cutanée d'huile camphrée à haute dose.

Lagarrigue (M.). La lutte contre le rat.

Laisney (M.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement chirurgical des craquements sous-scapulaires.

Laroche (G.). Fixation des poisons sur le système nerveux.

Lavallée (A.). Des accidents abdominaux au cours des purpuras.

Leblanc (M.). Recherches sur l'indice respiratoire.

Le Coz (Ch.-M.). Fréquence et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire des vieillards.

Ledermann (M.). Contribution à l'étude de la néphrite rhumatismale.

Legillon (H.). Contribution à l'étude des abcès du larynx.

Le Golvan (C.). Contribution à l'étude des hémorrhagies rétro-placentaires.

Lehérissey (G.). De quelques complications tardives après la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

Lelongt (P.). Contribution à l'étude du traitement spécifique (tuberculines et sérums antituberculeux) de la tuberculose des organes génito-urinaires.

Le Quéré (J.). Les fugues chez les paralytiques généraux.

Lerat (F.). La rétroversion de l'utérus gravide et son traitement, en particulier par la laparotomie complétée par la ligamentopexie.

Lévêque (Ch.). Kystes sanguins mésentériques et rétro-péritonéaux.

Long-Landry (Mme). La maladie de Little (étude anatomique et pathogénique).

Luncz (J.). Contribution à l'étude de l'opothérapie mammaire dans les hémorrhagies et dans le fibrome de l'utérus (avec un aperçu sur les relations de la glande mammaire avec les organes génitaux de la femme et avec quelques glandes endocrines).

Mallet (R.). Contribution à l'étude anatomique des démences : la démence neuro-épithéliale.

Manens (R.). Les pyélonéphrites de la fièvre typhoïde.

Mélamet (S.). Des survies prolongées après la gastro-entérostomie pour sténose cancéreuse du pylore.

Merle (E.). Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique.

Metzger (M.). Les métastases ovariques des cancers digestifs.

Meyer (P.). La radiothérapie des fibromes utérins.

Minoret (M.). Corps thyroïde et intestin; traitement thyroïdien de la constipation.

Monnier (P.). Considérations sur les chorées chroniques; des relations cliniques possibles entre la chorée chronique et la chorée de Sydenham.

Onfroy de Bréville (R.). Sur un cas de kyste fœtal suppuré d'origine interstitielle avec élimination d'os par l'utérus.

Oudar (M.). Etude de l'*Urtica urens* (ortie grièche) et de ses propriétés thérapeutiques.

Pasquier (E.). Contribution à l'étude de la cardiographie systématique en décubitus latéral gauche (méthode de Pachon).

Périer (R.). De la reposition et du plissement cosmétique du pavillon de l'oreille.

Périneau (Ch.). Le cathétérisme urétéral et les lavages du bassinet dans les pyélonéphrites suppurées; valeur et indications.

Piotrowska (Mme). Contribution à l'étude anatomique de la paralysie infantile.

Pouget (J.). Etude clinique des urines de malades atteints d'eczéma papulo-vésiculeux.

Puifferrat (A.). Le signe de Jellinek dans le syndrome de Basedow.

Quemper de Lanascol (G. de). Contribution à l'étude des modifications du lait dans l'engorgement lacté chez la nourrice.

Railliet (G.). Les vers intestinaux dans la pathologie infantile.

Regnault (M.). La coqueluche; essais sur la contagion, la durée normale et l'évolution possible vers le tic coqueluchoïde.

Rey (G.). Contribution à l'étude de la tuberculose du myocarde.

Ronceray (P.). Néphrites et viscosité urinaire.

Rouby (J.). Contribution à l'étude de la presbyophrénie.

Sauty (L.). Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique.

Schatzmann (E.). Contribution à l'étude des conditions hygiéniques nécessaires dans l'habitation des enfants.

VARIA

La castration chez l'homme et les modifications qu'elle apporte.

Dans une note qu'il présenta à la séance du 8 juin 1903 de l'Académie des sciences de Paris, M. Eug. Pittard fit connaître les résultats de ses premières recherches sur ce sujet.

« On possède déjà, disait-il à cette époque, quelques indications anthropométriques très clairsemées, et quelques renseignements descriptifs, relatifs aux modifications causées par la castration. La présente étude apporte une importante contribution à la connaissance de ces modifications. Elle est basée sur l'examen de 30 hommes appartenant à la secte des Skoptzy.

» Cette secte religieuse est formée, en l'espèce, presque entièrement par des Grands-Russiens ou Velikorousses. Elle a été fondée vers le milieu du XVIIIe siècle. Elle comprend des individus dont la castration est complète ou incomplète. Lorsqu'elle est complète, la verge et les testicules sont enlevés (en un ou deux temps). Quand elle est incomplète, un testicule seul ou les deux sont enlevés. Les châtrés complets s'appellent les *blanches colombes;* seuls, ils sont dignes de monter sur le *cheval blanc* de l'Apocalypse.

» Les Skoptzy ont été violemment poursuivis en Russie, où la secte a pris naissance. Dans le Dobrodja, où ceux qui figurent ici ont été étudiés, ils vivent paisiblement dans quelques hameaux.

» L'étude anthropométrique de ces 30 individus (hommes) permet d'émettre les conclusions suivantes :

» 1° Chez les individus châtrés avant l'apparition de la puberté, l'enlèvement des testicules amène une augmentation de la taille. Cette augmentation est assez sensible pour que la stature moyenne des eunuques dépasse, et de beaucoup, celle du groupe ethnique auquel ils appartiennent;

» 2° Dans cette augmentation de la taille, c'est le membre inférieur qui prend la plus forte part. Le buste se développe relativement peu, tandis que les jambes, au contraire, s'allongent beaucoup.

» Ces faits ont déjà été relevés chez quelques géants et dans des squelettes, hélas très rares, d'eunuques.

» Le rapport de la grandeur du membre inférieur au buste est bien plus grand, à taille égale, chez les châtrés que chez les individus normaux;

» 3° La longueur des membres supérieurs est aussi relativement plus grande chez les châtrés que chez les normaux;

» 4° Au contraire, la hauteur de la tête est relativement plus petite chez les châtrés que chez les normaux;

» 5° Le diamètre antéro-postérieur maximum du crâne qui, normalement, suit une marche d'accroissement proportionnel à la taille, présente chez les eunuques Skoptzy un développement inversement proportionnel;

» 6° Le diamètre transversal maximum du crâne, de même que le diamètre antéro-postérieur, suit un développement inversement proportionnel à l'élévation de la taille ;

» 7° La castration restreint donc la croissance du crâne. Elle restreint donc aussi la croissance de l'encéphale;

» 8° Elle retarde ou restreint aussi la croissance du front dans le sens transversal. Le développement du frontal minimum qui est, chez les normaux, proportionnel à l'élévation de la taille, devient inversement proportionnel;

» 9° La castration fait ressentir ses effets sur le développement en hauteur du crâne (diamètre auriculo-bregmatique). Ce développement est ordinairement inversement proportionnel par rapport à la taille. Cet ordre de croissance demeure, mais il subit un retard;

» 10° Elle amène un retard et probablement un arrêt à un certain moment dans le développement latéral de la face (représenté par les diamètres bijugal et bizygomatique) et dans celui de la hauteur du visage. C'est surtout la partie inférieure du visage qui serait affectée, et probablement, en particulier, la hauteur du corps du maxillaire inférieur;

» 11° Chez les castrés la région ophryaque paraît moins développée;

» 12° La castration cause un arrêt dans la croissance du nez, surtout en hauteur;

» 13° Elle semble, au contraire, produire un allongement du pavillon de l'oreille.

» En résumé, et sans qu'il soit possible avec un tel matériel d'études de saisir le processus modificateur dû à la castration, nous pouvons dire que :

» 1° Cette opération diminue, retarde ou restreint la croissance absolue et relative du buste, de la tête, du crâne dans ses trois dimensions principales, du front, de la face, latéralement et en hauteur;

» 2° Cette opération augmente ou accélère la croissance absolue et relative de la taille en totalité, celle du membre inférieur, du membre supérieur, probablement de l'oreille.

» Tous ces faits mériteraient d'être étudiés empiriquement sur de plus grandes séries d'hommes, et expérimentalement sur des animaux. »

Dans une seconde note qu'il présenta à la séance du 10 octobre 1904 de la même Académie, M. Pittard déclarait que depuis ses premières études il avait entrepris une nouvelle campagne scientifique dans laquelle il avait pu mesurer 41 nouveaux Skoptzy et il communiquait dans les termes suivants les résultats de ses observations, en ce qui concerne les modifications subies par la taille, le buste et le membre inférieur, à la suite de la castration.

« La taille moyenne des 41 Skoptzy de la présente série est de 1 m. 720. Si nous la comparons à celle des Russiens en général (ces Skoptzy sont principalement des Velikorousses), nous constatons qu'elle est très supérieure. En effet, 1,771,948 Russes de la Russie d'Europe ont fourni, comme taille moyenne, 1 m. 642. Ce chiffre étant obtenu à l'aide de conscrits, c'est-à-dire d'individus n'ayant pas achevé leur croissance, nous l'élevons de 1 centimètre. La taille moyenne des Skoptzy n'en reste pas moins supérieure de 7 centimètres. Et si nous gardons par devers nous seulement les Skoptzy *glabres*, c'est-à-dire ceux qui ont été opérés avant la nubilité, la différence se relève encore à leur profit de 2 centimètres.

» La castration chez l'homme augmente donc la taille. C'est une confirmation de ce que nous avons déjà signalé sous cette forme : *la taille absolue des castrats dépasse de beaucoup celle de leur groupe ethnique.*

» Les chiffres absolus indiquant la hauteur du buste et la longueur du membre inférieur marquent déjà une diminution relative de la première au profit d'une augmentation relative de la seconde. Les chiffres des rapports de ces longueurs à la taille rendent cela plus évident. La grandeur du buste diminue au fur et à mesure que la taille s'élève, tandis que la longueur du membre inférieur augmente. Si l'on compare les chiffres obtenus à ceux qui sont fournis par des individus normaux, des Français, par exemple, on constate qu'avec des tailles sensiblement égales les castrats ont un buste relativement beaucoup plus petit. Par contre-coup, ils auront le membre inférieur relativement beaucoup plus grand.

» En établissant maintenant le rapport de la longueur du membre inférieur au buste chez les Skoptzy et en comparant ce rapport à celui que donneraient des normaux de même taille, on obtient le tableau suivant (les Skoptzy sont divisés par groupes de 10 et selon la taille croissante) :

Longueur de la jambe, celle du buste étant 100.

	Skoptzy.	Normaux.	Différence.
1........	89,14	87,9	+ 1,24
2........	92,23	87,9	+ 4,33
3........	102,26	91,3	+ 10,96
4........	107,34	92,4	+ 14,94

» On voit les différences considérables que ce tableau révèle, surtout en ce qui concerne les Skoptzy les plus grands.

» (Il faut ajouter que, abstraction faite de la qualité des individus châtrés, l'influence de la taille comme agent modificateur subsiste encore.)

» La longueur de la jambe atteint ou dépasse celle du buste dans 54 pour 100 des cas.

» Les résultats ci-dessus confirment pleinement ceux que nous avons exposés en 1903. Ils nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

» 1° *La castration augmente la taille absolue du groupe humain qui la subit;*

» 2° *Chez les castrats le buste participe d'une manière incomparablement moins grande que le membre inférieur au développement exagéré de la taille.*

» 3° *En comparant les individus châtrés aux individus normaux de même taille on constate que le buste se développe relativement beaucoup moins chez les premiers que chez les seconds ; et cette inégalité d'accroissement s'accentue au fur et à mesure que la taille s'élève ;*

» 4° *Par contre, le membre inférieur s'accroît d'une manière exagérée chez les castrats. Cette exagération de croissance reste en même temps fonction de la taille.* »

Enfin, dans une dernière note qu'il a présentée à la séance du 6 juin 1911 de la même Académie, M. Pittard vient de faire connaître que, pendant l'année 1910, il a pu faire sur 30 autres Skoptzy de nouvelles observations anthropométriques, dont voici les conclusions :

» La taille moyenne des 30 Skoptzy examinés en 1910 est de 1 m. 821. C'est un chiffre très élevé. Les Russes de la Russie d'Europe (les Skoptzy sont sortis de leurs rangs) ont la taille moyenne de 1 m. 642.

» D'autre part, la taille moyenne des 41 Skoptzy étudiés en 1904 atteignait 1 m. 72. Mais ces 41 Skoptzy étaient un mélange d'individus glabres (castration avant la nubilité) et d'individus poilus. En ne considérant que les glabres, la taille moyenne de ces 41 castrats se relevait de 2 centimètres (1 m. 74).

» Aujourd'hui, nous ne considérons que des glabres. C'est évidemment la raison pour laquelle la taille moyenne des 30 Skoptzy présentement étudiés est si élevée (minimum de la taille 1 m. 66; maximum 1 m. 96). Sur 30 hommes, il y en a 27 qui possèdent ou qui dépassent la taille 1 m. 74 qui est déjà très haute.

» Ce premier résultat est une éclatante confirmation de ce que nous avons indiqué dans les notes précédentes : *la castration augmente considérablement la taille absolue du groupe humain qui la subit.*

» Les grandeurs absolues du buste et des jambes montrent une diminution relative de la première, au profit d'une augmentation relative de la seconde. D'une manière générale, la grandeur relative du buste diminue au fur et à mesure que la taille s'élève, tandis que, dans les mêmes relations, la longueur des jambes augmente. Chez les 30 Skoptzy examinés, la hauteur moyenne du buste est 890 millimètres 1 et la longueur moyenne des jambes 931 millim. 6.

» En établissant le rapport de la longueur des jambes à la hauteur du buste chez les 30 Skoptzy de la présente série, on obtient l'indice considérable 104.87. La longueur des jambes atteint ou dépasse la hauteur du buste dans la proportion de 73.4 %. Ce chiffre est énorme et dépasse de beaucoup celui qui était exprimé en 1904 (où cette proportion était de 54 %).

» Cette longueur excessive des jambes chez les eunuques Skoptzy est encore marquée par le rapport de la grandeur de cette partie du corps à la taille totale. Ce rapport est représenté par le chiffre 51.05 (sur 30 hommes, 10 atteignent et dépassent l'indice 52; 17 atteignent et dépassent l'indice 51).

» Les observations ci-dessus sont une remarquable confirmation de nos précédentes conclusions. Elles nous permettent d'affirmer définitivement que la très haute stature des eunuques (stature qui est bien au dessus de celle du groupe ethnique auquel ils appartiennent) provient surtout d'un développement exagéré dans la longueur des jambes. Cette exagération de développement reste, en même temps, fonction de la taille. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Pierre Teissier, agrégé, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Dejerine.

M. le docteur Letulle, agrégé, est nommé professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie, en remplacement de M. Chauffard.

M. le docteur Weiss, agrégé, est nommé professeur de physique médicale, en remplacement de M. Gariel.

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Pachon, agrégé, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. Jolyet.

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Vires, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique et matière médicale, en remplacement de M. Hamelin.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Nélaton, chirurgien des hôpitaux et agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Charpy, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur J. Elvin Courtney, lecteur de neurologie au Denver and Gross College of Medicine.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le choléra en Europe en 1911.

Au cours de la présente année des cas de choléra ont été constatés dans plusieurs Etats d'Europe, principalement en Russie, où se continue l'épidémie de l'an passé, laquelle n'est que la suite des épidémies antérieures; en Turquie, où l'on nota à Constantinople du 1er au 16 janvier 34 cas et 40 décès et où la maladie a fait sa réapparition depuis le mois de mai; en Italie, où une quarantaine de cas furent constatés pendant les deux premiers mois de cette année dans diverses localités de la province de Lecce et à Elena dans la province de Caserte. Le choléra semblait avoir complètement disparu de la Péninsule lorsque dans la première dizaine du mois de juin des cas apparurent dans de nouvelles localités : c'est à Serrastretta dans la province de Cantazaro et à Lungro dans la province de Cosenza qu'ont été observés les deux premiers cholériques et depuis il n'y a pas eu d'autres cas dans ces communes. Mais la maladie a fait son apparition dans d'autres localités et plusieurs provinces (celles de Caserte, de Naples, de Palerme, de Salerne et de Rome) (1) ont été atteintes. C'est à Palerme et à Naples que le nombre des cas a été le plus élevé : dans la première de ces villes, la statistique officielle accuse 202 cas et 49 décès du 14 au 30 juin; dans la seconde, 148 cas et 47 décès du 11 au 30 juin. Mais, proportionnellement à la population, il semble que Scafati (50 cas avec 12 décès) dans la province de Salerne et Torre Annunziata (53 cas avec 15 décès) dans la province de Naples aient été le plus touchés. Le gouvernement italien a notifié, par circulaires en date des 12, 19 et 23 juin, aux Etats ayant signé la Convention sanitaire de Paris de 1903 les cas *avérés* de choléra constatés dans le royaume, en faisant ressortir que toutes les mesures sanitaires avaient été prises.

Parmi les mesures appliquées à cet effet, il faut noter celle de la déclaration obligatoire de tous les cas d'affections gastro-intestinales, même non suspects, et l'application immédiate, pour chaque cas déclaré, de toutes les mesures comme s'il s'agissait d'un cas suspect : à savoir, isolement du malade et de tous les membres de sa famille, ainsi que de toutes les personnes ayant eu un contact avec le malade; désinfection complète; examen bactériologique étendu à tous, malades et sains. De cette manière, on a obtenu la certitude que rien absolument ne peut échapper ou être soustrait à la vigilance sanitaire. Ce service fonctionne d'une façon irréprochable non seulement dans les 8,400 communes du royaume, mais aussi dans les agglomérations flottantes constituées par les navires transportant les émigrants des ports italiens en Amérique. Les médecins royaux, commissaires du bord, ont reçu, en effet, l'ordre de signaler, par radiotélégramme, même en cours de navigation, tous les cas de gastroentérite suspects qui pourraient se produire à bord, avec l'indication du nom et de la commune de provenance. De cette façon, on peut procéder immédiatement en Italie aux vérifications nécessaires au lieu de provenance.

A titre d'action préventive le ministre de l'intérieur a mis en vigueur, dans les ports italiens d'embarquement, les mesures restrictives concernant le régime sanitaire de l'émigration, qui avaient donné de bons résultats l'année dernière et avaient été maintenues pendant une grande partie de l'hiver.

Les cas notifiés aux puissances ont été découverts et vérifiés parmi les nombreux faits d'affections gastro-intestinales qui, dans toutes les communes du royaume, sont soumis à la déclaration obligatoire et examinés pour savoir s'il s'agit bien de maladies communes. En effet, toute déclaration d'affection intestinale aiguë, même si cliniquement celle-ci ne donne lieu à aucun soupçon, est soumise à l'examen bactériologique, non seulement en ce qui concerne la personne malade, mais aussi en ce qui regarde les membres de sa famille et tous ceux qui ont eu un contact avec ce malade. A Palerme notamment, on a immédiatement remis en vigueur toutes les mesures adoptées l'an dernier, suivant le plan général établi pour les grands centres de population et communiquées déjà l'année passée aux gouvernements adhérents. A Palerme, comme dans tous les ports du golfe de Naples, la visite médicale a été rétablie pour les personnes qui partent par la voie de mer.

Toutes ces mesures sont excellentes et nous avons pu constater, au cours d'un voyage que nous venons de faire en Italie, qu'elles étaient généralement observées; mais elles n'ont pourtant pas empêché la maladie de persister. Bien que nous ne disposions pas pour le moment de la statistique totale des cas et des décès survenus depuis le 1er juillet jusqu'à ce jour, il semble toutefois, d'après les renseignements particuliers qui nous sont parvenus, que le choléra n'ait pas fait en Italie plus de victimes que pendant le mois précédent.

Les Etats limitrophes de l'Italie ont pris des mesures à leurs frontières respectives. Pour la France, nous avons pu voir, à notre récent retour d'Italie, comment étaient appliquées, à Modane, les mesures de précaution à l'égard des voyageurs provenant de l'Italie et rentrant par cette gare. Ce n'étaient que les voyageurs porteurs d'un billet direct d'une localité infectée qui étaient signalés ; il suffisait donc — et c'est ce qui s'est passé — qu'un voyageur venu de Naples par exemple n'eût pris, la première fois, son billet que pour Rome et qu'il se fût arrêté quelques heures ou quelques minutes dans cette gare, sans même descendre en ville, afin de reprendre un autre train direct de Rome à Paris avec un nouveau billet, pour que ce voyageur ne fût pas signalé. Bien des subterfuges peuvent être, d'ailleurs, employés pour déjouer la surveillance sanitaire aux gares frontières, laquelle, d'après ce que nous avons pu voir, ne peut guère permettre à l'autorité, comme le prétend le ministre de l'intérieur dans sa circulaire aux préfets en date du 23 juin dernier, de découvrir sans retard tout cas suspect de choléra et d'adopter les dispositions utiles, s'il y a lieu. Il ne faut donc pas s'étonner si cette surveillance n'a pas été efficace dans une quelconque des quatre gares frontières, et si, dans celle de Vintimille ou dans toute autre, on a laissé passer sans les signaler des voyageurs provenant soit de localités infectées, soit d'une ville non atteinte par laquelle ils ont transité (les petites localités ne délivrent pas toujours des billets directs pour l'étranger), ou bien d'une région non encore officiellement déclarée contaminée. Quoi qu'il en soit, il a dû entrer en France des voyageurs malades ou suspects sans qu'ils aient été et même aient pu être signalés au maire et au chef de gare de la localité de destination. C'est ainsi que, la semaine dernière, une fillette d'une douzaine d'années est morte à Marseille de choléra quelques heures après son arrivée dans cette ville : elle était partie d'Arezzo, province non contaminée, mais avait été hospitalisée pendant quarante-huit heures à Gênes pour symptômes suspects, d'où elle s'était embarquée pour Marseille. Ce fait ne doit pas avoir été le premier de ce genre, car des cas isolés de choléra, sans relation aucune entre eux, se sont produits dans des quartiers différents de la ville. Le premier qui fut observé date du commencement du mois de juillet, c'est-à-dire bien avant l'arrivée de la jeune fille d'Arezzo : il s'agissait d'un chiffonnier du quartier Saint-Pierre, qui n'avait eu, paraît-il, aucun contact avec des personnes provenant de régions contaminées; après confirmation bactériologique du diagnostic, la cahute en planches qu'il habitait a été détruite par le feu, et le malade, isolé à l'hôpital de la Conception, a guéri. Il ne peut cependant être question pour le moment d'épidémie cholérique à Marseille, et il convient d'attendre les événements pour pouvoir apprécier exactement la situation sanitaire de notre grand port. Par contre, le département de l'Hérault peut être considéré comme infecté : il s'y est produit une série de cas de choléra et de décès cholériques dans différentes localités. La maladie paraît y avoir été importée par des personnes venues d'Italie ou ayant été en contact avec des voyageurs de cette provenance.

A Trieste (Autriche) il s'est produit aussi depuis le début du mois de juillet et surtout dans ces derniers jours plusieurs cas de choléra dont quelques-uns ont été suivis de décès. La voie d'importation n'a pu encore être précisée, mais tout semble indiquer une provenance italienne. A Cattaro, autre port autrichien sur l'Adriatique, on a constaté également 2 cas de choléra vers la fin de la semaine dernière.

(1) Dans la province de Rome, ce n'est qu'à Nettuno, petit port situé à 50 kilomètres de la capitale, qu'il s'est produit des cas de choléra le mois dernier : 3 cas et 2 décès du 27 au 30 juin.

VARIA

Lésions artérielles trouvées dans des momies égyptiennes.

Nous avons récemment eu l'occasion de signaler les résultats de l'étude détaillée de la peau d'une momie appartenant à l'époque de la vingtième dynastie des pharaons, étude entreprise par M. le docteur Armand Ruffer (d'Alexandrie), en collaboration avec M. Ferguson, et qui permit d'établir que l'éruption dont le corps de cette momie était le siège se rapportait à un exanthème variolique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. X). M. Ruffer s'est livré à une série d'autres recherches intéressantes sur de nombreuses momies, et le fascicule du *Journal of Pathology and Bacteriology* du mois d'avril dernier contient la description des lésions artérielles qu'il a trouvées dans des momies appartenant à la période comprise entre la dix-huitième et la vingt-septième dynastie des pharaons (1580 à 527 ans avant J.-C.), ainsi qu'à l'époque de la conquête de l'Egypte par les Perses (500 ans avant J.-C.). Notre confrère a également eu l'occasion d'examiner les artères d'une momie copte datant du cinquième ou du sixième siècle de notre ère, de sorte que ses investigations embrassent une période d'environ deux mille ans.

Voici quel a été le *modus faciendi* adopté par M. Ruffer pour isoler les artères :

Après avoir enlevé, au moyen de pinces ou à l'aide d'un léger grattage, le sable, les bandelettes gommées, etc., on procédait à un lavage soigneux du tronc ou des membres, et l'on pratiquait, dans la peau, des incisions profondes, partout où cela était nécessaire. Cela fait, les parties à examiner étaient placées dans un mélange contenant 1 % de carbonate de soude et de 0.5 à 1 % de formol. Après un séjour de vingt-quatre à quarante-huit heures dans ce liquide, la peau, ramollie, se laisse enlever; en continuant le même traitement pendant plusieurs jours, on obtient généralement un ramollissement suffisant des aponévroses, muscles, etc., pour pouvoir disséquer les artères. Celles-ci sont complètement aplaties et difficiles à trouver, mais, lorsqu'elles ont subi des altérations accentuées de dégénérescence fibroïde ou calcaire, leur lumière apparaît nettement et permet de reconnaître aisément le vaisseau. Une fois disséquées, les artères sont placées, pendant vingt-quatre heures, dans le liquide susmentionné; puis, après les avoir débarrassé de tout le tissu conjonctif adhérent, on les plonge dans de la glycérine additionnée de quelques gouttes de formol, et l'on renouvelle ce liquide deux ou trois fois, en l'espace de plusieurs semaines. En vue de l'examen microscopique, on place de petits fragments d'une artère calcifiée dans de l'alcool contenant de l'acide nitrique, ou mieux dans la solution de Marchi. Au bout de vingt-quatre heures ou plus, la pièce décalcifiée est lavée, pendant plusieurs heures, dans de l'eau; puis, après durcissement dans de l'alcool et inclusion dans la paraffine, on

pratique les coupes suivant la manière habituelle.

En procédant de la sorte, M. Ruffer a pu mettre en évidence des plaques athéromateuses ayant subi la transformation calcaire, complète ou seulement partielle. Malgré les altérations que trois mille ans ont dû imprimer aux vaisseaux, ces plaques étaient nettement reconnaissables par leur position et leur structure microscopique, et ne différaient en rien des foyers calcaires que l'on trouve, de nos jours, à l'autopsie des sujets atteints d'athérome. Les phases initiales du processus morbide se voyaient au niveau ou immédiatement au-dessous de la membrane fenêtrée. Ce processus était surtout caractérisé par une dégénérescence accentuée de la couche musculaire et de l'endothélium. Les plaques athéromateuses, d'abord discrètes, se fusionnaient ensuite pour former finalement des zones, relativement larges, de tissu dégénéré, qui, parfois, atteignaient la surface, s'ouvrant ainsi dans la lumière vasculaire.

En se basant sur ces constatations, notre confrère se croit autorisé à conclure que les anciens Egyptiens étaient, tout comme nous, sujets à des lésions artérielles, qui, il y a trois mille ans, étaient aussi fréquentes et de la même nature que celles d'aujourd'hui.

Quelle était l'étiologie de cet athérome? Il est naturellement difficile de l'élucider. Mais un point qui paraît incontestable, c'est que, en l'espèce, on peut éliminer un certain nombre de causes auxquelles on attache actuellement un rôle important dans la genèse de l'artériosclérose. Il en est ainsi notamment pour l'intoxication par le tabac, dont l'usage était inconnu dans l'ancienne Egypte. La syphilis peut également être exclue avec un degré considérable de certitude, aucune trace n'en ayant été, jusqu'à présent, découverte chez les anciens Egyptiens. Quant à l'alcool, il jouait incontestablement un certain rôle dans la vie sociale de l'Egypte : on sait, tout au moins, qu'à l'occasion de fêtes des hommes s'y enivraient parfois, comme en témoignent les peintures de tombeaux anciens. Mais il s'en faut que les Egyptiens *en tant que race* puissent être considérés comme des ivrognes habituels. Au surplus, M. Ruffer serait enclin, d'une manière générale, à mettre en doute l'importance étiologique de l'alcoolisme dans les artérites chroniques : au cours de pèlerinages musulmans, il a eu l'occasion de pratiquer plus de 800 autopsies de sujets n'ayant certainement jamais touché à de l'alcool et chez lesquels les lésions artérielles étaient, cependant, aussi fréquentes et d'origine aussi précoce que chez des individus consommant régulièrement des boissons spiritueuses.

Faut-il incriminer cette intoxication par le régime carné, à laquelle un certain nombre d'auteurs ont voulu, de nos jours, attribuer une importance prédominante ? Cela paraît, à première vue, peu probable, car la viande a toujours été et est encore considérée, dans l'Egypte, comme un mets de luxe. Toutefois, si l'on tient compte que les momies examinées par M. Ruffer étaient, pour la plupart, celles de prêtres et prêtresses de Deir-el-Bahari, c'est-à-dire d'individus qui, étant donnée leur haute situation sociale, devaient faire bonne chère, notre confrère ne croit pas pouvoir exclure, en toute certitude, le rôle possible de la suralimentation carnée. Quoi qu'il en soit, M. Ruffer a eu l'occasion d'observer des lésions artérielles avancées chez de jeunes Egyptiens modernes qui avaient rarement mangé de la viande. D'une manière générale, l'expérience de notre confrère dans les pays d'Orient est loin de militer en faveur de la théorie qui fait dépendre l'artériosclérose d'une intoxication par le régime carné.

D'autre part, le fait même que les artères examinées provenaient de prêtres permet d'exclure le surmenage, car ces personnes n'étaient certainement pas appelées à se livrer à des travaux physiques ou à des exercices musculaires fatigants.

S'il est impossible de préciser pourquoi les altérations artérielles étaient aussi fréquentes dans l'ancienne Egypte, il n'en est pas moins intéressant de constater que, il y a trois mille ans, ces lésions présentaient les mêmes caractères anatomiques qu'aujourd'hui.

Un facteur étiologique, peu connu, des déformations du bassin.

M. le docteur O. Rigamonti a signalé dans la *Gazzetta degli Ospedali* du 9 mars 1911 une cause des rétrécissements du bassin chez la femme, qui ne paraît guère avoir jusqu'ici attiré l'attention. Il s'agit de l'habitude, commune dans tous les pays de haute montagne, de porter la hotte. On comprend que le fait de porter — depuis l'âge de sept ou huit ans, pendant de longues heures et par les sentiers pénibles de la montagne — une hotte dont la charge atteint parfois jusqu'à 50 kilos et qui exerce une pression continue sur les régions lombaire et sacrée, doive amener, à la longue, des altérations du bassin, se traduisant surtout par une diminution du diamètre antéro-postérieur.

L'importance de ce facteur étiologique ressort des chiffres suivants que notre confrère italien a pu recueillir, dans un village de montagnes comprenant 3,500 habitants, pendant une période de trois ans (du 1er janvier 1908 au 31 décembre 1910). Sur 399 accouchements qui eurent lieu durant cette période, M. Rigamonti a eu à enregistrer 54 cas de bassin rétréci, ce qui représente une proportion de 13.53 %. C'est là évidemment un chiffre assez élevé, si l'on tient compte que sur 10,681 interventions obstétricales, pratiquées pendant une période de dix ans (de 1897 à 1907) à la *Guardia Ostetrica* de Milan, on n'a rencontré que 36 rétrécissements pelviens, soit une proportion de 0.33 % seulement.

Il est à noter, du reste, que, chez les 54 femmes en question, on ne pouvait guère invoquer d'autres causes (rachitisme, arrêt de développement, etc.) pour expliquer la viciation du bassin. D'autre part, toutes ces femmes avaient porté et portaient encore la hotte. Les rétrécissements les plus accentués ont précisément été notés chez les personnes qui avaient porté la hotte le plus fréquemment et pendant la plus longue période. Les deux bassins les plus rétrécis ont été trouvés chez des femmes qui, depuis l'âge de onze ans, exerçaient le métier de porteuses et faisaient, tous les jours, cinq ou six heures de chemin, en portant sur leur dos une hotte lourdement chargée. Par contre, les rétrécissements les moins marqués ont été constatés chez les femmes qui, grâce à leur situation de fortune ou pour d'autres raisons, n'avaient porté que très peu la hotte, et cela seulement à l'âge adulte.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes ; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 31. 2 AOUT 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Funaioli, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur R. Köhler, ancien professeur de chirurgie de guerre à l'Académie de médecine militaire de Berlin. — M. le docteur H. T. Bulstrode, lecteur d'hygiène à Charing Cross Hospital Medical School de Londres.

VARIA

Dans quelles conditions la législation française punit-elle l'annonce de substances, médicaments ou remèdes destinés soit à procurer l'avortement d'une femme soit à mettre obstacle à sa fécondation ?

Comme le disait le ministre de la justice dans l'exposé des motifs du projet de loi relatif à l'avortement et à la provocation de l'avortement en France, déposé sur le bureau de la Chambre des députés le 17 mars 1910 (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. L), nous assistons, depuis un certain temps, dans le pays, à un redoublement de propagande en faveur de la limitation des naissances. Contre cette propagande, — toute florissante aussi dans d'autres Etats européens — sous laquelle se cache le plus souvent un but mercantile, notre législation est désarmée ou à peu près. Or, depuis plus d'un an que ce projet de loi a été présenté, la Chambre des députés ne s'en est point préoccupée, et l'état présent du régime parlementaire fait douter que le législateur remplisse bientôt ce devoir social. Il serait temps, cependant, de mettre à la disposition des juges une loi de répression qui atteigne, dans leurs bénéfices et aussi dans leur liberté, non seulement les industriels qui font métier de préconiser et de vendre des produits destinés à procurer l'avortement, mais encore ceux qui préconisent, sous quelque forme que ce soit (conférences, livres, brochures, journal, annonces, etc.) et vendent des moyens destinés à mettre obstacle à la fécondation. Il n'est pas très certain que le texte du projet de loi susindiqué puisse permettre de punir ce dernier délit, car dans l'article premier il n'est question que d'avortement et l'article 2 ne vise que la provocation à l'avortement ; mais on peut espérer qu'au cours de la discussion au sein des commissions de ce projet dans les deux Chambres ou lors des débats devant le Parlement, on y introduira une clause donnant à ce délit son caractère juridique. Pour ne pas laisser une échappatoire aux coupables, et afin que les industriels de ce genre ne puissent continuer leur propagande néfaste, comme ils le font jusqu'ici, il importe que le législateur vise directement le fait de préconiser, d'annoncer et de vendre des moyens destinés à mettre obstacle à la fécondation. Actuellement, l'annonce de substances, médicaments ou remèdes destinés soit à procurer l'avortement d'une femme, soit à mettre obstacle à sa fécondation, ne peut, par elle-même et indépendamment de toute expression ou description obscène ou contraire aux bonnes mœurs, constituer le délit prévu et puni par la loi du 16 mars 1898 complétée par la loi du 7 avril 1908.

Depuis la mise en vigueur de cette dernière loi, quelques tribunaux et particulièrement la Cour d'appel de Paris avaient cru pouvoir l'appliquer à l'envoi de prospectus et à la publication d'annonces offrant des remèdes abortifs ou anticonceptionnels, sans que ces prospectus ou annonces continssent de description obscène ou contraire aux bonnes mœurs. Mais cette jurisprudence n'a pas été admise par la Chambre criminelle de la Cour de cassation, qui, dans son audience du 19 novembre 1910, a rendu un arrêt solutionnant la question dans le sens que nous venons d'indiquer :

« Sur le moyen unique du pourvoi pris de la violation et fausse application de la loi, en ce que l'arrêt attaqué a condamné le demandeur pour délit d'outrages aux bonnes mœurs, pour envoi de prospectus et d'annonces offrant de prétendus remèdes abortifs ou infaillibles contre tous retards ou suppression des règles sans relever d'ailleurs aucune expression obscène ou contraire aux bonnes mœurs, alors que les faits constatés constituent la simple annonce de prétendus remèdes abortifs ou de nature à faire cesser le retard ou la suppression des règles, fait qui n'est pas en soi un outrage aux bonnes mœurs et échappe aux prévisions de la loi :

» Attendu, d'une part, que l'annonce de substances, médicaments ou remèdes destinés à procurer l'avortement d'une femme enceinte ne saurait constituer par elle-même et indépendamment de toute description obscène ou contraire aux bonnes mœurs le délit prévu et puni par la loi du 16 mars 1898; que les deux prospectus expressément visés par le jugement, dont les motifs sont adoptés par l'arrêt attaqué, et qui ont pour but de préconiser des traitements « en cas de retards ou de suppres- « sion des règles », quelles qu'aient pu être les intentions de leurs auteurs ou de ceux qui les ont distribués, ne tombent pas sous l'application de la loi précitée ;

» Attendu, d'autre part, que le jugement déclare se référer aux termes d'un rapport d'expert joint à la procédure et dans lequel on lit notamment un extrait d'un journal intitulé : « L'avortement spontané et criminel » ; mais qu'il résulte expressément de ce rapport d'expert et du jugement lui-même que l'ouvrage auquel est emprunté ce passage est un livre de 158 pages, mis en vente au prix de 10 francs ;

» Or, attendu que les dispositions de l'article 1er de la loi du 16 mars 1898 ne concernent que les écrits et imprimés autres que le livre, et que les juges du fait ne font pas connaître si, le cas échéant, il pourrait être fait application dans la cause du second paragraphe de l'article 2 de la même loi à raison d'une condamnation antérieure du livre précité ; que, dans ces conditions, la condamnation prononcée par l'arrêt attaqué, en vertu de la loi du 16 mars 1898, manque de base légale ;

» Par ces motifs, casse. »

Ainsi donc, pour que les délinquants puissent être condamnés il faut que la propagande revête le caractère d'un outrage aux bonnes mœurs, condition qui est rarement réalisée. On a pu cependant trouver dans les faits qui ont motivé un procès récent, lequel a eu son dénouement il y a quelques mois devant la Cour de cassation, la condition du délit, ainsi qu'il résulte des détails contenus dans les deux arrêts que nous reproduisons ci-dessous, l'un de la Cour de Paris rendu le 18 janvier 1911, l'autre en date du 25 mars dernier prononcé par la Chambre criminelle de la Cour suprême.

Le délinquant avait été condamné par le tribunal correctionnel de la Seine pour outrage aux bonnes mœurs, à raison de la publication et de la distribution d'écrits encourageant la doctrine dite du néo-malthusianisme. Sur appel, la Cour de Paris statua en ces termes :

« Considérant que X... est le fondateur, le propriétaire et l'administrateur d'un journal portant le titre......., publié et mis en vente à Paris depuis 1908, qui était consacré tout entier à la diffusion de la doctrine dite « néo-malthusianisme » et des pratiques anticonceptionnelles;

» Considérant que ledit journal a publié une série d'articles sur l'hygiène sexuelle et la « prophylaxie anticonceptionnelle », contenant des détails spéciaux les plus précis et, en général, illustrés de figures; qu'il en a été ainsi, notamment, dans le numéro du 15 novembre 1908, où se lit une longue réponse à cette question : « Que doit-on faire lorsqu'on se trouve en présence d'un retard menstruel? »; dans le numéro du 15 décembre 1908;

» Considérant que, d'autre part, le journal....... s'est livré à l'annonce de publications et de conférences spéciales à la physiologie sexuelle et aux divers moyens d'éviter la grossesse; qu'il en a été ainsi, notamment, dans les numéros portant la date des 15 avril 1908, 15 décembre 1908 et 1er février 1909;

» Considérant que, en même temps qu'il publiait lesdits articles et annonces et parallèlement, le journal....... préconisait l'usage de préservatifs spéciaux pour les deux sexes, dont X... était le marchand; qu'il a consacré de nombreuses réclames aux appareils, accessoires et produits débités par X...; que, spécialement, dans son numéro du 1er février 1909, il offrait l'envoi gratuit d'un « superbe catalogue d'appareils et d'accessoires d'hygiène sexuelle et de préservation de la grossesse, illustré de trente-deux gravures » et signalant que X... venait de lancer ce catalogue;

» Considérant que, si les publications diverses qui viennent d'être examinées ne renfermaient, à proprement parler, aucune expression obscène, elles étaient tout au moins conçues en termes suggestifs;

» Considérant que cette constatation s'applique, en outre et tout particulièrement, à la teneur d'un passage où, sous la rubrique : « Petit courrier médical », le journal....... proclamait pour la femme le droit au plaisir des sens; que ledit passage, contenu dans le numéro du 1er janvier 1909, est le suivant : « La femme n'éprouve aucun plaisir parce qu'elle n'est pas excitée avant les rapports sexuels; les hommes devraient savoir que la femme a besoin de caresses pour goûter, pendant le coït, les joies légitimes de la volupté »;

» Considérant que le rapprochement des faits et documents ci-dessus visés établit que, sous des allures philosophiques et scientifiques, le journal....... était, avant tout, un organe de publicité pour le commerce spécial exercé par X...;

» Considérant que la responsabilité des publications et mises en vente ci-dessus spécifiées incombe bien à X..., puisqu'il en a été tantôt l'auteur, tantôt l'inspirateur et le coopérateur, toujours, en tout cas, le bénéficiaire;

» Considérant que, en dehors des termes et expressions employées, lesdites publications et mises en vente étaient offensantes pour les bonnes mœurs par le trait commun qui les caractérisait, notamment en offrant à tout venant la démonstration et la promesse du coït affranchi de ses fins naturelles, du plaisir mis à l'abri des charges ou du scandale de la procréation, de la sécurité dans l'inconduite, elles constituaient une incitation non seulement à la violation des lois de la nature, mais aux libres jouissances sexuelles, et, en fait, elles aboutissaient à une excitation directe et permanente à l'esprit de débauche;

» Considérant, au surplus, qu'il est impossible de se méprendre sur le but de provocation licencieuse auquel tendaient lesdites publications et mises en vente; qu'en effet, à l'occasion de ces publications et mises en vente, l'intention manifeste de X... était de susciter dans le public des curiosités malsaines et, en tant que marchand, de spéculer sur ces curiosités;

» Considérant que, dans ces circonstances, se trouvent réunies à la charge de X... tous les éléments constitutifs du délit d'outrages aux bonnes mœurs ;

» En ce qui concerne la vente, mise en vente ou annonce d'un livre condamné :

» Considérant que les faits de cet ordre reprochés à X... ont trait à un imprimé intitulé.......; qu'il est constant que cet imprimé est, non point un livre, mais une brochure, et que le deuxième paragraphe de l'article 2 de la loi du 2 août 1882, modifiée par la loi du 16 mars 1898, ne s'applique qu'aux livres, d'après le libellé formel de son texte;

» En ce qui concerne la confusion de peine demandée :

» Considérant que X... a été condamné le 27 novembre 1909, par la Cour d'appel de Rouen à deux mois d'emprisonnement et à 500 francs d'amende pour des faits analogues et que lesdits faits, commis dans les premiers jours de février 1909, sont postérieurs aux faits motivant la poursuite actuelle ;

» Par ces motifs et ceux non contraires des premiers juges, infirme le jugement dont est appel en ce qu'il a retenu à tort contre X... le délit de vente, mise en vente ou annonce d'un livre condamné ; confirme pour le surplus ledit jugement; réduit, toutefois, à trois mois d'emprisonnement et 2,000 fr. d'amende les peines prononcées et ordonne la confusion des peines avec celles de deux mois d'emprisonnement et 500 fr. d'amende prononcées par la Cour d'appel de Rouen le 27 novembre 1909. »

Un pourvoi en cassation ayant été formé contre cet arrêt, la Chambre criminelle a rendu l'arrêt que voici :

« Sur le moyen du pourvoi pris de la violation des articles 1er de la loi du 2 août 1882, modifiée par les lois des 16 mars 1898 et 7 avril 1908, et 408 du Code d'instruction criminelle, en ce que l'arrêt attaqué a reconnu comme constitutifs du délit d'outrages aux bonnes mœurs des articles de journal ne contenant aucune expression ou description obscène, sans d'ailleurs caractériser légalement la responsabilité du prévenu :

» Attendu que la loi du 16 mars 1898, complétée par la loi du 7 avril 1908, a eu pour objet principal d'assurer d'une façon plus efficace la répression du délit d'outrage aux bonnes mœurs en permettant notamment de poursuivre la vente, la mise en vente ou l'offre même non publique des écrits, dessins ou objets incriminés, leur distribution à domicile, leur remise sous bande ou sous enveloppe non fermée à la poste ou à tout agent de distribution ou de transport; mais que le caractère juridique du délit lui-même n'a pas été modi-

fié; qu'il s'agit toujours du même délit d'outrage aux bonnes mœurs tel qu'il était prévu par la loi du 2 août 1882, par l'article 28 de la loi du 29 juillet 1881 et par la législation antérieure et dont l'élément essentiel est l'obscénité de l'écrit, du dessin ou de l'objet, les expressions « contraires aux bonnes mœurs » n'ayant pas, au sens de la loi pénale, d'autre signification;

» Attendu, dès lors, que l'annonce de substances, médicaments ou remèdes destinés, soit à procurer l'avortement d'une femme enceinte, soit à mettre obstacle à la fécondation ne peut, par elle-même et indépendamment de toute expression ou description obscène ou contraire aux bonnes mœurs, constituer le délit prévu et puni par la loi de 1898;

» Attendu, toutefois, qu'il en est différemment lorsque, comme dans l'espèce, cette annonce est accompagnée de descriptions obscènes ou contraires aux bonnes mœurs; qu'il en est ainsi, notamment, dans le numéro du journal..... en date du 1er janvier 1909, contenant un entrefilet intitulé : « Petit Courrier médical »; que cet entrefilet contient une description obscène ou contraire aux bonnes mœurs rentrant dans les prévisions de la loi de 1898, et que, c'est, par suite, à bon droit que l'arrêt attaqué a fait à X... l'application des dispositions de ladite loi;

» Attendu, d'autre part, que ledit arrêt déclare que la responsabilité des publications et mises en vente par lui spécifiées incombe à X..., parce qu'il en a été tantôt l'auteur, tantôt l'inspirateur et le coopérateur, toujours, en tout cas, le bénéficiaire; et qu'enfin, l'arrêt a confirmé le dispositif du jugement du tribunal correctionnel de la Seine, qui, dans les termes mêmes de la loi de 1898, a déclaré X... coupable du délit d'outrage aux bonnes mœurs; d'où il suit que l'arrêt attaqué a caractérisé la responsabilité personnelle de X... et donné une base légale à sa décision;

» Par ces motifs, rejette. »

Comme on vient de le voir, il faut, pour que le fait soit répréhensible, que l'annonce soit conçue dans des termes que les industriels de ce genre sauront bien éviter à l'avenir, car il n'est pas difficile d'exposer le but sans outrager les bonnes mœurs. Ne suffit-il pas de l'annoncer purement et simplement? Il existe donc dans notre législation une lacune manifeste qu'il importe de combler. C'est ce qu'avait fort bien compris la Conférence internationale relative à la *répression de la circulation des publications obscènes*, qui s'est réunie à Paris du 18 avril au 4 mai 1910, sur l'initiative du gouvernement français. Dans son projet de protocole final elle a demandé, entre autres, que fût puni quiconque fait le commerce des objets obscènes ou annonce ce commerce par un moyen quelconque de publicité. En conformités avec les résolutions de cette Conférence, le ministre de la justice a déposé, le 22 novembre 1910, sur le bureau du Sénat, au nom du gouvernement français, un projet de loi ayant pour objet la modification des lois des 2 août 1882, 16 mars 1898 et 7 avril 1908 (1). Quand ce projet aura été voté par le Parlement et sera devenu loi, l'annonce, sans qu'elle soit obscène par elle-même, de tous objets ou images obscènes ou contraires aux bonnes mœurs sera interdite (2). Mais nous ferons remarquer que dans l'exposé des motifs du projet de loi sus-visé il n'y a pas un paragraphe, pas une phrase, pas un mot relatifs à des objets ou remèdes destinés à mettre obstacle à la fécondation; il semble que l'on a voulu surtout, sinon exclusivement, viser les écrits (autres que le livre) et les images ou objets obscènes, tandis que dans l'exposé des motifs du projet de loi déposé à la Chambre des députés six mois auparavant il est question à maintes reprises des pratiques néo-malthusiennes et des moyens de combattre la propagande faite dans ce but. Il nous paraît donc indispensable que le texte de loi visant la provocation à ces pratiques soit conçu dans des termes assez précis pour permettre d'atteindre toutes les manifestations du délit que nous avons principalement en vue, à savoir *l'annonce sous quelque forme que ce soit de tout moyen ou remède destiné à mettre obstacle à la fécondation*, délit qui ne peut guère être confondu avec l'outrage aux bonnes mœurs tel que l'envisage le projet de loi déposé au Sénat, ni, au point de vue médical, avec l'avortement ou la provocation à l'avortement tels qu'ils sont prévus dans le projet de loi déposé il y a seize mois sur le bureau de la Chambre des députés.

(1) Le rapport sur ce projet a été déposé le 6 avril 1911 et distribué le 27 juin dernier.

(2) Voici le texte du projet du gouvernement :

« L'article premier de la loi du 2 août 1882, modifié par les lois des 16 mars 1898 et 7 avril 1908, est modifié ainsi qu'il suit :

» Sera puni d'un emprisonnement d'un mois à deux ans et d'une amende de 100 à 5,000 fr. quiconque aura commis le délit d'outrage aux bonnes mœurs :

» Par la fabrication ou la détention en vue d'en faire commerce ou distribution, par la vente, la mise en vente ou l'offre même non publiques, l'exposition, l'affichage ou la distribution sur la voie publique ou dans les lieux publics, d'écrits, d'imprimés autres que le livre, d'affiches, dessins, gravures, peintures, emblèmes, objets ou images obscènes ou contraires aux bonnes mœurs.

» En important ou faisant importer, en transportant ou faisant transporter pour le même but les mêmes écrits, imprimés, affiches, dessins, gravures, peintures, emblèmes, objets ou images.

» Par leur distribution à domicile, par leur remise, sous bande ou sous enveloppe non fermée, à la poste ou à tout agent de distribution ou de transport.

» Par des chants non autorisés proférés publiquement, par des annonces ou correspondances publiques.

» Les écrits... » (le reste comme au texte).

L' « antifétichisme » ou aversion sexuelle partielle.

Dans la science des religions, on entend sous le nom de *fétichisme* l'adoration d'un objet matériel auquel on attribue un pouvoir mystérieux. M. Alfred Binet a emprunté ce terme pour désigner une anomalie particulière de l'instinct sexuel et a consacré une série de travaux au « fétichisme dans l'amour ». D'après Ch. Féré, « l'excitation sexuelle obsédante que certains individus éprouvent à l'occasion d'une qualité physique ou psychique, d'un vêtement ou de tout autre objet d'usage habituel, d'une personne de l'un ou de l'autre sexe, mérite bien la dénomination de fétichisme que lui a donnée M. Binet ».

A en juger d'après l'expérience de M. le docteur Magnus Hirschfeld (de Berlin), il existerait une autre anomalie de l'instinct sexuel, opposée, en quelque sorte, au fétichisme et qui ne paraît pas avoir jusqu'ici attiré l'attention, puisqu'on n'en trouve mention ni dans les travaux de M. Binet, ni dans la monographie spéciale consacrée par M. Garnier aux fétichistes pervertis et invertis sexuels.

Dans le *Neurologisches Centralblatt* du 16 mai 1911, M. Hirschfeld relate toute une série d'observations intéressantes visant cette « aversion sexuelle partielle ». En voici une à titre d'exemple.

Elle a trait à un médecin âgé de trente-cinq ans, marié, « parfaitement hétéro-sexuel » et chez lequel l'instinct sexuel est fortement accentué. Mais ce confrère éprouve une aversion particulière pour les seins de la femme, aversion si prononcée que les expressions mêmes de « sein », « glande mammaire », etc., provoquent chez lui un malaise très marqué. Il lui en coûte beaucoup d'efforts pour pouvoir prononcer le mot « sein » et il cherche, autant que possible, à l'éviter. Il lui suffit de se représenter une goutte de lait s'écoulant d'un sein pour éprouver de véritables nausées. Il en est, d'ailleurs, de même lorsqu'il aperçoit une femme décolletée, une mère donnant le sein à son enfant, une femme au buste très développé, etc. Les étalages que l'on voit dans les vitrines de corsetières lui paraissent comme le comble de l'indécence. Dans sa pratique médicale, cette aversion invincible lui a maintes fois créé des difficultés. C'est ainsi que, pour l'examen des organes thoraciques chez la femme, il ne peut se livrer à la percussion et à l'auscultation que du côté du dos. C'est ainsi encore qu'il s'est vu obligé de renoncer à examiner une femme qui vint le consulter pour un nodule cancéreux du sein. Afin d'être moins exposé à voir cette partie du corps qui le répugne, il s'est consacré spécialement aux maladies des enfants.

Une autre patiente de M. Hirschfeld était une femme d'une quarantaine d'années, qui déclara catégoriquement à son mari qu'elle devrait se séparer de lui s'il laissait pousser sa barbe, comme il en avait exprimé l'intention. Depuis son enfance, cette personne avait toujours éprouvé la plus vive aversion pour la barbe, qu'elle considérait comme une marque distinctive de la brutalité et de la barbarie.

De même que le fétichisme peut s'adresser non seulement à une partie du corps, mais encore à un objet quelconque, de même l' « antifétichisme » peut viser des bijoux portés par les femmes (boucles d'oreilles, bracelets, broches, etc.), des boutons de linge, des « chaussures jaunes », etc.

Chose curieuse, il y a quelques années, parut à Berlin, sous le titre de *Fetisch-Hass*, un roman de Gustav Adolf Weber, resté, d'ailleurs, peu connu et dans lequel l'auteur décrivait l'histoire de la vie d'une femme qui, depuis sa plus tendre enfance, éprouvait une répulsion douloureuse pour l'habit. M. Hirschfeld a eu l'occasion d'observer un cas analogue, où il s'agissait d'une femme qui détestait toute sorte d'uniforme : tout homme portant uniforme, fût-ce un uniforme d'officier ou une livrée de portier, lui inspirait une sensation d'inquiétude.

Ajoutons, enfin, que, comme le fétichisme, l'antifétichisme peut se manifester en dehors de tout substratum matériel, s'adressant exclusivement à des qualités psychiques ou à des qualités de race, par exemple. C'est ainsi qu'un homme de lettres a avoué à notre confrère ne pouvoir plus s'intéresser à une femme qui lui avait toujours paru et lui paraissait encore très sympathique, depuis qu'il a appris qu'elle était juive, et cela bien qu'il ne fût nullement antisémite, notamment à l'égard des hommes.

Hoquet d'une durée insolite.

M. le docteur J. H. Greeff (de Stuttgart) décrit dans la *Medizinische Klinik* du 16 juillet 1911 un cas rare de hoquet particulièrement rebelle et prolongé.

Il s'agissait d'un vieillard de soixante-seize ans, qui, après avoir toujours joui d'une bonne santé, fut pris d'une pneumonie migratrice, compliquée de pleurésie avec épanchement. Plusieurs semaines après le début de la maladie, il se déclara un hoquet, qui résista à tous les moyens thérapeutiques usuels (le procédé préconisé dernièrement par M. Jödike et qui consiste dans la flexion au maximum des membres inférieurs au niveau du genou et de la hanche — Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 281 — ne fut point essayé). Ce hoquet se reproduisait nuit et jour, avec des intervalles de plusieurs minutes, quelquefois d'un quart d'heure, mais, parfois aussi, beaucoup plus fréquemment. Il persista *durant six mois*, jusqu'à la mort du patient.

A l'autopsie, on trouva, en dehors d'altérations pneumoniques dans le poumon et de lésions de bronchite purulente (sans foyers tuberculeux), une petite tumeur siégeant dans la région du hile pulmonaire et qui, comme le montra l'examen microscopique, était un cancer. Il n'existait pas, d'ailleurs, d'autres localisations cancéreuses. M. Greeff serait enclin à croire que le hoquet était dû, en l'espèce, à la compression que cette tumeur avait pu exercer sur le nerf phrénique.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 32. 9 AOUT 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Braillon, professeur de pathologie interne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Bernard.

M. le docteur Courtellemont, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Braillon.

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Turlais, suppléant, est nommé professeur de physiologie.

Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Morichau-Beauchant, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Brossard, décédé.

Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Bagnéris, agrégé, est nommé professeur de physique, en remplacement de M. Chevy.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Augusto Ducrey, professeur à la Faculté de médecine de Pise, est nommé professeur de dermatologie et de syphiligraphie, en remplacement de M. G. Profeta, décédé.

Faculté de médecine de Halle. — M. le professeur E. Abderhalden, privatdocent de biologie à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. J. Bernstein, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur W. Telemann est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Antonio Berti est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs José Verocay (*anatomie pathologique*); A. Garkisch (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giuseppe Noccioli est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Antonio D'Ormea est nommé privatdocent de psychiatrie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Redlich, privatdocent, est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Rein, démissionnaire.

VARIA

Sur la demande de plusieurs Comités étrangers, le septième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, qui devait se tenir à Rome du 18 au 23 septembre 1911, et le septième Congrès international de la tuberculose, qui devait avoir également lieu à Rome du 24 au 30 septembre prochain, viennent d'être ajournés au mois d'avril 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur G. Ravà, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur A. Breglia, privatdocent d'anatomie à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur A. Schinzinger, ancien professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur P. Ziegler, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Otto Simon, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur E. A. Lewis, ancien professeur d'anatomie à Long Island College Hospital de Brooklyn.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Albert (J.). Du traitement chirurgical des ulcères variqueux rebelles des membres inférieurs.

Allard (A.). Etude sur les fractures du col du radius.

Allo (G.). Contribution à l'étude historique des paralysies radiculaires du plexus brachial.

Attal (M.). Contribution à l'étude de l'occlusion congénitale des choanes.

Audibert (M.). Rétroflexion aiguë primitive de l'utérus gravide.

Aybar (L.). Les canaux éjaculateurs dans l'hypertrophie de la prostate; fonctions sexuelles après l'opération de Freyer.

Bailliet (A.). Contribution à l'étude des hématomes traumatiques de l'artère axillaire : pathogénie des troubles paralytiques; traitement.

Basthard-Bogain. Essai historique sur la peste en France au XIVe siècle.

Beix (M.). La neige carbonique; son emploi dans le traitement des dermatoses.

Bénasson (L.). De quelques traitements récents du rhumatisme blennorrhagique.

Bénézech (H.). Une page d'histoire sanitaire locale au commencement du XXe siècle.

Bidault (C.). Trichophytie cutanée déterminée par le vaccin de génisse.

Blanc (G.-R.). Les spirochètes; contribution à l'étude de leur évolution chez les Ixodidæ.

Blanchet (R.). Contribution à l'étude de l'urémie gastro-intestinale : l'urémie occlusive.

Boulard (F.). Les plaies traumatiques du canal thoracique.

Bourdier (F.). Méninges optiques et méningites optiques primitives.

Braun (P.). Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux.

Briault (F.). Recherches expérimentales sur les conditions physiologiques du travail des ouvriers sableurs.

Brisset (G.). Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose rénale bilatérale.

Brisset (L.). Les procédés opératoires dans l'appendicite à froid.

Brothier (O.). De l'exploration interne des voies urinaires chez la femme enceinte ou récemment accouchée.

Butel (M.-M.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical des phlébites variqueuses du membre inférieur.

Camboulives (L.). La roséole remontée consécutive aux chancres infectants de l'extrémité céphalique.

Castang (H.). La grossesse extra-utérine dans la pratique journalière (étude clinique et thérapeutique).

Charrier (P.). Contribution à l'étude de l'emploi de l'iode et de l'essence de térébenthine en obstétrique.

Cléret (V.-M.). Etude sur la pathogénie du goitre exophtalmique.

Clogne (P.). Des localisations périostiques et osseuses de la syphilis secondaire.

Combier (V.). Contribution à l'étude des collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine otitique.

Cottin (F.). Etude sur les hémokonies ou granulations libres du sang observées à l'ultramicroscope.

Couchoud (P.-L.). L'asthénie primitive.

Cousson (L.). L'ignipuncture profonde dans le traitement des phlegmons diffus et des lymphangites septiques graves.

Coutisson (A.). Contribution à l'étude des abcès de la cloison recto-vaginale.

Crié (P.). Les altérations mycotiques des planchers et des boiseries dans leurs rapports avec l'hygiène et la sécurité de l'habitation.

Dascaloff (S.). De l'actinomycose cutanée.

Debègue (A.). Des dents à la naissance.

Deguillaume (A.). Symptômes d'obstruction biliaire dans les affections chirurgicales du rein droit (rein mobile et hydronéphrose).

Dufau (F.). Du rôle des différentes formes de traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle.

Dumas (J.). Contribution à l'étude de l'anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale.

Dumont (P.-G.). Contribution à l'étude du plombage des os par le mélange de von Mosetig-Moorhof.

Duval (A.). Etude critique des appareils acoustiques.

Duval (E.). Le traitement chirurgical des perforations intestinales typhiques par l'entérostomie systématique.

Ehrmann (F.). La filtration en radiothérapie (étude physique et clinique).

Eisenberg-Paperin (Mme A.). Contribution à l'étude des ovaires surnuméraires.

Fisher (J.). L'anesthésie rachidienne.

Gallet (F.). Contribution à l'étude de l'acide carbonique solide en thérapeutique dermatologique.

Gardey (M.). Etude chimique, physiologique et thérapeutique sur le phénoxypropanediol.

Gauraz (E.). Contribution à l'étude des néphrectomies secondaires.

Gendron (E.). Du sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif (étude expérimentale).

Gendron (G.). L'adénopathie médiastine, sa valeur clinique dans les tuberculoses pulmonaires aiguës et curables de l'enfant.

Gheorghiu (E.). Recherches critiques sur la mort apparente.

Girard (J.-H.). De l'ectopie simple congénitale du rein.

Goldenberg (A.). Etude clinique sur l'involution utérine.

Gouralska (Mme A.). Les éruptions sériques et le chlorure de calcium.

Gourdier (M.). Contribution à l'étude des luxations radio-cubitales inférieures et plus spécialement de la luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant.

Govy. Des injections intra-utérines dans le post-partum.

Grissac (A.-J. de). Contribution à l'étude de l'organisation sanitaire en France.

Hadengue (M.). Traitement radiothérapique des sycosis simples et parasitaires.

Haguet (G.). Les hémorrhagies sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant.

Hamaoua (E.-J.). Des mucocèles du sinus frontal.

Henry (R.). Résultats cliniques de la prostatectomie périnéale avec incision latérale (procédé de Wilms).

Hollande (F.). De la pelade généralisée.

Jacquemin (E.). Avortement et secret médical.

Jamyot de la Haye (A.-M.). Contribution à l'étude des ptoses viscérales; étiologie et traitement chirurgical.

Kaminzer (A.). Essai sur la puériculture dans l'antiquité gréco-romaine.

Kuenemann (G.). E. T. W. Hoffmann (étude médico-psychologique).

Labbé (H.). Le métabolisme d'un chien partiellement dépancréaté.

Lafon (M.). Traitement de la péritonite aiguë généralisée par la méthode de Murphy.

Lambour (P.). Etude sur la médiastinite chronique chez l'enfant.

Le Blaye (R.). Recherches expérimentales sur la stomatite mercurielle.

Lecoutour (A.). Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de l'uréthrite chronique.

Lefranc (P.). Les phases aiguës de la dilatation bronchique chez les enfants.

Le Giemble (V.). Assainissement général de la ville du Havre (travaux exécutés, travaux en cours).

Lelongt (M.). Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire.

Lemée (J.). Contribution à l'étude du problème étiologique de la pelade.

Lenormand (Mlle). L'épreuve du collargol dans le diagnostic de la bronchopneumonie tuberculeuse infantile.

Leroy (V.). Contribution à l'étude du diagnostic précoce de la tuberculose rénale.

Lévigne (Mlle S.). Contribution à l'étude de la dermatite polymorphe douloureuse récidivante de la grossesse ou *herpès gestationis*.

Lévy (Justine). Exploration de la fonction digestive chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique (nouvelles méthodes de coprologie pratique).

Lorreyte (G.). Contribution à l'étude du traitement de l'hérédo-syphilis par l'injection d'arsénobenzol au cours de la grossesse.

Loubier (J.). Action de quelques agents physiques (électricité et lumière) sur l'obstruction intestinale.

Lutikoff (R.). De la cellulite abdomino-pelvienne et son traitement kinésique par la méthode Thure Brandt-Stapfer.

Maublant (E.). Immunité naturelle de certains animaux contre les morsures de serpents venimeux (vipère, cobra) et essai d'immunisation préventive.

Maugis (P.). La hanche à ressort.

Mireur (R.). Plaques muqueuses buccales tardives.

Morat (D.). Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication.

Morat (E.). Etude sur les idées et les faits relatifs au virus variolique au XVIIIe siècle.

Morize (P.). Les ictères du nouveau-né.

Nicollon des Abbayes (G.). Iconographie de l'exploration de la colonne vertébrale tuberculeuse chez l'enfant.

Noailles (Ch.). Contribution à l'étude médico-légale des plaies par armes à feu (fusil de chasse et armes à feu courtes).

Pasquet (G.). Contribution à l'étude du traitement des affections des voies urinaires par les balsamiques et les antiseptiques internes.

Peigné (M.). Les petits thorax.

Pelletier. Traitement sanglant précoce des fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant.

Perrin (P.-A.). De l'influence des vapeurs de mercure sur la sécrétion lactée.

Pille (M.). Etude sur le rôle de l'ozone en hygiène et en thérapeutique.

Piot (A.). L'oblitération cancéreuse du canal thoracique.

Pouard (G.). Contribution à l'étude pharmacologique et thérapeutique des ferrugineux organiques en général et d'un nouveau composé de cette classe en particulier.

Prieur (M.). La stase papillaire; des indications de son traitement par les opérations décompressives.

Ranque (A.). Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique (valeur diagnostique et pronostique).

Rehm (P.). La fracture indirecte juxta-épiphysaire de la base du cinquième métatarsien et son traitement par un appareil de marche.

Rellier (M.). Etude sur les troubles de la sensibilité objective dans le zona.

Ridet (G.). Les oospora; les oosporoses.

Robert (L.-E.). Contribution à la séméiologie et au diagnostic différentiel des cavernes pulmonaires tuberculeuses.

Rocher (R.). De l'urobilinurie au cours des ictères par rétention.

Rol (L.). Contribution à l'étude des syndromes pluriglandulaires.

Rothureau (L.). La syphilis déclassée ou attardée; syphilis secondaire tardive.

Roussel (R.). La néphrite mercurielle.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur F. S. Meijers est nommé privatdocent de psychiatrie légale.

Faculté de médecine de Bâle. — M. le professeur Rudolf Stähelin, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. D. Gerhardt.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Giuseppe Lanza, privatdocent à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Josef Schaffer, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'histologie et d'embryologie.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur J. Loos, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur H. Meyer est nommé privatdocent de radiologie et de photothérapie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur E. Payr, professeur à la Faculté de médecine de Konigsberg, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Trendelenburg, démissionnaire.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Julius Marischler, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giuseppe Zagari, professeur à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé professeur de clinique médicale.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Aurelio Giovine est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Enrico Rossi, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur O. Völker, privatdocent d'anatomie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Rostock. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur P. Erdmann, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Ljoutkévitch est nommé professeur d'ophtalmologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Carlo Comba, professeur à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. G. Mya, décédé.

McGill University de Montréal. — M. le docteur N. H. Alcock, lecteur à St. Mary's Hospital Medical School de Londres, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. W. Mills, décédé.

New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur John J. McPhee est nommé professeur de neurologie.

VARIA

Congrès international d'anatomie pathologique en 1911.

Un Congrès international d'anatomie pathologique se tiendra à Turin du 2 au 5 octobre 1911.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Henri Nicolas, ancien chirurgien des hôpitaux de Marseille. — M. le docteur Mario Panizza, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur W. Bailey, ancien professeur de matière médicale et de thérapeutique à l'Université de Louisville.

VARIA

Le style médical.

On connaît la mésaventure de ce confrère qui, après avoir examiné avec beaucoup de soin un malade venu le consulter pour des nausées et des vertiges, conclut gravement : « Vous ne prenez pas assez d'exercice, vous ne marchez pas assez. Quelle est donc votre profession ? » Et l'homme de répondre : « Je suis facteur rural ».

En contant cette anecdote dans le fascicule du mois de juillet de la *Grande Revue*, M. Charles Chassé a raison d'ajouter que, si l'histoire est vraie, il s'agissait là d'un médecin bien dénué du sens de l'observation, car il est facile à un médecin quelque peu expérimenté de se rendre compte approximativement de la situation sociale de son client : « je ne veux pas seulement parler de la structure physique, — quoique des bras habitués à manier des livres, fût-ce même des dictionnaires, soient moins musclés en général et moins durs que des bras de forgerons — mais aussi de l'attitude générale du corps ».

L'idée n'est pas neuve : il y a quelques années, nous avons eu l'occasion de signaler l'étude des types professionnels, entreprise par la Société de sociologie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 542), et, dès 1885, le penseur original que fut Gabriel Tarde, en critiquant l'*Uomo delinquente* de Lombroso, faisait ressortir l'importance des similitudes professionnelles, chaque profession se faisant à la longue son type physique spécial, qui permet de reconnaître un paysan, un militaire, un prêtre, comme tel, quelles que soient sa race et sa nationalité.

Mais M. Chassé va plus loin : ce n'est pas seulement la structure physique et l'attitude générale du corps qui portent, en quelque sorte, la marque professionnelle ; ce sont aussi le vocabulaire, la syntaxe, le style en un mot. C'est là un point que, certes, tout le monde accordera facilement à M. Chassé. Depuis le célèbre discours de réception de Buffon, on sait que le *style est l'homme même*, et il serait vraiment surprenant que la profession ne laissât pas sur l'homme une empreinte à cet égard comme elle en laisse sous tant d'autres rapports.

Après avoir analysé le style militaire, M. Chassé aborde le style médical : « Les mots techniques de l'armée », écrit-il, « le sont à peine, surtout maintenant que le service militaire est obligatoire pour tous. Les mots techniques de la médecine sont encore mystérieux pour beaucoup d'entre nous et les médecins qui sont restés les fils des sorciers de jadis ne tiennent pas beaucoup à nous en révéler le sens ».

Mais ce qui a particulièrement frappé l'auteur de l'étude sur les styles professionnels, c'est de voir, dans les livres de médecine, des « termes austères, venus directement du grec » coudoyés par « des mots évidemment techniques, eux aussi, mais de mine bon enfant et faubourienne ». C'est ainsi qu'on lit dans un traité classique la phrase suivante : « Sous le nom d'orteil en marteau, orteil en zigzag, orteil en griffe, orteil en cou de cygne, on décrit une déviation permanente d'un orteil caractérisée par l'extension de la première phalange sur le métatarsien avec flexion de la phalangine sur la phalange ». M. Chassé serait porté à voir là un échantillon du *style artiste*, assez voisin de celui de Huysmans, qui savait si bien mélanger les termes précieux de la mystique aux expressions les plus violemment poissardes.

Il est, cependant, des médecins qui sont trop épris des formes classiques pour « permettre à leurs termes techniques de se galvauder en aussi peu respectable compagnie » ; ils surveillent le rythme de leurs phrases, ils le font aussi cadencé que possible, et M. Chassé est persuadé que Grancher avait dans l'oreille le souvenir précis de cette phrase de Bossuet sur la mort subite d'Henriette d'Angleterre : « Le matin, elle fleurissait ; avec quelles grâces, vous le savez ; le soir, nous la vîmes séchée », lorsqu'il écrivait, à propos des papules de la rougeole : « Vivement fleurie pendant vingt-quatre heures, à chaque place qu'elle envahit, l'éruption qui s'efface au toucher, même à ce moment de floraison maxima, pâlit d'abord, puis disparaît peu à peu en cinq ou six jours, par dégradation successive de teinte bleu terne à brun cuivré. L'exanthème est fini ».

On se rappelle la description magistrale que donnait Trousseau du début de la quinte de coqueluche et de l'attitude caractéristique de l'enfant immédiatement avant et pendant cette quinte : avec juste raison, M. Chassé y voit une « oasis de littérature pure où les lettrés les plus délicats pourraient s'attarder. » Mais c'est à tort qu'il considère la phrase dans laquelle le même clinicien déclare que l'enfant essaye de *faire avorter* la quinte comme une curieuse transposition du vocabulaire gynécologique dans le domaine de la médecine générale, car le mot *avorter*, loin d'être exclusivement propre à ce que M. Chassé appelle le « vocabulaire gynécologique », est couramment employé au sens figuré, et cela depuis longtemps, puisqu'on en trouve des exemples dans les auteurs du dix-septième siècle.

Il est, par contre, d'autres transpositions qui justifient parfaitement les critiques de M. Chassé : ce sont celles où l'on fait intervenir les termes techniques là où ils n'ont, en réalité, rien à voir, car il est vraiment étrange d'entendre proclamer que la politique actuelle se réduit à une lutte entre « les aphroniques et les abouliques ». . . . . .

Revenons au mélange des mots vulgaires et des termes purement techniques. Il s'explique, comme l'a fort bien compris M. Chassé, par ce fait que les médecins éprouvent le besoin de se former une image vivante de tel ou tel symptôme. Afin de faire de cette image une sorte de moyen mnémotechnique, ils s'efforcent de la rendre aussi vulgaire que possible. Pour notre part, nous ajouterons que cette pratique ne va pas sans inconvénient et peut parfois aboutir à la substitution à une idée nette d'un mot complètement vide de sens. Nous n'en voulons pour preuve que l'expression *bruit de diable* ou *bruit du diable*. Plusieurs générations d'étudiants en médecine apprirent que, sous ce terme, on désignait un souffle veineux sourd et continu, renforcé à chaque pulsation du cœur. Mais la dénomination technique n'ajoutait rien à la description du phénomène en question : elle ne pouvait frapper l'esprit que par sa bizarrerie. C'était une sorte de survivance, car, depuis longtemps, le « jeu de diable » était tombé en désuétude. Il a fallu le regain d'actualité dont, depuis quelques années, il jouit sous le nom de « diabolo » pour nous faire comprendre la raison d'être d'un terme qui, créé pour faire image, était passé à l'état de décombres inutiles, puisqu'on le répétait sans en comprendre la signification exacte.

Tolérance et corset : prescrire, quand on ne peut proscrire.

« Relativement à la question de la constriction de la taille par le corset, trois attitudes sont possibles : premièrement, l'hostilité, l'intolérance ; secondement, le découragement, la capitulation devant la toute-puissance de la mode, l'indifférence cynique ; troisièmement, l'opportunisme qui fait de son mieux, prêche contre les abus sans se lasser, mais sans perdre son temps à batailler contre les neutres, qui tient compte des habitudes, des formes normales du corps et des véritables règles du goût en matière de vêtement ». C'est par ces mots que M. le docteur R.-L. Dickinson, gynécologiste au « Brooklyn Hospital » commence, dans le numéro du mois de juin dernier de l'*American Journal of Obstetrics*, une étude sur le corset et c'est cette troisième attitude, celle d'une esthétique, mais prudente tolérance qu'il a choisie. Nous lui devons un travail qui se distingue par beaucoup de mesure et de sens artistique dans un sujet qui n'est certainement pas nouveau.

Sous l'influence des remontrances médicales, du goût et du besoin de ses propres aises, le corset s'est quelque peu modifié au cours de ces dernières années. La vieille forme en sablier tend à disparaître et l'on s'efforce de lui donner une coupe qui comprime un peu moins la région ombilicale ; certains de ces engins prétendent même à soutenir les viscères abdominaux, c'est-à-dire à les refouler dans la direction du diaphragme. Ils n'y réussissent ni tous ni toujours. Entre autres défauts, ils conservent celui d'atrophier le pannicule adipeux au niveau de la taille et de le chasser vers le bas-ventre ou les fesses ; il en résulte la « matelassure » de ces deux régions et leur projection en avant ou en arrière avec une exagération qui a passé dans l'art moderne, mais que la statuaire antique ignorait absolument. De plus, sans parler de la constriction voulue par la patiente, — le mot n'est pas trop fort — la plupart des corsets qu'on achète tout faits persistent à déterminer une augmentation considérable de pression au niveau de la taille. Il est facile de s'en rendre compte par des mesures manométriques. Ces mesures ont prouvé à M. Dickinson que la pression maxima s'exerçait à la taille dans les deux tiers des cas ; chez un sixième des patientes examinées par lui le corset est neutre, c'est-à-dire que la pression est sensiblement égale dans les régions sus et sous-ombilicale ; un quinzième seulement des femmes présentaient des pressions hypogastriques inférieures à celles de la région ombilicale : c'étaient généralement des personnes aisées ou riches portant des corsets sur mesure. Chez un tiers des sujets examinés, la pression manométrique était relativement basse : il s'agissait de femmes généralement maigres. L'écart entre les buscs du corset dégrafé était de 7 centim. 5 ou plus dans un tiers des cas, ce qui est énorme. Notre confrère fut également surpris de la fréquence avec laquelle il rencontra des pressions élevées dans les régions costales, vu qu'à cet égard les corsets modernes se vantent de laisser libre carrière au thorax.

Les comparaisons entre les chiffres manométriques enregistrés avec ou sans corset au niveau de la taille ne donnent qu'une idée imparfaite de la compression de la taille. Le plus simple et le plus pratique est de mesurer l'écart existant entre les deux buscs. Si la patiente ne peut se dégrafer sans se délacer, c'est que la pression est excessive. Si, après dégrafage, quelques bonnes inspirations et un moulage exact du corset contre le tronc (sans tricherie respiratoire ou autre), on trouve encore un écart de 10 centimètres, c'est que la pression manométrique était très forte (dans les 65 millimètres de mercure) ; de 5 à 7 centimètres d'écart est le maximum qu'on devrait tolérer et cela signifie déjà une pression d'environ 50 millimètres de mercure. Il est bon de savoir qu'avec les ventres lâches le corset peut exercer de très fortes constrictions, sans qu'il en résulte de grandes ascensions manométriques, mais alors les organes thoraco-abdominaux (foie, intestin, cœur, reins, etc.) subissent ou risquent de subir de notables déplacements.

Chez les femmes bien musclées et douées de parois abdominales résistantes, la toux et les efforts ne produisent pas d'écarts manométriques bien différents, que le corset soit en place ou non. Il n'en est pas de même chez celles dont les muscles sont lâches et le ventre ptosé ; dans ce cas la pression produite par l'effort est annihilée par la résistance du corset et se reporte presque intégralement sur le plancher pelvien ; on s'en aperçoit en étudiant les données d'un manomètre placé dans le vagin. Ces constatations prouvent que le corset peut faire beaucoup de mal chez les femmes faibles, à thorax long, grêle, à la taille plate, aux muscles abdominaux débiles ou distendus, qu'il est, au contraire, beaucoup mieux toléré par les femmes bien bâties, à taille ronde et de musculature puissante ou non relâchée. En tout cas, M. Dickinson se refuse à croire qu'on puisse diminuer la pression intrapelvienne par aucun des moyens (ceintures, corsets) ayant la prétention de relever et de soutenir l'hypogastre ; une chose certaine, c'est que ses études manométriques ne lui ont pas permis d'en rencontrer un seul exemple ; par contre, un corset convenable substitué à un mauvais peut diminuer la pres-

sion intrapelvienne accompagnant le port du dernier. Aussi, contrairement à l'avis de quelques orthopédistes, notre confrère n'admet pas qu'il y ait de bons corsets. On peut en imaginer qui soient capables de corriger certaines attitudes vicieuses ou de se mieux adapter à la statique ou aux besoins physiologiques, mais le plus grand bien qu'on en puisse dire, c'est qu'ils sont neutres, c'est-à-dire inoffensifs; tous les autres sont dangereux ou franchement vicieux. Les neutres peuvent être tolérés, mais, si leur constriction est inoffensive, cela ne veut pas dire qu'elle soit bienfaisante. Il arrive pourtant que le mieux soit l'ennemi du bien : un corset de forme un peu défectueuse, mais dont une femme a l'habitude, peut faire moins de mal qu'un corset dont la coupe est meilleure, mais qui, par manque d'habitude ou par suite de la déformation de la femme, ne pourra être supporté.

Pour examiner l'effet du corset sur la statique le mieux est de prendre des tracés de profil sur la femme debout; normalement le sommet des fesses est à 7 centim. 5 en arrière des méplats scapulaires; toutefois, il convient de ne pas oublier que c'est là une moyenne et qu'un certain écart est tolérable. On prendra ces tracés avec le corset ajusté, desserré et sans corset. Si le corset a pour effet de rejeter les épaules trop en avant — un défaut qui est commun — c'est qu'il est mauvais. On étudie ensuite les pressions manométriques avec des poires plates insinuées à différentes hauteurs. Un moyen pratique de corriger les pressions défectueuses est de lacer les parties les plus inférieures du corset avec un lacet différent, ce qui permet d'augmenter la pression en bas, du côté de l'hypogastre, et de la diminuer en haut, vers l'ombilic et le thorax. Ce simple moyen permet souvent aux épaules de se redresser et diminue par suite les lumbagos engendrés par la projection des épaules en avant.

Il n'est pas difficile de préparer un bon corset pour une femme debout, corset qui moulera les hanches, soutiendra tant bien que mal l'hypogastre et satisfera tout à la fois femme, corsetière et médecin. Mais dès que la femme commence à s'asseoir, bien plus, si elle se penche en avant pour travailler, la partie antéro-inférieure du corset vient butter contre le haut des cuisses, produit une sensation désagréable ou détruit les « à-plomb » du corset si laborieusement préparé. En pareil cas, les compromis ne sont plus possibles et force est de convenir qu'un corset fashionable n'est pas fait pour les gens ayant à travailler ou même à ramasser une balle de tennis, car une femme assujettie au travail ou adonnée à un sport ne peut indéfiniment torturer son intestin ou déplacer ses viscères.

Espérons, comme M. Dickinson, qu'avec le temps et un besoin de liberté tous les jours plus grand, les femmes ne méconnaîtront plus les véritables lois de l'esthétique; peintres et sculpteurs pourront même donner l'exemple en cessant de représenter des beautés dégrafées ayant gardé tous les stigmates du corset: tailles encochées, fesses débordantes, thorax étriqués.

La mortalité par maladies vénériennes aux Etats-Unis.

D'après les données officielles publiées par le « Bureau of the Census », le nombre total des personnes ayant succombé à des maladies vénériennes, pendant l'année 1909, a été de 2,999. Ce chiffre ne porte pas, il est vrai, sur la totalité du territoire des Etats-Unis, mais seulement sur la zone soumise au recensement (*registration area*), qui comprend les Etats de Californie, Colorado, Connecticut, Indiana, Maine, Maryland, Massachusetts, Michigan, New-Hampshire, New-Jersey, New-York, Ohio, Pensylvanie, Rhode-Island, Sud-Dakota, Vermont, Washington et Wisconsin, ainsi que le district de Colombie et 54 villes dans des Etats non soumis au recensement. La population de cette *registration area* atteint, d'après le recensement de 1910, environ 51,800,000 âmes, ce qui représente plus de 56 % de la population totale des Etats-Unis. Le chiffre susmentionné de 2,999 décès constitue un peu plus de 0.4 % du nombre total des morts enregistrées durant l'année correspondante, dans la zone en question. Ce chiffre peut paraître insignifiant si on le compare au nombre des décès fournis, dans la même zone, par toutes les formes de la tuberculose (81,720), par le cancer (37,562), par l'apoplexie (36,463), par les affections cardiaques (65,971), par la pneumonie (70,033), par les entérites (52,516), ou par la néphrite et le mal de Bright (48,430).

Toutefois, — et c'est sur ce point intéressant qu'attire l'attention M. Hugh A. Brown dans un article récent, publié par le *New York Medical Journal* — si l'on tient compte de la distribution des décès par âge, on est frappé de constater que, sur le chiffre global de 2,999 morts par maladies vénériennes (la plupart de ces morts sont évidemment dues à la syphilis, la blennorrhagie n'intervenant que pour une très faible part dans les causes de la mortalité), 1,582, c'est-à-dire près de 53 % (exactement 52.8 %), ont trait à des enfants âgés de moins d'un an. La proportion tombe brusquement pour les enfants d'un an à 3.4 %, pour ceux de deux ans à 0.9 %, et elle reste au-dessous de 1 % jusqu'à l'âge de neuf ans, les enfants âgés de moins de dix ans ayant fourni, au total, 1,750 décès par maladies vénériennes, ce qui représente une proportion de 58.5 %. De dix à dix-neuf ans, la proportion atteint 1.9 %; de vingt à vingt-neuf ans, elle est de 7.6 %; de trente à trente-neuf ans, elle est de 11.2 % (336 décès). De quarante à quarante-neuf ans, on constate un léger déclin dans la mortalité par maladies vénériennes : on compte, en effet, pour cette période 304 décès, ce qui correspond à 10.2 %. Cette diminution va ensuite en s'accentuant, la proportion tombant au-dessous de 1 % pour les sujets âgés de quatre-vingts à quatre-vingt-neuf ans.

Ainsi donc, ce qui ressort de ces chiffres, c'est que la mortalité par syphilis frappe surtout les enfants en bas âge, qui expient en quelque sorte les péchés de leurs parents. Sur le chiffre global de 139,441 enfants âgés de moins d'un an et dont on a enregistré la mort, pendant l'année 1909, dans la zone en question, 1,582, c'est-à-dire 1.1 %, ont succombé victimes des maladies vénériennes.

Une lésion particulière, d'apparence traumatique, se produisant spontanément.

M. le docteur Y. Tanaka, professeur à l'Ecole supérieure de médecine d'Osaka, a attiré l'attention, dans la *Wiener medizinische Wochenschrift* du 29 avril dernier, sur un singulier accident que l'on observe assez souvent au Japon et qui se produit généralement, d'une manière brusque, à l'occasion d'un tourbillon, frappant les personnes qui se trouvent sur les routes, et cela sans reconnaître pour cause une action mécanique directe quelconque. Par son aspect, la lésion dont il s'agit rappelle tout à fait une plaie par déchirure des parties molles. Oblongue ou falciforme, elle porte, le plus souvent, sur les extrémités inférieures, parfois aussi sur la face. Ses dimensions sont variables, et, quelquefois, elle s'étend jusqu'au tissu musculaire. Récemment, un autre confrère japonais, M. le docteur Miyamura a eu l'occasion d'observer, chez un voyageur, dans la région de la rotule droite, une plaie de ce genre, d'aspect falciforme, et qui mesurait 6 centimètres de long sur 2 centim. 1/2 de large. D'une manière générale, au niveau des extrémités, la plaie affecte presque toujours une direction longitudinale. Chose curieuse, l'accident en question ne donne lieu qu'à une hémorrhagie insignifiante, et, quant à la douleur, c'est à peine si le patient la ressent.

Les Japonais paraissent avoir eu connaissance de ce phénomène depuis les temps les plus reculés, et l'on en trouve un grand nombre de descriptions dans leurs livres. Autrefois, on l'attribuait à l'action malveillante d'un animal monstrueux que l'on désignait sous le nom de *kamaitachi* et qui, croyait-on, profitait du tourbillon pour attaquer l'homme. Mais, encore que connu depuis fort longtemps, l'accident dont il s'agit est loin de s'observer dans tout le Japon. Et, d'abord, il n'a jamais été signalé dans les villes : il ne survient que dans des endroits isolés et solitaires, de préférence dans le nord-est du pays, riche en régions montagneuses.

Quelle est la pathogénie de ce singulier phénomène? D'après M. Tanaka, elle s'expliquerait par cette sorte de vide qui se produit par suite de l'ébranlement de l'air là où se soulève le tourbillon : les parties du corps qui se trouvent accidentellement dans cette zone du vide, où la pression atmosphérique est complètement nulle, subissent une déchirure par la force de la pression interne, non contrebalancée. C'est ce qui expliquerait aussi pourquoi l'accident est surtout fréquent dans les régions solitaires de montagne, où le tourbillon détermine plus facilement le vide.

Le peu d'intensité de l'hémorrhagie et des sensations douloureuses dont s'accompagne ordinairement la lésion en question, n'est pas sans rappeler ce que l'on observe dans les blessures « tangentielles » par armes à feu : les observations recueillies par les médecins militaires pendant la guerre russo-japonaise ont, en effet, montré que ces plaies ne donnent généralement pas lieu à des douleurs ni à des pertes sanguines considérables.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 34. 23 AOUT 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Olmer, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales, est nommé professeur d'hygiène et médecine légale, en remplacement de M. Fallot, décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Külbs, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Teresio Rezza est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Erwin Miesowicz, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur R. Rössle, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. H. Dürck, démissionnaire.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — M. le docteur A. Hanka est nommé privatdocent de chirurgie de guerre.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Arsenio Brugnola, privatdocent à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Luigi Rugani, privatdocent à la Faculté de médecine de Turin, est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs R. Stigler (*physiologie*); O. von Frisch (*chirurgie*); R. Cristofoletti (*obstétrique et gynécologie*).

Université de Liverpool. — M. le docteur Robert Newstead, lecteur, est nommé professeur d'entomologie médicale.

College of Physicians and Surgeons de New York. — M. le docteur Horatio B. Williams est nommé professeur adjoint de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Dieulafoy, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, ancien président de l'Académie de médecine. — M. le docteur Gaulard, ancien professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur G. Julliard, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Genève, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur S. J. Gee, ancien lecteur de médecine à St. Bartholomew's Hospital and College de Londres.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Théry (A.). De la psychiatrie d'urgence.

Thiault (O.). De la ponction de la vaginale dans le traitement de l'épididymo-vaginalite blennorrhagique.

Thouart (G.). La tuberculose chez les maçons de la Creuse à Paris.

Tinel-Giry (Mme). La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Medin).

Tizon (A.). Greffe cutanée totale.

Toupet (R.). Chirurgie de l'hypophyse.

Toussaint (G.). Rhinites spasmodiques, périodiques et apériodiques.

Trèves (A.). Etude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant (résultats éloignés).

Vigor (Mlle E.). Etude clinique de l'hypoalimentation chez le nourrisson (variétés, évolution, diagnostic, traitement).

Villette (J.). Les hernies juxta-funiculaires, hernies directe et oblique interne.

Vinchon (J.). Délires des enfants; contribution à l'étude clinique et pronostique.

Vosgien (Y.). Le *Cysticercus cellulosæ* chez l'homme et chez les animaux.

Weil (Marguerite). Points douloureux abdominaux et des erreurs de diagnostic qu'ils comportent.

Woimant (H.). Les péritonites sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.

Yuzbachian (Y.). Des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière.

Zeiliger (V.). Les fractures spontanées dans la sporotrichose.

Zolotoreff (Mlle R.). La névralgie « zoster »; les zonas sans éruption ou avec éruption minime.

THÈSES D'ALGER

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Alberti. Contribution à l'étude des kystes hydatiques chez l'enfant : leur fréquence à Alger, leur multiplicité (statistique de la clinique chirurgicale infantile).

Casenave. De la présence de rashs dans le typhus exanthématique au cours d'une épidémie.

Coste. Contribution à l'étude du mal de Pott cervical inférieur chez l'adulte sans déformation du rachis.

Flottes. Etude sur la conservation des viandes et principalement sur l'emploi de certains antiseptiques dérivés de l'acide sulfureux.

Fournié (R.). Contribution à l'étude du sang et des glandes surrénales dans le typhus exanthématique.

Huck. De l'atrophie viscérale dans la pellagre.

Livet. Les aliénés algériens et leur hospitalisation.

Masselot (L.). Rapports de la pneumonie et du paludisme.

Phéline. Contribution à l'étude des habitations salubres et à bon marché : la question à Alger.

Richard. Une épidémie de fièvre typhoïde d'origine hydrique en Kabylie.

Ricoux. Contribution à l'étude des fibromes du maxillaire supérieur à évolution extra-pharyngienne.

Rougé. Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse : l'entérocolite muco-membraneuse dans les suites de couches.

Soucy. Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives du naso-pharynx.

Stéfanopoli. Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques.

Viguier. Contribution à l'étude des corrélations histologiques entre la thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse.

Yaïch. Contribution à l'étude de la dystocie par volume exagéré des épaules dans les présentations céphaliques; son traitement par le crochet axillaire du professeur Rouvier.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Pour pouvoir invoquer devant les tribunaux français l'usage de ne point se réclamer d'honoraires entre médecins pour soins donnés au médecin lui-même ou à un membre rapproché de sa famille, il faut en démontrer l'existence.

Dans un jugement rendu le 15 février 1911 par la sixième Chambre du tribunal civil de la Seine nous relevons un attendu relatif à l'usage, allégué par le défendeur, de ne point se réclamer d'honoraires entre médecins. En dehors de cet attendu, ce jugement, conforme à la jurisprudence, ne présente rien de particulier, et c'est uniquement pour cet attendu, visant un usage rarement invoqué devant les tribunaux, que nous reproduisons la décision ci-dessous :

« Attendu que le docteur X... réclame à Y... une somme de 2,900 fr. pour visites faites et soins médicaux donnés à Y... et à sa femme; qu'il produit, à l'appui de sa demande, sa note d'honoraires qui comporte 60 visites à 10 fr. faites à Paris, soit 600 fr.; 23 visites faites à Saint-Gratien, à 100 fr. chacune, soit 2,300 fr., ensemble 2,900 fr.;

» Attendu que Y... se borne à dénier le fondement de cette demande; qu'il résulte de ses explications à l'audience qu'il se considère comme libéré à l'égard de X... par le paiement qu'il lui a fait antérieurement d'une somme de 394 fr. pour l'indemniser de ses frais de transport, en raison de l'usage qu'il allègue établi entre médecins de ne point se réclamer d'honoraires;

» Qu'au surplus, il ne conteste pas le nombre des visites portées sur la note; mais qu'il estime exagérées les prix des visites faites à Saint-Gratien comptées 100 fr. chacune;

» Attendu que X... soutient qu'il n'a jamais soigné Y... ni la dame Y..., qui était atteinte d'une grave maladie, en qualité d'ami, mais en qualité de client; qu'il est par suite fondé à demander le paiement de ses honoraires; qu'il ne méconnaît pas avoir reçu la somme de 394 fr., mais déclare qu'il en a fait l'application à 4 visites par lui faites à Saint-Gratien, qui ne sont point portées sur la note, dont il réclame actuellement le paiement;

» Attendu qu'à l'appui de l'usage qu'il invoque, Y... n'apporte aucune justification, et que le tribunal ne saurait faire état de son allégation;

» Attendu que la note des honoraires produite par un médecin, lorsqu'elle est conforme à ses livres de consultation et à ses carnets de visite régulièrement tenus, doit être retenue comme faisant preuve suffisante du nombre des visites et des soins donnés aux malades;

» Que X... a établi le fondement de sa créance;

» Qu'il convient de faire droit à sa demande en ce qui concerne le nombre de visites faites;

» Attendu que, pour déterminer le prix de ces visites, il y a lieu de tenir compte de la notoriété que le médecin s'est acquise, de la situation pécuniaire du malade et du temps qui y a été consacré;

» Que le tribunal a les éléments nécessaires pour fixer à 10 fr. le prix de chacune des visites faites à Paris et à 50 fr. le prix de chacune de celles qui ont été faites à Saint-Gratien et qui se sont élevées à 27;

» Qu'en conséquence, X... est créancier de Y... de 60 visites faites à Paris au prix de 10 fr., soit 600 fr.; et de 27 visites faites à Saint-Gratien, au prix de 50 fr. chacune, soit 1,350 fr., ensemble 1,950 fr., dont il convient de déduire la somme de 394 fr. déjà payée; que la créance de X... s'établit ainsi à 1,556 fr.;

» Par ces motifs, condamne Y... à payer à X... la somme de 1,556 fr., montant des causes sus-énoncées avec les intérêts de droit; le condamne en tous les dépens. »

VARIA

De l'influence de l'automobilisme chez la femme malade ou enceinte.

L'emploi de l'automobile s'est tellement généralisé en ces dernières années qu'il est intéressant pour le médecin de savoir si ce genre de transport exerce une influence pernicieuse sur l'organisme, surtout quand il s'agit d'une personne qui n'est pas tout à fait normale. D'après l'expérience de M. le docteur J. Clifton Edgar, professeur d'obstétrique au « Cornell University Medical College » de New-York, ce n'est guère que la passion de l'automobilisme qui soit à condamner chez la femme malade ou gravide.

En permettant des courses plus longues en un laps de temps plus court, l'automobile aboutit à faire parcourir des distances inconnues de ceux qui voyageaient autrefois en voiture, mais elle augmente en proportion les trépidations; à trajet égal, on ne peut rien lui objecter de sérieux à cet égard et, par suite, si la voiture n'est pas formellement interdite à une patiente, il n'y a aucune raison de lui interdire l'automobile. Au point de vue psychique, il n'en est pas tout à fait de même : certaines personnes peu nerveuses ou habituées tolèrent ce genre de locomotion avec l'indifférence la plus parfaite; mais il en est d'autres, même dans le sexe masculin, à qui la vitesse des automobiles donne une appréhension insurmontable et qui se traduit par une contracture musculaire permanente tout le temps que dure la course; pour ces personnes l'automobile ne sera jamais à conseiller, à plus forte raison si elles sont malades ou enceintes. Il est assez curieux de noter que ces appréhensions peuvent apparaître chez des personnes habituées à conduire, et qui alors ne les éprouvent pas, mais qui les ressentent à un degré véritablement morbide, quand elles sont réduites au rôle de passagers. Au point de vue de la fonction intestinale, on note parfois au début, chez les constipés, des selles plus régulières, mais, à la longue, surtout s'il y a abus, on observe une aggravation de la constipation et de l'état des hémorrhoïdes, s'il en existe; ceci est surtout vrai pour les femmes enceintes. D'une façon générale, l'automobilisme augmente la congestion pelvienne et, par suite, les douleurs tenant à des lésions quelconques de cette zone; notre confrère américain a vu ainsi une pyélite gravidique s'aggraver rapidement chez une jeune femme qui ne pouvait se résoudre au conseil de se tenir tranquille; pareille aggravation survint brusquement chez un sujet porteur d'une appendicite chronique, après une course prolongée; une intervention immédiate devint nécessaire. Les femmes atteintes de prolapsus et portant un pessaire souffrent considérablement de l'automobilisme et de leur prolapsus quand leur pessaire devenu trop vieux cesse de soutenir la matrice. Les patientes qui ont des rétrodéviations adhérentes, celles qui se mettent à courir avant que l'involution puerpérale soit achevée supportent également mal les courses d'automobile. Mais les effets les plus fâcheux sont ceux qui s'observent chez les patientes ayant fait une fausse couche de deux ou trois mois et qui, trop éprises de ce genre de sport, fuient le lit et se remettent à courir les grand' routes; la fin de la « saison », c'est-à-dire l'automne, ramène chez leur médecin nombre de ces patientes avec de gros utérus, des rétrodéviations, de la leucorrhée des méno ou des métrorrhagies, quelquefois même des débuts de procidence, sans parler de tous les symptômes nerveux usuels en pareils cas.

Quant à l'influence de l'automobile sur la grossesse, M. Edgar pense qu'elle a été exagérée. Un médecin voyant sa femme dépasser le terme classique se mit à la charrier par monts et par vaux dans l'espoir d'exciter le travail, mais sans le moindre succès; il fallut même recourir à l'accouchement provoqué. Certaines personnes se livrent aussi à l'automobilisme avec rage dans l'espoir d'interrompre une grossesse malvenue et cela encore sans effet. On dit généralement que le début de la gestation est la période la plus sensible aux trépidations de l'automobile; notre confrère pense au contraire que les interruptions ont plus de chance de se produire durant le tiers moyen. Chez certaines patientes l'automobilisme peut

être l'occasion d'avortement à répétition; toutefois, il semble que l'avortement s'observe de préférence chez les femmes, parfois primipares, qui ont une tendance au prolapsus. En tout cas, des courses d'allure modérée et de faible durée ne paraissent pas causer de graves inconvénients chez les femmes enceintes.

A côté de ses défauts l'automobile a ses vertus. Elle fait souvent grand bien aux jeunes filles anémiques, chlorotiques, à musculature faible ou lâche, de tempérament mou et que le sport n'attire pas; ces déplacements à vive allure et en plein air avec toutes leurs conséquences excitantes ou divertissantes améliorent notablement leur état général. Après la ménopause, chez des femmes affaiblies ou douées de trop d'embonpoint, on peut obtenir des effets analogues.

Une célébrité médicale du seizième siècle : Amatus Lusitanus.

Rarement existence de médecin fut aussi agitée que celle de ce célèbre praticien du seizième siècle, dont presque toutes les œuvres sont signées d'un pseudonyme qui devait, un jour, permettre à un des admirateurs de notre illustre confrère de dire que celui-ci était « aussi aimable de fait que de nom » (*ipse amabilis et re et nomine*). Pourquoi ce pseudonyme d'*Amatus?* C'est la traduction latine du mot hébreu *Chabib*, nom de famille de celui qui avait reçu le nom chrétien de *Juan Rodriguez*. Les parents d'Amatus étaient, en effet, des *marranos*, c'est-à-dire des Juifs, qui, par crainte de l'Inquisition, acceptaient extérieurement toutes les pratiques du culte catholique, mais exerçaient en secret le judaïsme.

Né en 1511, à Castel Branco, en Portugal, Amatus fit ses études à Salamanque. Il avait à peine quinze ans, lorsqu'il écrivit un commentaire sur les deux premiers livres de Dioscoride, qu'il publia en 1536, à Anvers. Il parcourut les Pays-Bas, la France, l'Allemagne et l'Italie, fréquentant les écoles les plus célèbres et professant lui-même, à Ferrare, un cours d'anatomie avec — innovation encore assez hardie en 1547 — démonstrations pratiques sur le cadavre (*Nam anno 1547 Ferrariæ duodecim corpora humana et brutorum desiccare fecimus*).

Partout où Amatus s'arrêta, il fut très recherché comme médecin consultant. Joignant une érudition solide à un esprit observateur judicieux et pénétrant, il jouissait, en tant que praticien, d'un renom si imposant que son origine juive ne l'empêcha point d'être appelé en consultation auprès du pape Jules III (*... cum a Julio tertio summo Pontifice pro sua salute convocati essemus...*).

En 1549, Amatus se fixa à Ancône, où il vécut, entouré d'estime, jusqu'à la mort de Jules III. Avec l'avènement à la papauté de Paul IV, les persécutions dirigées contre les Juifs et aussi contre ceux que l'on appelait *christianos nuovos* devinrent particulièrement acharnées : malgré sa renommée et les services rendus, Amatus se vit obligé de s'enfuir et de se retirer d'abord à Pesaro, auprès du duc d'Urbino, ensuite à Raguse. Dans sa fuite précipitée, il laissa à Ancône, avec toute sa fortune, une *instructissimam bibliothecam* et deux de ses manuscrits, toutes choses dont le Saint-Office ne manqua pas de se saisir. Le roi de Pologne voulut l'attirer dans ses Etats, mais Amatus refusa ses offres pour aller se retirer à Salonique, où il put revenir librement à la religion de ses pères. Il y mourut de la peste en 1568.

Amatus a laissé une relation instructive des cas intéressants de sa pratique dans ses *Curationum medecinalium centuriæ VII*, dont la première parut à Florence en 1551. Très appréciées des contemporains, ces « Centuries » furent réimprimées à plusieurs reprises. Des éditions successives en furent publiées, en 1576 et 1580, à Lyon (1), en 1613 et 1620 à Paris, en 1620 également à Bordeaux, en 1628 à Barcelone et jusqu'en 1646 (c'est-à-dire soixante-dix-huit ans après la mort d'Amatus!) à Erfurt. Dans l'édition de Lyon (1580), on trouve, à la fin de la sixième centurie, un serment, *Amati jus jurandum*, qui témoigne de la probité et de la grandeur d'âme de son auteur. Par la conception élevée du rôle et des devoirs du médecin, par la noble et touchante simplicité des expressions, ce document instructif est à rapprocher du célèbre serment d'Hippocrate. En voici la traduction : « Je jure par le Dieu tout-puissant et immortel et par son saint Décalogue proclamé sur le Sinaï par Moïse, son interprète, après la délivrance du peuple d'Israël de la servitude égyptienne, que dans mes médications je ne me suis laissé guider que par la bonne foi pour les transmettre à la postérité. Je n'ai rien imaginé, rien ajouté, ni rien changé pour l'embellissement de mes ouvrages; je ne me suis attaché qu'à être utile à mes semblables. Je n'ai loué ni blâmé personne pour favoriser des intérêts particuliers, et n'ai recherché que la vérité. Si je mens, que Dieu et son ministre Raphaël me frappent de leur colère et que nul n'ait plus confiance en moi! Non seulement je n'ai demandé que les honoraires habituellement dus aux médecins, mais encore j'ai soigneusement étudié les cas de maladie de ceux que j'ai guéris gratis; j'ai même, quelquefois, refusé les rémunérations que l'on m'offrait, me considérant comme suffisamment récompensé, si je rendais la santé à mes malades. J'ai regardé du même œil tous les hommes, à quelque religion qu'ils appartinssent : qu'ils fussent juifs, chrétiens ou arabes. Je n'ai jamais sollicité de dignités, et j'ai donné aux pauvres les mêmes soins qu'aux plus illustres personnages. Nul pharmacien n'a été favorisé par moi, à moins qu'il ne fût d'une âme noble, de grande intelligence et d'une habileté notoire dans la préparation des médicaments que j'ordonnais. En aucun temps, je n'ai révélé de secret confié à ma discrétion; jamais je n'ai fait préparer de breuvage pouvant causer l'avortement ou la mort, pas plus que je ne me suis prêté à une action répréhensible dans les familles où j'ai été appelé. Bref, je n'ai rien fait que ne puisse avouer un bon et loyal médecin, m'étant toujours proposé pour modèles Hippocrate et Galien, ces pères de la médecine. Sans cesse, dans mes études, j'ai fait appel à la raison, et aucun obstacle n'a pu me détourner des leçons des bons maîtres, ni les considérations de famille, ni les voyages lointains et dangereux, ni même l'exil, ainsi qu'il convient à un vrai philosophe dont l'âme est bien trempée. Quant aux nombreux élèves que j'ai formés jusqu'ici, je les ai considérés comme mes enfants; je leur ai donné mes enseignements du meilleur cœur, les exhortant à s'efforcer d'être honnêtes et consciencieux. Mes livres sur l'art médical n'ont pas été écrits pour satisfaire mon ambition, mais pour aider, dans la mesure de mes moyens, à rendre la santé aux hommes. Je laisse aux autres à dire si j'ai réussi. »

(1) Et non pas à Leyde, comme le déclare à tort « The Jewish Encyclopedia », dont le collaborateur a évidemment été induit en erreur par le nom latin de Lyon : *Lugdunum*.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur F. Hartmann, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur W. Trendelenburg, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. F. Hofmann.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Ernst Sachs est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

University of California de San Francisco. — M. le docteur J. G. Fitzgerald est nommé professeur adjoint de bactériologie.

VARIA

Conférence sanitaire internationale en 1911.

La Conférence sanitaire internationale en vue de reviser la Convention de 1903 pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste et du choléra, dont il a été longuement question dans ce journal vers la fin de l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 564), se tiendra à Paris à partir du 10 octobre prochain.

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Bruandet, professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur P. Girod, professeur d'histoire naturelle à l'Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur T. Place, ancien professeur de physiologie à la Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur Felici Filippo, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur J. Barón, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur F. P. Foster, rédacteur en chef du *New York Medical Journal.*

VARIA

Le personnel médical des Asiles d'aliénés en France.

L'inspection générale des services administratifs du ministère de l'intérieur a procédé l'année dernière dans toute la France à la visite des établissements consacrés au traitement des aliénés, et à la fin de sa tournée M. le docteur Paul Faivre, inspecteur général, a dressé, sur le personnel médical des Asiles d'aliénés, un rapport dont nous donnons ci-dessous les points principaux.

Le personnel médical des asiles publics et de quelques asiles privés faisant fonction d'asiles publics est, du fait de son recrutement par le concours et des études spéciales que ce concours suppose, parfaitement préparé aux fonctions qu'il remplit. La substitution au concours régional du concours établi sur des bases plus larges, telle qu'elle a été réalisée en 1902 et réglementée en dernier lieu par le décret du 2 février 1910, a augmenté encore la valeur de ce recrutement. La France possède donc aujourd'hui un corps d'aliénistes d'une indiscutable compétence et dont la valeur s'affirme par de nombreux travaux. Ces médecins ne se montrent pas en général moins méritants dans l'accomplissement de leur devoir professionnel.

Sur les 18 asiles privés faisant fonctions d'asiles publics, 7 seulement ont à l'heure actuelle des médecins aliénistes ayant subi le concours de l'adjuvat, et encore ces 7 asiles n'ont-ils, à l'exception de celui de Leyme (Lot), qu'un médecin du cadre des asiles publics, les adjoints ou suppléants étant des médecins de la localité qui font le plus habituellement de la clientèle. Une telle organisation peut se concevoir, pour les établissements peu importants où la présence d'un seul médecin est habituellement suffisante, mais non pour ceux où, en raison du nombre des malades, deux ou trois médecins doivent assurer simultanément le service.

Parmi les praticiens qui n'appartiennent pas au cadre officiel, on compte également des médecins très compétents en matière d'aliénation. Quelques-uns se sont entièrement spécialisés et donnent aux établissements auxquels ils sont attachés toutes garanties au point de vue de la connaissance de la pathologie mentale, de même qu'ils leur donnent toute satisfaction au point de vue du temps qu'ils consacrent à leur service.

Pour d'autres, il n'en est pas et il ne peut en être de même : absorbés par la clientèle, ils ne sauraient considérer que comme accessoires leurs fonctions à l'asile. Un exemple particulièrement significatif de cet état de choses était présenté au moment de l'inspection par un établissement privé comptant près de 900 malades, auquel était attaché un médecin chef qui recevait un traitement de 3,000 fr., et un médecin adjoint. Il est évident qu'un médecin chef ainsi rétribué ne saurait consacrer aux aliénés qu'une partie limitée de son temps, et c'est fâcheux, tant au point de vue du traitement des malades qu'à celui des responsabilités de toute nature que la fonction comporte.

Les mêmes inconvénients se retrouvent dans les quartiers d'hospice au nombre de 15, non compris ceux de Bicêtre et de la Salpêtrière. Il n'y a, dans ces établissements, que 6 médecins faisant partie du cadre des aliénistes, et plusieurs de ces médecins semblent vraiment ne faire dans leurs occupations professionnelles qu'une part trop restreinte à l'étude et au traitement des maladies mentales.

Cette situation a depuis longtemps retenu l'attention de l'administration et des spécialistes. Dans le rapport qu'il a présenté en 1905 au conseil supérieur de l'assistance publique sur la fixation du nombre des médecins dans les asiles publics d'aliénés, le docteur Bourneville s'exprimait ainsi : « Plus le nombre des places qui peuvent être occupées utilement, avec la compétence désirable, sera grand, plus il y aura de candidats sérieux pour le concours de l'adjuvat, et, partant, plus les malades de l'administration auront des médecins instruits, au courant des progrès de l'organisation des asiles et des méthodes de traitement. D'où augmentation des guérisons et des améliorations, diminution du nombre des incurables, atténuation des dépenses. En conséquence, les médecins de quartiers d'hospice devaient être choisis, au fur et à mesure des vacances, parmi les médecins adjoints. »

En ce qui concerne les asiles privés, les mêmes considérations peuvent être invoquées, auxquelles s'ajoutent celles de l'autorité et de l'indépendance plus grandes qu'acquerront vis-à-vis de la direction de ces asiles les médecins nommés au concours. Le décret du 2 février 1910 a préparé pour l'avenir l'amélioration de cette situation. Désormais les médecins des établissements privés, « agréés en vertu de l'article 19 de l'ordonnance du 18 décembre 1839, ne pourront obtenir l'autorisation nécessaire que s'ils ont subi avec succès les épreuves du concours d'adjuvat ».

Toutefois, cette disposition ne semble concerner pour chaque établissement qu'un seul médecin, conformément à l'article 19 de l'ordonnance de 1839 auquel elle se réfère. Mais il y a lieu d'espérer que les établissements privés qui se sont attaché d'une manière permanente plusieurs médecins voudront profiter dans une plus large mesure des garanties que leur offre le recrutement par concours.

Pour les y inciter, le conseil général de la Seine a, dans sa séance du 21 décembre 1910, pris une délibération aux termes de laquelle l'administration est invitée à ne placer à l'avenir des aliénés de la Seine que dans les établissements de province dont la direction aura pris l'engagement de réserver les postes qui deviendraient vacants à des médecins ayant passé avec succès le concours de l'adjuvat. L'examen des traités faits par les autres départements dépourvus d'asiles publics permettrait de généraliser cette mesure.

Le recrutement de tous leurs médecins parmi les aliénistes ayant subi l'épreuve de l'adjuvat présenterait encore pour les établissements privés l'avantage de rendre moins étroit le contrôle administratif exercé par l'intermédiaire des médecins inspecteurs dans les trois jours qui suivent l'admission des malades, contrôle dont l'utilité n'est plus la même et qui, le plus souvent, cesse en fait d'être exercé dans les asiles privés faisant fonction d'asiles publics sur les services confiés à des médecins du cadre officiel.

En ce qui concerne les quartiers d'hospice, qui ne sont ni « des asiles publics d'aliénés », ni « des établissements privés », le décret du 2 février 1910 ne modifie pas la situation actuelle. Les commissions administratives continuent à recruter, comme elles l'entendent, les médecins qui y sont attachés. Il faut souhaiter, qu'à l'exemple de celles dont il a été question plus haut, elles s'inspirent de la recommandation que votre administration leur adressait dans les termes suivants, à la date du 2 août 1905, par une circulaire aux préfets : « Il est désirable qu'au fur et à mesure des vacances qui se produisent dans les quartiers d'hospice... les médecins soient recrutés parmi les médecins adjoints nommés au concours, avec les mêmes avantages en nature que les médecins des asiles (traitement, retraites, logement). »

Toutefois, tant pour les quartiers d'hospice que pour les asiles privés, la réalisation complète de ce desideratum restera subordonnée à diverses conditions. Nous en signalerons deux : c'est d'une part le peu d'importance de quelques-uns des quartiers d'hospice qui, si regrettable que ce puisse être pour les malades, ne permet pas de s'adresser à un spécialiste. C'est d'autre part les difficultés que rencontrent encore dans certains départements les médecins aliénistes au point de vue des retraites. Des médecins du cadre des asiles publics, appelés dans des asiles privés faisant fonction d'asiles publics, n'ont pas cru devoir y rester parce que la faculté de verser à la caisse départementale des retraites leur était refusée et qu'ils s'exposaient ainsi à perdre le bénéfice de versements antérieurs.

Quant aux maisons de santé privées, la disposition ci-dessus rappelée du décret du 2 février 1910, tempérée par celle qui prévoit les autorisations particulières accordées à des médecins ayant acquis une notoriété dans la science de la psychiatrie, leur assure désormais un recrutement médical offrant toutes garanties. A la vérité, la grande majorité de ces établissements est placée sous la direction compétente de médecins spécialisés (nous ne disons pas exclusivement spécialisés), mais ce n'est pas le cas de toutes.

On s'est demandé dans les milieux médicaux si l'administration n'avait pas apporté une regrettable restriction aux droits des médecins en rendant obligatoire pour ceux qui désirent ouvrir des établissements privés ou y être attachés, un concours qui aboutit à la création d'un « diplôme particulier ». Le médecin qui ouvre un asile d'aliénés, objecte-t-on, se spécialise de ce fait même et devient un psychiatre.

Qu'il en soit ainsi le plus souvent, nul n'y contredit; il peut toutefois en être autrement, et cela suffit pour que, dans une matière aussi grave, où la liberté individuelle est en jeu, l'Etat ne doive pas négliger une précaution utile aux malades et aux médecins eux-mêmes. A ceux-ci il confère, non un diplôme, mais une faculté particulière à laquelle il lui est loisible de mettre quelques conditions.

Il ne faut donc pas voir dans l'épreuve instituée (avec des tempéraments qui lui enlèvent tout caractère excessif) une restriction à l'égard des attributions professionnelles que confère le diplôme de docteur, mais une garantie destinée à protéger la liberté des personnes. On objectera que cette garantie, l'Etat la trouve dans la surveillance exercée sur les établissements privés par ses inspecteurs médecins et administratifs, par les magistrats, etc., etc. Mais n'est-il pas cent fois préférable qu'elle résulte avant tout de la valeur du corps médical, et celui-ci n'a-t-il pas avantage à ce qu'elle ne puisse être contestée même dans des individualités? Il semble que sur ce point tout le monde doive être d'accord et que les médecins n'aient pas à prendre ombrage d'une décision administrative dont leur profession ne peut que tirer avantage.

Nombre de médecins par rapport à celui des malades. — Ce nombre varie d'un asile à l'autre dans une proportion considérable. En ce qui concerne les asiles publics : si l'on divise le nombre des malades par celui des médecins, on trouve que pour un seul médecin, il y a :

Dans	6	asiles de	200	à	250	malades.
—	8	—	251	à	300	—
—	12	—	301	à	350	—
—	6	—	351	à	400	—
—	7	—	401	à	450	—
—	7	—	451	à	500	—
—	3	—	501	à	550	—
—	2	—	551	à	600	—
—	1	—	601	à	650	—
—	1	—	701	à	800	—
—	1	—	1.000	à	1.050	—

Ainsi, sur les 54 asiles publics, le nombre des malades confiés à un seul médecin varie de 200 à 1,000, étant le plus habituellement de 300 à 500. Encore cette moyenne apparaît-elle plus élevée si l'on défalque quelques services affectés à l'enseignement où les malades sont moins nombreux, et si l'on tient compte des vacances, parfois prolongées, de quelques postes médicaux.

Pour les asiles privés faisant fonction d'asiles publics et pour les quartiers d'hospices, l'appréciation est plus difficile parce qu'un certain nombre des médecins adjoints et même quelques médecins ayant le titre de médecins chefs consacrent à la clientèle civile une partie notable de leur temps. Il faut donc tenir pour très inférieures à la réalité les données résultant de la division du chiffre des malades par celui des médecins et considérer que, dans la moitié peut-être de ces établissements, il n'y a qu'un seul médecin pour 400, 500, 600, voire parfois 700 et 800 aliénés.

Ce sont là des constatations fâcheuses, même en tenant compte de l'incurabilité d'une quantité considérable de malades. Cette insuffisance numérique des médecins dans trop d'asiles publics et privés et de quartiers d'hospice ne ressort pas seulement de la statistique; elle a été directement constatée au cours de la dernière tournée par les inspecteurs généraux qui se sont attachés à en signaler les inconvénients. Ils font observer que la visite médicale est réduite le plus souvent à une rapide promenade dans les divisions et ne prend un caractère plus approfondi que dans les infirmeries et les quartiers d'observation. Il est utile cependant que le médecin puisse suivre tous les malades, même ceux qui échappent à l'action de la thérapeutique,

et qu'il exerce son contrôle sur toutes les parties du service. Ce n'est pas dans les conditions que nous venons d'indiquer que cela lui est possible.

Rappelons qu'après avoir entendu le rapport déjà cité du docteur Bourneville, le conseil supérieur de l'assistance publique a adopté la résolution suivante : « Le nombre moyen des aliénés qui peuvent être confiés à un seul médecin traitant ne doit pas dépasser 400 à la condition que les entrées annuelles ne s'élèvent pas à plus de 200 ». Or, ce dernier chiffre est souvent dépassé.

Si l'on tient compte que beaucoup de médecins assument avec leurs obligations médicales la lourde charge de la direction administrative, on conçoit mieux encore la regrettable insuffisance du nombre des médecins.

Cette observation nous amène à envisager une question souvent agitée, qui intéresse à des points de vue divers les médecins et les asiles : celle de la direction.

Beaucoup d'aliénistes estiment que ces établissements étant consacrés au traitement des malades, il serait logique de placer toujours des médecins à leur tête. Cette manière de voir a prévalu devant le conseil général de la Seine qui a adopté, le 21 décembre 1910, un vœu tendant à ce que, dans ce département, « les fonctions de directeur et de médecin soient réunies ».

Cette question intéresse surtout les grands asiles, c'est-à-dire, à peu d'exceptions près, ceux qui renferment plus de 900 malades, puisque les asiles de moindre importance sont en majorité dirigés par des médecins. Or, on ne saurait nier que la direction d'établissements aussi vastes exige une véritable compétence administrative et est à peu près exclusive de toute autre occupation. L'action personnelle du directeur doit, en effet, s'exercer sur tous les services, sur ceux qui concernent directement les malades, comme sur ceux dont dépend la vie économique de l'asile, services généraux, recette, domaine agricole etc. Comment un homme ayant une aussi lourde charge et la remplissant complètement pourrait-il, au moins dans la généralité des cas, mener de front cette tâche avec le traitement des malades et le travail personnel indispensable au médecin qui entend se tenir au courant des choses de sa profession? Il ne semble pas que cela soit aisé et, dès lors, le médecin directeur d'un grand asile est amené en quelque sorte à opter entre le côté administratif et le côté médical.

Sous cette réserve, on peut parfaitement admettre que la direction des asiles soit confiée de préférence aux médecins qui, attirés par ce côté administratif (d'ailleurs fort intéressant et utile lorsque les fonctions sont entendues dans un esprit élevé) voudront ainsi faire état de la compétence dont ils auront donné la preuve durant leur passage dans des établissements plus petits. Il n'est pas douteux que ce mode de recrutement ne donne des résultats excellents et ne doive, dans les conditions ci-dessus mentionnées, être encouragé hautement. Mais ne serait-il pas limité? Les études médicales contribuent à imprimer à l'esprit une orientation assez différente de celle que suppose la pratique de l'administration, et beaucoup de médecins, qui s'en rendent compte, seraient les premiers à refuser un emploi peu compatible avec leurs aptitudes et leurs goûts. Dès lors il faut pouvoir faire appel à des administrateurs non médecins dont le rôle consiste à compléter à d'autres points de vue l'action si utile que les médecins exercent.

On a objecté que l'administration d'un asile n'est pas chose si compliquée; que le directeur peut être aidé par des agents plus nombreux, notamment par un adjoint qui le déchargerait d'une grande partie de sa tâche. Le concours de bons agents est certes nécessaire, mais l'action du directeur est essentielle et prédominante. On ne peut partager ni l'autorité ni la responsabilité de la direction. Le méconnaître, c'est perdre de vue l'intérêt même des malades, sans parler de celui des établissements, c'est-à-dire des contribuables qui ont droit aussi à quelque considération. Ne voit-on pas combien les aliénés sont mal soignés, combien le service médical est annihilé dans les asiles dont la direction est insuffisante? Il n'est pas besoin de remonter loin pour en trouver des exemples.

Plusieurs sont d'ailleurs fournis par des asiles dont les directeurs (pour ne parler que du passé) n'étaient pas des médecins; mais ils n'étaient pas davantage des administrateurs; c'étaient des fonctionnaires d'occasion dont la nomination était bien faite pour étayer les revendications dont nous parlons ici. Il serait donc infiniment désirable que la compétence administrative qui devrait être réclamée à bon droit des aliénistes postulant une direction, fût exigée *a fortiori* des candidats non médecins, et que des dispositions précises fussent instituées en vue de leur recrutement.

Le jour où, à défaut de médecins administrateurs, les directions ne seront confiées qu'à des hommes compétents, et justifiant des titres voulus, les difficultés que l'on constate (difficultés qui ne sont pas non plus exceptionnelles entre médecins directeurs et médecins ajoints), deviendront plus rares, parce que chacun sera dans le rôle qu'il doit remplir pour le plus grand avantage des malades.

Ajoutons que, dans les asiles administrés par un directeur médecin, la présence d'un ou plusieurs médecins adjoints doit être considérée comme indispensable. Toutefois cette observation ne s'applique pas pour des raisons diverses au seul des asiles de la Seine se trouvant dans ces conditions.

Suppléance des médecins. — Une question qui se rattache étroitement à celle du nombre des médecins et qui a retenu l'attention des inspecteurs généraux est celle des suppléances. Elle est résolue en partie, en partie seulement, dans les asiles où il y a des adjoints. Ceux-ci assurent le service à la place des titulaires; mais ce service devient bien lourd si l'absence est prolongée. D'autre part, il faut compter avec l'absence des adjoints eux-mêmes. Dans un asile public de l'est renfermant 700 malades et comportant un poste de médecin directeur et un poste d'adjoint, ce dernier est, depuis quelques années, habituellement vacant.

Les moyens d'assurer la suppléance des médecins d'asile ont été plusieurs fois envisagés; on a préconisé notamment l'admission au concours de l'adjuvat d'un nombre de médecins excédant les besoins. Cette proposition se heurte à des difficultés d'ordre financier, car il faudrait assurer un traitement aux titulaires en surnombre.

Il y aurait au contraire intérêt, semble-t-il, à n'admettre des médecins adjoints que dans la mesure des emplois vacants et à recevoir, au titre provisoire, *pour un an*, quelques-uns des candidats qui assureraient les suppléances aux frais des asiles et se trouveraient ainsi dans de bonnes conditions pour continuer leur préparation. On a opposé à ce système les droits que se créeraient les provisoires. Ils n'en acquerraient pas davantage que n'en acquièrent les internes provisoires des hôpitaux de Paris et, l'année écoulée, ils feraient de nouveau acte de candidats. Ce système aurait d'autre part l'avantage de maintenir élevé le niveau du concours et de conserver à peu près le même nombre de places, conditions nécessaires pour assurer un recrutement régulier et d'égale valeur.

Les établissements ayant des internes docteurs trouveront en eux des suppléants désignés.

Quant aux asiles privés et aux quartiers d'hospices où il n'y a qu'un seul médecin n'appartenant pas au cadre des asiles, les malades continueront à y être soignés en son absence par un confrère plus ou moins étranger à la psychiatrie.

Répartition des services entre les médecins. — Aux termes des articles 60, 69 et 70 de l'arrêté du 20 mars 1857, le médecin adjoint doit accompagner le médecin chef dans sa visite, le seconder dans toutes les parties du service, assurer l'exécution régulière de ses prescriptions, faire la contre-visite, remplir, en un mot, les fonctions d'assistant.

Ce rôle a paru, à juste titre, bien ingrat à un grand nombre de jeunes médecins, et beaucoup de médecins chefs en ont jugé de même, estimant, d'autre part, que la visite quotidienne de tous les malades ou au moins de tous les quartiers serait mieux assurée si le service était divisé. Le recrutement des médecins par le concours n'a pu que contribuer à faire prévaloir cette manière de voir qui a inspiré la circulaire du 8 juin 1905, aux termes de laquelle les malades réputés curables sont réservés aux médecins de direction et aux médecins chefs, les malades chroniques aux médecins adjoints, sous le contrôle éventuel des médecins chefs.

D'une manière générale, ces dispositions semblent avoir été considérées comme satisfaisantes en tant qu'elles relèvent la situation des médecins adjoints et leur assurent des fonctions plus intéressantes et plus utiles. Toutefois, elles n'ont pas été appliquées partout à la lettre, mais plutôt interprétées. Dans quelques asiles, le médecin chef a conservé, comme il convient, les malades en surveillance continue, tout en laissant à l'adjoint un service important comprenant, par exemple, les agités, les semi-tranquilles et les gâteux; la division la plus habituelle en cas de partage des attributions, paraît être celle indiquée par la circulaire de 1905.

Dans d'autres asiles, le médecin en chef et le médecin adjoint visitent alternativement la moitié de l'établissement, le service de l'observation et des infirmeries étant, d'une manière habituelle, assuré simultanément par les deux médecins. Cette méthode est contestable en raison des directions divergentes qu'elle implique et de la répercussion fâcheuse que peut avoir sur le personnel cette alternance dans le contrôle.

Dans d'autres asiles enfin, le médecin adjoint participe avec le médecin chef à la visite générale des malades (dont beaucoup ne peuvent être suivis dans ces conditions), tout en s'occupant en particulier d'un service, du pensionnat, par exemple.

La répartition des attributions est donc variable suivant les établissements tout en s'inspirant des dernières instructions ministérielles. Cependant la circulaire de 1905 ayant substitué, sous forme de conseils, aux dispositions précises et étroites du règlement de 1857, des indications toutes différentes, la question s'est quelquefois posée de savoir s'il ne conviendrait pas de subordonner la modification du service médical à une modification correspondante du règlement de l'asile, et c'est ainsi que, dans un important établissement privé faisant fonction d'asile public, un médecin chef s'est refusé à la division du service, désirée par l'adjoint, parce que la demande adressée à cet égard à la préfecture était demeurée sans réponse. Nous pensons que, dans l'état actuel des choses, il n'est pas indispensable que la disposition désuète du règlement de 1857 soit immédiatement remplacée par une autre, et qu'il est préférable de laissser jusqu'à nouvel ordre les médecins directeurs et les médecins chefs régler la question pour chaque asile, sous la réserve que tous les malades recevront les soins voulus, que tous les médecins contribueront dans une juste mesure à assurer le service et que les certificats médicaux seront délivrés conformément aux prescriptions légales et réglementaires. Lorsque les avantages et les inconvénients des divers modes de procéder auront pu être appréciés (les indications les plus utiles seront fournies à cet égard par les médecins) des dispositions précises pourront être édictées si la nécessité s'en fait sentir.

Exercice de la médecine au dehors des asiles. — Les médecins des asiles publics qui sont des fonctionnaires et ne sont pas assujettis à la patente, dès lors qu'ils ne font pas de clientèle privée, s'abstiennent en général de traiter des malades au dehors. Ce faisant, ils observent au point de vue déontologique comme au point de vue de leurs obligations vis-à-vis de l'établissement auquel ils sont attachés la ligne de conduite qui paraît tracée.

Il ne faudrait pas y voir toutefois une règle absolue, car il se présente des cas où l'avis d'un médecin aliéniste est particulièrement précieux et peut soit éviter des internements que la nature de la maladie ne commande pas, soit au contraire hâter l'adoption de mesures favorables au malade et à son entourage. Les médecins aliénistes doivent donc pouvoir être appelés en consultation par leurs confrères quand il s'agit de malades relevant ou paraissant relever de leur spécialité.

Le froid et l'hygiène tropicale.

La vague de chaleur qui vient de passer sur l'Europe et qui a rendu si accablantes les journées et même les nuits de la dernière partie du mois de juillet et de la première quinzaine d'août, a amené à poser de nouveau la question du rafraîchissement artificiel des locaux habités. C'est là d'ailleurs un rêve anciennement conçu par tous ceux qui ont vécu sous les tropiques, — comme le rappelle M. You, directeur au ministère français des colonies, dans son rapport, publié au *Journal Officiel* du 19 août, sur le dernier Congrès international du froid — mais qui commence à peine d'être réalisé.

« Dans tous les pays chauds, dit M. You, c'est une nécessité pour l'Européen de défendre son habitation non seulement contre la température excessive, mais encore contre l'éclat et la réverbération du soleil, contre l'humidité, qui accompagne le plus souvent les températures torrides (plus l'air est chaud, plus s'accroît sa teneur en humidité), ainsi que contre les insectes, les moustiques, qui pullulent sous le ciel des tropiques. De longue date des remèdes ont été préconisés. Contre le soleil, on a édifié des constructions munies de vérandas, qui préservent les appartements intérieurs à la fois des rayons trop chauds et de la lumière trop intense (ainsi sont construites, par exemple, la plupart de nos casernes aux colonies). Contre la chaleur, on use de plus en plus en tous lieux de ventilateurs. Contre les moustiques, on prend souvent la précaution de grillager portes, fenêtres et vérandas (ainsi sont défendues, par exemple, les gares du chemin de fer Dakar-Saint-Louis). Contre l'excès d'humidité, on a proposé enfin, — mais sans l'avoir encore réalisé en pratique — le procédé de dessiccation, bien connu dans les laboratoires, qui consiste à faire passer l'air ambiant sur des substances avides d'eau, telles que l'acide sulfurique et le chlorure de calcium.

Or, voici qu'aujourd'hui l'emploi du froid industriel permet de lutter plus efficacement encore contre les inconvénients du climat tropical. Déjà, les Américains ont inventé il y a quelques années le « poêle à froid ou poêle à glace », appareil composé d'un grand réservoir à glace dans lequel on fait circuler l'air ambiant avant de le distribuer dans les appartements. Mais les hygiénistes et les physiciens ont démontré que le refroidissement ainsi obtenu est en général trop coûteux et, en outre, assez difficile à graduer ; de plus, ce système n'assèche pas l'air suffisamment et l'on sait que l'excès d'humidité est pour l'Européen sous les tropiques une cause peut-être plus active que la chaleur d'affaiblissement général de l'organisme. Aussi tend-on à préférer désormais un rafraîchissement engendré par d'autres procédés. Nous n'en citerons que deux, ceux qui sont les plus usuels :

1° On peut refroidir les appartements par une circulation de l'air autour d'un serpentin parcouru par un fluide à basse température, tel que l'ammoniaque liquide ou un gaz liquéfié. Des essais très heureux en ce sens ont été faits à Saint-Louis (Etats-Unis) et au Togo où l'hôpital [Nachtigall] est perpétuellement maintenu à une température de climat tempéré.

2° On peut aussi rafraîchir les maisons en y distribuant de l'air préalablement comprimé et détendu.

Ces procédés ont tous deux l'avantage de dessécher l'air en le refroidissant et d'engendrer ainsi une température moyenne et sèche qui semble très défavorable aux moustiques. De plus, ils permettent de graduer la température et de n'obtenir qu'une différence de 7 à 10° avec l'air extérieur.

M. le colonel Bourgoin, de l'artillerie coloniale, qui a fait de cette question une étude très complète, donne ses préférences au système de production de froid par air détendu. C'est ce système que les Belges semblent devoir préférer également dans les constructions qu'ils préparent présentement à Matadi.

Quoi qu'il en soit, Belges au Congo, Allemands au Cameroun, Hollandais à Java et Anglais dans l'Inde étudient tous aujourd'hui cette question de l'application du froid à l'hygiène coloniale (1). Ils réalisent la prédiction de l'hygiéniste von Pettenkofer qui écrivait en 1878 : « La question du froid dans la zone tropicale jouera bientôt le même rôle que le problème du chauffage en hiver dans nos pays tempérés. »

Dans les deux cas, la difficulté consiste à amener l'air de l'extérieur à la température la plus propice à l'exercice des fonctions vitales; de même que chez nous, dans un hôpital, on amène par échauffement l'air à la température de chambre de malade, de même sous les tropiques il faut l'y amener par rafraîchissement. On peut ajouter que même si le contraste entre l'air chaud de l'extérieur et l'air frais des locaux est peu marqué au point de vue purement thermométrique (et les médecins conseillent en effet de limiter étroitement l'écart) la réduction de la teneur en humidité de l'air, ou comme on dit la régulation du degré d'humidité de l'atmosphère, rendra la température des locaux infiniment plus supportable.

En créant des habitations, des hôpitaux munis d'installations frigorifiques, on peut donc construire sur place aux colonies des sanatoria excellents. On permet aux malades ou simplement à ceux qu'a affaiblis un climat torride de se remettre et de reprendre des forces par une amélioration des fonctions organiques. Même pour les plus valides ces établissements seraient d'un grand prix ; tous les deux ou trois mois quelques jours passés à cette « cure de froid » vaudraient pour eux un retour en Europe ou du moins un voyage en mer et leur permettraient de prolonger très longtemps leur séjour aux colonies. La question de la relève des troupes et des fonctionnaires civils se trouverait simplifiée. »

(1) Même en Europe et aux Etats-Unis, il y a des édifices pourvus d'installations frigorifiques destinées à y rafraîchir l'air pendant les journées les plus chaudes de l'année : ainsi les bureaux de la « Hannover National Bank » et la salle à manger de l'hôtel Astor à New-York, quelques salles de l'Auditorium Annexe Hôtel à Chicago, le Bureau central des téléphones à Hambourg.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 36. 6 SEPTEMBRE 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur P. Hübschmann est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur K. Süpfle, privatdocent à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Nicola Pende, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Roberto Pignatari est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten F. Samberger (*dermatologie*), J. Cisler (*rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Pietro Imbriaco, privatdocent à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur F. Unterberger est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Bernardino Lunghetti, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Giovanni Giuseppe Guyot-Bourg, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Emil Zdarek est nommé privatdocent de chimie médicale.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur D. D. Popov, privatdocent, est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. A. I. Lebedev.

Anderson's College Medical School de Glasgow. — M. le docteur G. B. Buchanan est nommé professeur de chirurgie.

Université de Manchester. — M. le docteur J. W. Smith, lecteur, est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Nouvelle méthode permettant de déterminer, sur le vivant, la surface de la peau humaine.

M. le docteur B. Roussy, directeur adjoint du laboratoire de physique biologique au Collège de France, qui a déjà fait connaître deux méthodes pour mesurer rapidement la surface du corps humain vivant, vient d'en proposer une troisième, laquelle est sensiblement plus simple, plus pratique et plus rapide, tout en étant au moins aussi précise que les deux précédentes.

Cette méthode consiste à dégager tout d'abord le *périmètre moyen* et la *hauteur périphérique moyenne totale* du corps humain. En voici la description, telle que notre confrère l'a communiquée à l'Académie des sciences de Paris dans la séance du 17 juillet dernier.

Détermination du périmètre moyen. — On mesure, avec un ruban métrique de précision, sans déprimer la peau, les 29 périmètres numérotés 1 à 18 et 8' à 18', en passant, aussi exactement que possible, sur les lignes indiquées dans les deux figures ci-dessous.

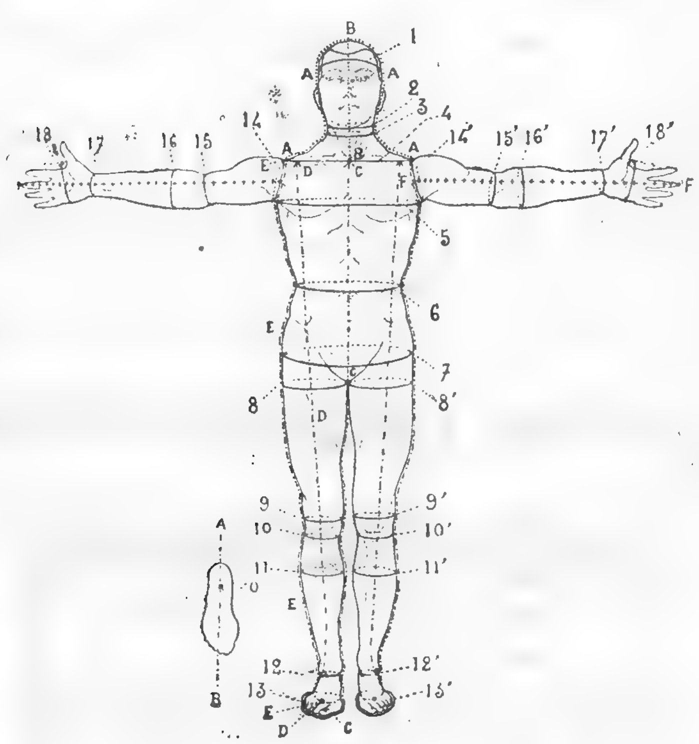


Fig. 1.

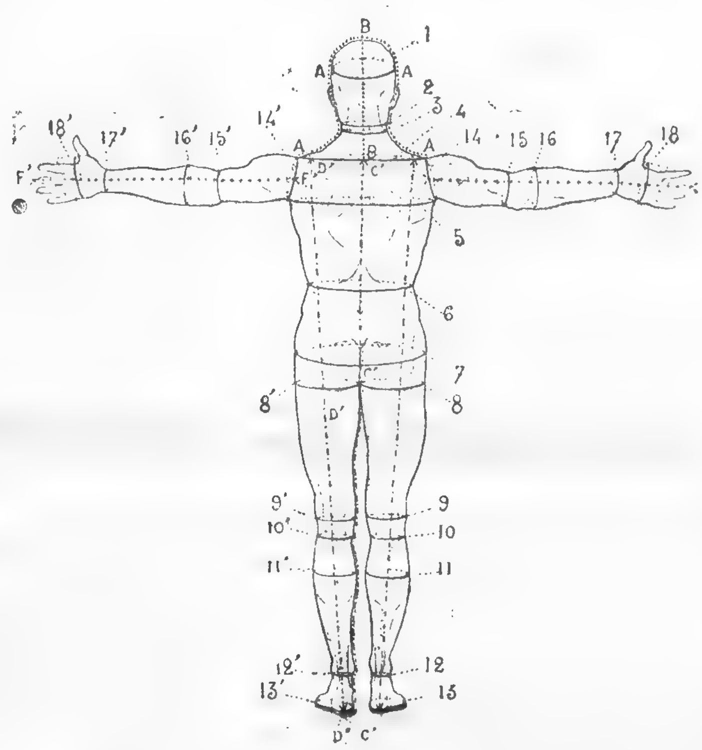


Fig. 2.

Les 20 périmètres homologues des 4 membres sont additionnés par deux. Chaque couple ne forme qu'un seul périmètre : 8 avec 8', 9 avec 9', et ainsi de suite jusqu'à 18 et 18'.

On obtient ainsi 18 périmètres dont on fait la somme qu'on divise par 18, ce qui donne le *périmètre moyen*.

Il est à remarquer qu'on mesure les périmètres des parties les plus rétrécies et des parties les plus renflées du corps, et qu'on délimite ainsi des segments qui, presque tous, sont sensiblement des troncs de cône.

Cette segmentation en troncs de cône est fort importante, car elle nous permettra de faire, plus tard, la *théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps.*

Détermination de la hauteur périphérique moyenne totale. — Elle s'obtient en additionnant les trois hauteurs périphériques moyennes *partielles*, *a*, *b*, *c* ci-après, mesurées en appliquant étroitement le ruban métrique sur toutes les sinuosités de la peau, sans la déprimer :

a) Des épaules, du cou et de la tête, en suivant exactement les lignes A et B, et en divisant leur somme par 4;

b) Du tronc et des membres inférieurs, en longeant les huit lignes C, C', D, D', E, jusqu'à la ligne A, B de la face plantaire (Voir *fig. 1*), ainsi que les trois lignes homologues figurées sans lettres, sur le côté opposé du corps (Voir *fig. 2*), et en divisant leur somme par 8;

c) Des membres supérieurs, en suivant les deux lignes F et F', ainsi que leurs homologues sans lettres du côté opposé, et en divisant leur somme par 4.

Il suffit alors de multiplier le *périmètre moyen* par cette *hauteur périphérique moyenne totale*, pour connaître la *surface totale du corps*.

Cette surface est égale à celle d'un long cylindre qui aurait pour circonférence le *périmètre moyen* et pour hauteur verticale la *hauteur périphérique moyenne totale.*

Cette nouvelle méthode a été appliquée, avec le même succès, non seulement à l'adulte, mais aussi à des poupées dont les hauteurs verticales ont varié de 22 centim. 8 à 55 centimètres 1.

Dans chaque cas, la surface du corps a été relevée, avec le plus grand soin, au moyen de figures géométriques tracées sur le corps, ainsi qu'au moyen du revêtement de mousseline qui constitue une des bases de la méthode que j'ai imaginée et publiée sous le nom de *pelliplanimétrie photographique*. Le contrôle était rigoureux.

Pour être complet, il est nécessaire d'ajouter la surface des deux oreilles, ainsi que celle, assez variable, des organes génitaux de l'homme.

J'ai multiplié ici les lignes des mesures, pour tenir compte de toutes les régions du corps, mais il serait facile de les réduire largement, en ne prenant que celles des hauteurs d'un seul côté, par exemple, et cela sans que la précision des résultats en soit sensiblement altérée.

Cette nouvelle méthode est simple, relativement rapide, sûre et pratique. Elle peut être appliquée avec le même succès à tous les corps humains, quels que soient leurs tailles, leurs formes et leurs volumes.

Elle peut même être appliquée à des corps fort différents de la forme humaine.

L'erreur qu'elle comporte est souvent bien inférieure à $^1/_{100}$. Elle peut même être à peu près nulle, si le périmètre moyen et la hauteur périphérique moyenne totale ont été exactement déterminés.

En définitive, on peut donc formuler le principe de cette nouvelle méthode, en disant que *la surface de la peau de l'homme* (S) *est égale au produit de son périmètre moyen* (P_m) *par sa hauteur périphérique moyenne totale* (H_m) : $S = P_m \times H_m$.

C'est là une *loi* qui, dégagée par la recherche expérimentale, repose sur une *loi géométrique pure* basée sur une *théorie mathématique.*

Un antiscorbutique d'origine animale : le « mattak » des Esquimaux.

Contrairement à une opinion parfois soutenue, les Esquimaux n'échappent pas au scorbut, surtout dans les mauvaises années, quand ils sont réduits à se nourrir exclusivement de poisson. Ce qui a pu accréditer l'opinion contraire, c'est que les immigrants, ne possédant certainement pas l'art indigène pour lutter contre la nature, sont beaucoup plus facilement victimes du scorbut. En tout cas, pour se guérir de cette dernière affection, les Esquimaux n'ont pas la ressource, comme les peuples habitant des contrées plus favorisées, de s'adresser à des légumes frais puisqu'ils sont condamnés à un régime exclusivement carné; c'est même à cette particularité qu'ils doivent leur nom (dans la langue des Indiens de l'Amérique du Nord « Esquimau » signifie « qui mange de la chair crue »). Ils n'en possèdent pas moins un remède et ce remède est le « mattak »; on désigne ainsi la peau de la baleine. Un confrère danois, M. le docteur A. Bertelsen (d'Umanak) vient d'étudier au microscope le tégument externe de quelques cétacés, afin de s'expliquer l'origine des propriétés antiscorbutiques du « mattak »

Les cétacés dont la peau fut examinée furent le narval (*Monodon monoceros* L.) et le dauphin blanc (*Delfinapterus* [*Beluga*] *leucas* P.). Sur coupe le revêtement cutané est constitué par une couche épidermique de 1 centimètre 2 à 1 centim. 4 d'épaisseur, dans laquelle font saillie d'innombrables papilles hautes, grêles, aplaties, provenant d'un chorion de 2 à 3 millimètres seulement d'épaisseur; au-dessous de lui se trouve déjà le tissu cellulaire lâche sous-cutané. Les papilles du chorion s'élèvent à mi-hauteur de la couche épidermique. L'épithélium est généralement formé de cellules pavimenteuses; il est sillonné de traînées tantôt blanchâtres, tantôt grisâtres; ce double aspect provient de certaines variations morphologiques des cellules; dans les traînées blanches, elles sont plus grosses et moins riches en pigment, c'est le contraire dans les traînées grises. La couche superficielle de l'épiderme qui représente les $^4/_5$ de son épaisseur est formée de cellules cornées; dans la couche profonde les cellules sont plus riches en protoplasma. Tout autour des noyaux cellulaires, dans le stratum corné, on voit un grand nombre de granulations ou de blocs formés par du glycogène, ainsi que le prouvent les réactions histochimiques. Les masses de glycogène les plus abondantes se concentrent dans les $^3/_5$ moyens de l'épiderme;

on les rencontre aussi bien dans les traînées blanches que dans les traînées grises. Dans le cinquième le plus inférieur de l'épiderme, celui dont les cellules possèdent un protoplasma plus abondant, le glycogène fait presque défaut. Chez les animaux âgés, l'abondance du glycogène diminue. C'est donc la quantité considérable de glycogène contenu dans la peau des baleines qui lui vaut ses propriétés antiscorbutiques.

Quand ils manquent de peau de baleine les Esquimaux se servent du foie de chien de mer et jadis, en Europe, on conseillait le foie d'ours; les succès thérapeutiques, bien que plus modestes, obtenus par ces deux derniers moyens s'expliquent par la présence du glycogène hépatique.

Il est intéressant de noter à cet égard que, dans des expériences faites en vue de provoquer le béri-béri chez l'animal, MM. Holst et Frölich (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 455) ont obtenu des résultats négatifs avec la viande de cheval, positives avec la viande de bœuf; or, la première contient dix fois plus de glycogène que la seconde.

Par voie empirique, les Esquimaux ont donc trouvé la seule denrée que leur fournit leur diététique pour combattre le scorbut. Toutefois, pour l'instant, on ne peut dire si cet « amidon animal » est supérieur comme effet thérapeutique aux hydrocarbonés d'origine végétale.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Andt. Quelques réflexions au sujet d'un cas de hernie volumineuse du cerveau.

Bellec (F.). La cure de Guelpa (diète hydrique et purgations associées).

Bézu (O.). Les abcès de fixation dans le saturnisme.

Bruyant (L.). Contribution à l'étude clinique et expérimentale des réactions cutanées dans les maladies infectieuses.

Cazes (P.). Les rayons ultra-violets et leurs applications à la thérapeutique et à l'hygiène.

Courouble (A.). Le diagnostic bactériologique du choléra; son importance; état actuel de la question.

Couturier (H.). Pouvoir antitryptique du sérum sanguin et interprétation de ses variations dans les cas de cancer du tube digestif.

Dartevelle (Y.). De la bradycardie dans la fièvre typhoïde.

Desruelles (M.). Contribution à l'étude clinique des troubles mentaux chez les tabétiques.

Druesne (S.). Les émissions sanguines dans le traitement curatif et préventif des accès éclamptiques.

Dubuisson (G.). Contribution à l'étude de la marche de l'aliénation mentale dans le département du Nord (de 1875 à 1909).

Ducamp (M.). Traitement des angines non diphtériques par le sérum antidiphtérique.

Durand (G.). Etude d'un procédé nouveau de palatoplastie (méthode de A. Lane).

Evrard (A.). Contribution à l'étude de l'intoxication des nourrissons par les têtes de pavot.

Fontan (C.). Le canal veineux d'Arantius (étude anatomique).

Girod (T.). Les chirurgiens grecs avant l'ère chrétienne.

Hannard (P.). Le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras; contribution à l'étude des délires systématisés chroniques.

Lamoureux (E.). Le traitement des rétentions placentaires post-abortives (étude historique).

Lancelle (E.). Le *genu recurvatum* dans la tuberculose osseuse (revue générale).

Laroy (J.). La lutte contre la tuberculose à Lille (de 1900 à 1910).

Leblanc (P.). Contribution à l'étude de la puériculture intra-utérine.

Lefebvre (G.). La recherche du méconium en médecine légale.

Lescœur (J.). Sur les relations qui existent entre certains coefficients urinaires et les divers modes de l'activité humaine, principalement le travail intellectuel.

Leteneur (A.). Relation d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Lien. De l'inspection otologique à l'école.

Malbrancke (G.). Coudures du cæcum et du côlon ascendant simulant l'appendicite.

Matringhem (V.). A propos d'un cas de cystocèle inguinale chez l'enfant.

Pesqué (H.). De l'utilisation thérapeutique du rouge écarlate en ophtalmologie.

Pierret (R.). Contribution à l'étude des urines des tuberculeux.

Pollet (M.). Des néphrites impétigineuses.

Rio (J.). Les appareils plâtrés dans le mal de Pott.

Sergeant (J.). La cholémie simple familiale; sa fréquence dans les milieux hospitaliers du Nord.

Speraber (E.). Considérations générales sur les fractures spontanées au cours de l'ostéomyélite.

Taniel (E.). Traitement du saturnisme aigu grave par les abcès de fixation.

Théret (A.). La spléno-pneumonie dans la fièvre typhoïde.

Vallée (C.). Recherches sur les matières extractives de l'urine.

Vendiesse (H.). Les colonies de vacances dans la région du Nord de la France.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 37. 13 SEPTEMBRE 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le professeur G. Jochmann, ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur C. Menge, professeur à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. H. Fritsch, démissionnaire.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur J. Pohl, professeur à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. W. Filehne, démissionnaire.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Franz Krzysztalowicz, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur K. Potpeschnigg est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur T. S. Steenhuis est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à MM. les professeurs extraordinaires L. Merk (*dermatologie et syphiligraphie*), G. Juffinger (*laryngologie*).

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur A. Bethe, privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. V. Hensen, démissionnaire.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur E. Cavazza est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur P. Rybakov, privatdocent, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Hugo Kämmerer est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Amerigo Filia est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur C. F. Wenckebach, professeur à la Faculté de médecine de Groningue, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. F. Moritz, démissionnaire.

Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur N. K. Néjolov, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiev, est nommé professeur de gynécologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur C. von Pirquet, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. Th. Escherich, décédé.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur E. Marri est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Université de Liverpool. — M. le docteur R. Stenhouse Williams, est nommé lecteur d'hygiène et de bactériologie.

Université de Manchester. — M. le docteur E. D. Telford est nommé lecteur de chirurgie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur J. H. Austin est nommé professeur adjoint de médecine expérimentale.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1910 inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

La loi française interdit aux médecins toute pratique professionnelle d'un sérum non autorisé.

Lorsque l'affaire Crocker-Doyen fut, il y a quatre ans et demi, jugée par le tribunal civil de la Seine, elle fit trois jours après dans ce journal l'objet d'un exposé détaillé avec commentaires (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 107-108), vu le point nouveau qu'elle présentait, à savoir dans quelles conditions un médecin a le droit, en France, d'employer, comme moyen de traitement, un sérum nouveau non autorisé.

Parmi les quatre causes d'annulation de la convention signée entre les parties, qu'invoquait M. Crocker à l'appui de sa demande, se trouvait, sous le numéro 2, le fait qu'elle avait eu pour objet — *objet illicite* — la vente d'un sérum thérapeutique en dehors des conditions prévues par la loi du 25 avril 1895 (Voir *Semaine Médicale*, 1895, Annexes, p. LXXV).

Contre ce moyen, M. Doyen faisait valoir la différence qui existe entre les remèdes secrets et les sérums thérapeutiques, entre la vente, l'exploitation commerciale d'un vaccin et son application par le médecin traitant. Pour notre confrère, le médecin doit avoir liberté pleine et entière dans le choix et l'emploi des moyens thérapeutiques, sans quoi tout progrès serait impossible en médecine. D'ailleurs, de nombreux sérums appliqués en dehors de tout contrôle administratif et de toute autorisation légale confirment cette conclusion.

Cette argumentation trouva dans le ministère public un chaud et vigoureux partisan.

En invoquant l'*objet illicite*, M. Crocker disait, en somme : le contrat en question constitue en réalité une vente de sérum, puisqu'il s'agissait de pratiquer de simples injections, lesquelles pouvaient être faites par n'importe quel médecin; or, une pareille vente est illicite et interdite par la loi, sous la sanction de peines correctionnelles; elle constitue donc un délit et dès lors ne peut être valable.

Que le sérum de M. Doyen, déclarait le ministère public en ses conclusions, rentre dans les prévisions de la loi du 25 mai 1895, cela n'est pas contestable, mais ce qui l'est davantage, c'est que le contrat passé puisse être qualifié de contrat de vente. Il s'agissait, en effet, de traitement, de soins, de l'application d'une méthode thérapeutique, toutes choses inconciliables avec les exigences de la loi de 1895, qui, votée après la découverte des sérums de Pasteur, de la tuberculine de Koch, du sérum antidiphtérique de Roux et du sérum antipesteux de Yersin, n'a jamais entendu prohiber que le débit de sérums mal préparés et dangereux pour la santé publique, à l'égard duquel un contrôle éclairé devenait nécessaire. Ce que la loi interdit, c'est la mise à la disposition du public, par un dépôt chez un pharmacien ou chez toute autre personne, d'un remède qui peut devenir plus nuisible que le mal, mais non le droit aux recherches scientifiques, lequel ne peut se concevoir sans le droit aux expériences, non seulement sur les animaux, ce qui est classique, mais aussi sur les malades. Ce droit, le médecin l'exerce en toute liberté, sous le contrôle de sa conscience et en vertu du diplôme qui lui permet d'exercer sa profession, c'est-à-dire en vertu d'un titre constituant une véritable autorisation gouvernementale rendant licite et régulière l'application d'un remède non inscrit au *Codex*, de la composition du médecin, dosé par lui, ce remède présentant tous les caractères d'un remède secret ou d'un sérum thérapeutique.

Dans l'arsenal de notre législation, rien donc ne peut s'opposer à ce que le traitement prescrit par le médecin comporte des injections d'un sérum non approuvé par les autorités compétentes, à la condition toutefois que ce sérum n'ait fait l'objet d'aucun dépôt, d'aucune exploitation commerciale, alors, d'ailleurs, que ces injections sont pratiquées au vu et au su du malade, et à plus forte raison sur sa demande formelle.

En pareil cas, il n'y a pas délit, et, par suite, le contrat qui peut intervenir à cette occasion ne saurait avoir un objet illicite.

Cette thèse prévalut devant le tribunal qui, dans son jugement, repoussa, comme il suit, la nullité de droit invoquée par M. Crocker :

« Sur le deuxième moyen :

» Attendu que la loi du 25 avril 1895 ne vise que le « débit » des virus et sérums;

» Attendu que la convention incriminée n'a pas eu pour objet « le débit » d'un remède nouveau et secret, mais un traitement dans lequel entrait l'emploi d'un sérum nouveau; qu'un traitement de cette nature, pratiqué par un médecin diplômé, ne tombe pas sous l'application de la loi susvisée. »

Dans nos commentaires, tout en constatant que ce jugement était entièrement favorable aux intérêts du Corps médical, nous ajoutions : « Mais il n'est peut-être pas à l'abri de toute critique juridique en ce qui touche le point nouveau, à savoir dans quelles conditions un médecin a le droit d'employer, comme moyen de traitement, un sérum nouveau non autorisé. »

C'est ce que vient de démontrer le dénouement devant la Cour de cassation d'une poursuite correctionnelle contre un médecin de Paris qui injectait à ses malades un sérum de sa fabrication et pour lequel il n'avait pas obtenu l'autorisation légale. Ce confrère avait été relaxé en première instance et la Cour d'appel de Paris avait confirmé le jugement du tribunal correctionnel de la Seine par un arrêt rendu le 16 février dernier. Mais le procureur général forma un pourvoi en cassation contre cet arrêt et l'affaire a été ainsi portée devant la Chambre criminelle de la Cour suprême, qui, dans son audience du 28 juillet 1911, a cassé et annulé l'arrêt de la Cour de Paris en date du 16 février 1911 et, pour être statué conformément à la loi, a renvoyé la cause et les parties en l'état devant la Cour d'appel de Rouen. Voici le texte de cette décision :

« Vu l'article premier de la loi du 25 avril 1895 ;

» Attendu que la loi du 25 avril 1895, relative à la préparation, à la vente et à la distribution des sérums thérapeutiques et autres produits analogues, soumet à la nécessité d'une autorisation du gouvernement, au point de vue soit de leur fabrication, soit de leur provenance, le débit, à titre gratuit ou onéreux, des substances mentionnées dans son article premier; que cette autorisation est temporaire et révocable ;

» Attendu qu'il résulte de cette disposition que la loi de 1895 a interdit, dans l'intérêt de la santé publique, toute pratique professionnelle d'un sérum non autorisé, alors même qu'il s'agirait d'injections faites par un médecin à ses malades et en vue d'un prétendu traitement de leurs maladies ; que l'exploitation professionnelle ainsi faite d'un sérum non autorisé en constitue le débit, au sens de la loi de 1895, et rentre dans les prévisions de ladite loi ;

» Que, s'il en était autrement, les prohibitions de la loi de 1895 seraient dépourvues de toute efficacité, et que notamment la surveillance instituée par le dernier paragraphe de l'article premier ne pourrait être utilement exercée ;

» Attendu que, s'agissant de produits nouveaux, essentiellement différents par leur nature des substances pharmaceutiques ordinaires, le législateur a entendu limiter, relativement à l'emploi de ces produits, lorsqu'ils ne seraient pas autorisés, l'étendue du droit qu'ont en général les médecins ou chirurgiens de prescrire ou d'exécuter les traitements ou opérations qu'ils jugent convenables en vue d'assurer la guérison des malades qui viennent les consulter ;

» Attendu qu'il résulte des constatations de l'arrêt attaqué que X..., docteur en médecine, injecte à des malades un sérum de sa fabrication et pour lequel il n'a pas obtenu l'autorisation du gouvernement ;

» Qu'il suit de là qu'en le relaxant l'arrêt a violé les dispositions de la loi de 1895. »

Ainsi donc, la loi française interdit aux médecins toute pratique professionnelle d'un sérum non autorisé, et, en se prononçant dans ce sens sur le point nouveau que nous avions jugé bon de mettre au premier plan lors du procès de 1907, la Cour de cassation a justifié les réserves que la *Semaine Médicale* avait faites touchant la doctrine juridique de la Cour de Paris.

VARIA

Etude de l'action sur le cerveau de la déformation annulaire du crâne des Gallo-Romains à l'aide des moulages intra-crâniens.

En 1905, M. le docteur Marcel Baudouin (de Paris) a découvert aux Chaumes, commune de Saint-Hilaire-de-Riez (Vendée), sur un ancien rivage atlantique (golfe de Mont), au milieu d'une dune post-néolithique (menhir enfoui sous le sable) et pré-romaine (gisement archéologique situé à 50 centimètres au-dessous de la surface de la dune), une quinzaine de squelettes, correspondant à des inhumations, voulues, orientées, sans cercueil.

Au milieu des ossements, se trouvaient des bracelets, etc., et surtout des vases entiers : les uns en poterie samienne; les autres de forme si spéciale qu'ils ont pu être sûrement datés à cinquante ans près, date confirmée par M. J. Dechelette et représentant le IIIe siècle après J.-C.

Or, en étudiant avec soin les 9 crânes entiers, bien conservés, de cette sépulture, M. Marcel Baudouin a constaté — d'après une note qu'il a présentée à la séance du 31 juillet dernier de l'Académie des sciences de Paris — qu'ils présentaient tous, d'ailleurs à des degrés divers suivant l'âge et le sexe (comme d'ordinaire), la *déformation annulaire*, consécutive au port pendant l'enfance d'un appareil spécial, entourant le sommet de la tête, déformation qu'il a signalée déjà pour l'époque de la pierre polie en France et en Europe.

Il faut en conclure que les *Gallo-Romains* de Vendée (en réalité, ce n'étaient que des *Gaulois* romanisés), comme les Néolithiques, avaient aussi l'habitude de déformer le crâne de leurs enfants, comme on le faisait encore récemment en Poitou (Lunier, 1852).

L'un des crânes correspondant à un enfant très jeune (os très minces, foliacés), notre distingué confrère eut l'idée de mouler au plâtre la face interne de l'occipital et du *pariétal*, os sur lequel porte surtout la déformation. L'examen de ce moule interne est tout à fait suggestif.

« J'ai constaté, en effet, dit M. Marcel Baudouin, qu'au niveau de la surface correspondant à l'empreinte cérébrale, il y avait des changements intéressants. Au niveau du *sillon rétro-frontal* transversal, correspondant à la ligne de striction, et un peu en arrière de lui, vers la voûte, il n'y avait pas la moindre trace de circonvolutions cérébrales. La surface est absolument lisse et plane.

Partout ailleurs, au contraire, ces circonvolutions sont très apparentes (frontal, pariétal postérieur, occipital), aussi nettes de l'ordinaire, comme l'a bien remarqué depuis longtemps Cruveilhier.

On prend donc là sur le fait l'action de l'appareil compresseur appliquant fortement sur la surface de l'encéphale l'os pariétal, encore presque mou (sinon tout à fait fibreux), et empêchant les circonvolutions, non pas de se développer au-dessous (cela n'est pas probable et, en tout cas, n'est pas connu), du moins d'imprimer leurs traces (impression digitale et éminences mamillaires), comme d'ordinaire, sur la face interne du pariétal.

Il y a par suite là un moyen d'étudier sur les cerveaux néolithiques, gaulois, etc., et même de l'époque historique, l'action de cette compression.

D'autre part, celle-ci peut être une cause d'erreur dans l'étude anatomique des circonvolutions cérébrales des hommes préhistoriques, effectuée à l'aide de moulages en plâtre de l'intérieur des crânes, étude à laquelle je me suis déjà livré pour l'époque de la pierre polie. Il importait donc de la signaler immédiatement.

Il est bien évident que cette cause d'erreur ne peut pas intervenir lors de l'application de cette méthode du moulage à l'étude du cerveau des *animaux* préhistoriques, étude qui m'a déjà fourni des résultats intéressants. »

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Bagnéris (P.). Les hémorrhagies sous-conjonctivales spontanées.

Barandon (E.). La phlébo-anesthésie par la novocaïne.

Barrué (A.). Contribution à l'étude des troubles mentaux de la pellagre.

Baux (G.). Quelques documents sur l'époque de l'engagement dans les présentations du sommet.

Bongars de Vaudeleau (H.). Maladies mentales professionnelles (rapport de la profession avec les maladies).

Bonneau (E.). Essai sur les acrostéalgies.

Bordreuil (P.). Religion et psychothérapie (étude sur le rôle de la foi religieuse dans la guérison de la maladie).

Bruniquel (E.). L'étincelle de haute fréquence dans le traitement de la leucoplasie.

Buchenaud (F.). Quelques faits à l'actif des abcès artificiels (méthode de Fochier) dans le traitement des infections puerpérales.

Bulit (G.). Les affections de l'arbre aérien aux diverses sources sulfurées.

Carbou (P.). L'auto-sérothérapie et son application au traitement de la péritonite tuberculeuse à forme exsudative.

Carras (G.). Sur la psychose périodique; ses rapports avec la psychasthénie et la psychose chronique à base d'interprétations délirantes.

Cros (J.). Le thrombus vaginal.

Curtault (Mme Marie). La grossesse et l'accouchement dans le cloisonnement transversal incomplet du vagin d'origine congénitale.

Curtault (R.). Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire de la puberté.

Daverède (B.). Contribution à l'étude des pseudo-paralysies générales.

Dechambre (E.). Suc d'autolyse de foie de porc (étude physiologique, applications thérapeutiques).

Dhombres (J.). Médico-physiologie des différents types de criminels.

Doueil (J.). Anesthésie des incisives et des canines supérieures par la voie nasale.

Dubois (L.). Contribution à l'étude de la chorée chronique sans hérédité.

Esclavissat (A.). Contribution à l'étude des rapports de la grossesse et de la fièvre typhoïde.

Fages (L.). Contribution aux dosages de l'urée, de l'extrait sec des matières organiques, des matières minérales et à la recherche de l'albumine dans les urines.

Fauqué (M.). Quelques modifications apportées au diagnostic des taches de sang par le procédé de Teichmann.

Foad (Hassan). La dislocation mortaisienne dans les fractures du cou-de-pied.

Galvaing (A.). Contribution à l'étude de la conscience et de la mémoire dans l'épilepsie.

Gassiot (G.). La psychose hallucinatoire chronique.

Gautié (E.). Les eaux des terrains calcaires.

Gisclard (A.). Contribution à l'étude de la dilatation vaginale préfœtale dans la présentation du siège.

Guillaumot (R.). Diagnostic topographique des diverses otopathies par l'étude des courbes auditives.

Herman (A.). Le traitement du fibrome utérin par l'électrisation et la radiothérapie.

Jacquet (E.). Contribution à l'étude de la presbyophrénie.

Laffont (Th.). Du rôle du médecin dans les accidents du travail.

Lafont (E.). Les fistules du canal de Sténon.

Lasfargues (L.). Contribution à l'étude des accidents de la dent de sagesse (formes cliniques, pathogénie).

Lévêque (Mlle Juliette). Aphasies toxi-infectieuses.

Lhez (D.). Rotation axiale et torsion de l'utérus fibromateux.

Lombès (M.). Considérations sur le spina ventosa syphilitique.

Mandouil (A.). Contribution à l'étude de l'appendicostomie.

Maumus (A.). Contribution à l'étude du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Maur (P.). Quelques considérations sur l'enseignement de l'hydrologie.

Mirabail (J.). Epanchements uro-hématiques péri-rénaux d'origine traumatique.

Mireaux (L.). Contribution à l'étude de l'hémiplégie spasmodique infantile.

Montel (M.). Etude de l'action des petits traumatismes accidentels extra-utérins sur la marche et la durée de la grossesse.

Montval (L. de). Contribution à l'étude du sérodiagnostic de la syphilis par la méthode de Hecht.

Moreau (G.). Considérations sur la criminalité infantile et juvénile.

Mouchet (A.). Etude radiographique des artères du cerveau.

Nuville (L.). Des fistules utéro-pariétales consécutives à une opération césarienne.

Picard (R.). Contribution à l'étude des lymphites blennorrhagiques et syphilitiques.

Pouget (J.). Etude anatomo-clinique de la lésion kystique des ovaires au cours de la môle hydatiforme.

Puel (L.). Contribution à l'étude des eczémas par le coaltar brut.

Rabaut (P.). Contribution à l'étude de la tyrosine et de quelques-uns de ses homologues.

Richard (J.). Contribution à l'étude de l'appendicite pelvienne.

Rogale (P.). Quelques considérations sur le traitement des hémoptysies tuberculeuses et en particulier sur les indications respectives des vaso-constricteurs et des hypotenseurs.

Roques (E.). Contribution au traitement du paludisme (actions des composés arsenicaux récents dans la thérapeutique du paludisme).

Rudelle (L. de). Soins pré et post-opératoires de la césarienne conservatrice.

Sambucy (L.). Etude de la grossesse et de l'accouchement chez les moyennes multipares.

Seilhan (L.). Tuberculose de la voûte du crâne.

Souquet (H.). Mortalité des enfants de la première année à Toulouse de 1900 à 1910.

Spiridonova (Mlle R.). Contribution à l'étude de la rétention prolongée *in utero* de l'œuf mort dans la première moitié de la grossesse.

Tamalet (E.). Contribution à l'étude des septicémies streptococciques.

Terrenq (F.). Contribution à l'étude du pronostic de l'accouchement gémellaire.

Thurot (J.). Le climat de Pau.

Timbal (E.). Essai de coprologie clinique (dyspepsies intestinales des tuberculeux).

Tomey (J.). Le sulfate d'hordénine dans le traitement des diarrhées infantiles.

Tourneux (P.). Base cartilagineuse du crâne et organes annexes.

Verlac (A.). Des idées délirantes religieuses.

Vidal (G.). De la folie communiquée et de la folie simultanée.

Vigier (P.). Contribution à l'étude du spina bifida occulte.

Vignardou (G.). Le phlegmon du plancher buccal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 38. 20 SEPTEMBRE 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur V. Griffon, médecin des hôpitaux de Paris. — M. le professeur Ch. G. Leopold, directeur de la Maternité de Dresde. — M. le docteur A. Sitzenfrey, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Friedrich Ernst, ancien professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur G. F. Blandford, ancien lecteur de psychiatrie à St. George's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur F. W. Page, ancien professeur de neurologie et de psychiatrie à l'University of Vermont de Burlington. — M. le docteur A. Hubbell, ancien professeur d'ophtalmologie et d'otologie à l'Université de Buffalo.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Alexandre. Des pyosalpinx spontanément ouverts dans le rectum.

Authier. Des prédominances symptomatiques et anatomo-pathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale.

Bauvallet. Alcoolisme chronique et paralysie générale progressive (étude clinique).

Bernard. Quelques considérations sur l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Bijon. Etude sur l'ictère post-chloroformique.

Bizard. Le lymphome de la conjonctive.

Boin. De l'ulcéro-cancer de l'estomac.

Bosc. De la gymnastique respiratoire; son application dans le traitement des tics, du bégaiement, des borborygmes rythmés et autres spasmes fonctionnels.

Brau-Tapie. Le traitement de la phlébite par les pointes de feu.

Cambon. Etude sur les fractures du cinquième métacarpien.

Capdeville. De la mélanose conjonctivale.

Castéra. Des rapports anatomo-cliniques des annexites gauches avec l'anse sigmoïde et son méso.

Cazaux. L'hypotension artérielle chez les cancéreux.

Chaumat. Contribution à l'étude de la phobie et obsession de la rougeur (éreuthophobie).

Chavoix. L'éclampsie à la Maternité de Bordeaux.

Cluzeau. La hanche à ressort.

Couraud. De la gastroscopie ; sa valeur clinique.

Crauste. Sur un signe à distance du cancer de l'estomac.

Dabadie. De l'amaurose puerpérale.

Daure. De la diphtérie spasmogène.

Délas. Des hémorrhagies graves intra-pariétales dans les contusions de la paroi abdominale.

Doche-Laquintane. De la mort rapide par rupture de la trompe gravide.

Ducasse. De l'ophtalmo-réaction chez les vieillards.

Duclerq. De la suppuration des kystes hydatiques.

Duffieux. De l'état actuel du traitement des pseudarthroses diaphysaires.

Dumas. La manie, la mélancolie et la manie-mélancolie à l'asile d'aliénés d'Agen.

Dupérié. Evolution de la formule hémoleucocytaire dans la tuberculose humaine.

Dussans. Eugénie-les-Bains; traitement de l'entérocolite muco-membraneuse par ses eaux sulfatées calciques.

Duval. Principes suédois et critique systématisée de l'Ecole française sur les agrès.

Flèche. Recherches anatomiques sur l'artère linguale et ses branches.

Frimaudeau. Diagnostic et étude des rétrécissements de l'œsophage par la radioscopie.

Garnaud. Rapports de l'ulcère de l'estomac et de la grossesse.

Gaussen. La mélancolie présénile.

Goëau. Des avantages de l'incision transversale dans l'opération de l'appendicite.

Gourrin. Des hernies traumatiques de la rate.

Granié. L'appendicite traumatique et la loi sur les accidents du travail.

Groc. Contribution à l'étude de l'apoplexie traumatique tardive.

Guiot. Désarticulation de la hanche par la circulaire haute avec fente externe secondaire sans hémostase préventive.

Guyot. Des kystes des bourses séreuses du creux poplité.

Hervoche. Etude physiologique de quelques sports nouveaux; nécessité de leur surveillance par le médecin.

Heugas. Contribution à l'étude des plaies et contusions du poumon.

Huet. Le pancréas annulaire.

Huot. Des psychoses puerpérales.

Julien. Contribution à l'étude de la spartéine.

Laborde. Du cancer du pénis, en particulier de la forme érectante, de son diagnostic et de son traitement.

Lamothe. Des sinusites maxillaires aiguës grippales, nécrosantes.

Lecam. De la natation au point de vue médical.

Le Page. Des pancréatites hémorrhagiques.

Luscan. Le spasme du pylore.

Mairet. Contribution à l'étude iconographique des maladies mentales.

Mandosse. Traitement sérothérapique des paralysies diphtériques de l'accommodation.

Manec. Contribution à l'étude de la laryngo-trachéo-bronchite pseudo-membraneuse aiguë.

Melchior. Mastoïdite condensante et algies mastoïdiennes.

Menaud. De l'arthrite hémophilique.

Molin de Teyssieu. La manie présénile (étude clinique).

Molinié. Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant.

Montalier. De l'auscultation dorsale du cœur.

Montel. La ville de Saïgon; étude de démographie et d'hygiène coloniales.

Mougneau. Des divers modes de traitement et en particulier de l'aérothermothérapie dans le syndrome des extrémités de Maurice Raynaud.

Niort. Des fistules gastro-cutanées spontanées consécutives à l'ulcère de l'estomac.

Noguiès. Etude clinique du rôle de la ponction lombaire dans les convulsions.

Paché. La médication chlorurée sodique à Dax.

Périé. Des luxations de la phalangette du gros orteil.

Perromat. Les vins blancs du pays de Sauternes; essai médical sur leur valeur alimentaire et hygiénique.

Piganeau. Contribution à l'étude de la menstruation et des affections oculaires dues à sa suppression.

Plaziat. De la coxa valga.

Rivière. De la migraine tardivement aggravée.

Robert. La pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse.

Savin. Prurit tabétique.

Sicé. De la région vatérienne du duodénum.

Tarrade. Une épidémie de méningite cérébro-spinale à Limoges en 1809.

Thomas. Essai sur la coloration des pièces anatomiques fraîches.

Thuau. De la désinsertion du mésentère dans la hernie étranglée.

Toché. Du pseudo-mal de Pott hydatique; kystes hydatiques paravertébraux sans symptômes médullaires.

Verger. Radioscopie clinique dans la dilatation et le cancer de l'estomac.

Vitrac. Contribution à l'étude de la hernie propéritonéale.

VARIA

Degré de fréquence de la fossette pharyngienne chez l'homme.

La fossette pharyngienne, signalée pour la première fois par Tortual en 1846, est une dépression accidentelle de la face inférieure de l'apophyse basilaire de l'occipital, située en avant du tubercule pharyngien. Cette fossette se différencie de la fossette naviculaire par ses moindres dimensions en surface, par sa profondeur plus considérable dépassant 2 ou 3 millimètres, et aussi par la netteté plus grande de ses bords.

Un certain nombre d'observateurs ont recherché quelle pouvait être la fréquence de cette fossette, et voici, d'après le relevé de M. le docteur J. P. Tourneux, les chiffres qu'ils ont donnés :

Sur	990	crânes,	Romiti	l'a trouvée	9 fois
—	3.712	—	Bossi	—	55 —
—	200	—	Marselli	—	6 —
—	76	—	Regnoli	—	1 —
—	4 ou 5.000	—	Gruber	—	46 —
—	502	—	Le Double	—	5 —

soit un total de 122 fossettes pharyngiennes rencontrées sur 9,480 ou sur 10,480 crânes, c'est-à-dire une moyenne de 1.3 % ou 1.1 %, suivant que Gruber a examiné 4,000 ou 5,000 crânes.

Dans des recherches effectuées à Toulouse, dont les résultats ont été consignés dans sa thèse inaugurale (1911), notre confrère a eu l'occasion d'examiner 279 crânes de provenance fort diverse, sur lesquels il a constaté 14 fois la présence de la fossette pharyngienne, soit une proportion de 5 %.

Depuis la publication de sa thèse, M. Tourneux a pu examiner 103 crânes du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Paris, et 5,678 crânes du Musée d'anthropologie. Dans une note sommaire qu'il a communiquée dernièrement à la Société de biologie de Paris il signale que les premiers crânes ont présenté 3 fossettes, soit une proportion de 2.91 %, et les seconds 219 fossettes, soit une proportion de 3.85 %. En résumé, sur un total de 6,059 crânes comprenant les cas de Toulouse et de Paris, M. Tourneux a rencontré 236 fois une fossette pharyngienne nettement caractérisée, ce qui donne une proportion de 3.89 %, sensiblement plus élevée que celle qu'ont indiquée les différents observateurs.

Si l'on additionne l'ensemble des recherches dont il vient d'être question, on trouve un total de 358 fossettes pharyngiennes sur 16,540 crânes, soit une proportion de 2.16 %.

A propos des eaux goitrigènes.

M. Ch. Répin, qui depuis plusieurs années fait des recherches sur l'action des sources goitrigènes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 455 et 526), a entrepris de nouvelles expériences dont il a communiqué les premiers résultats dans la séance du 29 juillet dernier de la Société de biologie de Paris :

« Des rats blancs ont été envoyés à Saint-Pancrace, localité voisine de Saint-Jean-de-Maurienne et l'une des plus éprouvées par l'endémie goitreuse. On leur a donné à boire chaque jour de l'eau fraîchement puisée à une source goitrigène. Simultanément, des rats restés à Paris recevaient de l'eau d'une autre source de la Maurienne, importée directement tous les deux jours, et notoirement goitrigène aussi. L'expérience, commencée en septembre 1910, a pris fin en juin 1911.

A ce moment, ces animaux ayant été sacrifiés, on a constaté chez tous une hypertrophie thyroïdienne telle que le volume total de la glande était devenu au moins décuple du volume normal; les lobes étaient bosselés, durs et d'une couleur plus vive. Les parathyroïdes étaient également augmentées de volume.

En même temps, un autre lot de rats blancs recevait, à Saint-Pancrace, la même eau que les précédents, mais portée à l'ébullition pendant quelques minutes. Ces animaux ayant été également sacrifiés, on remarqua que le goitre était encore très manifeste, mais beaucoup moins volumineux que celui des animaux qui avaient ingéré l'eau non bouillie.

Une troisième série d'animaux fut abreuvée, à Paris, avec de l'eau goitrigène sur laquelle on maintenait le vide pneumatique pendant plusieurs heures, de manière à extraire la totalité des gaz et à provoquer, par suite du dégagement de l'acide carbonique, une abondante précipitation de sels calcaires. Ces animaux sont restés indemnes.

Enfin, une quatrième série recevait de l'eau dans laquelle la précipitation complète des sels calcaires avait été obtenue au moyen de l'addition de soude caustique, neutralisée ensuite par l'acide chlorhydrique. Leurs thy-

roïdes étaient encore tout à fait normales au quatrième mois, date à laquelle ces animaux sont morts par une cause accidentelle.

Le résultat de la deuxième série (eau chauffée à 100 degrés) semble en désaccord avec la croyance bien établie qui attribue à l'eau bouillie une innocuité complète au point de vue de la transmission du goitre. Mais il y a lieu de remarquer que l'eau qui a servi à nos expériences est reconnue comme particulièrement active, qu'elle titre 120 degrés hydrotimétriques, ce qui est rare, même pour une eau goitrigène et, en outre, qu'elle renferme de l'acide carbonique libre; dans ces conditions, une *courte* ébullition, comme nous nous en sommes assuré, ne précipite qu'une fraction des sels dissous.

Il semble donc qu'on puisse conclure de ces premières expériences que la substance goitrigène résiste à une température de 100 degrés et qu'elle ne disparaît que dans la mesure où la précipitation des sels dissous dans l'eau est réalisée par un procédé quelconque.

Si l'on admet, comme cela paraît probable, que cette substance doit être cherchée en dehors des carbonates et sulfates de chaux et de magnésie, il reste possible d'expliquer la désactivation de l'eau dans nos expériences par l'entraînement de quelque composé se comportant à la manière d'un colloïde, ou encore par l'exclusion d'un gaz. »

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le nº 1 de 1884, les nºs 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le nº 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur G. Killian, professeur honoraire ordinaire à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur ordinaire de laryngologie, en remplacement de M. B. Fränkel, démissionnaire.

Faculté de médecine de Breslau. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Karl Fritsch (*chirurgie*); Hermann Küster (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur F. Zangri est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Sigismund Radlinski est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur von Liebermann est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Moro (*chirurgie et médecine opératoire*); R. Carreras (*odontologie*).

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur H. Reichenbach, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. E. von Esmarch, démissionnaire.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Hans Spitzy et A. Wittek (*chirurgie orthopédique*), P. Mathes (*obstétrique*).

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur H. Scholz est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Victor Felix Reis est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur I. Bruchi est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur F. A. Weber est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. Ferulano est nommé privatdocent de diagnostic chirurgical.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur G. Monzardo est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur E. Bertarelli, professeur extraordinaire d'hygiène, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Pise. — MM. les docteurs G. Gentili, S. Luschi et F. Ravenna sont nommés privatdocenten de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rome. — MM. les docteurs Pietro Frascella et Filippo Lofaro sont nommés privatdocenten de pathologie externe.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Ernst Pribram est nommé privatdocent de pathologie générale et expérimentale.

Université de Manchester. — M. le docteur Charles Roberts est nommé lecteur de chirurgie orthopédique.

University of Durham College of Medicine de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur F. A. Bainbridge (de Londres) est nommé professeur de physiologie, en remplacement de Sir Thomas Oliver.

Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur Ernest Sachs est nommé professeur adjoint de chirurgie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur H.-C. Lutz, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur L. Grandeau, professeur d'agriculture au Conservatoire national des arts et métiers, à Paris. — M. le docteur G. Ostino, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur W. C. Phelps, professeur d'anatomie chirurgicale à l'Université de Buffalo. — M. le docteur Thomas Dwight, professeur d'anatomie à Harvard University de Boston.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1910 inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 362 fr. pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

VARIA

Sur les mécanismes de la variation des races et les transformations moléculaires qui accompagnent ces variations.

Dans la séance du 11 septembre 1911 de l'Académie des sciences de Paris, M. A. Gautier, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris, a communiqué sur ce sujet la note que nous reproduisons ci-dessous *in extenso* (sauf les indications bibliographiques).

Quoique les principes de l'adaptation au milieu et de la sélection naturelle paraissent à de bons esprits pouvoir expliquer la variation des êtres vivants et, au besoin, la formation lente et continue d'espèces nouvelles, les théories de Lamarck et de Darwin ne donnent point la raison des brusques modifications, en apparence spontanées, que l'on remarque assez souvent chez les plantes et les animaux quand on les observe en nombre suffisant.

Je voudrais montrer d'abord que ces variations qui apparaissent tout à coup sont l'origine principale des races et qu'elles peuvent être rapportées à deux causes prépondérantes, sinon exclusives : 1° l'action d'un plasma fécondateur étranger sur l'ovule végétal ou animal; 2° la symbiose de plasmas végétatifs appartenant à des races, quelquefois à des espèces différentes, plasmas aptes à entrer en *coalescence*, c'est-à-dire à croître et à fonctionner en union intime avec les plasmas qu'ils modifient.

A. — C'est de mes études sur la composition chimique, la constitution et la variation des pigments des diverses sortes de vignes que sont nées mes premières conceptions sur un sujet qui n'entre pas, en apparence, dans le cadre habituel de mes recherches. Je reviendrai tout à l'heure sur les résultats de ce long travail. Je dirai ici seulement que dès 1879 je remarquai que, chez les plantes au moins, la variation provoquée par la fécondation croisée, ou l'apparition, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, d'une race nouvelle, n'entraîne pas seulement des changements anatomiques ou fonctionnels extérieurs, mais qu'elle modifie jusqu'aux molécules intégrantes, spécifiques, de l'être nouveau. J'osai en conclure que la trame vivante du végétal, elle-même, est ainsi changée, puisqu'ont changé les produits de son fonctionnement et qu'inscrite dans cette trame vivante, celle-ci devait être, dans les cas favorables du moins, capable de transmettre la variation qu'elle porte en elle. C'est ce que je ne tardai pas à vérifier grâce à l'enquête que je fis à cette époque chez les horticulteurs et les savants les plus aptes à me renseigner à cet égard.

Les horticulteurs et botanistes ont observé, depuis longtemps, la transmission possible des caractères spécifiques du greffon au porte-greffe et inversement.

Tous les botanistes connaissent aujourd'hui le célèbre néflier de Bronvaux près Metz. C'est un néflier plus que centenaire, autrefois greffé sur aubépine. Toute la partie de l'arbre sortie du greffon est bien un néflier, mais il y a quelques années, un peu au-dessous de la greffe, sur le vieux tronc d'aubépine, a poussé un rameau de néflier différant, d'ailleurs, des autres rameaux en ce que son bois est épineux et qu'au lieu de porter des fleurs solitaires comme le néflier, ses fleurs au nombre de 12, mais semblables à celles du néflier, sont réunies en corymbe comme dans l'aubépine. On voit ici les caractères du greffon se transmettre au porte-greffe, non sans s'être sensiblement modifiés en raison de la conjugaison des deux plasmas.

Cette transmission des caractères d'une espèce à une autre, par l'intermédiaire des plasmas végétatifs, est plus facile et plus sûre si l'on opère sur des plantes herbacées. M. le professeur L. Daniel greffe l'*Helianthus lætifolius*, sorte de petit soleil, sur l'*Helianthus annuus*. Le premier est une plante vivace à tige ligneuse à rhyzomes très développés se renflant en tubercules; le second est une plante annuelle dont la tige est pourvue d'une moelle abondante, riche en inuline. De cette coalescence, est provenue une race de soleils, bien plus persistante que les *annuus*, à tige ligneuse et dure, à épiderme vert sombre, portant de nombreuses lenticelles comme la tige du petit soleil qui avait fourni le greffon, alors que la tige du grand soleil non greffé est vert pâle, à poils persistants et presque sans lenticelles.

Voilà donc bien le caractère du greffon transmis par les plasmas au porte-greffe; et voici la réciproque :

Parmi bien des observations pouvant servir à la démontrer, je citerai d'abord celle qui me fut aussitôt signalée par le célèbre hybrideur lyonnais, M. Jurie, comme confirmant entièrement mes théories, communiquées quatre ans auparavant au Congrès viticole de Lyon (1896) : un pied de vigne *Labrusca* (variété *Isabelle*), cépage américain dioïque, avait été, en 1882, greffé de Poulsard, espèce française hermaphrodite. En 1899, sur un rameau issu du greffon, apparut non plus le feuillage de Poulsard, mais celui du *Labrusca Isabelle* de l'espèce greffée. Les fleurs de ce rameau eurent la hâtiveté de l'Isabelle; ses fruits intermédiaires entre ceux des deux espèces participaient aussi, comme je m'en assurai moi-même, à la couleur des deux conjoints. Les vrilles de ce rameau étaient continues, généralement 4 à 5 de suite, comme dans les *Labrusca;* en un mot, le porte-greffe avait communiqué par ses plasmas à une branche du greffon une partie des caractères de son espèce.

C'est ce que vient de retrouver dernièrement M. E. Griffon sur cette branche d'amandier poussée sur un pêcher autrefois greffé sur amandier. C'est aussi ce qu'avaient déjà établi les très nombreuses greffes de piment sur tomate, aubergine sur tomate, etc., de M. L. Daniel.

Remarquons que ces variations, dues au mariage de plasmas végétatifs, sont assez stables pour pouvoir, dans certains cas (non certes dans tous), se transmettre même à la graine. M. L. Daniel a établi que celles qui proviennent, par exemple, de l'alliaire greffée sur choux, du pois de Knight sur fève vulgaire, etc., donnent par semis des plantes qui participent des qualités mixtes de deux espèces.

Chose bien expressive et qui vient appuyer fortement ma démonstration, si l'on peut marier par la greffe et faire varier ainsi deux espèces voisines, quelquefois même associer des genres voisins, on n'y peut parvenir si dans deux espèces même très rapprochées les plasmas sont symétriquement inverses l'un de l'autre. On ne saurait faire pénétrer une vis dextrogyre dans un écrou lévogyre de même pas et de même diamètre; il en est de même du plasma végétal. Les chicoracées se greffent bien entre elles, mais à l'exclusion des espèces qui forment de l'inuline, substance *amylacée lévogyre*, sur celles qui donnent de l'*amidon dextrogyre*. L'inversion des deux isomères témoigne de l'inversion des plasmas qui les ont produites et explique la non-conjugaison de ceux-ci.

Des faits analogues s'observent chez les animaux : la coalescence de la semence mâle d'une race ou d'une espèce avec les plasmas de l'ovule d'une autre race n'a pas seulement pour effet de produire un hybride (mulet, léporide, etc.). La femelle ainsi une fois imprégnée, lorsqu'elle est ensuite fécondée par un mâle de son espèce, pourra donner un produit qui gardera quelques-uns des caractères du générateur étranger primitif. Ce sont là les faits dits de *télégonie*. Il faut en rapprocher, certainement, ceux qu'on observe à la suite de l'inoculation de certains virus qui, modifiant les plasmas, les rendent impropres à contracter désormais, ou pour longtemps, les maladies virulentes correspondantes.

Nous concluons que, lorsque l'être vivant, végétal ou animal, subit la coalescence de certains plasmas, fécondatifs, végétatifs, virulents, zymasiques, empruntés à d'autres espèces, il peut résulter de cette symbiose une variation qui se traduit par une modification subite de la race ou de l'espèce, modification que les plasmas de l'être nouveau transportent et peuvent transmettre à leur tour.

B. — En quoi consistent essentiellement les modifications ainsi provoquées? Les observations suivantes, qui datent de 1878-1882, m'ont définitivement renseigné sur ce point très délicat.

On connaît dans le genre *Vitis* une vingtaine d'espèces à fleurs hermaphrodites originaires de l'ancien continent, et quinze espèces environ, à fleurs dioïques, dites *cépages américains.* Dans l'espèce *Vitis vinifera Europea*, qui comprend toutes nos vignes françaises, on distingue près de 2,000 races ou cépages.

Quelle est leur origine? Pollinisation, semis, rapprochement voulu ou fortuit de leurs plasmas végétatifs, symbioses cryptogamiques, piqûres d'insectes, traumatismes, cultures, climats? On l'ignore de presque toutes. Toujours est-il que les caractères extérieurs de ces nombreux cépages permettent de les distinguer entre eux.

Jusqu'à 1878, on a cru que les races d'une même espèce végétale, tout en différant entre elles par la taille, la forme de leurs rameaux ou de leurs feuilles, la disposition du fruit et sa richesse en principes sucrés ou colorants, la fertilité, la hâtiveté, etc., on a cru que toutes ces races étaient construites des mêmes matériaux protéiques, cellulosiques, colorants, amylacés, etc. Mais en examinant à cette époque très attentivement le pigment du fruit de la vigne européenne, je constatai, non sans une grande surprise, que chaque race de vigne produisait dans la pellicule ou la pulpe de son fruit un pigment spécifique chimiquement différencié propre à chacune de ces races. J'inscris ici, pour la comparaison, les formules brutes de chacun de ces principaux pigments :

Cépage.	Formule du pigment.
Aramon................	$C^{46}H^{36}O^{20}$
Carignan................	$C^{42}H^{40}O^{20}$
Grenache................	$C^{46}H^{44}O^{20}$
Teinturier................	$C^{44}H^{40}O^{20}$
Gamay................	$C^{40}H^{40}O^{20}$
Petit-Bouchet...........	$C^{45}H^{38}O^{20}$

A chaque cépage répond donc son pigment spécifique.

Examinant alors la constitution de chacun de ces pigments, je constatai qu'ils ont tous une structure semblable. Tous sont des acides multibasiques faibles dérivant de l'union à un radical trivalent de trois branches constituées par un polyphénol en partie carboxylé (quelquefois amidé), constitution analogue à celle de l'aurine ou de la fuchsine (1). Tous ces pigments donnent par hydrolyse une phloroglucine et un acide aromatique particulier à chacun, mais toujours de structure analogue (acide protocatéchique, hydroprotocatéchique, acide caféique, etc.).

C'est ainsi que la cause qui a provoqué la variation ou la race, non seulement a modifié les parties apparentes du végétal, mais aussi elle a différencié, modelé son pigment en agissant sur les chaînes latérales de sa molécule, tout en respectant sa structure chimique générale, comme elle a respecté les formes et les caractères généraux de l'espèce.

Les mêmes constatations peuvent se faire pour les autres principes d'une même famille végétale et les autres végétaux. Tels dans la famille des rubiacées, les tanins du caféier, de la garance, des quinquinas, qui diffèrent tous entre eux.

De même, j'ai montré que chaque acacia (*A. catéchu*, *A. arabica*, *A. farnesiana*, etc.), produit sa catéchine spéciale, mais, comme pour les pigments de la vigne, auxquels elles se rattachent, du reste, par leur constitution, toutes ces catéchines, avant moi confondues entre elles, *appartiennent à la même famille chimique* et ont même structure générale.

Ainsi nous constatons ce fait fondamental que dans le règne végétal, tout au moins, le simple passage d'une race à une autre, à plus forte raison d'une espèce à l'autre, entraîne

(1) La constitution analogue de la fuchsine ne fut donnée qu'un an après par E. Fischer.

une variation si profonde de l'être qu'à l'exception de quelques principes banaux, qu'on retrouve dans la plupart des plantes (sucre, amidon, cellulose peut-être), tous les principes propres à l'espèce ou à la famille : tanin, pigments, essences, alcaloïdes, chlorophylles, etc. (celles-ci comme je l'ai établi plus particulièrement), tous ces principes ont varié, tout en conservant les traits essentiels de leur espèce chimique commune.

Ces modifications décelables à l'analyse et à la balance, des principes spécifiques constitutifs de la trame végétale, aussitôt que varie la race, sont les signes irrécusables des modifications correspondantes survenues dans les plasmas producteurs de ces principes nouveaux. Si le produit varie, c'est que le producteur a varié; on conçoit, en effet, qu'à toute modification de structure des protoplasmas doive répondre une modification de leur fonctionnement et de leurs produits. De sorte que les modifications extérieures de l'être, les caractères de la race, ne sont que les signes extérieurs des modifications micellaires invisibles, mais bien réelles, dont témoigne la variation des produits.

Sans doute on peut concevoir que les conditions du milieu extérieur venant à changer : température, éclairement, radiations spéciales, alimentation, usage ou inutilisation de certains organes, etc., quelques-uns des principes spécifiques dont est construit l'être vivant puissent disparaître ou se modifier. Encore ne comprend-on pas comment on pourrait passer ainsi d'un principe à un autre, car le saut est toujours brusque entre deux principes chimiques définis et entre eux les intermédiaires n'existent pas. Du reste, l'adaptation au milieu extérieur ne saurait produire que des effets très lents et continus; au contraire, la symbiose des plasmas vivants, lorsqu'elle est réalisable, doit avoir pour conséquence nécessaire la variation brusque du fonctionnement du plasma résultant et par conséquent de ses produits.

C'est ce que j'exposais en 1886 dans mon mémoire *Sur le mécanisme de la variation des êtres vivants*. J'expliquais dès lors ces variations brusques observées chez les plantes et les animaux eux-mêmes, par la *coalescence* de plasmas étrangers, fécondatifs ou végétatifs, venant modifier les plasmas normaux de l'être. C'est l'époque même où de Vries allait commencer ses études sur les *Œnothera* dont les variations ou *mutations*, aptes à être reproduites par semis, firent l'objet de son célèbre Mémoire publié cinq ans après (1901). On a vu que L. Daniel a relevé de son côté la transmissibilité par la graine de plusieurs des variations qu'il introduisait par la greffe. Depuis, les remarques de MM. Blaringhem et Viguier (1910) sur les variations de la *Capsella bursa pastoris* et les observations publiées de divers côtés (Molliard, Gaertner, Charabot et Ebray, etc., etc.), ont confirmé ces faits de variations brusques que je rattache pour la plupart à la coalescence de plasmas étrangers, fécondants, végétatifs, virulents ou zymasiques, variations dont mes recherches sur les catéchines, les tanins, les chlorophylles et surtout les pigments de la vigne, éclairent le mécanisme moléculaire intime.

C. — La coalescence des plasmas végétatifs, somatiques ou virulents est autrement puissante que la fécondation sexuelle croisée pour associer les espèces et produire des races nouvelles. Cette coalescence, en effet, peut se réaliser, non seulement entre des espèces souvent éloignées, mais quelquefois entre genres différents, ce que la pollinisation ne saurait réaliser. La pollinisation de la tomate (genre *Lycopersicum*) par le piment (genre *Capsicum*) ne peut réussir, alors qu'on obtient la coalescence modificatrice de leurs deux plasmas grâce à la greffe. Celle qu'a réalisée L. Daniel entre *Vernonia* (Composées) et *Xanthium* (Ambrosiacées) amène aussi des variations qu'on ne saurait produire par une fécondation impossible entre familles ou genres différents.

Bien plus, le plasma excitateur de la modification de l'être peut être apporté par des insectes, des microbes, quelquefois par des mycéliums de champignons agissant sur les parties souterraines de la plante (Marin Molliard).

Voici quelques exemples de ces faits imprévus, réalisables en raison sans doute d'une mystérieuse analogie, qui nous échappe encore, entre les plasmas de l'être modifiable et l'excitateur.

Je rapportais dans mon premier mémoire de 1886, que sur un rosier à cépales glabres, un rameau à roses mousseuses apparut un jour au Jardin du Luxembourg à Paris, il y a une cinquantaine d'années. En examinant ce rameau anormal, on trouva (et l'on trouve toujours sur cette variété) que la branche aberrante portait un certain nombre de bédégars à surface mousseuse produite par la piqûre d'un Cynips qui communique au rosier qui le nourrit et à la galle où il enferme sa larve, la propriété de produire les excroissances mousseuses qui caractérisent cette variété.

Sur certains pieds de menthe poivrée (*Mentha piperata*), on voit des rameaux où l'inflorescence prend la disposition de celle d'un genre voisin, le basilic (*Ocymun basilicum*). Ces rameaux, dits *basiliqués*, produisent une essence d'odeur particulière et *dextrogyre*, contrairement à l'essence *lévogyre* et d'odeur poivrée que fournit le reste de la plante. Or, MM. Charabot et Ebray ont établi, en 1898, que cette variation si profonde de la menthe poivrée est toujours due à la piqûre d'un insecte.

D'après M. Marin Molliard, les fleurs de *Matricaria inodora*, sous l'influence du *Peronospora raddii*, prennent l'aspect des fleurs doubles de radiées.

D'après les observations de Meehan, rapportées par A. Giard, les *Liatris* et les *Vernonia*, lorsque leurs racines sont atteintes par le mycélium d'un champignon, deviennent rameux, paniculés, à tiges fasciées. Leurs anthères restent inféconde, le pistil est respecté; d'hermaphrodites, ces plantes se transforment en unisexuées.

Ne semble-t-il pas qu'on doive invoquer ici l'influence d'un virus ou d'une zymase étrangère venant (comme dans le cas du virus vaccinal ou typhique) modifier les plasmas de la plante et son fonctionnement?

Quelquefois, au contraire, c'est l'une des zymases naturelles nécessaires au développement normal et progressif de l'individu qui, venant à faire défaut, paraît occasionner la variation, comme il advient chez l'homme dans le cas de myxœdème ou lorsque, non encore adulte, on le prive des glandes génitales. Ainsi sans doute doit s'expliquer l'influence des graves mutilations, signalée à plusieurs reprises par M. L. Blaringhem, dans l'apparition d'espèces nouvelles. En sectionnant la tige du maïs au ras du sol, *au moment où le panicule mâle va se développer*, le maïs dit *de Pensylvanie* se change en *Zea Mays pseudo-androgyna*, espèce nouvelle apte à se transmettre par semis.

Sans doute ces modifications profondes, subites, de la race et de l'espèce ne sont pas toujours transmissibles par graines, comme celle du chou greffé d'Alliaire, des *Œnothera* ou du maïs, mais elles échappent toutes aux lois de l'adaptation lente et successive, et ne frappent qu'un petit nombre d'individus *sur des milliers* soumis aux mêmes conditions extérieures.

D. — Nous concluons que c'est par la coalescence des plasmas vivants, sexuels ou somatiques, agissant par fécondation, greffe, symbioses parasitaires ou virulentes, quelquefois peut-être par soustraction des zymases nécessaires au développement normal, que se font les modifications plasmatiques et fonctionnelles d'où sont originaires la plupart des races et, sans doute aussi, des espèces actuelles. Les modifications ainsi survenues sont subites et non successives; elles transforment jusqu'aux principes constitutifs de l'être nouveau. Mais loin d'être monstrueux, les individus et les races ainsi produites ne franchissent généralement pas dans leurs variations les limites au delà desquelles disparaissent les analogies des formes anatomiques, et les principes spécifiques dont sont construits leurs plasmas, tout en se modifiant, conservent leur structure chimique générale.

Mal de Pott sur une momie de la vingt et unième dynastie (1,000 ans avant J.-C.).

Nous avons eu l'occasion de signaler les recherches sur le processus de momification, entreprises par M. le professeur G. Elliot Smith, et les constatations anatomo-pathologiques intéressantes qu'a pu faire, sur de nombreuses momies, M. le docteur Armand Ruffer (d'Alexandrie), notamment en ce qui concerne les lésions artérielles (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. X et CXVIII). Sur une momie d'un jeune homme, appartenant à l'époque de la vingt et unième dynastie des pharaons (environ 1,000 ans avant J.-C.), MM. Smith et Ruffer ont pu constater des signes très nets d'un mal de Pott. Sans doute, à première vue, le fait ne paraît pas nouveau, d'autres cas de cette affection ayant été signalés sur des restes provenant de l'ancienne Egypte, mais leur diagnostic n'est pas sans prêter le flanc à la critique. C'est ainsi que les colonnes vertébrales d'anciens Egyptiens, décrites par M. Fouquet comme atteintes de mal de Pott seraient, pour MM. Smith et Ruffer, des exemples typiques d'ostéo-arthrite, telle que l'a figurée M. Wood Jones sous le nom de « spondylite déformante ». Cette dernière affection était, en effet, tellement répandue dans la Haute-Egypte — probablement, surtout à l'époque antédynastique — que M. Smith a pu en retrouver des traces sur chaque squelette adulte dans un grand cimetière général. Elle était encore répandue après la conquête de l'Egypte par les Perses (de 525 à 332 ans avant J.-C.), et M. Ruffer a pu se convaincre que, dans la Basse-Egypte, on constatait souvent des signes certains de spondylite déformante même sur les squelettes de soldats macédoniens et de leurs familles (époque postérieure à 332 ans avant J.-C.). M. le professeur Poncet a reconnu une affection tuberculeuse sur la colonne vertébrale d'un singe qui a été trouvé par Lortet dans un ancien cimetière de Thèbes : ce diagnostic se basait surtout sur la similitude de l'ankylose vertébrale dont il était question avec celles que M. Poncet a maintes fois constatées chez l'homme et dont il s'est efforcé à prouver l'origine tuberculeuse. Mais MM. Smith et Ruffer n'acceptent point ce diagnostic, estimant, avec la plupart des anatomo-pathologistes, que le rôle étiologique du bacille de Koch dans la spondylite déformante n'est pas démontré et qu'une ligne de démarcation très nette doit être tracée entre cette affection et le mal de Pott.

Quoi qu'il en soit et pour en revenir à la momie qui a fait l'objet des recherches de MM. Smith et Ruffer, celle-ci présentait une gibbosité typique, avec destruction étendue du corps de la première vertèbre lombaire et des trois ou quatre dernières vertèbres dorsales. Du côté antérieur et supérieur du corps de la première vertèbre lombaire, on remarquait une forte tendance à la néoformation osseuse; partout ailleurs, la consolidation des corps vertébraux était complète. Du côté droit du corps de la première vertèbre lombaire, on voyait une tuméfaction large et aplatie, qui se prolongeait en bas, le long d'un cordon (à gauche, un cordon analogue était formé par le muscle psoas), jusqu'au niveau de la fosse iliaque, où elle se perdait. L'examen microscopique montra que le muscle psoas gauche était constitué par des fibres musculaires normales, tandis que la surface de son congénère du côté droit était couverte d'une masse considérable de substance pulvérulente noire, composée de charbon de bois, de fibres végétales et autres matériaux de remplissage; les parties plus profondes étaient formées par des fibres musculaires, comme incluses dans une grosse masse nucléaire (leucocytes?) et mélangées à une certaine quantité de charbon de bois, etc. (matériaux de remplissage), ainsi qu'à des moisissures. Ces constatations microscopiques ne faisaient, par conséquent, que

confirmer le diagnostic qui paraissait s'imposer déjà après l'examen à l'œil nu, à savoir que l'on se trouvait en présence d'un abcès du psoas du côté droit. Sans doute, il fut impossible de déceler du pus, reconnaissable d'une manière certaine; mais on doit aussi tenir compte que, lors de l'embaumement du corps, la plus grande partie du pus a dû être enlevée mécaniquement, ou être dissoute, ou encore être rendue complètement méconnaissable par le séjour prolongé du corps dans le « bain de natron ». Que le psoas du côté droit se trouvât dans un état semi-liquide au moment où le corps avait été retiré de la solution conservatrice, la preuve en est dans ce fait que les matériaux de remplissage ont pu, de ce côté, pénétrer profondément, entre les fibres musculaires. Une autre circonstance importante qui milite également en faveur de cette manière de voir, c'est que, entre le muscle et les os du côté droit, il existait une excavation, tandis qu'on ne retrouvait rien de pareil du côté opposé : le psoas droit avait donc été décollé du plan osseux, pendant la vie, par un processus pathologique quelconque.

MM. Smith et Ruffer estiment que le fait en question constitue le premier cas incontestable de mal de Pott noté sur une momie égyptienne, et le tableau typique dont nous venons de tracer les grandes lignes leur a permis, ultérieurement, de reconnaître la tuberculose dans un certain nombre d'autres faits analogues.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 ... —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Friedrich Strecker (*anatomie et biologie*), Curt Ziegler (*médecine interne*), Heinrich Sachs (*neurologie*), Carl Bruck (*dermatologie*), August Most (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Heidelberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur L. Tobler, privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Hentze, privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten S. Oberndorfer et A. Schmincke (*anatomie pathologique*), O. Neubauer (*médecine interne*), R. Grashey (*chirurgie*).

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1911.

Le vingt et unième Congrès de la Société de médecine italienne se tiendra à Turin du 9 au 12 octobre 1911.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *L'anémie pernicieuse progressive;*
2° *Diagnostic des maladies du pancréas;*
3° *L'artériosclérose viscérale;*
4° *La médication par la voie intraveineuse.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. von Michel, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur James Andrew, lecteur de pédiatrie à l'Université d'Edimbourg. — M. le docteur Frederick William Pavy, ancien lecteur de médecine à Guy's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Starling Loving, professeur de médecine au Starling-Ohio Medical College.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT	BUREAUX	PRIX DU NUMÉRO
France et colonies françaises.. 12 fr. par an. Etranger (frais de poste compris) 15 —	Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris *Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef*	Pour les abonnés.............. 30 centimes. Pour les non-abonnés.......... 50 —
On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.	**Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.** Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.	Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Arpád von Torday est nommé privatdocent.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Guido Izar est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Walter Gross est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Paul Kuczera, professeur extraordinaire d'hygiène, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur N. A. Saveljev, professeur à la Faculté de médecine de Youriev, est nommé professeur de thérapeutique.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur A. Schönwerth, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur honoraire.

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs S. Diliberti Herbin (*anatomie chirurgicale et opérations*); G. Caramanna (*neurologie et psychiatrie*); G. Spoto (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Parme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs E. Cecchetto (*ophtalmologie*); I. Bocchia (*hygiène et police sanitaire*).

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs C. Barazzoni (*pathologie interne*); G. Morone (*pathologie externe*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur J. Jerie est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Fulci (*anatomie pathologique*); P. Ciuffini, F. Felici (*pathologie interne*); F. Brunetti (*oto-rhino-laryngologie*); D. Vallebona (*physiothérapie*).

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur A. A. Bogomoletz, privatdocent à la Faculté de médecine d'Odessa, est nommé professeur de pathologie générale.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur F. Pancrazio est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur A. Basler, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten M. Sachs (*ophtalmologie*), R. Loos (*odontologie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten M. Reichardt (*psychiatrie*), G. Hotz (*chirurgie*).

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur G. Timberlake est nommé professeur des maladies des organes génito-urinaires.

Université de Louisville. — M. le docteur W. B. Doherty, lecteur, est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. H. E. Tuley, démissionnaire.

Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur Roger S. Morris, professeur adjoint à Johns Hopkins University de Baltimore, est nommé professeur adjoint de médecine.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1910 inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 fr. pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Adam (F.). De la novocaïne en applications locales et son emploi en médecine rurale.

Agaciantz (Z.). Les kystes congénitaux de la région latérale du cou (revue générale).

Aillaud (G.). De la torsion chronique du pédicule de la rate mobile.

Allanche (P.). Uréthrite non gonococcique microbienne et primitive.

Amieux (J.). Contribution à l'étude du massage et de la mobilisation précoces dans le traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Arnaud (J.). De l'hémiplégie chez les tabétiques.

Arnaud (L.). Contribution à l'étude de la torsion des pédicules des kystes de l'ovaire; pathogénie et diagnostic.

Ayme (H.-L.). 253 accidents oculaires du travail métallurgique, avec considérations statistiques, étiologiques et prophylactiques.

Aymès (G.). Diabète et troubles mentaux (revue critique).

Babin (R.). De la dyspnée dans les syndromes aortiques (étude clinique et thérapeutique).

Bascoul (R.). Les traitements chirurgicaux des symphyses du péricarde; l'opération de Brauer.

Bass (Mlle Kassia). Diagnostic de la tuberculose par la méthode de déviation du complément (méthode de Marmorek).

Battesti (M.). Contribution à l'étude des abcès chroniques non tuberculeux de la prostate.

Bernard (A.). Contribution à l'étude de l'hygiène sociale; la baisse de la natalité française.

Bertrand (M.). Contribution à l'étude du fibrome de la paroi abdominale.

Blanc (F.). Contribution à l'étude de la latence des pleurésies chez l'enfant.

Blanich (B.). Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'urèthre chez l'homme et chez la femme.

Bonhomme (J.). Etude séméiologique et thérapeutique des aliénés vicieux.

Bonnafoux (A.). Les syndromes choréiques d'origine méningo-corticale.

Bonnefoy (N.). Le procédé en vanne dans l'opération de l'entropion.

Bousquet (E.). Contribution à l'étude de l'électro-thérapie des sciatiques.

Brizé (E.). Les chorées persistantes.

Calazel (G.). Contribution à l'étude du traitement des tumeurs malignes des mâchoires; résultats opératoires éloignés.

Cambon (J.). Contribution à l'étude des kystes hydatiques du poumon; diagnostic et traitement.

Cavard (E.). La pronation douloureuse des enfants.

Chabrol (H.). Contribution à l'étude de la luxation du semi-lunaire.

Champomier (J.). Sur un cas de communication broncho-biliaire d'origine hydatique.

Charlet (H.). Traitement de l'uvéite chronique.

Chauvin (L.). Le typhus exanthématique en Algérie; le traitement par les abcès de fixation.

Clément (L.). Les plaies du poumon par armes à feu.

Cocaign (Y.). De l'ulcère de l'estomac chez le vieillard.

Coignat (J.). Contribution à l'étude des effets de la dentition; troubles gastro-intestinaux par mastication incomplète et froid fébrile au cours de la seconde enfance.

Condroyer (L.). Nouveau procédé d'immobilisation par les toiles plastiques.

Cot (J.). Des angiomes profonds communiquant avec la jugulaire interne.

D'Aiguillon-Henri (J.). Hypothèse sur le corps humain considéré comme récepteur et transformateur d'énergie.

Daumas (P.). Bromisme cutané; éruptions bromuriques végétantes chez l'enfant; toxicodermie papillomateuse.

Davidoff-Masloff (Mme). Contribution à l'étude du sarcome du sein.

Deffuant (R.). Le baume du Pérou; ses applications en chirurgie courante et notamment dans les pansements des eschares, fistules anales et abcès de l'espace ischio-rectal.

Dehan (A.). Œuvre des Enfants à la Montagne de la Caisse des écoles de la ville de Lyon.

Déhillotte (P.). Contribution à l'étude du rein mobile chez l'enfant; ses rapports avec l'albuminurie orthostatique.

Demelle-Yakouner (Mme O.). Les asiles pour femmes enceintes.

Desmonts (P.-E.). Le col de la vessie chez l'homme (étude anatomique).

Devaux (E.). Valeur pratique de l'écriture droite et de l'écriture penchée dans les écoles primaires.

Devaux (J.). Contribution à l'étude des hernies de l'appendice vermiforme seul et des appendicites herniaires.

Drompt (G.). De la sérothérapie dans l'épilepsie (revue critique générale).

Duhil (L.). Des paralysies des muscles de l'œil par arrachement.

Dupas (P.). Le procédé en vanne dans l'opération de l'ectropion.

Duplan (E.). Contribution à l'étude de l'ulcéro-cancer gastrique.

Durand (A.). Pathogénie des hémiœdèmes chez les hémiplégiques.

Durville (G.). Etude étiologique de l'hypnose.

Duval (J.). Contribution à l'étude de la pneumonie des diabétiques.

Esnault (P.). Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de la vulve.

Espagne (G.). Les accidents intra-sacculaires des grosses hernies.

Etienne (E.). Les diverticules de la vessie (étude anatomo-clinique).

Fabre (J.). Les lésions des ovaires dans les fibromyomes utérins.

Faucher (L.). Contribution à l'étude du rêve morphinique et de la morphinomanie.

Fazeuilles (R.-Ch.). Contribution à l'étude des intoxications saturnines dans nos ménages.

Feldmann-Smirnoff (Mme V.). Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par l'autosérothérapie et la ponction minime.

Ferandou (T.). De la séméiologie de la langue.

Fiolle (P.). La voie coccy-périnéale; technique.

Foucault (M.). Etat actuel de la physiopathologie de la glande hypophysaire (revue générale et étude critique).

VARIA

Découverte d'un squelette humain de l'époque moustérienne inférieure à La Quina (Charente).

Une découverte sensationnelle vient d'être faite par M. le docteur Henri Martin (de Paris), ancien président de la *Société préhistorique française*, président du *Congrès préhistorique de France*, qui aura lieu à Angoulême en 1912, dans le célèbre gisement de La Quina, commune de Gardes (Charente), station aujourd'hui connue dans le monde entier, par les remarquables trouvailles qui y ont déjà été faites (1).

Il s'agit de la mise au jour des restes d'un squelette humain, qui, par les conditions même de la trouvaille, doit être daté de la base de l'époque moustérienne au moins!

Ce qui fait la valeur exceptionnelle du document exhumé, ce sont : d'une part, la haute personnalité du savant, qui l'a extrait lui-même, de ses propres mains, du lit ancien de la rivière où il a été rencontré, car notre confrère M. Henri Martin, petit-fils du célèbre historien de notre pays, est un préhistorien de premier ordre et surtout un technicien et un fouilleur hors ligne; et, d'autre part, ce fait que la découverte a été *scientifiquement réalisée, et de parti pris!* On recherchait, en effet, ce squelette depuis près de sept ans; et voici les circonstances, très intéressantes, qui ont amené sa trouvaille.

Il y a quelques années, M. Henri Martin, voulant faire des fouilles à la station préhistorique de La Quina, signalée par des recherches antérieures, eut l'heureuse idée d'acheter tous les terrains occupés par ce gisement très riche en silex taillés; de plus, il résolut d'explorer complètement et scientifiquement ce point si favorable.

Chaque année, il y consacra ses deux mois de vacances. Pour mieux aboutir, il crut devoir s'installer à demeure, dans la région, avec toute sa famille, y acheta une propriété et se livra à des travaux de déblaiement très considérables et très coûteux, pour rendre la couche à vestiges fossiles facilement abordable à son crochet de fouilleur et même à ceux de ses amis. C'était vraiment un spectacle curieux, et bien réconfortant à tous les points de vue, que de voir toute la famille de notre distingué confrère et ses nombreux hôtes — dont je fus plusieurs fois — travailler sans relâche, tous les étés, sous un soleil ardent, dans l'espoir de trouver un jour ou l'autre un petit os humain... Des milliers de francs furent dépensés pour extraire les éboulements calcaires, cachant, par places, le gisement, les os d'animaux et les silex taillés; on déplaça des centaines de mètres cubes de terre! M. H. Martin, toujours plein d'enthousiasme et de confiance, répétait sans cesse : « Il n'est pas possible qu'au milieu de ces milliers de belles pièces moustériennes, de ces innombrables débris de renne, de cheval, de mammouth, de bovidés, etc., quaternaires, je ne trouve pas un jour un petit bout d'os humain. » Sans aucun appui officiel, il travailla et ne se découragea jamais...

Ses efforts, admirablement soutenus par son milieu, par son expérience technique et par sa foi scientifique, ont, enfin, donné un magnifique résultat. Si le génie est une longue patience, c'est la patience — aidée de la science — qui, en préhistoire, fait faire les plus utiles découvertes...

M. le docteur H. Martin commença par trouver deux *astragales* humains (1); il pensait tenir son homme : ce n'étaient que deux *débris*, égarés dans la couche du *moustérien moyen*, au milieu des bisons et des rennes... Plus récemment, dans le *moustérien supérieur*, il découvrit deux grosses molaires : une dent de sagesse inférieure gauche et une première molaire inférieure droite (2). Mais ce n'était pas là encore le squelette rêvé!

Enfin — car tout vient à point, quand le hasard s'en mêle — et cela avant le futur *Congrès préhistorique* d'Angoulême [on pourrait croire que la trouvaille a été commandée comme à plaisir!], fin septembre 1911, en présence de notre collègue, M. Henri Marot, ancien vice-président du Congrès et de la Société préhistorique, M. Martin aperçut, au cours de sa fouille journalière, un morceau de *mâchoire humaine*, présentant des dents caractéristiques. Il se dit immédiatement : « Je tiens enfin mon crâne! » — C'était le soir; et, pour des raisons particulières, il fallait avoir ter-

(1) HENRI MARTIN. Recherches sur l'évolution du moustérien dans le gisement de La Quina (Charente). In-4°, avec 67 planches hors texte en photocollographie. Paris, 1907, 1909 et 1910.

(1) HENRI MARTIN. Astragale humain du moustérien moyen de La Quina (Ch.). Ses affinités. (*Bull. de la Soc. préhist. de France*, 1910, p. 391-395, avec 1 pl. hors texte.)

Pieds d'un même individu; le squelette y correspondant fut probablement détruit lorsqu'on fit la route de Pontaroux à Villebois-Lavalette, dont nous parlerons plus loin. C'est du moustérien *moyen*.

(2) HENRI MARTIN. Dents humaines moustériennes de La Quina (Ch.). (*Bull. de la Soc. préhist. française*, 1911, p. 247.)

Il s'agit ici de restes du *moustérien supérieur*; or, ces dents ont beaucoup d'analogie avec celles du squelette dont nous allons parler.

miné la fouille avant le lendemain huit heures.

M. Henri Martin, se souvenant de la méthode que nous avions employée un des premiers en Vendée, prit une décision énergique : il résolut de tailler, à l'aide de tranchées, dans le gisement, un bloc suffisant pour pouvoir comprendre tout le squelette, s'il existait, et de travailler la nuit, de façon à avoir mis, en lieu sûr, ledit bloc avant le lendemain matin. Cette « veillée du squelette » est un souvenir qui restera dans la mémoire de tous les préhistoriens qui ont fouillé à La Quina!

Notre confrère nous écrivait le lendemain même :

Logis du Peyrat, Villebois-Lavalette (Ch.), 27 septembre 1911.

« Enfin, j'ai mis la main sur un homme moustérien, de la vieille couche de La Quina, c'est-à-dire du niveau *inférieur!* C'est un type néanderthaloïde des plus caractéristiques, peut-être plus accentué encore que le type, au moins comme arcade sourcilière... Les sourcils sont énormes. Le crâne est fracturé, mais très réparable. C'est une des belles pièces connues...

» Le reste du squelette n'est pas encore dégagé; et, d'ailleurs, celui-ci paraît incomplet. J'ai apporté, dans mon laboratoire, au Peyrat, un bloc du gisement, de 600 kilos de terre environ, que j'ai isolé et transporté, avec mille peines, après douze heures de travail de nuit, car je ne voulais pas abandonner d'une seconde ce précieux document!

» J'ai écrit de suite à M. le professeur Boule, du Muséum d'histoire naturelle, pour avoir un témoin pendant le dégagement des os du crâne, transporté dans la couche ellemême... Mon intention, vous la connaissez, est de donner le squelette au Muséum de Paris, après étude... J'apporterai moi-même le crâne à Paris, sans l'avoir dégagé, dans une caisse spéciale, mais sans le quitter des mains ni des yeux... M. Marot, qui est ici, a assisté à la découverte et m'a aidé. — Venez de suite, si vous pouvez... »

Dr HENRI MARTIN.

Je n'ai pas pu partir. Mais, dès l'arrivée du squelette à Paris, j'ai été invité par M. Martin à l'aller considérer... Cet examen a eu lieu, en présence de M. le professeur Adrien de Mortillet, président d'honneur de la *Société préhistorique française*, le fils de notre regretté maître, fondateur de la Préhistoire, un des savants les plus consciencieux et les plus méconnus de notre pays, et de M. le docteur Adrien Guébhard, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, ancien président de la Société préhistorique.

Nous avons tous vu que le crâne est encore englobé, en partie, dans la terre argilosableuse, connue de nous, du gisement. Mais, dans l'état actuel, il est facile de constater l'état du frontal gauche, du maxillaire supérieur gauche, et de la moitié gauche du maxillaire inférieur, dont la partie antérieure est tout à fait dégagée. De la masse terreuse sortent d'ailleurs des extrémités d'os longs, dont la détermination est facile pour des anatomistes accoutumés aux fouilles. Comme os libres, nous avons vu, en outre, toute une série de fragments osseux, plus ou moins déterminables, et en particulier la moitié inférieure d'un humérus, et le corps d'un fémur.

Pour tous ceux qui, grâce au louable désintéressement de M. Martin, ont pu, comme moi, fouiller à ses côtés, à La Quina, cela à plusieurs reprises, qui ont extrait des sables de la rivière du Voultron, passant au pied de la station, de nombreux silex et os d'animaux quaternaires, qui ont passé des heures à les nettoyer et à les examiner, il ne peut y avoir le moindre doute! La pièce, apportée à Paris, est indiscutable, comme origine et comme date; et, si j'ai tenu à rédiger ces quelques lignes, c'est surtout pour l'authentiquer *ne varietur*, et de suite, aux yeux des savants étrangers, toujours à l'affût des découvertes des trésors préhistoriques, que recèle le sol français.

Comme on le pense bien, je ne puis ici me permettre de faire la moindre description circonstanciée, c'est-à-dire anatomique, des ossements moustériens que j'ai vus. Ce soin incombe exclusivement à l'inventeur, M. Henri Martin. Et, comme le lui a écrit, dans sa réponse, M. le professeur Boule, il est de taille à faire cela tout seul! Quant à moi, je n'insisterai sur ce sujet que quand notre distingué confrère aura parlé lui-même à l'Académie des sciences et à la Société préhistorique française. Respectons donc sa propriété scientifique.

Par suite, je ne puis ici que donner mon impression générale sur ce squelette; mais, par contre, il m'est permis d'insister sur le lieu précis de la trouvaille, qui a été décrit depuis longtemps, et que je connais bien, parce que j'y ai subi les effets du vent, des pluies et du soleil, pendant de longues heures!

Or, c'est là le *fait capital*, au point de vue scientifique. Ce qui donne, en effet, de la valeur à cette trouvaille, c'est l'endroit précis où elle a été faite, les conditions géologiques caractéristiques de la station. Sans cela, le squelette ne serait pas daté et n'aurait aucun intérêt spécial.

Comme on le sait, depuis les recherches de M. H. Martin, La Quina, située près du Pontaroux (Charente), est un lieu-dit de la rive droite du Voultron, affluent de la Dordogne, correspondant à une falaise de calcaire crétacé, [Sénonien] longée par une route. En un point du pied de cet escarpement, sur une assez grande étendue de terrain, se trouve un amas de silex taillés et d'os d'animaux qui fut découvert vers 1872 par M. Chauvet (de Ruffec) et Vergnaud, puis étudié en 1881-1882, lors de la mise au jour de ces richesses étonnantes, quand on exécuta cette route.

Ce n'est qu'en 1905 que M. H. Martin commença à débrouiller, scientifiquement, cette merveilleuse station, dont la coupe géologique, d'après les recherches les plus récentes (1), doit être comprise de la façon suivante : 1° à la base, une couche de fragments calcaires, roulés, colorés en rouge par des sels de fer, résultats de la désagrégation de la craie de la falaise; puis une autre couche de ces mêmes fragments, colorés en noir par des sels de manganèse; 2° au-dessus vient, immédiatement après, un cailloutis, contenant le premier lit de silex taillés; on trouve là l'industrie, appelée *époque du moustier*, du nom de la station où elle fut découverte en Dordogne, caractérisée par une *taille du silex sur une seule face* et des outils appelés surtout *coups de poings*, *pointes* et *racloirs*; 3° immédiatement par-dessus ce premier horizon moustérien se voit une couche, assez faible, de sable fin, sans industrie ni faune, d'ordinaire; 4° audessus encore, on trouve alors une couche argilo-sableuse, verdâtre, où se rencontre en abondance l'industrie moustérienne typique. Elle est le résultat de la présence, à ce niveau de la falaise, des eaux du Voultron, dont le lit à cette époque était bien plus large qu'aujourd'hui. Or, c'est dans cette couche, qu'environné de pièces caractéristiques [silex taillés; ossements d'animaux; boules calcaires (bolas ?), spéciales à ce niveau; etc.] a été trouvé le squelette humain, comme on peut le vérifier, actuellement, en examinant la terre même qui entoure encore le crâne découvert par M. le docteur Henri Martin.

La position des os humains est donc très bien précisée, d'autant plus qu'au-dessus il y a d'autres couches, plus récentes : un dépôt argileux noir, possédant une industrie moustérienne perfectionnée, avec ossements d'animaux utilisés, que j'ai appelé, un des premiers, moustérien évolué ou moustérien supérieur; puis une autre couche sableuse, indiquant qu'après ce moustérien il y a eu là encore une invasion de la rivière, qui a forcé cette fois aussi les hommes à fuir.

Il résulte de ces constatations : 1° que le squelette est de la base du moustérien ou *moustérien inférieur* au moins, puisque la couche à *moustérien supérieur* le recouvrait; 2° que le squelette ne correspond pas du tout à une *sépulture*, puisqu'on n'a rien trouvé de particulier dans son voisinage immédiat (ni pierres, ni autre chose).

Il est probable même, d'après l'aspect de l'amas d'ossements, qu'il s'agit d'os humains transportés par la rivière et amenés là par une crue du Voultron. Cette idée permet de concevoir la possibilité d'une hypothèse, qui pourrait être soutenue dans une certaine mesure : à savoir qu'un cadavre encore plus ancien que le moustérien aurait pu être amené là par les eaux moustériennes. C'est ce qui explique pourquoi j'ai dit que ce squelette était au moins du moustérien inférieur...

Par contre, il est *impossible qu'il soit plus récent;* et c'est là le clou de la découverte!

Si l'on se remémore les descriptions des crânes préhistoriques publiés, il est aisé de voir que la puissance de l'arcade sourcilière, à elle seule, suffit pour indiquer la place occupée par ce squelette dans la série des races paléolithiques (pierre taillée). Il serait hors de propos de revenir ici sur cette saillie, si remarquable, du bord antérieur du frontal; aussi je n'insiste pas, si ce n'est pour dire qu'elle caractérise surtout le sexe *mâle* et que par conséquent le crâne doit appartenir à un *homme adulte*.

En ce qui concerne la denture, je me permettrai de déclarer qu'elle est aussi très caractéristique. Les dents sont d'un volume très notable; la canine gauche surtout, que j'ai tenue en mains, est relativement très large à son milieu, sinon à sa couronne, et présente des caractères quaternaires indéniables.

La première molaire gauche est notablement usée : ce qui indique aussi un homme adulte. Mais, comme la suture fronto-pariétale n'est pas soudée, il s'agit d'un sujet dans la force de l'âge, et non d'un vieillard.

En ce qui concerne les os longs (1), j'ai été frappé par le faible volume de l'humérus brisé. Mais on sait qu'il en est toujours ainsi chez les hommes quaternaires; leur membre supérieur était plus petit, moins allongé que celui des hommes de l'époque de la pierre polie.

Le fémur, cassé également, m'a paru relativement volumineux, mais sans exagération.

En somme, mon impression est qu'on est en présence d'un *homme du quaternaire inférieur*, à caractères anthropologiques classiques.

Par suite, cette trouvaille vient corroborer, une fois de plus, mes idées personnelles sur l'*homme moustérien*, qui, d'après moi, était beaucoup plus évolué et plus développé crâniologiquement et cérébralement qu'on ne l'a cru jusqu'ici : idée qui, d'ailleurs, m'a été suggérée et par la découverte antérieure [crânes de la Chapelle-aux-Saints (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CCVI; 1909, Annexes, p. LXXXVI et XCVIII et 1910, Annexes, p. XCIV), du Moustier (Hauser, E. Rivière, etc.], et surtout par l'industrie de La Quina. M. H. Martin n'a-t-il pas prouvé lui-même que cet homme-là savait prendre et attacher les chevaux?

En tout cas, cette splendide trouvaille est une récompense bien méritée et un triomphe pour notre confrère M. H. Martin; pour la *Société préhistorique française*, dont il a été un des présidents les plus remarqués; pour la science française; pour l'initiative privée; et surtout pour les méthodes de la technique scientifique moderne, basées sur les sciences naturelles et la biologie, dont je me suis fait le champion, après des maîtres comme Gabriel de Mortillet et son fils, M. Adrien de Mortillet.

On pardonnera au secrétaire général de ce groupement si actif de savants si modestes d'avoir tenu à le dire le premier au Corps médical des deux mondes.

Dr MARCEL BAUDOUIN.

(1) HENRI MARTIN. Nouvelle coupe de la station moustérienne de La Quina (Charente) et son interprétation. (*L'homme préhistorique*, nov. 1907, p. 321-331.)

(1) Malheureusement, il est impossible aujourd'hui d'affirmer que ces os correspondent bien au crâne cidessus; on ne le saura que plus tard, quand M. le docteur H. Martin aura terminé son étude.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur W. Kruse, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. D. Finkler, démissionnaire.

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten H. Determann (*médecine interne*), A. Oberst (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur S. Golovine, professeur à la Faculté de médecine d'Odessa, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs M. Battaglia (*anatomie et histologie pathologiques*); G. Spinetti (*médecine opératoire*); D. De Sandro, E. Ciaramelli (*pathologie interne*).

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs S. Tini, F. Scordo (*pathologie interne*); L. Dominici, S. Puglisi-Allegra (*pathologie externe*); A. Mendicini, G. Biancone (*neurologie*); G. Impallomeni (*orthopédie*).

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs E. Calamida, C. Mantelli (*pathologie externe*); E. Mani (*ophtalmologie*); M. Bertolotti (*physiothérapie*).

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur R. von Wiesner est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

VARIA

Conférence sanitaire internationale en 1911.

La Conférence sanitaire internationale en vue de reviser la Convention de 1903 pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste et du choléra, qui devait se tenir à Paris à partir du 10 octobre courant, a été ajournée au 7 novembre prochain.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Blatin, ancien professeur de physiologie à l'Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur John Hughlings Jackson, ancien lecteur de physiologie à London Hospital Medical School. — M. le docteur Louis Stromeyer Little, ancien lecteur d'anatomie à London Hospital Medical School.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 362 fr. pour la France, 445 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1910), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

VARIA

Un précurseur de la théorie de la sécrétion interne : Théophile de Bordeu.

Moins connu que celle de Barthez, l'œuvre de Théophile de Bordeu (1722-1776) n'en a pas moins exercé une influence profonde sur l'évolution de toute la pensée médicale française de la fin du dix-huitième et de la première moitié du dix-neuvième siècle. Broussais lui-même considérait de Bordeu comme le principal fondateur de la physiologie pathologique. Et, de fait, c'est dans les *Recherches anatomiques sur la position des glandes et sur leur action*, parues en 1751, que l'on trouve nettement exprimé ce principe fondamental de la physiologie pathologique qui se base sur la comparaison de l'état sain avec l'état morbide des tissus, qui cherche une relation entre la structure des organes et les phénomènes de la maladie. C'est certainement de cet ouvrage de Bordeu, rempli d'idées originales, que se sont, plus tard, inspirés non seulement Broussais, mais encore Bichat. Comme on l'a pu dire, avec juste raison, c'est à Bordeu encore qu'on doit la première idée de l'anatomie générale, dont il a précisément donné un remarquable spécimen dans ces recherches sur les glandes que nous venons de citer. La doctrine que l'on trouve à la base de tous les écrits de ce précurseur de Bichat consiste à considérer l'homme comme un composé de divers organes qui ont, dans le vivant, un mouvement, une action et une vie particuliers, et qui agissent et sentent plus ou moins dans certains temps et se reposent dans d'autres : la vie générale n'est que la résultante ou la somme des vies particulières à chaque organe; elle dépend du concours et de l'ordre déterminé et modéré des mouvements, selon lequel s'exercent toutes les fonctions ou vies particulières. Les organes du corps étant liés les uns avec les autres, les rapports des actions propres à chacun d'eux, l'harmonie qui en résulte font la santé; si cette harmonie se dérange, soit qu'une partie se relâche, soit qu'une autre l'emporte sur celle qui lui sert d'antagoniste; si les actions sont renversées, si elles ne suivent pas l'ordre naturel, ces changements constituent des maladies plus ou moins graves.

Telle est la doctrine dans ses grands traits. Mais elle gagne à être scrutée et, dans une étude publiée dernièrement dans la *Wiener klinische Wochenschrift*, M. le docteur Max Neuburger, professeur extraordinaire d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Vienne, a pu nettement mettre en relief l'existence d'un lien de parenté entre les idées de Bordeu et la théorie actuellement en cours de la sécrétion interne. Sans doute, le champ immense que Brown-Séquard prétendait ouvrir « aux praticiens qui voudront employer des liquides extraits des divers tissus et organes comme moyen thérapeutique » n'était pas un terrain absolument vierge, car l'idée de l'utilisation des produits animaux dans un but thérapeutique remonte à la plus haute antiquité, et l'on en trouve des traces chez les Hébreux. Mais il serait impossible d'indiquer un autre auteur ancien qui méritât, au même degré que de Bordeu, le titre de précurseur de Brown-Séquard. Et cela non seulement en raison des considérations intéressantes et originales que suggéraient à l'illustre médecin du dix-huitième siècle le rôle des sécrétions des glandes génitales, leur influence « incitatrice » sur l'ensemble de l'organisme (de Bordeu les envisageait comme « un *stimulus* particulier de la machine — *novum quodam impetum faciens* — auquel les médecins n'ont pas regardé d'assez près »), mais encore et surtout à cause du principe fondamental de sa doctrine, à savoir que tout organe « sert de foyer et de laboratoire à une humeur particulière qu'il renvoie dans le sang après l'avoir préparée dans son sein, après lui avoir donné son caractère radical ». Ce produit d'élaboration de chaque organe, de chaque glande, ce produit *spécifique* qui est ainsi versé dans la masse du sang avec les qualités individuelles qu'il a acquises « dans le tissu intérieur » de cet organe ou de cette glande, par quelle voie va-t-il pénétrer dans le torrent circulatoire? C'est aux vaisseaux lymphatiques, encore imparfaitement connus à l'époque, que de Bordeu assigne ce rôle d'intermédiaire entre les divers laboratoires où s'élaborent ce que nous appellerons aujourd'hui les *hormones*, et la circulation sanguine. L'idée que le sang veineux provenant d'organes divers présente des différences plus ou moins considérables se retrouve dans les œuvres de Bordeu, exprimée on ne peut plus nettement : « Mais examinez, dit-il, le sang qui revient de chaque région principale... il est évident que chacun d'eux a des qualités particulières qu'il a acquises dans le tissu des parties d'où il revient ».

Ces considérations physiologiques devaient nécessairement retentir sur les conceptions pathologiques de l'auteur. Et, effectivement, de Bordeu rattache toute une série d'affections à des anomalies de sécrétion. Il distingue autant de « cachexies » particulières « qu'il y a d'organes notables et d'humeurs bien distinctes ». Il estime qu' « il n'est point de glande qui ne retire pas du tissu cellulaire qui l'environne, une grande quantité de sérosités... Ces sérosités se mêlent à l'humeur spécialement formée et séparée dans la glande. Or, ces sérosités n'étant pas pompées à souhait, elles forment une surabondance, une cachexie qui reflue dans les humeurs et inonde tout le voisinage »...

Mort par « delirium tremens » reconnue comme conséquence d'un accident de travail.

En cassant le bois nécessaire à entretenir le feu de sa machine, un chauffeur en reçut un éclat sous l'œil gauche. Il existait, à ce niveau, une plaie de 1 centim. 1/2 de long, qui saignait beaucoup et était excessivement douloureuse, de sorte que l'accidenté croyait même qu'un morceau de bois était resté dans l'œil. Le médecin consulté trouva, à sa première visite, quelques heures après l'accident, le patient presque sans connaissance, avec température de 38°2 et agitation considérable des mains, des bras et de la tête : il porta le diagnostic de traumatisme avec *delirium tremens*. Dans la suite, les symptômes morbides ne firent que s'accentuer et, au bout de trois jours, le malade succomba avec une hyperthermie très accentuée. Le médecin traitant reconnut l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'accident et la mort, tandis que, d'après l'expertise d'un autre médecin, il s'agissait là plutôt d'une simple coïncidence, ce confrère considérant comme fort peu vraisemblable que le petit traumatisme en question eût provoqué l'accès de *delirium tremens*. Entre autres arguments, cet expert invoquait le fait que l'accidenté aurait eu, antérieurement et à plusieurs reprises, du *delirium tremens*. Quant à la petite plaie siégeant sous l'œil gauche, il la considérait comme sans importance : il avait même cru, tout d'abord, que l'homme l'avait reçue en état d'ivresse (il n'avait eu connaissance de l'accident de travail qu'après la mort de l'ouvrier).

Les choses en étant là, M. le docteur Reinhard fut appelé à donner son avis à titre d'expert-arbitre. L'enquête qu'il entreprit lui montra que l'accidenté n'avait, en réalité, jamais présenté antérieurement de *delirium tremens*. Par contre, il fut constaté qu'il avait eu, à plusieurs reprises, des accès épileptiformes, comme on en observe souvent dans l'alcoolisme chronique. Et, de fait, il s'agissait d'un buveur habituel. Or, il est de notion courante que, chez les sujets de cette catégorie, tout traumatisme est susceptible de provoquer le *delirium tremens*. Que cela soit plus qu'une simple éventualité, la preuve en est dans ce fait que, d'après la statistique de M. Friedrich, 33 % des cas de délire alcoolique surviennent à la suite d'une simple plaie. La chose peut surtout se produire facilement lorsqu'il existe déjà une prédisposition névropathique, et tel était précisément le cas ici, à en juger d'après les crises épileptiformes. M. Reinhard en conclut que, sans le traumatisme, sans la perte de sang et sans l'excitation psychique occasionnée par l'effroi et par la crainte d'avoir encore gardé un éclat de bois dans l'œil, en un mot sans toutes ces suites immédiates de l'accident, il n'y aurait pas eu de *delirium tremens*, pour lequel on ne trouve d'ailleurs, en l'espèce, aucune autre cause, telle qu'une maladie infectieuse aiguë, etc. En d'autres termes, l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'accident en question et la mort doit être admise avec la plus grande probabilité.

Pour un baiser donné par un médecin prussien à une de ses clientes.

Au mois de décembre dernier un médecin de la province de Brandebourg avait été traduit devant le tribunal d'honneur des médecins pour avoir, après un examen médical pratiqué dans son cabinet sur une jeune fille de quinze ans, embrassé cette personne et lui avoir tenu des propos blessant la pudeur. Le tribunal avait condamné ce médecin à la privation de ses droits d'élection pour la Chambre médicale pendant deux périodes électorales, à une amende de 375 francs et à tous les frais de l'instance.

Le médecin interjeta appel, en invoquant que la jeune fille ne se trouvant pas normalement conformée il ne pouvait avoir commis vis-à-vis d'elle un attentat à la pudeur, et que l'accusation dont il se trouvait l'objet n'était qu'un acte d'animosité de ses confrères à son égard.

L'affaire est revenue au mois de mai dernier devant la Cour d'honneur des médecins qui a confirmé le jugement en se basant sur les considérants suivants :

Que d'après la déposition de la jeune fille, qui mérite toute créance, le prévenu l'aurait renversée et embrassée, en lui recommandant la discrétion, au moment où elle se disposait à se lever du fauteuil après l'examen; que les constatations faites d'après les déclarations du témoin sont appuyées par le certificat de bonne conduite délivré à la jeune fille par la police, par sa mère et par le docteur X... qui connaît ladite jeune fille et la famille de cette dernière depuis d'assez longues années;

Que, d'ailleurs, le prévenu ne nie pas expressément avoir embrassé la jeune fille; qu'il a même reconnu la possibilité du fait en ajoutant que « personne n'est encore mort pour avoir embrassé honnêtement une jeune fille, pas plus les membres du tribunal d'honneur que le président lui-même »;

Que les déclarations du prévenu sur la constitution anormale de la jeune fille n'ont rien à voir dans l'espèce, l'incrimination portant uniquement sur le baiser donné à la jeune fille;

Que, de l'ensemble de sa défense, il résulte malheureusement que le prévenu se rend à peine compte de la faute grave que commet un médecin qui s'oublie vis-à-vis d'une jeune fille venant le consulter en toute confiance et méconnaît ainsi l'honneur de la profession médicale; que, en outre, dans l'espèce, il s'agit d'une jeune fille ayant à peine dépassé l'âge de la seconde enfance; que c'est donc à bon droit que, en présence d'un fait d'une gravité exceptionnelle, le tribunal avait appliqué la peine la plus forte que puissent prononcer les tribunaux d'honneur des médecins, d'autant que le prévenu a déjà été condamné deux fois à la réprimande et à l'amende.

HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Nouvelles mesures prises en France pour garantir les ouvriers verriers contre les risques de contagion dans le soufflage à la bouche.

Par décret en date du 8 octobre 1911, dans les verreries où le soufflage se fait à la bouche, les chefs d'industrie, directeurs ou gérants, sont tenus, indépendamment des mesures générales prescrites par les lois (notamment celle du 12 juin 1893) et les règlements concernant l'hygiène et la sécurité des travailleurs,

de prendre les mesures particulières de protection et de salubrité ci-dessous indiquées :

Un médecin, désigné par le chef d'établissement et dont la rémunération sera supportée par l'entreprise, sera chargé du service médical.

Les ouvriers ne pourront être admis à un travail comportant l'usage en commun des cannes que sur l'attestation écrite de ce médecin constatant qu'ils ne sont atteints d'aucune maladie contagieuse à une période où cette maladie est susceptible de se transmettre par la canne. Cette attestation devra être renouvelée : 1° dans les verreries à bouteilles, une fois chaque quinzaine; 2° dans les autres verreries, toutes les fois que l'ouvrier aura interrompu son travail pendant plus de quinze jours pour cause de maladie.

Un registre spécial, mis constamment à jour et tenu à la disposition de l'inspecteur du travail, mentionnera pour chaque ouvrier : les dates et durées d'absence pour cause de maladie quelconque ; les dates des certificats présentés pour justifier de ces absences, les indications d'ordre médical qu'ils contiennent, précisées par la mention « apte » ou « inapte », le nom du médecin qui les a délivrés, ainsi que le nom, l'âge et la spécialité professionnelle de chaque ouvrier examiné.

Dans les verreries où le soufflage est exécuté successivement par plusieurs ouvriers à l'aide d'une même canne, il devra être procédé, avant le commencement du travail de chaque équipe, à la désinfection de toutes les cannes ayant servi au travail de l'équipe précédente. Cette désinfection sera effectuée soit par le passage au feu des cannes, soit par tout autre moyen efficace.

Les prescriptions qui précèdent ne seront point exigibles lorsqu'une même canne n'est utilisée que par un seul et même ouvrier. Les chefs d'établissement, directeurs ou gérants seront alors tenus de mettre à la disposition exclusive de chacun des ouvriers occupés dans ces conditions une ou plusieurs cannes portant une marque distinctive spéciale. Chacun de ces ouvriers devra également avoir à sa disposition exclusive une boîte ou armoire fermant à clef pour y enfermer ses cannes.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur A. Gentili est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur F. Pulvirenti, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Johann Mazurkiewicz, privatdocent à la Faculté de médecine de Lemberg, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur A. Maggioni est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Stich, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur ordinaire de chirurgie, en remplacement de M. Braun, décédé.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur August Homburger est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Rud. Schmidt, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire de médecine interne, en remplacement de M. Ortner.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur L. Bitter est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur P. L. Friedrich, professeur à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. E. Payr.

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur Beitzke, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Stilling, décédé.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur F. Galdi est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur H. Leischner est nommé privatdocent de chirurgie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs P. Rondoni (*pathologie générale*); F. Ugolotti (*neurologie et psychiatrie*) ; I. Cappelli, M. Nencioni (*dermatologie et syphiligraphie*); A. Rossi (*chirurgie et médecine opératoire*); F. Leoncini (*médecine légale*).

University College de Londres. — M. le docteur J. Sherwood New est nommé lecteur d'hygiène.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Piettre, ancien sénateur de la Seine. — M. le professeur E. Emmert, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Henry Gibbons, professeur d'obstétrique et de gynécologie au Cooper Medical College de San Francisco. — M. le docteur J. A. Wilder, professeur de pathologie au Denver and Gross College of Medicine.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 362 fr. pour la France, 445 francs pour l'étranger.

VARIA

A propos du mode de transmission de la lèpre.

Vers le milieu de février 1909, une expédition dano-française se rendit aux Antilles danoises; elle se composait de deux membres danois, M. le professeur Ehlers, chef de l'expédition, et de M. With, docteur ès zoologie, et de deux membres français, MM. les docteurs Bourret (médecin des troupes coloniales) et F. Verdier, actuellement médecin du gouvernement français à Casablanca (Maroc).

L'expédition arriva à Sainte-Croix le 1er mars et peu de jours après son laboratoire était en plein fonctionnement à Christiansted; le travail continua jusqu'au retour qui eut lieu vers le milieu du mois de mai. Les recherches de la mission ont porté principalement sur le mode de transmission de la lèpre et le diagnostic bactériologique de cette maladie; mais nous n'envisagerons ici que le premier de ces deux points.

La transmission directe par les arthropodes piqueurs à l'aide de la trompe souillée semblait aux membres de l'expédition peu vraisemblable pour la lèpre. De plus, ce mode de transmission ne peut être étudié que par la méthode expérimentale impossible à employer ici, puisqu'on ne connaît encore aucun animal réceptif à la lèpre. Seule la transmission indirecte par l'inoculation d'un virus ayant séjourné quelque temps dans l'organisme de l'arthropode et s'y étant développé, devait être étudiée, d'autant que ce mode de propagation est susceptible d'être vérifié par la méthode des observations microscopiques.

Il s'agissait de savoir : 1° si l'insecte, piquant des lépreux dans les conditions les plus favorables, pouvait ingérer des bacilles; 2° ce que devenaient ces bacilles, s'ils étaient éliminés plus ou moins rapidement avec les excréments ou s'ils cultivaient dans l'organisme.

Cette deuxième recherche devait être effectuée alors même que l'examen du contenu stomacal immédiatement après la piqûre serait resté généralement négatif, pour le cas où l'arthropode n'aurait ingéré que quelques éléments bacillaires susceptibles de passer inaperçus à l'examen direct et capables néanmoins de cultiver en lui.

Pour résoudre ces questions on disposait de deux procédés : a) l'examen du contenu du tube digestif sur frottis obtenus par dissection, suivant diverses techniques, du tractus gastro-intestinal ou plus simplement par expression des deux parties de l'animal coupé transversalement en deux *in toto*; b) l'examen de l'insecte entier sur coupes en séries.

On employa surtout le premier procédé par des examens pratiqués peu de temps après la piqûre et le second par des examens qui furent effectués plusieurs jours, de façon à être sûr de ne méconnaître aucune localisation des bacilles ingérés ou néoformés. On fit piquer les insectes, à défaut de malades fébricitants qui eussent pu avoir des bacilles en quantité suffisante dans le torrent circulatoire, sur des lépreuses de date relativement récente, en évolution progressive et chez lesquelles l'examen d'un frottis fait avec le liquide sanguinolent obtenu par la piqûre d'une aiguille avait au préalable montré l'existence de nombreux bacilles.

Les dissections ont été faites le plus souvent avec les modifications nécessitées par les différences anatomiques, chez les différentes espèces, suivant le procédé dont s'est servi M. Patton pour l'étude de la transmission du Kala-azar par les punaises. Les dissections sur les punaises ont été pratiquées à l'aide d'un procédé, qui avait été indiqué par M. Marchoux, et consistant à sectionner la zone marginale du revêtement chitineux de l'abdomen avec un fin ciseau courbe, à soulever et à détacher un des deux volets ainsi formés en maintenant l'autre fixé sur le verre de montre avec une aiguille à dissocier, puis à se défaire de ce dernier volet chitineux. On met de cette façon à nu tous les organes abdominaux, puis, en s'aidant de deux aiguilles, l'une fixant la tête, l'autre exerçant des tractions sur le tube digestif, on met celui-ci entièrement à découvert. On a aussi utilisé, mais moins souvent, un autre procédé qui avait encore été indiqué par M. Marchoux, consistant à aspirer, avec une pipette effilée, le contenu stomacal de la punaise maintenue dans un double de papier parcheminé dans l'ouverture des mors d'une pince fenêtrée. Plus rarement encore, on a simplement, comme le préconise M. Mühling, sectionné transversalement le corps de l'animal et exprimé les deux moitiés sur une lame porte-objet dans une goutte d'eau salée physiologique.

En ce qui concerne les arthropodes coupés et examinés en série, ils étaient mis encore vivants dans le fixateur, qui a été le liquide de Perenyi, l'eau bouillante, l'alcool bouillant, ou une solution de deux parties de formol et d'une partie de sublimé, dont la formule avait été donnée à un des membres de la mission par M. Stamm, agrégé au laboratoire d'histozoologie de Copenhague. Ces trois derniers fixateurs, recommandés par M. Stamm, ont donné les meilleurs résultats. Les animaux étaient ensuite déshydratés par passage dans la série des alcools, mis dans le xylol, le xylol-paraffine et enfin inclus dans la paraffine. On en a coupé et examiné une partie à Sainte-Croix; les autres ont été rapportés inclus à Paris et examinés par M. Bourret à l'Institut Pasteur.

La coloration des frottis et de la plupart des coupes a été faite par le procédé de Ziehl-Neelsen, modifié par M. Kühne, avec décoloration par le chlorhydrate d'aniline et l'alcool et coloration du fond au bleu de méthylène. On a quelquefois employé, mais sans grand avantage, des procédés moins simples, tels que la coloration des bacilles au Ziehl, après mordançage par immersion dans le Flemming et coloration du fond au picro-indigo-carmin, ou encore la coloration des noyaux à l'hématéine, des bacilles au Ziehl et du protoplasma à l'orange.

Voici, d'après le rapport d'ensemble sur les travaux de la mission publié par MM. Ehlers, Bourret et With, les résultats obtenus dans les différentes espèces dont on s'est occupé et les particularités soit de technique, soit d'observation que l'on a cru utile de relever à propos de chacune d'elles.

a) Punaises (*Cimex lectularius*, *Acanthia lectularia*). — Il a été facile d'élever des punaises en captivité et de les garder longtemps. Il suffit de les mettre dans des tubes ou des bocaux de verre, avec quelques bouts de bois ou de liège, pour les conserver et les voir se reproduire. On en a profité pour employer dans les expériences des punaises d'âge très varié, depuis un jour jusqu'à plusieurs mois, pour le cas où des conditions d'âge eussent été nécessaires pour le développement du bacille dans l'insecte.

On a examiné le contenu stomacal de 53 punaises à un intervalle variant de quelques minutes à cinq jours après la piqûre. On en a coupé en série et examiné coupe par coupe 18 qui avaient été tuées et fixées de quelques minutes à trente-quatre jours après la piqûre. Dans aucune des préparations, on n'a rencontré de bacilles de Hansen indiscutables; trois fois on a trouvé dans des cellules ou libres, et toujours en très petite quantité, des formes bacillaires colorées en rouge sombre sur la nature desquelles on ne peut se prononcer.

b) Puces (*Pulex irritans*). — On n'a pu conserver vivantes des puces que peu de jours, trois au plus, malgré tous les essais tentés pour les élever. On n'a donc employé que des puces capturées dont on ignorait l'âge. Toutes provenaient de la léproserie de Richmond.

Une autre difficulté qui s'est présentée avec les puces a été de les faire piquer sans les laisser échapper; de plus, l'opacité de leurs téguments ne permettait pas de voir si elles avaient ou non sucé. C'est ainsi qu'on a disséqué ou coupé un certain nombre de puces dont le tube digestif était vide de sang, bien que l'examen eût eu lieu très peu de temps après la piqûre supposée. Abstraction faite de ces spécimens, on a examiné 31 puces, dont 21 par étalement du contenu stomacal et 10 par coupes en séries.

On a trouvé des bacilles acido-résistants une fois sur un frottis fait avec le contenu stomacal prélevé par dissections immédiatement après la piqûre. Ces bacilles, au nombre de trois, dont deux fortement granuleux, étaient contenus dans un leucocyte polynucléaire.

c) Poux (*Pediculus capitis*). — On a pratiqué les observations sur des poux de tête parce qu'il n'a pas été possible de se procurer des poux de corps. On a éprouvé avec ces poux des difficultés plus grandes encore qu'avec les puces; on les a gardés vivants encore moins longtemps, malgré de nombreux essais de culture à des températures diverses et sur des matériaux variés. La durée maxima de vie en captivité que l'on a pu obtenir chez ces insectes a été de deux jours; d'autre part, dans ces mêmes conditions de captivité, il a été vraiment difficile d'obtenir qu'ils piquassent les régions dépourvues de poils où se trouvaient les lépromes. On a donc laissé de côté un assez grand nombre de poux, qui après avoir été mis à piquer ne présentaient, à l'examen à la loupe ou au microscope binoculaire, aucune apparence de s'être gorgés de sang. Il ne saurait donc être question que de ceux qui ont, après la piqûre, paru contenir une masse liquide rouge, certainement sanguine. Encore s'en faut-il que, à l'examen microscopique des frottis, on ait retrouvé, chez tous les poux de cette catégorie, les éléments figurés du sang. Souvent ces éléments étaient déjà méconnaissables chez des exemplaires tués moins d'un quart d'heure après la piqûre et en tous cas on n'a jamais constaté leur présence après quatre heures. Il semble que l'hémolyse se fasse très rapidement au passage dans les premières parties du tube digestif et que, lorsque des globules rouges ont échappé à cette action due vraisemblablement à la secrétion salivaire, ils puissent subsister dans l'estomac encore quelque temps; l'action des autres sucs digestifs étant plus lente.

Dans aucun des spécimens qui ont été écartés, parce qu'on ne croyait pas qu'ils eussent piqué, on n'a rencontré de bacilles de la lèpre.

Des 20 qui ont été retenus, un seul, examiné par la méthode de l'étalement du tube digestif disséqué, a montré trois ou quatre bacilles acido-résistants isolés et extracellulaires mais non caractéristiques. Il s'agit d'un pou ayant piqué depuis quatre heures et demie.

d) Moustiques (*Stegomya fasciata*). — Le temps a manqué pour faire sur les moustiques de nombreuses observations. On s'est servi du *Stegomya fasciata* parce que c'est un moustique domestique et qu'il est très commun à Christiansted. 12 stegomyes ont été examinés après piqûre non douteuse. Un seul a été trouvé contenir des bacilles de Hansen. Il s'agit d'un *Stegomya* élevé au laboratoire et qui a fait sur un lépromé son premier repas de sang; il a été disséqué immédiatement après la piqûre et l'on a trouvé, dans le contenu de son estomac étalé en frottis, un globus renfermant quelques bacilles, à l'intérieur d'un leucocyte mononucléaire, et, en dehors des cellules, un petit amas bacillaire ainsi que quelques éléments isolés. La plupart de ces bacilles, d'aspect et de coloration caractéristiques, étaient granuleux.

e) Argas (*Argas persicus*, *A. miniatus*). — On a aussi fait piquer et sucer sur des lépromes 2 argas, qui avaient été apportés de Paris et étaient à jeun depuis plusieurs mois. Ils ont été tués, l'un immédiatement, l'autre deux jours après la piqûre, fixés, inclus et coupés. On n'a rencontré des bacilles dans aucun d'eux. Il a été impossible de trouver à Sainte-Croix des argas pour continuer ces expériences.

En examinant l'ensemble de ces observations, on pourrait s'étonner d'y trouver aussi peu de résultats positifs. Tous les animaux en effet ont piqué sur des nodules qu'un examen microscopique antérieur avait montré riches ou assez riches en bacilles, contenant en tout cas plusieurs *globi* par frottis. Dans ces condi-

tions, comment expliquer que le sang contenu dans l'estomac des arthropodes, qui viennent à peine de piquer et pour lesquels on ne peut mettre en cause la digestion, ne se montre que si exceptionnellement contenir des bacilles lépreux. C'est probablement que les insectes piqueurs vont puiser directement dans les vaisseaux et qu'ils n'en retirent que les bacilles qui y sont contenus, leur trompe traversant le plus généralement les tissus infiltrés à la manière d'une aiguille.

Examen microscopique de lépromes. — L'échec dans les essais avec les arthropodes piqueurs a amené les membres de la mission à rechercher si, dans l'examen histo-bactériologique de lépromes jeunes, on ne trouverait pas quelque argument pour une autre hypothèse, par exemple celle de la véhiculation du bacille par les *Demodex folliculorum* émise par M. Borrel (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 23). On a étudié à ce point de vue 7 lépromes provenant de différentes parties du corps (menton, lèvre, oreille, tronc, membre supérieur) excisés sur des malades, fixés immédiatement dans le sublimé alcoolo-acétique, inclus dans la paraffine et coupés en série. Il n'est relaté des résultats de ces examens que les particularités qui touchent au mode de propagation de la lèpre.

Il est à signaler tout d'abord que, dans 3 de ces lépromes, pris sur des malades apyrétiques, on a trouvé quelques coupes montrant des bacilles de Hansen dans le sang de vaisseaux de tout petit calibre (capillaires, artérioles et veinules). Ces bacilles intravasculaires n'étaient pas très nombreux, puisque dans 7 lépromes on n'a rencontré que 4 *globi*. On comprend que des insectes suceurs puissent ingérer des bacilles s'ils aspirent dans un vaisseau des leucocytes parasités ou encore s'ils lèsent au passage une cellule de l'endothélium vasculaire bourrée de bacilles comme on en a noté plusieurs dans les préparations. On avait, d'ailleurs, déjà constaté chez une autre malade des bacilles de Hansen dans le sang de la circulation générale, mais il s'agissait alors d'une lépreuse atteinte d'une adénite suppurée et qui avait de la fièvre tous les soirs.

Une autre constatation qui n'est pas sans intérêt est celle que l'on a pu faire sur un des lépromes. Un follicule pileux contenait, à côté de débris de *Demodex*, des bacilles de Hansen libres et en grande quantité. On a observé dans ce même léprome provenant de la lèvre inférieure, et dans un autre, provenant de l'oreille, des *Demodex* parasitant des follicules pileux plus ou moins dilatés, mais ne contenant pas de bacilles. On a vu aussi des follicules pileux contenant des bacilles dans leur cavité centrale et l'on a pu se rendre compte qu'il n'est point nécessaire, ainsi que l'avait supposé M. Borrel, que la barrière épithéliale du follicule pileux ou de la glande sébacée soit effondrée pour que la cavité centrale soit envahie par les bacilles. Dans plusieurs des coupes, en effet, les cellules épithéliales de certains follicules pileux renfermaient des *globi* bacillaires. La coupe transversale d'un de ces follicules laissait voir à elle seule 7 cellules épithéliales parasitées dans diverses rangées du follicule. On a ainsi pu noter des *globi* à tous les stades de leur marche de la périphérie vers la cavité centrale jusque dans la rangée bordant la lumière. Il s'agit là sans doute du passage, à travers les cellules épithéliales, de cellules migratrices chargées de bacilles. C'est ainsi qu'on a remarqué plusieurs fois que l'orientation du globus et par conséquent de la cellule qui le portait était oblique par rapport à celle du noyau de la cellule épithéliale. M. Marchoux avait déjà observé des faits analogues. Arrivés dans la cavité centrale du follicule, les bacilles peuvent souiller un ou plusieurs *Demodex*, si ce follicule est parasité; ils peuvent aussi être expulsés vers l'extérieur avec le produit des glandes sébacées et il n'est pas rare de trouver des bacilles sur l'épiderme, surtout dans les replis cutanés plus ou moins à l'abri du lavage.

Ces constatations confirment celles de M. Borrel et apportent une possibilité de plus à son hypothèse de la transmission de la lèpre par les *Demodex*.

Avant d'en finir avec l'examen des lépromes, il y a lieu de signaler, sans y insister, que l'on a trouvé dans le tissu dermique d'un nodule deux moustaches bacillaires dont l'une, très fournie, avait environ 50 μ de long, sans solution de continuité, et la seconde, moins épaisse et un peu moins longue, présentait quelques fines interruptions. Aucune des deux ne paraissait incluse dans une cellule.

Examen de comédons. — Pour pousser plus loin l'étude de l'hypothèse de M. Borrel, on a essayé d'extraire, des comédons des lépreux, des *Demodex*, afin de les examiner au point de vue de la présence de bacilles à leur surface ou dans leur organisme. On a pour cela exprimé une trentaine de comédons, cornés ou non. Parmi ceux-ci 5 étaient suppurés, dont 3, situés sur la face d'une même lépreuse, mais non sur des lépromes décelables à la palpation, ont montré des *globi* bacillaires en nombre assez élevé. Dans les autres comédons cornés ou non cornés, on n'a jamais rencontré de bacilles de Hansen et une seule fois dans un comédon non corné se sont présentés des débris chitineux pouvant provenir d'un *Demodex*.

On n'a pas davantage trouvé de bacilles lépreux dans le pus sorti par expression de 2 pustules d'acné chez des lépreux tubéreux, non loin de lépromes.

En résumé, ces observations montrent que si les arthropodes piqueurs et suceurs peuvent ingérer des bacilles en se nourrissant sur des lépromes, en fait cette contamination, même dans les conditions en apparence les meilleures, est chose extrêmement rare, au moins pour les espèces examinées : *Cimex lectularius*, *Pulex irritans*, *Pediculus capitis*, *Stegomya fasciata*. Les argas, dont il n'a été examiné qu'un nombre par trop restreint d'exemplaires, sont laissés intentionnellement de côté. Au reste, eût-on trouvé assez fréquemment des bacilles lépreux, en plus ou moins grande quantité, dans le tube digestif d'insectes, que cela n'eût pas suffi pour attribuer à ces insectes un rôle dans la propagation de la lèpre. Il aurait fallu constater au moins une multiplication de ces bacilles dans leur organisme et cela on ne l'a jamais observé. Toutefois, cette constatation négative n'est valable que pour les punaises, que l'on a pu suivre assez longtemps. Les observations sur les poux, les puces et les *Stegomya* n'ont pu pour des raisons diverses être poursuivies au delà de deux à trois jours après la piqûre, temps insuffisant pour qu'une culture ait eu le temps de se produire. Il n'en reste pas moins que la rareté de l'absorption de bacilles par ces espèces est un argument assez sérieux contre leur rôle dans la propagation.

Que conclure de ces observations au sujet de l'hypothèse de la transmission par les *Demodex*, si ce n'est que l'on n'a constaté aucun fait qui la contredise et que l'on en a noté plusieurs qui sont en sa faveur? Sa réalité est loin cependant d'être démontrée, mais elle apparaît suffisamment étayée pour qu'on entreprenne le grand et long effort que nécessiterait la vérification expérimentale indirecte suggérée par M. Borrel (1).

(1) Depuis la publication du rapport de la mission médicale dano-française aux Antilles danoises, MM. Sanders et Long ont relaté chacun de leur côté les résultats d'une série d'expériences rendant très probable la transmission de la lèpre par les punaises (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 466 et 467). — N. D. L. R.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 44. 1er NOVEMBRE 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Raczynski, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. A. Pari (*pathologie interne*); C. Finzi (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Cesare La Rocca (*anatomie*); Fausto Orestano (*médecine opératoire*); Giuseppe Spagnolio (*pathologie interne*); Menotti Iorfida (*pathologie externe*); Giovanni Di Cristina (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Strada (*anatomie et histologie pathologiques*); G. Verga (*pathologie externe*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Wilhelm Wiechowski, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. Pohl.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur G. Garbini est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Medical College of Alabama. — M. le docteur William F. R. Philips est nommé professeur d'anatomie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Ch.-J. Auffret, ancien inspecteur général du service de santé de la marine française, correspondant national de l'Académie de médecine. — MM. les docteurs Max Jaffe, professeur de pharmacologie et de chimie médicale, et J. Caspary, ancien professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Königsberg.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Frezouls (J.). Sur le buchu.

Fructus (Ch.). Contribution à l'étude des salpingites chez les vierges.

Gachon (E.). Contribution à l'étude de la maladie de Werlhof chez l'enfant.

Gallerand (P.). De la maladie bleue sans signes physiques d'auscultation.

Galonier-Gratzinsky (Mme Z.). Etude d'un cas anormal de sclérose latérale amyotrophique.

Galtier (Ch.). Contribution à l'étude de la méthode de Beck ; injections bismuthées.

Gau (R.). Traitement de l'attaque et de la fureur épileptique par le trional.

Gaujoux (E.). Conséquences obstétricales des viciations pelviennes consécutives à la paralysie infantile (étude anatomo-clinique).

Gauthier (M.). Contribution à l'étude des tumeurs mixtes du col de l'utérus.

Gayraud (R.). Le cancer dans les vingt premières années de la vie.

Georgiewsky (V.). Contribution à l'étude de l'œdème infectieux du nourrisson (étude clinique, étiologique et pathogénique).

Geyer (L.). Les tumeurs tératoïdes de la région cervicale.

Gignoux (J.). Contribution à l'étude du sarcome des gaines tendineuses.

Gleize (A.). La méthode du « goutte à goutte » dans l'anesthésie par l'éther.

Gony (A.). Sur un cas de parotidite suppurée au cours de la fièvre typhoïde.

Gorovenko (Eugénie). La fièvre de Malte chez l'enfant.

Gourdon (E.). Contribution à l'étude du scalp.

Guibert (G.). Des résultats immédiats et éloignés de la saphénectomie totale pour varices et ulcères variqueux.

Guitard (A.). Les hématosalpinx par pachysalpingite hémorrhagique.

Jeanneau (G.). Hémiplégies post-diphtériques.

Jehanin (G.). Difficulté du diagnostic du cancer primitif de la vésicule biliaire.

Lafon (P.). Indications et résultats de la néphrectomie dans la tuberculose rénale.

Laugé (P.). Contribution à l'étude des tumeurs de la glande sacro-coccygienne de Luschka.

Laux (E.). Contribution à l'étude du cancer du pénis ; son traitement, ses résultats.

Lauze (J.). Contribution à l'étude de l'autosérothérapie de l'ascite.

Lecorvaisier (R.). Les parotidites dans les maladies nerveuses.

Le Forestier (Mme). Le traitement opératoire des fractures simples d'après la pratique d'Arbuthnot Lane.

Léonoff (Mlle Nadejda). Des tumeurs du ligament rond.

Lê-Quang-Trinh (J.). Croyances et pratiques médicales sino-annamites.

Levenson (Henriette). Sur un syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne paraplégie flasque (méningite et poliomyélite).

Lisbonne (M.). Sur deux conditions de milieu nécessaires à la saccharification de l'amidon par les amylases salivaire et pancréatique ; les chlorures et les phosphates dans la saccharification.

Livinec (J.). Les infections à tétragènes.

Loizemant (L.-Ch.). Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes synoviaux.

Lumbroso (M.). Prostatectomie et vésiculectomie par voie coccy-périnéale.

Luneau (V.). Hernies diaphragmatiques congénitales.

Maillard (A.). Des néoplasies glandulaires à évolution épidermoïde.

Malavialle (F.). Les éléments du diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus.

Maljean (M.). Des hémorrhagies méningées à forme cérébro-spinale simulant les méningites.

Manificat (J.). Du rétrécissement de l'urèthre chez la femme.

Maurin (A.). Technique opératoire nouvelle pour l'extirpation des tumeurs de la glande parotide.

Meynadier (M.). Contribution à l'étude des tumeurs primitives du bassinet et de l'uretère.

Nassibobb-Malujenka (Mme J.). Contribution à l'étude du traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par le sérum de Dopter.

Neyron (J.-L.). Contribution à l'étude du traitement des plaies atones et ulcères par la douche d'air chaud à faible température.

Orhan (G.). De l'acromégalie (revue générale et étude critique).

Osnas (Mlle S.). Rapport de l'appendicite et de la pneumonie.

Pagès (M.). Le paraganglion carotidien et ses tumeurs.

Pappas (C.). La vision colorée chez les peintres.

Parrel. L'opération césarienne conservatrice (revue critique des nouvelles méthodes).

Pélissier (F.). Des myoclonies épileptiques.

Peyrot (M.). Essai sur le pronostic de la fièvre de Malte.

Picheire (J.). A propos de 2 observations de tuberculose ganglionnaire hypertrophiante.

Plescatchevsky (Mlle Vera). Contribution à l'étude des lymphangiomes.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Liste des Etats participant à la Conférence sanitaire internationale de 1911 et de leurs délégués.

Comme nous l'avons annoncé, la Conférence sanitaire internationale en vue de reviser la Convention de 1903 pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste et du choléra s'ouvrira à Paris mardi prochain, 7 novembre. Voici, d'après les documents qui nous ont été communiqués par le ministère des affaires étrangères, la liste des Etats qui participeront à cette Conférence et des délégués désignés par les divers gouvernements.

Allemagne.

M. le baron von Lancken-Wakenitz, conseiller d'ambassade, premier secrétaire de l'ambassade impériale à Paris.

M. le baron von Stein, membre de l'Office sanitaire impérial.

M. le professeur G. Gaffky, membre de l'Office sanitaire impérial, directeur de l'Institut des maladies infectieuses à Berlin.

M. le professeur B. Nocht, membre de l'Office sanitaire impérial, directeur de l'Institut des maladies tropicales à Hambourg.

République Argentine.

M. le docteur Pedro Arata.

M. le docteur Ezequiel Castilla (de Buénos-Ayres).

Autriche-Hongrie.

Au moment où nous mettons sous presse, la désignation des délégués n'est pas encore parvenue au ministère des affaires étrangères à Paris.

Belgique.

M. Velghe, directeur de l'Administration du service de santé et de l'hygiène.

M. le docteur Van Ermengem, professeur d'hygiène et de bactériologie à la Faculté de médecine de Gand.

M. Voituron, inspecteur principal du service de santé et de l'hygiène.

Brésil.

M. le docteur Oswaldo Gonzalves Crux, ancien directeur de la santé publique à Rio-de-Janeiro.

M. le docteur Enrique Figueiredo de Vasconcellos, directeur de la santé publique à Rio-de-Janeiro.

Bulgarie.

M. Dimitri Stancioff, ministre de Bulgarie à Paris.

M. le docteur Schichkoff (médecin militaire).

M. le comte de la Fargue, consul-secrétaire honoraire de la légation de Bulgarie à Paris.

Chili.

M. le docteur Guillaume del Sol (de Santiago du Chili).

Chine.

M. Lin Ben K'ing, secrétaire de la légation de Chine à Londres.

M. le docteur Hsiu, secrétaire-interprète.

Colombie.

M. le docteur Manrique, ancien ministre de Colombie à Paris.

Costa Rica.

M. le docteur Alberto Alvarez Cañas, consul général de Costa-Rica à Paris.

Cuba.

M. le docteur Aristides Agramonte, professeur à la Faculté de médecine de La Havane, président de la Commission des maladies infectieuses.

M. le docteur H. Roberts, chef du service de la Quarantaine à La Havane.

Danemark.

M. le comte de Reventlow, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire à Paris.

M. le docteur Th. M. Madsen, directeur de l'Institut sérothérapique de l'Etat à Copenhague.

Egypte.

S. E. Ismail Pacha Sidki, sous-secrétaire d'Etat au ministère de l'intérieur.

M. le docteur Armand Ruffer, président du Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.

Equateur.

M. le docteur Victor Rendon, ministre plénipotentiaire de l'Equateur, à Paris.

M. Dorn y de Alsúa, premier secrétaire de la légation de l'Equateur à Paris.

Espagne.

M. de Reynoso, ministre-conseiller de l'ambassade.

M. le docteur Angel Pulido y Fernandez, ancien directeur général de la Santé, à Madrid.

M. le docteur Bandelac de Pariente, médecin de l'ambassade, à Paris.

M. le docteur D. Federico Montaldo (médecin de la marine).

Etats-Unis.

M. le docteur H. D. Geddings, chirurgien général adjoint du service d'hygiène publique et des hôpitaux maritimes.

M. le docteur Jefferson R. Kean (médecin militaire).

France.

M. Barrère, ambassadeur de la République française à Rome, *président.*

M. Gavarry, ministre plénipotentiaire, directeur des affaires administratives et techniques au ministère des affaires étrangères.

M. le docteur E. Roux, président du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

M. L. Mirman, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'intérieur.

M. le docteur Calmette, professeur d'hygiène et bactériologie à la Faculté de médecine de Lille, délégué de l'Algérie au Comité de l'Office international d'hygiène publique.

M. Ronssin, consul général de France, à Calcutta.

M. Harismendy, consul de 1re classe, chargé de la sous-direction des Unions internationales et des affaires consulaires au ministère des affaires étrangères, délégué adjoint.

M. Paul Roux, sous-directeur de l'hygiène publique au ministère de l'intérieur, délégué adjoint.

M. le docteur H. Legrand, médecin sanitaire de France à Alexandrie, délégué adjoint.

Grande-Bretagne.

L'Honorable L. D. Carnegie, conseiller de l'ambassade à Paris.

M. le docteur Thomson, inspecteur général du Local Government Board.

M. le docteur A. Morrison, délégué de la

Grande-Bretagne au Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.

M. le docteur F. G. Clemow, délégué de la Grande-Bretagne au Conseil supérieur de santé de Constantinople.

M. le docteur R. W. Johnstone, inspecteur médical du Local Government Board.

Grèce.

M. D. Caclamanos, premier secrétaire de la légation à Paris.

M. le docteur Stavros Balilis, délégué de la Grèce au Conseil supérieur de santé de Constantinople.

M. le docteur Phocion Barbatis, secrétaire de la légation.

Guatémala.

M. le docteur Francisco de Arce, chargé d'affaires à Paris.

Haïti.

M. le docteur Auguste Casseus, à Paris.

Honduras.

M. Désiré Pector, consul général à Paris.

Italie.

Prince de Poggio Suasa, conseiller de l'ambassade, délégué du ministère des affaires étrangères, à Paris.

M. le professeur R. Santoliquido, directeur général de la santé publique.

M. A. Cotta, chef de division au ministère de l'intérieur.

M. le docteur Andrea Torella, délégué italien au Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.

Luxembourg.

M. Bastin, consul à Paris.

M. le docteur A. Praum, directeur du laboratoire pratique de bactériologie, à Luxembourg.

Norvège.

M. le docteur G. E. Bentzen, directeur du service sanitaire de la ville de Christiania.

Panama.

M. Juan Antonio Jiménez, chargé d'affaires de la République de Panama à Paris.

Paraguay.

M. le docteur Henri Lévy, à Paris.

Pays-Bas.

M. le docteur W. P. Ruysch, inspecteur général du service sanitaire de la Hollande méridionale et la Zélande.

M. le docteur C. Winckler, ancien inspecteur du service sanitaire civil pour Java et Madoura.

M. le docteur Yung, délégué des Pays-Bas au Conseil supérieur de santé de Constantinople.

Perse.

M. le docteur Georges, ancien président du Conseil sanitaire de Téhéran.

M. le docteur Ardachir Khan Nazare-Aga, premier secrétaire de la légation à Paris.

Portugal.

M. le docteur Ricardo Jorge, professeur d'hygiène à l'Ecole de médecine de Lisbonne, directeur de l'Institut central d'hygiène et inspecteur général des services sanitaires.

Roumanie.

M. C. Argetoyanu, premier secrétaire de la légation à Paris.

M. le docteur Slatineano, inspecteur général du service sanitaire.

Russie.

M. de Wadel, membre permanent du Conseil du ministère des affaires étrangères, délégué plénipotentiaire.

M. le docteur Freiberg, conseiller d'Etat actuel, représentant de la Commission contre la peste, deuxième délégué.

M. le docteur Damaskine, conseiller d'Etat actuel, inspecteur des postes sanitaires maritimes du littoral de la mer Noire, troisième délégué.

M. le docteur Walter, conseiller de Cour, médecin de l'ambassade russe à Constantinople, délégué adjoint.

M. Ondu, conseiller de Cour, attaché à la chancellerie du ministère des affaires étrangères, secrétaire de la délégation russe.

Serbie.

M. le docteur Milenko R. Vesnitch, ministre plénipotentiaire de Serbie à Paris.

M. le docteur Milan Yovanovitch-Batout, professeur d'hygiène et membre du Grand Conseil sanitaire.

M. le docteur Edouard Michel, rapporteur pour l'hygiène publique et membre du Grand Conseil sanitaire.

Siam.

M. le docteur Manaud, conseiller sanitaire du gouvernement siamois.

Suède.

M. le comte Gyldenstolpe, ministre plénipotentiaire à Paris, délégué diplomatique.

M. le docteur R. A. Wawrinsky, conseiller à l'Administration médicale, délégué technique.

Suisse.

M. C. Lardy, ministre plénipotentiaire à Paris.

M. le docteur F. Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral.

Turquie.

M. Aristareh Bey, ministre plénipotentiaire de Turquie à La Haye.

M. le docteur Cassim Izeddine Bey, inspecteur général de l'Administration sanitaire.

M. le docteur Aakir Moùktar Bey, membre du Conseil supérieur de santé de Constantinople.

Uruguay.

M. Piera, ministre de l'Uruguay à Paris.

M. le docteur Auguste Turenne, professeur à la Faculté de médecine de Montevideo.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 45. 8 NOVEMBRE 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Jacquemet, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne.

Ecole de médecine de Rouen. — M. Guerbet, suppléant, est nommé professeur de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur F. Külbs, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur F. Heiderich, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Schieffer-decker.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur J. Strasburger, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur extraordinairede médecine interne, en remplacement de M. R. Stern, décédé.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Pels-Leusden, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire de chirurgie, en remplacement de M. König.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Hans Rabl, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'histologie, en remplacement de M. Kerschner, décédé.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur A. Bevacqua est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur O. Pötzl, est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

University of Vermont de Burlington. — M. le docteur F. U. Albee est nommé professeur de chirurgie orthopédique.

Tulane University of Louisiana de New-Orleans. — M. le docteur Creighton Wellman est nommé professeur d'hygiène.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur M. Howard Fussell est nommé professeur de thérapeutique.

Université de Toronto. — M. le docteur D. Graham est nommé lecteur de bactériologie.

VARIA

Election de deux correspondants étrangers de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 67. — Majorité : 34.

MM. Marinesco (de Bucarest)...... 59 voix (Elu).
Bordet (de Bruxelles)........ 8 —

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 63. — Majorité : 32.

MM. Finlay (de La Havane)....... 37 voix (Elu).
Bordet........ 24 —
Minot (de Boston)........ 2 —

Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1912.

Le vingt-deuxième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes se tiendra à Tunis du 1er au 7 avril 1912.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :
1° *Les perversions instinctives;*
2° *Les troubles nerveux et mentaux du paludisme;*
3° *L'assistance des aliénés aux colonies.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Ph. Stöhr, professeur ordinaire d'anatomie à la Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Eyvin Wang, rédacteur en chef du *Norsk Magazin for Lægevidenskaben.* — M. le docteur Alexander Hugh Ferguson, professeur de clinique chirurgicale au College of Physicians and Surgeons de Chicago.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Poirier (L.). La maladie de Dercum (revue générale et étude critique).

Pons (A.). Les origines de l'embaumement et l'Egypte prédynastique.

Pouget (J.). Sur un cas de fibrome pur de l'ovaire avec intégrité partielle de cet organe.

Puech (R.). Contribution à l'étude du diagnostic précoce de la tuberculose rénale.

Putot (R.). Les luxations palmaires des quatre derniers doigts sur les métacarpiens.

Rabinovitsch (Mlle E.-S.). De l'albumino-réaction des crachats des tuberculeux.

Raugé (T.-Ch.). Le traitement des cavités osseuses par la vaseline iodoformée.

Raynaud (G.). La pathogénie du goitre exophtalmique (syndrome de Basedow); son traitement.

Relu (L.). La syphilis et la réglementation de la prostitution.

Rémusat (P.). Contribution à l'étude du traitement des salpingo-ovarites chroniques.

Rey (Ch.). Contribution à l'étude des lésions des ovaires dans les tumeurs utérines d'origine fœtale.

Reynal (J.). L'hypoalimentation chez le nourrisson.

Richard (M.). Le tétanos dans la pratique des accidents du travail.

Rolin (L.). Contribution à l'étude de la tuberculose du cervelet.

Rouanet (F.). La pneumonie des vieillards (évolution, pronostic, diagnostic et traitement).

Rousselier (L.-A.). L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabes.

Rouvière-Reverdy (Mme H.). Contribution à l'étude du développement de l'antre mastoïdien et des cellules mastoïdiennes chez l'homme.

Schmakowa (Mlle Olga). Les critiques récentes de la loi biogénétique fondamentale.

Sénez (Ch.). De la métaplasie conjonctive des fibres musculaires lisses étudiée dans le fibrome utérin.

Sicard (L.). Les épidémies de pneumonie.

Sorokine (Mlle Nina). Le mécanisme de la ptose rénale d'après les travaux de Volkow et Délitzin.

Stambolieff (T.). Pathogénie de la maladie de Parkinson.

Taichère (Ch.). Des calculs de l'urèthre prostatique.

Tarlé (G.). A propos de l'hygiène du paysan en Bretagne.

Tessonnière (P.). Lipomes du sein et de la région mammaire.

Touzery (J.). Des crises hypothermiques au cours de la fièvre typhoïde.

Tudez (H.). L'opothérapie hépatique; ses indications dans la cirrhose atrophique.

Tufféry (G.). De la rachinovocaïnisation lombaire, d'après 250 observations.

Turc (J.). Des abcès de fixation dans le traitement de la pneumonie.

Uhlmann (L.). Hyperthyroïdisme et tuberculose.

Vassal (L.). A propos d'un cas de rupture de la rate.

Verdier (A.). Du traitement chirurgical et de ses résultats dans l'épilepsie jacksonienne traumatique ancienne.

Zander (R.). Sur le traitement orthopédique de la scoliose par les appareils Zander.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Dans quelles conditions pourrait-on employer sans danger les déchets utilisés sous le nom de « lainette » ?

M. Caillaux, ministre de l'intérieur, ayant appelé l'attention du préfet de police sur certaines pratiques qui ne sont pas sans danger pour la santé publique et qui consisteraient à employer sous la dénomination de « lainette », pour la fabrication d'un matériel de couchage bon marché, des déchets de laine provenant notamment de vieux tapis ramassés sur les tas d'ordures et qui seraient broyés purement et simplement sans aucun lavage ni aucune opération pouvant entraîner la désinfection ou l'épuration de ces matières, M. Lépine fit procéder à une enquête à ce sujet par le service d'inspection des établissements classés qui estima qu'il pourrait être utile de prescrire des mesures générales de désinfection dans tous les ateliers du département de la Seine susceptibles d'utiliser des produits de cette provenance. Le préfet de police communiqua le dossier de cette affaire au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine et c'est M. Vaillard, médecin inspecteur général du service de santé militaire français, qui fut chargé d'examiner la question. Notre distingué confrère a cru devoir ajouter, aux renseignements officiels qui lui avaient été transmis, le résultat de sa documentation personnelle puisée auprès des principaux commerçants parisiens de la literie et des industries qui s'y rattachent.

D'après l'intéressant rapport présenté par M. Vaillard dans la séance du 13 octobre dernier dudit Conseil, il est avéré que, pour approvisionner la clientèle pauvre, quelques maisons de literie confectionnent des matelas de très bas prix au moyen d'un produit dénommé « lainette », qui résulte de l'effilochage de tissus, ou de débris de tissus, usagés. Les matières usagées soumises à l'effilochage sont de provenances diverses et parfois très suspectes comme il sera dit ci-dessous; elles ne subissent au préalable aucun traitement susceptible de les purifier. De là, des dangers éventuels auxquels l'hygiène publique doit s'intéresser, car ils s'adressent aux ouvriers de l'effilochage et de la literie, puis, secondairement, à la partie nécessiteuse de la population.

D'autre part, pour compléter cette literie bon marché, des industriels confectionnent des oreillers avec les déchets de plumes recueillis journellement dans les balayures des ateliers de parures pour dames. Si ce fait présente moins d'importance que le précédent, il n'en est pas moins à retenir.

Dès lors, deux ordres de questions sont à envisager :

1° L'utilisation des produits d'effilochage dits « lainette »;

2° L'utilisation des déchets de plumes provenant des ateliers parisiens.

Le terme de « lainette » est relativement nouveau dans l'industrie de la literie; il ne paraît même pas connu de tous les commerçants.

Sous ce nom fantaisiste, des industriels et les commissionnaires qui les approvisionnent, désignent communément les bourres diverses servant à la fabrication des matelas bon marché. La plupart de ces bourres sont fournies par l'effilochage de vieux tissus usagés. Mais la même appellation s'applique encore à une autre matière, dite « bourre de chevrette » ou poils de chèvre, veau, bœuf, préalablement lavés à fond et qui servent également pour la literie de bas prix. Le terme de *lainette* a évidemment pour but de laisser croire à l'acheteur que, si le matelas mis en vente n'est pas confectionné avec la véritable laine à matelas, il contient du moins une *matière laineuse* appropriée au couchage.

A l'origine, paraît-il, la lainette d'effilochage provenait uniquement des déchets de tissage (fabriques de bonneterie, de draps, de couvertures, de passementeries, etc.), c'est-à-dire de matières *neuves*. L'utilisation de ces débris d'usines ne présentait guère d'inconvénients au point de vue de l'hygiène. Les bourres en provenant contenaient un pourcentage de laine appréciable et la dénomination de lainette se trouvait justifiée dans une certaine mesure.

Mais ce produit des matières neuves était très recherché en France et à l'étranger pour le tissage de certains draps et ses prix atteignent les cours de 30 et 40 francs les 100 kilogrammes. Alors, et dans le but d'abaisser les prix de vente, certaines maisons de literie employèrent des lainettes moins coûteuses (15 à 20 francs les 100 kilogrammes) fournies par l'effilochage de *toutes les vieilles matières usagées*. Ainsi arrivent-elles à confectionner pour le prix de 8 à 10 francs des matelas contenant moitié bourre, moitié crin végétal (fibre de palmier).

D'où proviennent ces matières usagées soumises à l'effilochage?

Les unes, on peut dire la plus grande partie, représentent les tissus mis hors de service et annuellement vendus par les Compagnies de chemins de fer, les grandes administrations publiques ou privées, les Domaines agissant pour le compte des ministères, les particuliers : vieux tapis, vieux draps et passementeries, garnitures de wagons, de banquettes, couvertures et draps de troupe, etc. Ces matières de catégorie spéciale sont, après effilochage, utilisées pour de nouveaux tissages, soit en France, soit à l'étranger (Angleterre, Belgique), et deviennent l'objet d'un important commerce. Leur prix élevé ne permet pas de les employer à la confection de la literie réclame. Mais ces divers tissus ont pu être exposés à bien des souillures et l'effilochage n'en semble pas sans danger pour les ouvriers de la fabrication.

Les autres proviennent du chiffonnage. Ce sont des débris de tapis et thibaudes, de vêtements, de lainages, les chiffons de laine jetés à la rue ou dans les poubelles et qui, après triage des ordures ménagères, se concentrent chez les chiffonniers en gros. Toutes ces matières, usagées on ne sait où et par qui, semblent particulièrement dangereuses et il s'en fait un important commerce. Une partie se dirige vers l'Angleterre, la Belgique; la France retient le reste et l'on évalue, pour Paris seulement, à 500,000 ou 600,000 kilos la quantité des produits de cet effilochage annuellement utilisés pour la literie.

L'effilochage se fait surtout en province, Bernay, Louviers, Lisieux, Evreux, etc., c'est-à-dire dans les régions de tissage et aux environs de Paris : Saint-Rémy-les-Chevreuse (Seine-et-Oise), Antony (Seine). Il s'effectue au moyen de machines, dites déchireuses, qui convertissent les débris de tissu en matière floconneuse. Les opérations sont les suivantes : le contenu des balles de chiffon est d'abord trié, classé par catégories, puis soumis à une agitation dans des batteries fermées pour éliminer les grosses impuretés et les poussières; ainsi nettoyés, les lots de chiffons sont disposés en tas par couches, puis *ensimés* (c'est le terme de métier), c'est-à-dire arrosés d'un produit humectant destiné à faciliter le passage du tissu dans les déchireuses. Immédiatement après la sortie des machines, et sans autre traitement, le produit est emballé et livré aux industries qui l'utilisent.

Il résulterait de renseignements fournis à l'enquête administrative que la plupart des usines d'effilochage possèdent l'outillage nécessaire pour la désinfection des chiffons servant à produire la lainette. Mais, est-il ajouté, cette opération entraînant pour les tissus de laine un pourcentage de pertes très élevé, le lavage et la désinfection des chiffons ne seraient qu'imparfaitement pratiqués, lorsqu'ils ne sont pas simplement supprimés. En réalité, d'après le témoignage d'un professionnel qui connaît bien les usines d'effilochage et aussi la fabrication de la lainette pour l'avoir pratiquée lui-même, on ne recourt jamais au lavage et à la désinfection des chiffons. Leur traitement dans les batteries constitue le seul nettoyage. Pendant cette opération, si elle est bien faite, les tissus peuvent perdre jusqu'à 40 % de leur poids; c'est dire la quantité des impuretés qu'ils supportent. Aussi, pour abaisser les prix de revient, certains industriels s'efforcent-ils de diminuer cette perte en restreignant le plus possible l'intervention des batteries; le produit fabriqué se caractérise alors par l'abondance des poussières qui s'en dégagent (1).

La lainette ainsi obtenue et dont M. Vaillard a présenté au Conseil d'hygiène publique

(1) Le produit de la matière première, brute, varie de 3 à 15 francs les 100 kilogrammes, suivant la nature des chiffons; le produit effiloché ou lainette vaut de 15 à 25 francs et de 25 à 30 francs les 100 kilogrammes.

et de salubrité du département de la Seine, un échantillon, considéré comme particulièrement soigné, est une matière d'apparence laineuse, peu ou point élastique, multicolore, formée par un mélange de débris de tapis, de thibaude, de jute et de filaments de laine pelotonnée, courts et fragiles. Ce spécimen est peu poussiéreux; mais il en est d'autres, plus ordinairement employés, qui donnent lieu à d'abondantes poussières dans les ateliers de confection : leur nettoyage par les batteries a dû être bien sommaire.

Ces renseignements préliminaires permettent de concevoir que, d'une manière générale et du seul fait de la provenance de la matière traitée, l'industrie des lainettes présente une insalubrité dont on ne peut se désintéresser.

Les tapis, tentures, passementeries, couvertures ou autres tissus mis hors de service par les grandes administrations publiques ou privées sont exposés à trop de souillures au cours de leur durée pour que l'effilochage en doive être considéré comme une opération non dommageable aux manutentionnaires.

L'insalubrité du travail apparaît plus notoire encore lorsqu'il porte sur les débris du chiffonnage. Ces produits de tissus vendus aux brocanteurs ou jetés à la rue avec les ordures ménagères demeurent particulièrement suspects, car ils viennent d'habitations dont beaucoup sans doute ont compté des malades parmi leurs occupants. On ne peut songer sans appréhension aux déchets de tissus, vêtements, tricots, tapis, etc., qui ont servi à des tuberculeux, reçu ou essuyé leurs crachats, voisiné dans les poubelles avec d'autres souillures non moins compromettantes pour la santé d'autrui. Et les opérations auxquelles on soumet de semblables matières ne comportent ni désinfection, ni même un simple lavage! Le danger n'est pas seulement à l'usine d'effilochage, il est aussi chez les industriels de la literie qui utilisent les bourres. Toutes les lainettes dégagent des poussières à la manipulation. Quelques-unes en dégagent trop abondamment; ce sont les moins coûteuses, celles qui ont été insuffisamment nettoyées dans les batteries. Ces poussières peuvent ou doivent servir de support à des germes nocifs.

Une enquête poursuivie sur l'état sanitaire des ouvriers dans l'industrie des lainettes ne manquerait pas d'utilité et d'intérêt. Les renseignements favorables que M. Vaillard a pu recueillir à ce sujet dans un cercle restreint ne semblent pas assez désintéressés pour rester valables. Mais quel que puisse être le résultat de cette enquête désirable, l'effilochage des matières usagées apparaîtra une industrie peu salubre en elle-même, et, de ce chef, des mesures de protection pour la santé publique doivent lui être appliquées.

En ce qui concerne les vieilles plumes dites « couchées », elles sont d'un emploi courant dans l'industrie de la literie. Ces plumes proviennent de traversins, d'oreillers ayant déjà servi, et sont même parfois préférées aux matières neuves parce qu'elles ont perdu leur dureté première et l'odeur d'origine. Leur valeur reste toujours élevée (jusqu'à 3 francs le kilogramme), aussi ne servent-elles pas à la literie réclame qui livre au prix de 1 fr. 50 des oreillers dans lesquels l'enveloppe de coutil entre pour 1 fr. 10 et la plume pour 0 fr. 40. D'ailleurs, les plumes couchées seraient épurées par la vapeur d'eau et refaites avant l'emploi.

D'après le témoignage unanime des industriels, l'utilisation des plumeaux recueillis dans les boîtes à ordures représente une pure légende; ils sont absolument sans valeur. Mais on trouve dans le commerce parisien des déchets de plumes provenant des ateliers de parures pour dames, des fabriques de boas, etc. Les garçons de magasin recueillent ces débris avec les balayures d'atelier et les vendent à leur profit à des ramasseurs de plumes qui approvisionnent certaines maisons de literie. Ces débris servent précisément à la confection des oreillers de bas prix; pour n'avoir pas été recueillis dans les caisses à ordures, ils n'en sont pas moins exposés à des souillures d'atelier dont on doit avoir cure. Il convient d'ajouter toutefois que, avant d'utiliser ces déchets de magasins, la plupart des maisons de literie leur feraient subir chez des industriels spéciaux une « épuration » qui a pour but de débarrasser la plume des corps étrangers, de la rendre plus gonflante, de détruire les vers et les insectes. L'employeur a donc intérêt à faire épurer cette plume avant de s'en servir. L'épuration se ferait au moyen de la vapeur d'eau.

En réalité, il ressort de ces renseignements que les plumes provenant des ateliers de parure ne présenteraient pas au point de vue de l'hygiène publique les inconvénients de certaines lainettes; mais pour parer aux éventualités possibles leur utilisation n'appelle pas moins une réglementation.

Voici, d'après le rapporteur, quelles doivent être les mesures à prendre, tant pour la lainette que pour les débris de plumes :

Lainette. — Certains industriels interrogés au cours de l'enquête administrative inclineraient volontiers vers l'interdiction de la lainette en literie. Pareille mesure se justifierait peut-être difficilement au point de vue légal ou strictement commercial, et son application se heurterait à de singulières difficultés.

Le terme de *lainette* est une dénomination de fantaisie qui, par extension abusive, tend à s'appliquer à des matières différentes : bourres dites de chevrette (poils lavés d'animaux) qui entrent dans la confection des matelas bon marché; produits de l'effilochage plus particulièrement réservés à la literie réclame; matières similaires d'une valeur plus grande qui servent au retissage. Il serait donc malaisé de définir exactement le terme commercial; un arrêté d'interdiction deviendrait presque inapplicable, le mot lainette désignant trop et ne spécifiant rien.

D'autre part, ne serait-ce pas préjudicier à la clientèle pauvre que de la priver d'un moyen de couchage dont on peut dire tout au moins qu'il vaut mieux que rien et constitue un isolateur?

Enfin, l'interdiction des lainettes ou de certaines lainettes, ne deviendrait légitime que si les matières soumises à l'effilochage ou les produits effilochés ne pouvaient être purifiés au sens hygiénique du mot. Or, tel n'est pas le fait, car il est facile, et licite en droit, d'imposer à l'industrie des lainettes certaines mesures propres à sauvegarder tous les intérêts en cause.

Ces mesures semblent devoir être appliquées, non pas dans les établissements où se confectionne la literie (ce serait trop tard), mais aux lieux mêmes où se fabrique la lainette, c'est-à dire dans les usines d'effilochage, et avant la mise en œuvre des matières qu'on y traite. Suivant l'avis exprimé par le service d'inspection des établissements classés, la fabrication de la lainette par effilochage de tissus *usagés*, vieux tapis, thibaudes, chiffons, etc., rentre dans la catégorie des industries classables et soumises à réglementation. L'insalubrité en est notoire : le classement est d'ailleurs prévu sous la rubrique « ateliers de battage et cardage et épuration de laines, crins et plumes de literie », ou encore « ateliers spéciaux pour les battage et lavage des fils de laine, bourres et déchets de filature de laine et de soie dans les villes ».

Dans ces conditions, la principale mesure à prévoir visera l'épuration des matières premières. Qu'il s'agisse de tissus usagés provenant des grandes administrations ou de déchets de tissus fournis par les chiffonniers en gros, aucune de ces matières ne doit être livrée au travail avant désinfection sur place. Il appartiendra aux industriels de choisir le mode d'épuration approprié à leur usine pourvu qu'il soit efficace. Mais il est opportun de signaler la résistance que les balles serrées de chiffons ou les amas de tapis et thibaudes opposent à la désinfection par la vapeur d'eau ou les vapeurs de formol. Aussi semble-t-il que l'immersion suffisamment prolongée des tissus dans une solution désinfectante conduirait au résultat cherché en assurant un nettoyage sommaire et la séparation des corps étrangers ou grossières impuretés. Des séchoirs seraient alors à prévoir pour amener les matières ainsi traitées au degré de siccité qui convient au travail ultérieur des machines.

Cette obligation exercera peut-être une répercussion sur le prix de revient des lainettes qui, d'après un professionnel de l'effilochage, pourrait élever au double et au triple les prix de vente actuels. Malgré l'importance qui s'attache à la question commerciale, on ne saurait cependant lui donner le pas sur l'intérêt supérieur de l'hygiène publique. C'est d'ailleurs après un examen à ce double point de vue que la Chambre syndicale de la literie et des industries annexes, parlant par l'organe de son président, demande l'application des mesures suivantes :

a) Désinfection et lavage avant effilochage de tous les tissus usagés (tapis, thibaudes, chiffons de laine, etc.) destinés à la fabrication des lainettes;

b) Livraison de ces marchandises au commerce de la literie avec un certificat de l'effilocheur attestant qu'elles ont été traitées suivant les indications prescrites.

On a supposé que, sous l'influence de ces mesures, les matières premières destinées à l'effilochage seraient probablement dirigées sur des pays voisins qui approvisionneraient ensuite le marché parisien en lainettes non épurées. L'éventualité est possible. Mais à défaut de certificat authentique attestant que les lainettes importées ont subi l'épuration nécessaire, il sera loisible d'imposer aux employeurs la désinfection de ces bourres. Si, en lui-même, l'emploi de produits déjà fabriqués n'apparaît point classable, du moins peut-il être réglementé dans tous les ateliers déjà classés qui sont à peu près seuls à utiliser ces bourres pour la literie. Il suffirait alors de prescrire au sujet de ces produits, soit un certificat d'origine attestant la désinfection comme on l'exige pour les literies ayant servi aux contagieux, soit, et à défaut, une désinfection sur place des bourres avant leur emploi.

Débris de plumes. — La désinfection préalable est nécessaire pour cette catégorie de matières et l'opération est classable comme épuration de plumes de literie. En conséquence, il y aurait lieu de prescrire que tous les déchets de plumes provenant des ateliers de plumassiers, de parures pour dames, etc., seront, avant leur emploi en literie, soumis à un lavage à fond, puis à une désinfection efficace par les procédés en usage. Ces plumes ne pourront être livrées aux employeurs que munies d'un certificat attestant la réalité de la désinfection. Ces mesures sont désirées par la Chambre syndicale de la literie et des industries s'y rattachant.

En conséquence, M. Vaillard a proposé et le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine a adopté les conclusions suivantes :

1° L'effilochage des tissus usagés, tel qu'il est pratiqué actuellement, peut présenter des dangers pour les ouvriers de cette industrie. Les produits de cet effilochage, lainettes ou bourres servant en literie, peuvent n'être pas sans inconvénients pour la santé des ouvriers confectionneurs et même du consommateur;

2° Les usines d'effilochage de tissus *usagés* sont des établissements classables et susceptibles de réglementation;

3° Les tissus *usagés* destinés à l'effilochage doivent, avant tout autre traitement, être soumis dans l'usine à une désinfection efficace. L'immersion prolongée dans une solution désinfectante semble un procédé recommandable;

4° Les lainettes ou bourres provenant de l'effilochage des tissus *usagés* ne pourront être utilisées que si elles ont subi une désinfection préalable attestée par certificat authentique;

5° Les mêmes lainettes ou bourres de provenance étrangère ne pourront être utilisées que si elles sont munies de l'attestation authentique de leur désinfection préalable soit aux lieux de production, soit dans les établissements classés qui les emploient;

6° L'effilochage des tissus *usagés* s'effectuant en majeure partie dans les usines de province, il y aurait lieu de provoquer des mesures d'ordre général visant tous ces établissements;

7° Les déchets de plumes provenant des ateliers de plumassiers, de parures pour dames, etc., etc., devront, avant leur emploi pour la literie, être soumis à une désinfection efficace. Leur utilisation ne sera autorisée qu'après justification de cette désinfection préalable.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 46. 15 NOVEMBRE 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur Perrin est nommé professeur d'histoire naturelle, en remplacement de M. Girod, décédé.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Conférence sanitaire internationale de 1911.

A la liste des Etats participant à la Conférence sanitaire internationale de 1911, que nous avons publiée dans notre avant-dernier numéro, il y a lieu d'ajouter les pays suivants :

Bolivie.

M. le docteur Chervin, ancien président de la Société d'anthropologie de Paris.

Mexique.

M. le docteur Licéaga, président du Conseil de santé du Mexique.

Salvador.

M. le docteur S. Letona, consul général de la République de Salvador en France.

Voici maintenant la désignation des délégués de l'Autriche-Hongrie, qui n'était pas connue lors de la publication de notre avant-dernier numéro :

Autriche-Hongrie.

M. le baron von Gagern, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire d'Autriche-Hongrie à Berne.

M. le docteur G. Kobler, chef du service sanitaire du gouvernement de la Bosnie-Herzégovine.

M. le docteur F. von Haberler, conseiller au ministère autrichien de l'intérieur.

M. E. Worms, conseiller au ministère autrichien du commerce.

M. le docteur Markl, inspecteur du service de santé maritime à Trieste.

M. J. Bölcs de Nagybudafa, conseiller au ministère hongrois de l'intérieur.

M. le baron C. de Müller, professeur à la Faculté de médecine de Budapest, président du Conseil de santé du royaume.

M. L. Dunay, secrétaire de l'administration maritime hongroise de Fiume.

Il s'est produit de nouvelles désignations ou quelques changements dans les délégués de certains pays; nous indiquerons exclusivement les noms des délégués techniques :

Pour l'*Allemagne*, M. le docteur Buccholz, conseiller du gouvernement à l'Office sanitaire impérial, en remplacement de M. le professeur B. Nocht.

Pour le *Brésil*, M. le docteur H. de Figueiredo de Vasconcellos, chef de service à l'Institut Oswaldo Crux, à Rio-de-Janeiro, en remplacement de M. Oswaldo Gonzalves Crux.

Pour la *Bulgarie*, M. le docteur Bogumil Béron, membre du Conseil supérieur de santé.

Pour la *Grande-Bretagne*, Sir Benjamin Franklin, ancien chirurgien général du service médical de l'Inde, délégué spécial de l'Inde britannique.

Pour le *Portugal*, M. le docteur Antonio Braga, médecin sanitaire et maritime à Lisbonne.

Pour la *Roumanie*, M. le docteur Tatusheco, sous-directeur du service sanitaire du royaume.

Enfin, nous mentionnerons que l'Office international d'hygiène publique est représenté par son directeur, M. de Cazotte, et par son secrétaire, M. le docteur Pottevin.

TÉRATOLOGIE

Un « pantopage », type tératologique non encore décrit.

M. le docteur Linke (de Wiederau) vient de décrire, dans la *Medizinische Klinik* du 15 octobre 1911, un monstre double qu'il a eu l'occasion d'observer, et dont il n'a pas trouvé d'analogue dans la littérature médicale. On aurait pu, à la rigueur, considérer ce monstre comme une variété de prosopothoracopage, mais, sur toutes les figures connues qui représentent ce dernier type, on voit la soudure ne porter que sur la moitié supérieure du corps, les extrémités inférieures étant au nombre de quatre. Or, en l'espèce, il s'agissait d'une fillette qui, à un examen superficiel, ne paraissait présenter rien de particulier. Lorsque notre confrère fut, pour la première fois, appelé à examiner l'enfant, qui était alors âgée de sept ans, il fut d'abord frappé par les dimensions extraordinaires du sternum, qui semblait presque deux fois plus large qu'il n'est généralement chez une petite fille de cet âge. Ce qui parut plus important encore à M. Linke, c'est que le choc de la pointe du cœur se percevait immédiatement à gauche de ce sternum démesurément large, ce qui semblait indiquer que le cœur était situé sur la ligne médiane du corps et, de fait, la percussion montra qu'il en était réellement ainsi. Il n'existait qu'un seul cœur, très volumineux il est vrai, eu égard au reste du corps; le pouls était accéléré (jusqu'à 120 pulsations à la minute), mais il n'y avait point de cardiopathie. A l'examen du dos, notre confrère fut à même de palper deux séries d'apophyses épineuses, s'étendant chacune jusqu'au sacrum très fortement élargi. Les os du coccyx étaient, eux-mêmes, encore très larges. Toutefois, le sacrum et le coccyx étaient uniques, mais déjà les vertèbres lombaires étaient doubles, et il en était de même pour les vertèbres dorsales et cervicales, sauf les vertèbres supérieures, très larges. Fait intéressant, vue de dos, la série gauche des vertèbres occupait exactement la ligne médiane du corps, tandis que la série droite suivait une ligne ondulée, distante de 2 à 4 centimètres de la ligne médiane, jusqu'au niveau de la troisième vertèbre cervicale, où elle s'en rapprochait jusqu'à 1 centimètre, pour ne former ensuite qu'un axis et un atlas uniques. De même, la palpation de la tête montra que l'os occipital était parfaitement normal.

En présence de ces constatations — et encore que, à en juger d'après la structure du squelette, l'existence de deux canaux médullaires (se prolongeant, en bas, jusqu'à la queue de cheval) fût plausible — il y avait lieu d'admettre que, en haut, peu avant d'aboutir à la moelle allongée, les cordons isolés se réunissaient. Il était même à présumer que c'est à cette circonstance que le tératopage en question a dû sa longue survie (la petite fille vécut jusqu'à l'époque de la puberté; toutefois, la menstruation ne s'établit point, et l'enfant finit par succomber au milieu de convulsions et d'apoplexies). Si l'occipital était normalement constitué, les deux pariétaux étaient, par contre, de dimensions inégales, celui du côté gauche étant plus gros qu'à l'état normal, tandis que celui du côté droit était au-dessous de la normale; entre les deux, il existait un os intercalaire de forme triangulaire, et qui se laissait facilement déprimer. La grande fontanelle avait encore les dimensions d'un œuf de poule. Les os frontaux formaient trois parties distinctes : entre le frontal gauche et le frontal moyen, mesurant seulement 2 centim. 1/2 de large, on constatait la présence d'une suture partant de la racine du nez pour se diriger obliquement à droite. L'os frontal moyen formait un triangle très aigu, dont la base supérieure touchait la fontanelle, et dont le sommet arrivait jusqu'au-dessus de la racine du nez. Le frontal droit était petit. Les deux moitiés de la face étaient nettement inégales. Le nez était déjeté du côté droit, sous le frontal moyen. L'œil gauche était plus petit que le droit. Le nez étant pris comme ligne médiane, la bouche paraissait démesurément développée à droite et insuffisamment développée à gauche. Il en était de même pour les maxillaires et les dents; toutefois, le menton était normal et le larynx occupait bien la ligne médiane de la face antérieure du cou. Par contre, les extrémités étaient inégalement développées : le bras gauche et le membre inférieur du même côté étaient très maigres, tandis que les deux extrémités du côté droit étaient pleines et musclées. Le bras gauche était notablement plus court que le bras droit; les deux jambes avaient, au contraire, la même longueur. Toute la moitié droite du dos était atteinte d'ichtyose. L'activité psychique, très amoindrie, se réduisit encore vers la fin de la vie.

Il est évident que l'on avait affaire, en l'espèce, à un tératopage. L'un des sujets composants formait les trois cinquièmes de l'ensemble, et l'autre les deux cinquièmes. Comme la soudure des deux fœtus avait été à peu près complète, aboutissant à la formation d'un tout presque normal, M. Linke propose de désigner cette variété tératologique sous le nom de *pantopage*.

Un monstre humain bicéphale.

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 16 octobre 1911 de l'Académie des sciences de Paris, MM. R. Lacasse et A. Magnan ont fait connaître qu'ils ont eu l'occasion d'observer la naissance, au cours du huitième mois de la grossesse, d'un monstre à deux faces, du sexe masculin, pesant 2 kilos 900. Le corps avait la forme ordinaire d'un fœtus humain. Le fait caractéristique était la présence d'une seule masse céphalique formée de deux têtes soudées ensemble. Sur un cou large à l'arrière de 7 centim. 5 reposait une tête globuleuse qui mesurait 13 centim. 5 de hauteur, 16 centimètres de largeur vue de face, et 10 centimètres de largeur vue de profil. Cette tête était pourvue de cheveux abondants.

Au palper du cou, on sentait très distinctement comme deux colonnes vertébrales, mais il était impossible de se rendre compte de la disposition des deux têtes l'une par rapport à l'autre, têtes qui paraissaient étroitement unies. Les mentons étaient très voisins et les deux joues du côté de la soudure confluaient sans délimitation aucune.

La radiographie de ce monstre montre avec netteté une boîte crânienne unique. Les deux faces accolées sont bien dessinées. Les maxillaires inférieurs seuls sont indépendants. Le monstre offre une colonne vertébrale qui, unique dans sa partie inférieure, se bifurque à partir de la huitième vertébrale dorsale. Dans la région cervicale, les deux colonnes laissent entre elles un espace de 3 millimètres près de la ceinture scapulaire et de 1 centim. 5 à la base du crâne.

La dissection n'a rien révélé de particulier pour les organes internes du tronc et du cou, les organes ne sont pas dédoublés. Le foie est volumineux, le cœur et les poumons sont normaux. Les artères et les veines ont leur répartition habituelle. L'œsophage est unique et les deux bouches s'ouvrent dans le même pharynx.

L'étude particulière des os permet de comprendre l'accolement des deux têtes.

On reconnaît de suite l'individualité de chacun des deux crânes, qui montrent deux frontaux, deux pariétaux avec des fontanelles antérieures et postérieures très nettes. Mais il n'y a qu'un occipital pour les deux têtes : c'est par cet os plus long et plus large que de coutume que s'est effectuée la soudure à l'arrière.

Sur les côtés externes et à leur partie inférieure, les crânes présentent des os normaux; ils sont soudés par les pariétaux qui s'engrènent intimement et qui leur forment une voûte unique tandis que leurs cavités encéphaliques communiquent librement par suite de l'absence des temporaux à l'endroit de la soudure. Il n'y a qu'un sphénoïde commun.

Chaque crâne possède en propre deux hémisphères cérébraux; ces cerveaux ne sont séparés l'un de l'autre que par des méninges très épaisses. Mais il n'existe qu'un seul cervelet placé dans une fosse cérébelleuse unique, au fond de laquelle s'ouvre le canal de la moelle épinière. On ne constate la présence que d'une seule moelle épinière, alors qu'il paraît y avoir deux colonnes vertébrales dans la région supérieure du tronc.

Cette anomalie résulte de ce que la moelle continue son trajet normalement jusqu'à la région céphalique; ce n'est pas la colonne vertébrale qui se bifurque, mais bien chaque vertèbre qui se divise en deux parties s'écartant l'une de l'autre, de façon à encadrer la moelle épinière au lieu de l'engainer.

Il y a donc lieu, d'après MM. Lacasse et Magnan, de considérer ce monstre bicéphale comme un fœtus normal dont les trois premiers cerveaux primitifs se seraient divisés longitudinalement en deux, tandis que les deux derniers restaient intacts. Cette supposition les amène à conclure que la formation des os du crâne est sous la dépendance directe du développement du cerveau et en particulier des hémisphères cérébraux. La bifurcation de la colonne vertébrale serait due ici à un étirement des vertèbres dans le sens latéral alors qu'elles n'étaient pas encore ossifiées.

Xiphopage avec soudure de tous les organes qui se forment dans la région céphalique.

M. A. Magnan, qui a observé avec M. R. Lacasse le monstre humain bicéphale dont il est question ci-dessus, a, dans une note qu'il a présentée huit jours plus tard à la même Académie, décrit un monstre double qui était formé de deux fœtus normalement constitués extérieurement, mais réunis par la face ventrale sur une très grande longueur. La soudure commençait à 5 centimètres de chaque cou; elle prenait naissance à la hauteur des seins et était alors à cet endroit large de 5 centimètres, occupant tout l'espace compris entre les deux seins.

Dans le sens longitudinal, la soudure s'étendait à l'abdomen et s'arrêtait à 1 centimètre du pubis.

Le monstre pesait 3 kilos 500. Les deux fœtus, du sexe masculin, avaient de la tête aux pieds, l'un 43 centim. 5 de long et l'autre 41 centimètres.

L'examen radiographique a montré pour chaque fœtus un squelette normal. On pouvait aisément voir que les corps étaient soudés l'un à l'autre par les trois dernières côtes, chacune étant la prolongation de celle qui lui correspondait dans l'autre fœtus. Les sternums étaient indépendants.

A la dissection, ce qui frappait de prime abord, c'est que les deux fœtus possédaient une cavité abdominale unique, ne renfermant qu'un seul foie et qu'un seul estomac, tous les deux très volumineux.

L'estomac était en forme de cornemuse, avec sa face convexe tournée vers la tête et sa face concave dirigée vers le bas. Il mesurait 10 centimètres de long sur 5 centim. 5 de haut et 5 centimètres d'épaisseur. Il était à cheval sur la ligne de soudure des deux fœtus, sa plus grande dimension était dans le sens antéro-postérieur. Chacune de ses moitiés occupait alors, en partie, ce qui correspondait à la cavité abdominale de chaque fœtus.

De cet estomac partait un seul œsophage. Il prenait naissance sur le côté à une des pointes de l'estomac : il remontait de suite vers la tête, puis, s'incurvant, il longeait la partie supérieure de l'estomac pour passer dans la cavité abdominale de l'autre fœtus, dont il rejoignait la bouche. Cet œsophage avait 28 centimètres de long. A 20 centimètres de l'estomac, il donnait en se bifurquant un tissu plat et creux, correspondant à l'œsophage de l'autre fœtus à la bouche duquel il se rendait.

A l'extrémité opposée à celle d'où partait l'œsophage, prenait naissance sur l'estomac un intestin. Il mesurait 71 centimètres de long et présentait un appendice vermiculaire très net, situé à 36 centimètres de l'anus, correspondant à la partie de la cavité abdominale où il était logé. Un autre intestin partait du milieu de la face concave de l'estomac. Il mesu-

rait 70 centimètres de long et son appendice vermiculaire était à 33 centimètres de l'anus de l'autre fœtus.

Le foie unique coiffait la partie supérieure de l'estomac. Sa partie inférieure était si déprimée qu'il avait la forme d'une selle emboîtant l'estomac. Il pesait 77 grammes. On voyait nettement, sur l'une de ses faces latérales, une ligne en bourrelet qui marquait comme la soudure des deux foies. Cet organe présentait, à sa partie inférieure, un sillon où se logeait l'œsophage. Il y avait nettement les restes de deux vésicules biliaires. L'une était allongée en doigt de gant et avait 6 millimètres de long. L'autre était peu développée.

Il n'existait qu'une seule rate pour les deux fœtus. Elle était ovoïde, volumineuse et pesait 3 gr. 50 centigr. Chaque fœtus avait ses deux reins. Ces organes, lobés comme le rein du dauphin, dont ils rappelaient en tous points l'anatomie et la disposition, avaient un poids moyen de 4 gr. 50 centigr.

Chaque corps n'offrait qu'un seul poumon dans une cavité thoracique unique pour les deux fœtus. Chaque poumon, qui paraissait avoir subi une rotation de 90°, présentait trois lobes, dont un surmontait les deux autres.

La circulation sanguine était tout à fait originale. Il n'y avait qu'un seul cœur pour les deux fœtus. Cet organe occupait presque la totalité de la cage thoracique unique et reposait sur le foie. Il avait la forme d'un ellipsoïde très allongé; son orientation était identique à celle de l'estomac. Il pesait 15 grammes et mesurait 5 centim. 5 dans sa plus grande longueur. A sa partie supérieure, on constatait une masse très dure, en forme d'œuf, correspondant aux ventricules. A sa partie inférieure se trouvait une poche composée d'un tissu élastique, correspondant aux deux oreillettes. Le cœur était donc inversé. On se rendait compte de suite que cet organe résultait de la fusion du cœur des deux fœtus. Par suite, les vaisseaux afférents et efférents étaient devenus anormaux.

L'unique oreillette offrait un orifice très large à sa partie inférieure : c'était la veine sus-hépatique qui avait au plus 2 millimètres de long sur 6 millimètres de diamètre. A chacune des extrémités de l'oreillette aboutissaient trois vaisseaux qui provenaient l'un du poumon, les deux autres des diverses parties du corps. Ces derniers représentaient les veines caves supérieures et inférieures.

De même, de chacune des pointes du ventricule partaient deux artères, l'une à large ouverture, l'autre à petite ouverture. La grande correspondait à l'aorte, la petite était l'artère pulmonaire. La circulation était donc en somme facile à comprendre. Chaque fœtus avait son aorte et son artère pulmonaire qui se dédoublait peu après sa sortie du ventricule, ce qui indiquait qu'il y avait eu dans chaque corps fusion des deux poumons en un seul. Chaque fœtus possédait des veines caves et des veines pulmonaires comme à l'ordinaire. Mais, par suite de la soudure des deux foies, la veine sus-hépatique était devenue unique et, en conséquence, elle avait dû se séparer des veines caves inférieures pour s'ouvrir isolément dans l'oreillette.

On se trouve donc en présence d'un exemple d'accolement de deux embryons par leur partie sous-céphalique, tout à fait au début du développement. C'est pourquoi tous les organes qui se forment dans la région céphalique, comme l'œsophage, le foie, le cœur, les poumons, l'estomac, se sont soudés.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1910* inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés........... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

MM. les docteurs B. Fränkel, ancien professeur ordinaire honoraire de laryngologie et de rhinologie, et Hans Ruge, ancien privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur H. Steinert, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Leipzig. — Sir Samuel Wilks, ancien lecteur de médecine à Guy's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Henry P. Merriman, ancien lecteur de gynécologie au Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Hermann Kiefer, ancien professeur de médecine à l'University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur Louis Harvey Jones, ancien professeur de médecine légale à l'Atlanta College of Physicians and Surgeons.

VARIA

Les diverses causes de l'anémie du personnel de la télégraphie sans fil à bord des bâtiments de guerre, et des moyens d'y remédier.

Il y a deux ans et demi environ, M. Bellile fit connaître qu'il avait observé divers accidents déterminés par l'emploi de la télégraphie sans fil (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LVIII). De son côté, M. le docteur d'Auber de Peyrelongue, professeur à l'Ecole principale du service de la marine, à Bordeaux, a publié dans les numéros de mai, juin et juillet derniers des *Archives de médecine navale* un long travail duquel il résulte que le personnel de la télégraphie sans fil présente à bord des bâtiments de guerre une légère anémie, se traduisant non seulement par les signes cliniques déjà constatés par les médecins-majors, mais encore par une diminution globulaire et une réduction du taux de l'hémoglobine. C'est à l'étude de la cause de cette anémie que s'est particulièrement attaché notre distingué confrère.

Les postes de télégraphie sont situés en général au-dessous du pont cuirassé; leurs faibles dimensions, jointes à une ventilation insuffisante, à une température excessive et à l'absence complète de lumière naturelle, en font un des milieux les plus malsains du bord. Mais il y a plus. On s'est demandé encore si, en dehors de ces causes banales, il n'existerait pas, pour le personnel, des causes d'anémie professionnelle. Deux facteurs paraissent pouvoir intervenir à ce point de vue : la composition chimique de l'air et le travail lui-même.

Il convenait tout d'abord de rechercher si parmi les appareils de télégraphie sans fil il n'en est pas qui émettent des vapeurs nocives. Parmi ces vapeurs, on en trouve deux surtout dont l'action doit être discutée : l'ozone et des composés azotés.

Il faut aussi signaler que plusieurs cas d'intoxication mercurielle ont été déterminés par les interrupteurs à mercure qui sont actuellement remplacés par des interrupteurs secs.

Pour ce qui est de l'ozone, les quantités que l'on en trouve par mètre cube d'air varient de 0 gr. 00985 centimilligr. à 0 gr. 0268 décimilligr. Ces faibles doses n'étant pas dangereuses, les investigations ont porté sur les vapeurs nitreuses et l'on peut estimer que la quantité de nitrites par mètre cube d'air est de 0 gr. 0249 décimilligrammes à 0 gr. 0472 décimilligr. (1). Or, d'après certains auteurs, les vapeurs nitreuses et les nitrites sont des poisons excessivement traîtres, peut-être plus traîtres que le phosphore.

Maintes industries, on le sait, payent un lourd tribut aux vapeurs nitreuses : préparation en grand de l'acide arsénique et de l'arséniate de soude; fabrication de l'acide sulfurique, etc. Faudra-t-il ranger désormais, à côté d'elles, la télégraphie sans fil des bâtiments de guerre? Ce serait une exagération un peu grande; mais un fait est là contre lequel on doit mettre en garde ; l'existence dans les postes de télégraphie sans fil de vapeurs toxiques, et comme telles toujours trop abondantes.

Le genre de travail constitue également un facteur de toute importance.

La tête, enserrée dans un casque destiné à maintenir les écouteurs aux oreilles, est soumise à une compression douloureuse pouvant déterminer des engourdissements pénibles, des névralgies, une constriction du cuir chevelu qui ne va point sans gêner la circulation locale. La station assise prolongée amène une fatigue générale d'autant plus grande que le haut du corps est en même temps légèrement penché en avant pour permettre au télégraphiste d'écrire. Debout, il est obligé de se courber dans les postes un peu bas, et les faibles dimensions du local l'empêchent de se « dégourdir les jambes ».

Mais de toutes ces conditions la plus défavorable est celle qui résulte d'une attention longtemps soutenue, ce dont système nerveux, respiration et circulation subissent les conséquences. Le nervosisme trouve, en effet, en elle, l'occasion de son développement. La télégraphie sans fil a été, à bord des bâtiments, le signal de l'éclosion d'une surexcitation nerveuse spéciale.

Il ne manque point non plus de causes banales qui exercent une fâcheuse influence sur la santé des télégraphistes embarqués. C'est ainsi que la ventilation est très défectueuse dans la plupart des postes de télégraphie sans fil. La proportion d'acide carbonique pour 100 varie, suivant les bâtiments, de 0 c.c. 530 à 0 c.c. 695. Les germes (staphylocoques et diplocoques) sont au nombre de 12,000 à 16,000 par mètre cube. L'examen des poussières atmosphériques a montré la présence de particules de zinc oxydé provenant sans nul doute des isolateurs et mis en liberté par les étincelles.

La situation des postes de télégraphie sans fil au-dessous du pont cuirassé, dans une région naturellement chaude du bâtiment, jointe au calfeutrage de ses parois en vue de l'isolation acoustique, ainsi que le voisinage des rues de chauffe sur certains bateaux et l'échauffement dû au moteur électrique, aux résistances, à l'étincelle elle-même, tout ceci explique aisément qu'il y règne une température élevée (pouvant atteindre en été jusqu'à 35°) dont on n'est plus à prouver l'influence néfaste sur la santé des personnes qui y demeurent.

Parmi les mesures à prendre pour améliorer le sort des télégraphistes, M. de Peyrelongue préconise notamment la mise à la disposition des médecins de la marine d'un acoumètre électrique leur permettant de porter sur l'acuité auditive d'un individu un même pronostic, la multiplication des écouteurs, l'usage par les télégraphistes de verres colorés, la suppression de la communication entre la chambre d'émission et la chambre de réception, l'éloignement des sources d'échauffement du milieu, l'amélioration de la ventilation et, enfin, la création d'un poste de temps de paix en plein air, sur le pont, à la lumière naturelle, ce qui donnerait au personnel de la télégraphie sans fil toute la salubrité d'existence dont il jouit à terre ou sur les torpilleurs.

(1) Il faut tenir compte que ces recherches ont été faites en rade où les émissions sont fort réduites et il est rationnel de penser qu'en manœuvres ou en temps de guerre on eût trouvé une plus grande quantité d'ozone et de nitrite. Aussi, pour se mettre dans des conditions identiques et au delà même peut-être, — bien que les écarts considérables dans les résultats ne permettent pas de prévoir, même approximativement, un chiffre — M. de Peyrelongue a multiplié par 50 les résultats fournis par l'analyse, ce qui donne les chiffres sus-indiqués.

Tuberculose contractée au cours de la circoncision rituelle.

Dans la circoncision rituelle d'après le procédé israélite, le prépuce une fois sectionné, l'opérateur introduit la verge de l'enfant dans sa bouche et suce précipitamment le sang qui s'écoule de la plaie; puis, introduisant enfin les ongles des deux pouces sous la muqueuse préputiale, il la fend jusqu'à la couronne du gland et en rabat les lambeaux. On comprend tout le danger auquel est exposé l'enfant par suite de cette pratique, lorsque l'opérateur est atteint de tuberculose. Et, de fait, des lésions tuberculeuses du pénis, contractées par cette voie, ont été maintes fois signalées. En 1891 notamment, un médecin russe, M. le docteur Koltzov, fit connaître 7 cas de ce genre, dont 2 avec issue fatale. La publication de notre confrère eut le don de soulever, en Russie, une émotion assez vive, et une commission, composée de médecins et de spécialistes du rituel israélite, fut alors nommée en vue d'étudier cette question. Les travaux de cette commission aboutirent à conclure à la nécessité de réformer la circoncision rituelle et de la rendre plus conforme aux exigences de l'hygiène.

Que ces conclusions soient loin d'être partout entrées dans la pratique, nous en trouvons la preuve dans un fait que MM. les docteurs I. M. Arliouk et I. Vinokourov ont eu récemment l'occasion d'observer à l'hôpital juif d'Odessa.

Il s'agissait d'un petit garçon de cinq mois et demi, né à terme, provenant de parents bien portants et qui, au moment de sa naissance, n'avait présenté rien d'anormal. Au huitième jour, on pratiqua la circoncision et, après la section du prépuce, un des assistants (qui, au dire des parents du petit patient, était sujet à de la toux) suça le sang s'écoulant de la plaie. Au bout d'une quinzaine de jours, la mère remarqua, du côté de la verge de l'enfant, de la rougeur et de la tuméfaction, qui persistèrent pendant deux semaines, après quoi on vit apparaître de petites ulcérations sécrétant du pus, en même temps que l'on remarquait un gonflement des ganglions inguinaux. Depuis lors, les symptômes morbides ne firent que progresser, et, au moment de l'admission du malade à l'hôpital, les choses se présentaient ainsi qu'il suit : le pénis était complètement dénudé jusqu'au niveau de l'insertion du scrotum; le gland était sectionné dans sa portion inférieure, de sorte qu'il n'existait point de méat. Toute la verge n'était, en quelque sorte, qu'une vaste surface ulcéreuse, à bords découpés et épaissis. Les ganglions inguinaux, de consistance variable, étaient considérablement tuméfiés. Cliniquement, le diagnostic de tuberculose ne faisait l'objet d'aucun doute et, au surplus, la nature tuberculeuse des lésions fut confirmée par la constatation de la présence du bacille de Koch dans les sécrétions de l'ulcère. Au bout de trois jours, le petit patient succomba au milieu de phénomènes de faiblesse cardiaque.

MM. Arliouk et Vinokourov ayant communiqué ce fait à la Société des médecins d'Odessa, celle-ci a nommé une commission en vue d'étudier l'état actuel de la circoncision rituelle dans l'Europe occidentale.

Si le cas dont il s'agit met bien en relief le danger que présente la pratique détestable de succion de sang dans la circoncision, il est également intéressant à un autre point de vue. En effet, l'autopsie du petit patient ne montra que des lésions insignifiantes dans les poumons, se réduisant à quelques nodules miliaires, transparents ou gris, disséminés dans le tissu pulmonaire; dans la pulpe splénique, il n'existait que deux nodules jaunes, gros chacun comme un grain de mil. Par contre, tout le système lymphatique était pris à des degrés divers, en commençant par les ganglions inguinaux et en finissant par les ganglions cervicaux. D'autre part, on voyait, dans l'intestin, sept ulcérations irrégulières et à bords épais. Comment expliquer l'origine de ces altérations tuberculeuses de l'intestin, alors que, dans les poumons et dans la rate, il n'existait que des lésions insignifiantes? Il est évident que, si l'infection tuberculeuse, due à la circoncision, s'était propagée simultanément par la voie lymphatique et par la voie sanguine, elle eût donné lieu, à côté des altérations du système lymphatique, à des foyers généralisés à tous les organes et particulièrement nombreux dans les poumons. Force est donc d'admettre que, en l'espèce, l'infection a suivi exclusivement la voie lymphatique. Cela étant, les ulcérations intestinales peuvent-elles reconnaître pour cause la pénétration du virus des ganglions mésentériques dans l'intestin? A en juger d'après les recherches expérimentales de M. Cornet, une pareille propagation *rétrograde* de l'infection, dans le sens contraire à celui du courant de la lymphe, pour être relativement rare, n'en serait pas moins possible.

Nains et autres déformés dans l'ancienne Egypte.

A en juger d'après les peintures de tombeaux, les statuettes, etc., les nains étaient assez communs dans l'ancienne Egypte. Néanmoins, plusieurs égyptologues, au lieu de considérer ces nains comme des phénomènes pathologiques, y voient des pygmées qui auraient été amenés de l'Afrique centrale dans l'Egypte. Or, M. le docteur Armand Ruffer (d'Alexandrie) a eu l'occasion d'examiner soigneusement, sur d'anciens monuments égyptiens, des centaines de dessins représentant des personnages, sans avoir jamais trouvé, parmi eux, un véritable pygmée. Au contraire, les nains qui figurent sur les peintures de

tombeaux sont toujours des spécimens pathologiques typiques, rendus avec une telle fidélité que, dans nombre de cas, il est parfaitement possible de reconnaître la nature de la maladie à laquelle était due la difformité. Dans un des derniers fascicules du *Bulletin de la Société archéologique d'Alexandrie*, notre confrère a publié la description d'un certain nombre de statuettes et de peintures de ce genre, accompagnée de reproductions photographiques. Une de ces statuettes, conservée actuellement au musée du Caire, est celle d'un personnage appelé Chnoum-hotop et qui vivait à l'époque de la cinquième dynastie des pharaons, c'est-à-dire 2,700 ans avant J.-C. Voici quelle est la description qu'en a donnée Sir Gaston Maspero : « Le nain a la tête grosse, barrelée, cantonnée de deux vastes oreilles. La figure est niaise [M. Ruffer n'accepte pas cette caractéristique : il serait plutôt porté à considérer la physionomie comme rusée]. L'œil, ouvert étroitement, est retroussé vers les tempes, la bouche mal fendue. La poitrine est robuste et bien développée, mais le torse n'est pas en proportion avec le reste du corps; l'artiste a eu beau s'ingénier à en voiler la partie inférieure sous une ample jupe blanche, on sent qu'il est trop long pour les bras et pour les jambes. Le ventre se projette en pointe et les hanches se retirent pour faire contrepoids au ventre. Les cuisses n'existent guère qu'à l'état rudimentaire, et l'individu entier, campé qu'il est sur des petits pieds contrefaits, semble être hors d'aplomb et prêt à tomber face contre terre ». D'après M. Ruffer, cette statuette présenterait les principaux caractères de l'achondroplasie, à savoir : le nanisme, la disproportion entre les dimensions du tronc et des extrémités, celles-ci étant beaucoup trop courtes par rapport à celui là, disproportion aussi entre le volume de la tête, trop grosse, et la taille, musculature très développée, bras tenus écartés du tronc, main carrée, ensellure lombaire, etc. Bref, la description de l'achondroplasie, telle qu'on la trouve dans les livres modernes, s'applique exactement au nain dont il est question.

Un certain nombre d'autres achondroplases ont été retrouvés sur des monuments égyptiens. Le plus ancien paraît être le « nain de Zer », découvert par Flinders Petrie et datant de 4715 à 4658 ans avant J.-C. L'achondroplasie paraît donc exister depuis plus de 5,000 ans.

D'autre part, M. Ruffer a trouvé des spécimens de déformations rachitiques probablement tout aussi anciens. En tout cas, on voit des déformations de ce genre sur les peintures murales des tombeaux appartenant à l'époque de la onzième et de la douzième dynastie des pharaons (environ 2,000 ans avant J.-C.).

Dans des tombeaux de la même époque, notre confrère a pu trouver une figure présentant les traits typiques du mal de Pott, avec gibbosité caractéristique occupant les parties dorsale supérieure et cervicale inférieure de la colonne vertébrale. Un autre spécimen du mal de Pott a été noté dans un tombeau datant de la dix-huitième dynastie.

M. Ruffer mentionne, enfin, un certain nombre d'autres difformités du squelette, trouvées sur des monuments égyptiens, et pour lesquelles le diagnostic reste douteux. Il en est ainsi notamment pour la célèbre « Reine de Punt » du bas-relief qui ornait les murs du temple de Deir El Bahri, dans laquelle M. Paul Richer voit une achondroplase, alors que la direction du musée du Caire, où se trouve actuellement cette pièce, croit avoir affaire à une stéatopyge. D'après M. Richer, les traits de cette figure sont assez réguliers, quoiqu'un peu virils, mais tout le reste de la personne est repoussant : ses bras, sa poitrine, ses jambes sont comme chargés de chairs ramollies; le bassin se projette en arrière, et accuse une déformité que l'artiste égyptien a rendue avec une naïveté surprenante. Faut-il voir là l'ensellure et la proéminence des fesses signalées par Parrot chez certains nains, ou bien ne s'agirait-il pas de la représentation du type des Boschimans, avec l'ensellure et la stéatopygie caractéristiques? Comme M. Richer, M. Ruffer n'accepte ni l'une ni l'autre de ces hypothèses; mais, contrairement à M. Richer, il ne croit pas, non plus, possible de rattacher ce spécimen à l'achondroplasie.

Revision et annulation par la Cour de cassation de France, « post mortem », d'un jugement correctionnel pour vol, sur rapport médico-légal concluant rétrospectivement à l'existence d'une paralysie générale antérieure à l'époque du vol.

La Cour de cassation de France fut saisie par son procureur général, en vertu d'un ordre du ministre de la justice en date du 30 mai 1911, de la revision d'un jugement du tribunal correctionnel de la Seine rendu le 27 mai 1910 qui avait condamné un individu à quatre mois d'emprisonnement pour vol d'une bicyclette sur la voie publique.

Pour sa défense, cet homme s'était constamment borné à alléguer qu'il avait agi « sous l'influence de la boisson », mais il appert que, dès cette époque, il avait commis en prison des actes qui l'avaient fait considérer par ses gardiens comme simulant la folie, sans que ces actes aient d'ailleurs été portés à la connaissance de l'autorité judiciaire. Ultérieurement, et alors qu'il subissait sa peine dans la prison, il a présenté, au point de vue mental, des troubles à raison desquels il a dû être transféré à l'infirmerie spéciale du dépôt pour y être examiné; que dès le 24 juillet 1910, le médecin adjoint de cette infirmerie le déclarait atteint de paralysie générale et, en conséquence, dans un état mental nécessitant son placement dans un asile d'aliénés.

Cet homme fut aussitôt interné à l'asile de Ville-Evrard et le médecin en chef de cet établissement constatait, à la date du 3 décembre 1910, qu'il présentait les symptômes d'une paralysie générale arrivée à la dernière période et dont les débuts paraissaient remonter à une époque antérieure au mois de mai précédent, et même à plus d'un an.

Au cours de l'enquête administrative, à laquelle il a été procédé pour l'instruction de la demande en revision, le médecin adjoint de l'infirmerie spéciale a été appelé à se prononcer sur la responsabilité du condamné, et, se fondant, tant sur les observations qu'il avait faites personnellement au mois de juillet précédent que sur le certificat de situation du médecin en chef de Ville-Evrard, du 3 décembre 1910, il a déclaré dans un rapport du 12 février 1911, qu'à la date du 11 mai 1910, jour du vol, cet homme était déjà en puissance de paralysie générale, et, par conséquent, irresponsable; il a ajouté que « de toute certitude, au moment du vol, il avait agi en paralytique général », et toutes les circonstances de l'affaire autorisent à tenir cette appréciation pour fondée.

Ainsi révélée postérieurement au jugement de condamnation, l'irresponsabilité du condamné au moment de l'action constitue un fait nouveau, inconnu des premiers juges, et d'où il résulte, en outre, que le fait pour lequel il a été condamné ne constituait dès lors, aux termes de l'article 64 du Code pénal, ni crime, ni délit.

Dans ces conditions, la Cour suprême a jugé qu'il y avait lieu de casser le jugement attaqué, et, comme le condamné est décédé le 31 janvier 1911, elle a, par son arrêt du 26 octobre 1911, annulé le jugement du tribunal correctionnel de la Seine et déchargé, en conséquence, la mémoire de cet irresponsable de la condamnation prononcée.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la Convention intervenue entre la France et l'Allemagne pour la déclaration des maladies contagieuses dans les pays frontières.

A partir du 15 décembre prochain entreront en vigueur les dispositions prises d'un commun accord entre les gouvernements français et allemand pour réglementer l'échange immédiat des informations entre les autorités compétentes de la frontière des deux Etats en cas d'apparition de maladies contagieuses des hommes et des animaux.

D'après la Convention, les maladies contagieuses humaines soumises à l'obligation de l'avis réciproque sont divisées en deux sections.

Maladies dont l'avis doit être donné dès l'apparition des premiers cas :

Lèpre, sous réserve, pour la France, du caractère facultatif de la déclaration des cas aux autorités.

Choléra asiatique.

Typhus exanthématique (*Fleckfieber*, *Flecktyphus*).

Fièvre jaune.

Peste.

Variole.

Maladies dont l'avis doit être donné lorsqu'il se produit de nombreux cas dans une localité :

Fièvre typhoïde (*Typhus*, *Unterleibstyphus*).

Dysenterie.

Diphtérie.

Fièvre scarlatine.

Méningite cérébro-spinale.

Fièvre récurrente, sous réserve, pour la France, du caractère facultatif de la déclaration des cas aux autorités.

Ophtalmie granuleuse (*Körnerkrankheit*, *Trachom*, *Granulose*), sous réserve, pour la France, du caractère facultatif de la déclaration des cas aux autorités.

L'échange des informations aura lieu, en tant que l'avis immédiat n'est pas nécessaire aux termes des stipulations qui précèdent, par l'envoi rapide et franco de port d'une feuille d'avis hebdomadaire des cas de maladie constatés portant indication des localités atteintes et ce, de la manière suivante, savoir : du côté français, pour les départements de Meurthe-et-Moselle, des Vosges, de la Haute-Saône et le territoire de Belfort, de telle sorte que l'administrateur du territoire de Belfort et le préfet de la Haute-Saône avisent le président d'arrondissement de Colmar; le préfet des Vosges, les présidents d'arrondissement de Strasbourg et de Colmar, et le préfet de Meurthe-et-Moselle, les présidents d'arrondissement de Strasbourg et de Metz; du côté allemand, pour les trois arrondissements de la Basse-Alsace, de Haute-Alsace et de la Lorraine, par les présidents d'arrondissement de Strasbourg, Colmar et Metz, de telle sorte que le président d'arrondissement de Strasbourg avise les préfets de Meurthe-et-Moselle et des Vosges; le président d'arrondissement de Colmar, les préfets des Vosges, de la Haute-Saône et l'administrateur du territoire de Belfort, et le président d'arrondissement de Metz, le préfet de Meurthe-et-Moselle.

L'échange des informations, en cas d'apparition de l'une des maladies dont il s'agit, a seulement pour but d'attirer d'une façon confidentielle l'attention des autorités compétentes des deux Etats sur les parties de leur circonscription exposées à l'infection et d'y provoquer la surveillance appropriée, au point de vue sanitaire. Il n'est pas destiné à remplacer les communications exigées par le titre Ier, chapitre Ier, section I de la Convention sanitaire internationale de Paris du 3 décembre 1903, relative aux mesures à prendre contre la peste, le choléra et la fièvre jaune. Les stipulations qui y ont été édictées, au sujet des communications réciproques d'avis à effectuer, demeurent, au contraire, intactes.

Les maladies contagieuses affectant les animaux, au sujet desquelles il y a lieu à information réciproque, sont les suivantes :

Peste bovine.

Rage.

Morve et farcin.

Fièvre aphteuse.

Péripneumonie contagieuse.

Clavelée.

Dourine.

Gale du mouton.

Pneumo-entérite infectieuse.

La communication des avis s'étend, du côté français, sur les départements frontières des Vosges et de Meurthe-et-Moselle, ainsi que sur le département de la Haute Saône et le territoire de Belfort; du côté allemand, sur toute l'Alsace Lorraine.

Elle aura lieu, du côté français, par les soins des préfets des départements de Meurthe-et-Moselle, des Vosges, de la Haute-Saône, de l'administrateur du territoire de Belfort, qui correspondront avec le vétérinaire d'Etat près le ministère d'Alsace-Lorraine à Strasbourg; et, du côté allemand, par une note du vétérinaire d'Etat près le ministère d'Alsace-Lorraine à Strasbourg adressée aux préfets des mêmes départements français et à l'administrateur du territoire de Belfort.

Les informations relatives aux maladies des animaux seront fournies toutes les semaines par l'échange du rapport-formule. Seule, l'apparition de la fièvre aphteuse devra être annoncée chaque fois, dès qu'elle sera constatée, au moyen d'une déclaration spéciale.

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNEE. — N° 48. 29 NOVEMBRE 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur O. Rumpel, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Hugo Selter, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Hans von Haberer, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire de chirurgie, en remplacement de M. Schloffer.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — M. le docteur Nicolaus Jancsó, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire de clinique médicale, en remplacement de M. S. Purjesz, démissionnaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur F. A. König, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur ordinaire de chirurgie, en remplacement de M. P. L. Friedrich.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur A. W. Grigorjev, professeur à la Faculté de médecine de Varsovie, est nommé professeur ordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur F. Cavazzi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur F. Melocchi est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur O. Porges est nommé privatdocent de médecine interne.

Anderson's College Medical School de Glasgow. — M. le docteur W. D. Macfarlane est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur T. T. Thomas est nommé professeur adjoint d'anatomie, en remplacement de M. Davis.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A.-F. Legendre, médecin des troupes coloniales, chef d'une mission scientifique envoyée par le gouvernement français en Chine, massacré avec la mission par les Lolos à Hong-Chouei-Tong. — M. le docteur N. Néjolov, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur Adam Szulislawski, professeur extraordinaire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Samuel McBean, professeur de matière médicale et de thérapeutique à l'University of Durham de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur Charles Throw, professeur adjoint d'ophtalmologie et d'otologie à l'Université de Toronto.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1910-1911.)

Abécassis (A.). Contribution à l'étude de l'origine syphilitique des dilatations bronchiques; leur coexistence avec certaines lésions viscérales d'origine syphilitique.

Accolas (G.). L'anémie pernicieuse aplastique.

Achard (J.). Les tumeurs de la clavicule.

Arnaud (L.). Le traitement des péritonites diffuses aiguës.

Augagneur (A.). Etudes sur les réactions des syphilitiques à la tuberculine.

Bac (L.). De la paralysie radiale dans les fractures de l'humérus.

Badet (A.). Des kératites parenchymateuses, traumatiques, unilatérales et bilatérales.

Ballet (B.-B.). Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon (le cancer primitif épithélial du parenchyme pulmonaire).

Barjhoux (M.). Des interventions sur le grand sympathique cervical pour goitre exophtalmique ; statistique de 30 malades opérés par M. Jaboulay.

Baroncelli (G.). De l'hygiène buccale chez les syphilitiques.

Bastien (A.-A.-G.). De l'ablation de la clavicule et de la poignée du sternum, comme temps préliminaire à certaines opérations de la région.

Bernard (P.). La sérothérapie antityphique.

Bernay (A.). Les syphilides lupoïdes.

Birat (A.). Des phlegmons de la région pubienne au cours de la puerpéralité.

Blondel (M.). Sur le traitement des pieds bots difficiles de la première enfance par la section des ligaments postérieur et interne de l'articulation tibio-tarsienne.

Bonhomme (G.). Traitement des ascites cirrhotiques d'origine alcoolique par la dérivation intestinale.

Bonjean (M.). Valeur clinique de la réaction de Bauer-Stern.

Bonnefoy (E.-P.-J.). Quelques considérations sur l'orthodiagraphie ; dispositif simple d'orthodiagraphe.

Bonnet (P.). La mélanose et les tumeurs mélaniques; état actuel de la question, recherches personnelles.

Bouilloux (A.). Des fistules ombilicales consécutives aux cholécystites calculeuses.

Boulagnon (J.). Contribution à l'étude du traitement des plaies de la rate par la suture.

Branche (E.). Du drainage du canal de Wirsung (*Wirsungstomie*) au cours des pancréatites aiguës.

Brelet (G.). Un cas récent de paludisme des Dombes; accès palustre et hydropisie aiguë; recherche de l'hématozoaire.

Brusset (L.). Les pyométries dans le cancer du col de l'utérus.

Buisson (Ch.). Traitement des blessures du foie dans les plaies pénétrantes de l'abdomen.

Buisson (P.). De la mort de l'œuf dans la grossesse tubaire.

Cabanne (F.). Les modifications anormales du pouls dans les états péritonéaux.

Calin (P.). Du traitement chirurgical du cancer du testicule (extirpation des ganglions ilio-lombaires).

Camo (H.-J.-L.). Contribution à l'étude des chondromes de la cage thoracique.

Caplan (M.). Les complications cutanées dans la varicelle avant et après l'emploi du linge stérilisé.

Chapuis (M.). La réfection musculaire du plancher pelvien avec exclusion ou ablation du vagin et de l'utérus dans le traitement des grands prolapsus génitaux.

Charvin (E.). De la lithiase rénale et urétérale chez l'enfant (forme chirurgicale).

Chénelot (E.). Sur les gommes syphilitiques simulant des sarcomes.

Chevalier-Seyvet (Ch.). Des injections de dioxydiamidoarsenobenzol; manuel opératoire et accidents.

Chevreau (A.). Des fistules urinaires vaginales consécutives à l'hystérectomie abdominale avec évidement pelvien pour cancer utérin et de leur traitement par le colpocléisis élevé.

Clair (J.). Essai expérimental et clinique sur l'action cholagogue de l'acide oléique; son emploi dans la lithiase biliaire et dans d'autres affections hépatiques.

Cleu (H.). Contribution à l'étude des hématocèles pelviennes infectées.

Coïc (A.). Le grand mononucléaire du sang.

Collard (L.). Le traitement radiothérapique des polyadénites inflammatoires simples et principalement des adénopathies tuberculeuses.

Collilieux (A.). De l'électrocardiographie.

Courjon (A.). Diagnostic différentiel entre l'abcès cérébelleux et la pyolabyrinthite.

Curtil (A.). Le pseudo-gliome de la rétine.

Debon (A.). Traitement chirurgical de l'ascite par l'opération de Ruotte et le drainage sous-cutané.

Delachanal (J.). Des tumeurs malignes du tissu cellulo-adipeux (lipomes malins).

Descombins (M.). Le cacodylate de soude à doses massives et espacées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Desmaroux (G.). Des difficultés de l'abaissement du pied antérieur dans la présentation du siège décompléte, mode des fesses.

Deyrieux (A.). L'incision tardive des abcès glandulaires post-puerpéraux du sein.

Drouet (J.-J.-L.). Etude sur les œufs hydramniotiques avec fœtus volumineux (gros œufs).

Du Laurens de la Barre (R.). De la cystectomie totale chez la femme dans les cancers de la vessie.

Durif (M.). Contribution à l'étude des végétations adénoïdes chez les nourrissons.

Espenel (A.). Diagnostic de l'hémiplégie hystérique.

Falque (A.). La coprologie dans la pratique journalière.

Folliasson (L.). Contribution à l'étude de la croissance des os (étude historique et expérimentale).

Fouillit (A.). L'ultra-violet, ses propriétés, ses applications.

Frilet (E.). De la coexistence de la cholécystite et de l'appendicite (cholécysto-appendicite).

Funel (P.). L'action des métaux colloïdaux électriques sur la syphilis.

Gabrielle (H.). Tuberculines et tuberculinothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Galey (H.). Intervention ou non-intervention immédiate dans l'hémothorax consécutif aux plaies pénétrantes de poitrine.

Garin (Ch.). L'entérite trichocéphalienne.

Georges (F.). Les mutilations volontaires dans l'armée française.

Gide (J.-A.). De l'infection puerpérale par le bacille de Lœffler.

Giraud (A.). Névroses à décharge.

Gosswiller (L.-R.). De la laparotomie immédiate ou retardée dans le traitement des hémorrhagies de la grossesse tubaire.

Goudet (G.). De l'évacuation des liquides septiques et du fonctionnement des tubes à drain dans les péritonites purulentes généralisées (étude critique et expérimentale).

Guérin (A.). Rétinite albuminurique gravidique (pronostic et traitement).

Guibert (L.-E.). De la valeur sociale de l'enfant né par l'accouchement prématuré provoqué dans les cas de bassins rétrécis.

Guillaume (E.). Le myome utérin à la ménopause.

Guilmain (L.). Valeur clinique comparée des réactions de Porges et de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis.

Guyot (E.). Contribution à l'étude clinique de quelques formes de cancer de la vésicule biliaire.

Israël (A.-L.). Contribution à l'étude des localisations gastrique et intestinale de la neurofibromatose.

Jacquard (H.). Contribution à l'étude du traitement du cancer primitif de l'urèthre chez la femme; du cancer total et de son traitement.

Janney (H.). Le signe du sou abdominal; contribution à la séméiologie de l'ascite.

Jourdan (A.). Des hernies étranglées crurales et inguinales à signes locaux frustes risquant d'être méconnues et prises pour des occlusions intestinales.

Jourdan (Ch.). Du chlorure de calcium, son action diurétique et déchlorurante (recherches cliniques et expérimentales).

Lacaze (H.). De la criminalité féminine en France (étude statistique et médico-légale).

Lamante (R.). Du décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure.

Lambert (L.). Traitement chirurgical du cancer du plancher de la bouche.

Landret (L.). Essai de classification clinique des tuberculoses rénales au point de vue des indications et contre-indications de la néphrectomie.

Lautard (M.). Contribution à l'étude des cyanoses tardives avec splénomégalie et hyperglobulie.

Le Landais (G.). Les abcès de la fosse iliaque gauche d'origine sigmoïdienne; sigmo-périsigmoïdites suppurées.

Levot (P.). Déchloruration et bromuration dans le traitement de l'épilepsie; mode d'action.

L'Huillier (E.-H.). Contribution à l'étude des antipyrinides bulleuses de la cavité buccale.

Longuet (H.). Contribution à l'étude du kératoglobe.

Magdinier (J.). L'infantilisme prolongé (troubles de croissance dans un cas de puberté retardé).

Magnanon (L.). Le médecin scolaire.

Magnien (J.). Des résultats de la saphénectomie totale dans le traitement des varices superficielles (membres inférieurs) et de leurs complications.

Maire (G.). Contribution à l'étude de la pathogénie de la dilatation gastrique: des rétrécissements larges de la région pylorique.

Maix (P.). Taille, grande envergure, buste et indice céphalique chez les détenus; rapports entre ces différentes données anthropométriques.

Marc (L.). Contribution à l'étude de la tuberculose rénale; la tuberculose rénale fermée d'emblée.

Marchand (J.). Les sporotrichoses osseuses articulaires et synoviales.

Marconnet (M.). Contribution à l'étude des perforations biliaires dans le péritoine libre au cours de la lithiase.

Massia (G.). Le poumon syphilitique; contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire chez l'adulte.

Mathiot (G.). Des résultats éloignés du traitement de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire chez l'adolescent et l'adulte par la méthode de von Mosetig-Moorhof.

Maux (A.). De la rhinotomie sous-labiale dans certaines déviations graves de la cloison nasale.

Mulot (Ch.). La tuberculose à Lyon de 1905 à 1909; étude statistique et considérations hygiéniques.

Nain (M.). De l'appendicostomie dans le traitement de l'occlusion intestinale.

Naudet (M.). Sur un cas d'angiome musculaire du psoas.

Ollé (P.). La vaccination antityphique.

Penel (C.). Essai sur la valeur thérapeutique du cathétérisme urétéral dans les pyélites suppurées.

Perrin (E.-J.-C.). Greffes vasculaires et transplantation du rein.

Philippe (P.). De quelques altérations du foie chez les tuberculeux et de l'influence de ces lésions sur l'évolution et le pronostic de l'affection.

Pillet (M.). Le mal de Maupassant.

Prinaris (N.). De l'avenir immédiat des prématurés jumeaux nés de mère saine et des prématurés nés de mère tuberculeuse.

Privey (P.). De l'albumoptisie; albumino-réaction des expectorations du professeur Roger.

Quantin (A.). Sur un cas de péritonite intra-utérine.

Razou (J.). De la myase intestinale.

Rebaudet (J.). La réglementation du lait à New-York.

Remy (A.). La phtisiothérapie dans l'antiquité: Orientaux, Grecs, Arabes.

Rendu (A.). Contribution à l'étude de l'oblitération des cavités osseuses et articulaires tuberculeuses par le mélange de von Mosetig-Moorhof.

Rey (F.). Contribution à l'étude clinique des infarctus rénaux.

Reynaud (V.). Mécanisme de l'aérophagie essentielle; diagnostic radioscopique de ses variétés cliniques.

Rimaud (L.). Essai sur la nature de la chlorose: doit on conserver une chlorose essentielle?

Risser (L.). La césarienne vaginale.

Robert (A.). Sur un cas de névrome malin du radial.

Roshem (J.). La phtisiothérapie au XIXe siècle; de la saignée aux sanatoriums.

Rottier (M.). De l'examen des selles des nourrissons par la réaction du sublimé acétique (méthode de Schmidt-Triboulet).

Roussin (E.). Contribution à l'étude de la gastrite septique d'origine bucco-dentaire (forme gastrique de la septicémie buccale).

Russo (P.). Etudes sur la constitution ultra-microscopique des cellules animales; ses modifications expérimentales et pathologiques, en particulier sous l'influence de l'hyperchloruration.

Samy Kamal (M.). L'anorexie mentale.

Sarrazin (L.-S.-G.). La phtisiothérapie en Occident pendant le moyen âge et les temps modernes.

Saulnier (G.). Contribution à l'étude de l'anesthésie rectale.

Séry (E.). Les « porteurs sains » de streptocoques; contribution à la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

Seyroux (F.). Un cas de régénération de l'épiglotte après laryngectomie totale pour rétrécissement spécifique du larynx.

Souty (L.). La médication opiacée rationnelle.

Talpain (L.). Contribution à l'étude des paralysies faciales d'origine nucléaire.

Taravellier (F.). Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques (infarctus hémorrhagique de l'intestin.)

Thomas (A.). Des myomes de la vessie chez la femme.

Thomasset (F.). Des ulcérations et des perforations intestinales dans le cancer du rectum.

Thuriot (G.). Sur les causes de la mort brusque dans la scarlatine; rôle et importance de la myocardite.

Tordo (L.). Contribution à l'étude de la dyspnée hystérique; tachypnée ou polypnée.

Touranjon (J.). Les diphtéries larvées et leurs séquelles.

Tourasse (R.). De l'éviscération spontanée en dehors de la période opératoire, avec rupture ou gangrène des hernies ou des éventrations de la ligne blanche.

Tronyo (J.). Complications oculaires des oreillons.

Vallerix (A.). Contribution à l'étude du régime des corps gras dans le traitement du diabète sucré.

Vermelin (E.). Des abcès froids thoraciques d'origine articulaire.

Verne (M.). Sur le signe du purpura provoqué.

Vichot (J.). Des anomalies dentaires par défaut chez l'homme; régression et pseudo-régression.

Vignol (C.). Les corps étrangers de la rétine.

Villard (A.). De l'utilisation plastique de l'épiploon comme moyen de fermeture des grandes brèches péritonéales.

Vittoz (H.). De la survie des enfants d'accouchées atteintes de tuberculose pulmonaire.

Vuillermoz (L.-J.-B.-V.). Des accidents hémorrhagiques au cours de l'introduction des bougies de Krause dans l'accouchement prématuré artificiel.

Wies (L.). Du traitement conservateur dans l'inversion utérine puerpérale et en particulier du traitement par colpo-hystérotomie postérieure (opération de Küstner, procédé de Duret).

Le Gérant: J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 49. 6 DÉCEMBRE 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............... 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur P. Courmont, professeur de pathologie et thérapeutique générales, est nommé, sur sa demande, professeur de médecine expérimentale et comparée, en remplacement de M. Arloing décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur E. Lesser, professeur honoraire ordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Guggisberg, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire, en remplacement de M. Kehrer.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Tobler, privatdocent à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. von Pirquet.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Machol, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur G. Genersich, privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur M. Hahn, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur ordinaire d'hygiène.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur M. Heyde est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur V. Mouratov, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Tomsk, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Annibale De Giacomo est nommé professeur extraordinaire des affections traumatiques.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Ugo Soli est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur G. Volterrani est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur G. Razzaboni est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Westenrik, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur de pathologie et de thérapeutique.

Georgetown University School of Medicine de Washington. — M. le docteur Ralph A. Hamilton, professeur adjoint, est nommé professeur d'histologie.

Université de Glasgow. — M. le docteur Carl H. Browning est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

Harvard University de Boston. — M. le docteur Howard T. Karsner (de Philadelphie) est nommé professeur adjoint de pathologie expérimentale.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur G. W. Norris est nommé professeur adjoint de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur John W. Martin, ancien lecteur d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Sheffield. — M. le docteur H. A. Robbins, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à Howard University de Washington. — M. le docteur J. F. W. Ross, professeur de gynécologie à l'Université de Toronto. — M. le docteur J. H. Hollister, ancien professeur de clinique médicale à Northwestern University Medical School de Chicago.

D'après une déclaration faite, jeudi dernier, à la Chambre des députés, par M. le ministre des affaires étrangères, M. le docteur A.-F. Legendre, dont la mort avait été annoncée, n'a été que légèrement blessé au cours de sa mission. Notre confrère est donc sain et sauf et son arrivée était annoncée pour le 5 décembre à Yunnanfou.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

A propos du nouveau décret portant réorganisation des études médicales en France.

Pour qui a lu la série d'articles que nous avons consacrés à la réorganisation des études médicales en France et au décret du 11 janvier 1909 qui en détermine le régime, il ne pouvait paraître étonnant que jusqu'ici les choses fussent restées en l'état. Mais peut-être aura-t-on éprouvé quelque surprise en apprenant que le *Journal Officiel* du 1er décembre 1911 avait publié un nouveau décret, en date du 29 novembre précédent, portant réorganisation des études médicales. Médecins et public — car les journaux politiques ont annoncé d'avance cette publication — ne semblent pas s'être rendu compte de ce dont il s'agissait et, à en juger par ce qui a été dit soit dans la presse politique, soit dans la presse médicale, on a méconnu la portée de la dernière publication officielle. La chose est pourtant bien simple et en voici l'explication.

Quand le ministre de l'instruction publique fit rendre le décret du 11 janvier 1909, il le contre-signa seul et dès lors il fut seul chargé de son exécution. Mais lorsqu'il voulut, après l'enquête administrative sur le montant approximatif des dépenses à engager, enquête dont nous avons parlé plusieurs fois, mettre le décret en application, le ministre des finances intervint et, comme il n'avait pas contre-signé ledit décret, il invoqua — que ce fût M. Caillaux ou M. Klotz — des raisons dilatoires à la mise en application des nouvelles dispositions en repoussant toute inscription de crédits à cet effet. Et le ministre de l'instruction publique s'est finalement vu obligé à déclarer : « Je ne puis pas exécuter ce que nous demande le décret de 1909, tant que certains crédits ne seront pas votés ». Cela se passait au mois de juillet dernier, au cours de la discussion devant le Sénat du budget du ministère de l'instruction publique pour l'année 1911. A ce moment, le ministre des finances, un peu pressé par divers orateurs, avait fini par dire : « Nous étudierons la question ». C'était un pas fait vers l'entente, qui s'est réalisée depuis. Pour légaliser cette entente, il n'y avait qu'un moyen : c'était d'abroger le décret du 11 janvier 1909. De là le nouveau décret du 29 novembre 1911 paru au *Journal Officiel* du 1er décembre, mais ce décret n'est rien autre que la reproduction textuelle et littérale du décret du 11 janvier 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII), avec cette simple addition *in fine* de l'article 45 que seront abrogées aussi *les dispositions du décret du 11 janvier 1909*, et avec l'introduction, dans l'article suivant et dernier, que le ministre de l'instruction publique *et le ministre des finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne*, de l'exécution du présent décret. En conséquence, le nouveau décret a été contre-signé et par M. Steeg et par M. Klotz.

On pourrait certainement discuter le bien fondé de la thèse du ministre des finances et, pour notre part, nous basant sur un précédent semblable — le décret du 31 juillet 1893 qui institua un nouveau régime des études médicales, lequel comportait, implicitement, tout comme celui de 1909, des dépenses d'organisation et ne portait pourtant que la signature du ministre de l'instruction publique — nous serions assez disposé à la repousser. Mais c'est là une question qui sortirait du cadre des matières de notre journal, et mieux vaut prendre acte de l'accord ministériel et constater purement et simplement que le gouvernement n'aura plus maintenant de raisons à invoquer si les dispositions du décret ne reçoivent pas leur pleine réalisation. Mais pourra-t-il se faire que la réforme aboutisse? C'est fort douteux, car, comme nous l'avons écrit au commencement de la présente année, « la nouvelle organisation établie par le décret du 11 janvier 1909 rencontrera dans son application — en admettant solutionné le côté financier, ce qui n'est pas encore le cas — des difficultés de tout genre, ne serait-ce, pour citer un exemple, que le nombre excessif des examens, qui la rendront bientôt caduque » (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. VI). C'est d'ailleurs l'avis général, mais ce n'est pas celui du ministre de l'instruction publique, qui, malgré les critiques, malgré l'intervention de l'Association des membres du corps enseignant des Facultés de médecine, de diverses Associations médicales, des délégués du Congrès des praticiens, n'a apporté aucun changement aux dispositions du décret du 11 janvier 1909 — lequel est devenu le décret du 29 novembre 1911 — et en a fixé l'application à partir du 1er novembre 1913.

VARIA

Le port du phylactère en tant que facteur étiologique de la paralysie du bras chez les juifs.

Sous le nom de *phylactères*, on entend deux petits étuis de cuir, de forme à peu près cubique, contenant, sur un carré de parchemin, certains passages hébreux du Pentateuque et que le Talmud prescrit aux israélites de s'attacher, l'un au tiers moyen ou inférieur du bras gauche et l'autre au sommet du front. Cette prescription est basée sur les paroles suivantes du Pentateuque : « Tu les (ces paroles) liras comme un symbole sur ton bras et les porteras en fronteau entre tes yeux ». Le port des phylactères qui, selon l'ordonnance mosaïque, devait être constant, a été réduit plus tard par les rabbins à la seule durée de la prière du matin. L'usage des phylactères a un sens métaphorique : il a pour but de rappeler aux juifs les grands dogmes du monothéisme et, en particulier, l'obligation, en mettant un des phylactères au bras gauche appuyé sur le cœur, et l'autre au front, appuyé sur le cerveau, de faire présider, en quelque sorte, l'idée de Dieu et l'idée du devoir à l'élaboration de la pensée et du sentiment.

Les deux phylactères sont fixés à l'aide de lanières de cuir. Celui que l'on met au bras, repose sur le muscle biceps, de manière à être tourné vers le cœur; sa lanière embrasse le bras par deux tours obliques, puis on lui fait gagner l'avant-bras et, après sept ou huit tours de spire, on l'amène sur la main, en l'enroulant ensuite autour du médius. Or, à en juger d'après les observations recueillies par M. le docteur E. V. Erikson (médecin militaire russe) à l'hôpital militaire Oujazdov de Varsovie et relatées dans le fascicule du mois de novembre du *Voïenno-médicinsky Journal*, le port du phylactère serait susceptible d'amener, à la longue, des phénomènes de paralysie du bras. Au cours de trois années, notre confrère a eu l'occasion d'observer plus de 20 cas de ce genre.

Il importe de faire remarquer que l'usage des phylactères commence dès l'âge de treize ans et se pratique tous les jours, pendant la prière du matin, qui dure de cinq à dix minutes, voire même davantage. Si l'on tient compte que, au niveau du bras, le petit étui de cuir repose sur les parties molles (il doit être mis à même la peau), précisément dans la région traversée par les principaux troncs nerveux et vasculaires du membre, et que la lanière est parfois serrée au point d'entraver considérablement la circulation sanguine, on comprend qu'il puisse en résulter des troubles plus ou moins sérieux. M. Erikson a pu se rendre compte que, pendant le port du phylactère, les veines de l'extrémité deviennent turgescentes, en même temps que toute la main prend une coloration violacée très accentuée. Lorsque, au bout de cinq à dix minutes, on enlève la lanière, on constate, sur l'avant-bras, la présence de bandes spirales violacées, alternant avec d'autres bandes d'un blanc rosé.

Le sujet atteint de paralysie consécutive au port du phylactère se trouve dans l'impossibilité de mouvoir l'extrémité supérieure gauche, ou bien il peut seulement lever l'avant-bras et, parfois, remuer à peine les doigts. Par suite de la pesanteur de la main et de l'avant-bras œdématiés, l'épaule gauche est plus basse que celle du côté opposé. L'œdème et la cyanose deviennent de plus en plus accentués au fur et à mesure que l'on se rapproche vers l'extrémité du membre ; sur le dos de la main et sur les doigts, la peau paraît lisse et luisante. Cet aspect, joint au teint cyanosé, est particulièrement caractéristique. Dans les œdèmes d'origine néphritique, cardiaque, etc., les téguments sont généralement pâles, mous, d'une consistance pâteuse, et non pas tendus comme dans les cas de paralysie en question. En l'espèce, le dos de la main paraît d'une consistance tellement dure que l'on est porté à soupçonner l'existence d'une périostite, et seul l'examen radioscopique permet de se rendre compte que les os et le périoste ne sont nullement intéressés. Les doigts sont également épaissis et durs au toucher ; à demi recourbés, ils ne se laissent redresser que difficilement ou point du tout. Ce qui est aussi caractéristique, c'est la présence d'une desquamation cutanée. La peau est ordinairement insensible à la piqûre dans toute l'étendue du membre, sauf quelquefois dans la moitié supérieure du bras, où la sensibilité est seulement diminuée. Il n'existe pas, non plus, de sensibilité à la pression des muscles et des troncs nerveux. Les réflexes tendineux du poignet sont, le plus souvent, exagérés.

Au point de vue du diagnostic différentiel d'avec une paralysie hystérique, il importe de retenir le caractère isolé de la monoplégie, l'absence de tout stigmate de la névrose, de névralgies, de contractures, de troubles sensoriels, etc. Dans l'hystérie, l'œdème de la main, rare d'ailleurs, s'accompagne généralement de contracture du membre, et non pas de paralysie; l'œdème lui-même est moins intense. Dans les névrites des nerfs mixtes, il existe des douleurs, des phénomènes d'atrophie, avec diminution des réflexes tendineux.

La paralysie dont il est question soulève un problème médico-légal assez embarrassant. Lorsqu'on constate cette lésion chez un jeune homme se présentant devant le conseil de revision ou chez un jeune soldat, il s'agit de savoir si l'on n'a pas affaire à une altération artificiellement provoquée dans le but d'échapper au service militaire. La question est difficile à résoudre, car il importe de ne pas perdre de vue que l'usage des phylactères commence à une époque où le sujet ne se rend pas encore très bien compte de ses actes et se trouve parfois incapable d'appliquer convenablement le phylactère, serrant trop la lanière de cuir, non pas dans une intention de mutilation, mais simplement par manque d'expérience. D'autre part, à cet âge-là, ce sont quelquefois les parents du jeune garçon qui lui mettent les phylactères, de sorte que le sujet lui-même ne saurait être responsable.

La croissance chez l'homme.

Les travaux que M. le docteur P. Godin a entrepris sur la croissance l'ont conduit à une interprétation nouvelle des phénomènes dont l'ensemble constitue la puberté, et à un commencement d'explication de ces phénomènes, ainsi qu'il vient de le faire connaître dans une note qu'il a présentée à la séance du 13 novembre 1911 de l'Académie des sciences de Paris.

La *croissance* de l'enfant évolue entre deux reproductions, celle dont il émane et celle qui émanera de lui, la première immédiatement suivie, la seconde immédiatement précédée par une élaboration embryonnaire.

La *croissance* n'est pas seulement l'accroissement de la stature dans le sens de la longueur, mais bien l'accroissement dans toutes les directions de l'organisme entier et de chacune de ses parties. Etudier la croissance, c'est faire l'étude complète de l'autogénie postfœtale; le terme *croissance* est l'expression synthétique de toutes les manifestations du développement.

C'est ainsi que M. Godin a compris la croissance et qu'il l'a étudiée depuis 1891. Il a constamment associé la clinique à l'observation individuelle anatomo-physiologique, appuyée sur 129 mesures ou notations chiffrées, quand il a constitué le premier en date des *livrets*

individuels qui ait été établi dans une école et qui demeure encore aujourd'hui le plus complet. L'examen biologique intégral était répété *tous les six mois* sur les *mêmes enfants*.

Notre confrère voudrait arriver à ce que, dans chaque famille et sur chaque enfant, le médecin, le même à travers les années, effectuât semestriellement l'examen biologique intégral (et non réduit), qui fait saisir l'approche, l'éclosion et les suites de la puberté, qui met le praticien à l'abri des tâtonnements si l'enfant tombe malade, et qui reste en tout cas le guide par excellence de l'hygiène, de l'éducation, de l'instruction de l'enfant désormais *suivi* et *connu* à chacune des étapes de son développement. Cette protection de l'enfant, efficace entre toutes, lui est due.

La *puberté* est une phase de la croissance, qui répond à un moment capital de l'évolution de la fonction reproductrice. Son analyse la plus serrée ressort, on le conçoit, de l'étude même de la croissance.

En raison du vague qui règne encore dans la question de l'apparition et de la durée de la puberté, M. Godin rappelle comment il a réussi à déterminer l'une et l'autre avec une grande précision.

Les signes secondaires admis, à défaut du signe principal, inobservable chez le garçon, comme révélant le début de la puberté, sont : la mue de la voix M, et la pousse des poils au pubis P et aux aisselles A. La convergence de ces trois signes est indispensable pour caractériser le début.

L'absence de poils est indiquée par l'exposant 0; les exposants de 1 à 5 expriment leur abondance progressive. P^1 répond à l'âge de quatorze ans et demi chez l'enfant moyen. A quinze ans, la mue de la voix se manifeste et P atteint la puissance 2. Au semestre suivant, la toison pubienne a épaissi, elle mérite l'exposant 3, et des poils apparaissent aux creux axillaires, A^1. On inscrit P^3MA^1. L'enfant a quinze ans et demi. La convergence est réalisée. La phase pubertaire est ouverte. Elle sera close quand P atteindra la puissance 5 et A la puissance 3 au moins.

En résumé P^3A^1M répondent au début de la puberté et P^5A^3 caractérisent la fin de la période pubère, et, par conséquent, le commencement de la *période internubilo-pubertaire*, ce qui a lieu à dix-sept ans et demi chez l'enfant moyen.

L'âge d'apparition de la puberté est individuellement variable. C'est affaire de nutrition à l'heure de la constitution des éléments de la lignée séminale, puis de ceux de la lignée somatique, c'est affaire de *nutrition placentaire*. Le premier pubère de deux jumeaux est celui qui vient au monde le *mieux nourri*. (Observations personnelles de M. Godin.)

Les modifications autres que la pousse des poils et la mue de la voix imposées au soma par le germen, au moment de la puberté, se classent en majorations, réductions ou arrêts de croissance, croissances totales, décroissances (involutions), comparativement à l'état constaté au semestre précédent au prépubère.

Or, ces modalités de croissance intéressent chacune un feuillet différent du blastoderme; les majorations concernent des dérivés du mésoderme, les réductions et les arrêts intéressent des dérivés de l'ectoderme, tandis que ceux des dérivés de l'endoderme, qui sont modifiés, subissent une régression.

De ce chef, la puberté représente une nouvelle phase embryonnaire. Le germen a sans doute provoqué la première comme il provoque celle-ci, la cellule à chromatine totale du germen ayant, on le sait, précédé la cellule à chromatine partiellement résorbée du soma.

La lignée séminale domine effectivement l'évolution de la lignée somatique, et ses phases, dont la puberté forme le centre, sont celles de la vie :

PHASES DE LA VIE DANS SES RAPPORTS AVEC LA FONCTION DE REPRODUCTION

Le germen issu de la reproduction : phase constitutive des éléments de la lignée séminale...............	*Phase embryo-fœtale.*
La lignée séminale achève sa constitution et *végète* (naissance) : vie agénitale, sommeil du germen............	*Enfance.*
La lignée séminale achève son évolution (réveil du germen; *puberté*) : période internubilo-pubertaire; le germen mûr attend la maturation du soma............	*Jeunesse.*
Maturation du facteur somatique de la reproduction (*nubilité*) : plénitude de la fonction de reproduction............	*Phase adulte.*
Continuité de la vie du germen par la descendance; extinction de la lignée séminale : vie agerminale............	*Vieillesse.*

De ce qui précède résulte la définition suivante de la puberté : « La puberté est cette phase de la croissance où le germen mûr provoque une nouvelle élaboration embryonnaire du soma afin de le mûrir à son tour et de parfaire ainsi la fonction de reproduction. »

La *nubilité* est le terme de la maturation somatique, qui s'effectue pendant les années post-pubères que M. Godin a étudiées sous le nom de *période internubilo-pubertaire*.

Accidents graves consécutifs à une piqûre de guêpe.

Pour être douloureuses, les piqûres de guêpes n'en sont pas moins généralement inoffensives. Il nous paraît donc intéressant de signaler les phénomènes graves, bien qu'éphémères, engendrés par un accident de ce genre et que M. le docteur Herrild vient de faire connaître dans l'*Ugeskrift for Laeger* du 12 octobre 1911.

Le patient était un forgeron de vingt ans qui, un jour, se sentit piqué à la nuque; il y porta aussitôt la main et du même coup écrasa une guêpe, auteur de tout le mal. Une demi-heure après l'accident, le blessé éprouva une sensation de malaise, vomit et un exanthème d'aspect urticarien s'étendit à toute la surface du corps; au bout d'une nouvelle demi-heure apparurent des convulsions sous forme de contractions spasmodiques dans les bras et les jambes. Deux heures après la piqûre, M. Herrild arrivait auprès du malade, le trouvait inconscient, en état de contracture tonique, avec des réflexes profonds et superficiels exagérés et une respiration spasmodique. Le facies était grippé, le pouls imperceptible. Tout d'abord notre confrère crut à une attaque d'hystérie, mais la gravité des accidents généraux lui fit pourtant abandonner cette supposition et, pour parer au plus pressé, il se mit à pratiquer la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes la couleur normale des téguments, le pouls et la conscience reparurent. Le patient ne se rappelait rien de ce qui concernait sa crise; il se plaignait seulement de céphalée, d'engourdissement dans les bras et les jambes et il vomit encore une fois. Antérieurement il avait été toujours bien portant et son entourage le donnait pour un garçon absolument normal sous tous les rapports. Avant la piqûre il n'avait rien mangé ni bu qui pût être une cause d'intoxication; il ne s'était pas non plus exposé au soleil.

Au point de vue pathologique, on peut se demander si le venin, absorbé par les lymphatiques, ne fut pas transporté vers la moelle allongée.

AVIS

La collection du journal est fournie aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1910 inclusivement (28 années) absolument complètes, soit les 30 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 362 francs pour la France, 445 francs pour l'étranger.

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 50. 13 DÉCEMBRE 1911.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés.......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Les modifications proposées par la commission des voies et moyens de la nouvelle Conférence à la Convention sanitaire internationale de 1903.

La commission technique a revisé la Convention sanitaire de 1903 au point de vue des progrès réalisés par la bactériologie et l'épidémiologie dans le courant des huit dernières années, en ce qui concerne la peste, la fièvre jaune et le choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 583-585 et 591-594). De son côté, la commission des voies et moyens a eu pour tâche de rechercher les points susceptibles de perfectionnement, conformément aux nouvelles expériences faites par les Etats qui ont appliqué le règlement sanitaire international en vigueur. Le rapport de cette dernière commission, présenté par M. Platon de Waxel, membre du Conseil d'hygiène publique de Russie, a été discuté et adopté samedi dernier en réunion plénière de la Conférence.

La première question examinée par la commission fut celle de la *notification*, aussi rapide que possible, des premiers cas avérés de choléra ou de peste dans une localité jusque-là indemne.

Convaincue de l'importance de cette mesure prescrite aux Etats contractants par l'article 1 de la Convention de 1903 (Voir *Semaine Medicale*, 1904, Annexes, p. X), la commission l'a sérieusement étudiée, désireuse de trouver une formule applicable à toutes les exigences de l'état sanitaire. L'assemblée s'en est tenue au principe formulé par la Convention, à savoir que chaque premier cas de choléra ou de peste constaté doit former l'objet de la notification, et a exprimé l'espoir que la commission de rédaction saurait donner à cet article une forme qui ne laisse aucun doute sur sa véritable portée.

Se plaçant derechef au point de vue pratique, la commission a jugé indispensable d'adopter la proposition suivante du délégué de Belgique :

« Le gouvernement qui notifie donne également des » renseignements précis sur l'étendue de la ou des » circonscriptions atteintes. »

En ce qui concerne la proposition de M. le docteur Johnstone, délégué britannique, relative à *une notification immédiate concernant l'invasion d'une nouvelle circonscription par la peste ou par le choléra*, la commission, tout en reconnaissant le bien fondé de cette exigence, n'a pas cru nécessaire cependant de faire à ce sujet une stipulation spéciale, renvoyant ladite motion à la commission de rédaction.

Parallèlement avec la question des notifications générales, la commission a porté son attention sur les notifications accélérées des cas de choléra et de peste faites par les autorités des zones-frontières des Etats limitrophes. Afin de souligner l'importance de ce genre de notifications, la commission, conformément à la proposition du délégué d'Autriche et à un amendement à cette proposition fait par M. de Cazotte, a décidé d'exprimer le *vœu* que voici :

« Il est désirable que les pays voisins fassent des » arrangements spéciaux en vue d'organiser un service » d'informations directes entre les chefs des adminis- » trations compétentes, en ce qui concerne les territoi- » res limitrophes ou se trouvant en relations commer- » ciales étroites. »

En outre, la commission ne vit pas d'objections à admettre dans ses procès-verbaux la *recommandation* présentée par le délégué d'Autriche-Hongrie et conçue dans ces termes :

« Il est désirable que les Etats contractants s'en- » tendent en vue de se concéder mutuellement le droit » d'envoyer un fonctionnaire médical sur leurs territoi- » res respectifs lorsque le choléra ou la peste y éclatent » d'une manière inquiétante. Ce fonctionnaire médical » aurait mission de se renseigner personnellement sur » l'étendue du fléau ainsi que sur les mesures prises » pour le combattre. Le gouvernement du pays conta- » miné accorderait, le cas échéant, à ce fonctionnaire » toutes les facilités nécessaires à l'accomplissement » de sa mission. »

Dans le cours des délibérations de la commission technique on a plus d'une fois exprimé l'idée que les mesures à prendre envers les Etats atteints par le choléra ou la peste ne doivent pas l'être toujours de la même façon, qu'il serait plus juste de les conformer au danger réel que présente chaque cas spécial, sans perdre de vue non plus l'ensemble des conditions sanitaires du pays contaminé. S'étant inspirée de ces idées, la commission a adopté la proposition du délégué de Belgique ayant trait à l'article 7 de la Convention de 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. X, 1re col., dernière ligne du 11e paragraphe) : il s'agit de mettre à la place de la phrase *est déclarée contaminée*, celle-ci : *est* (ou *peut être*, comme l'avait proposé M. Mirman) *considérée comme contaminée*.

Une note à l'article 9 de la Convention de 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. X, note de la 1re col.) donne la définition de l'isolement des malades atteints de choléra ou de peste. Vu que cette question a été débattue par la commission technique et que ses délibérations à ce sujet renferment assez de données pour qu'à l'occasion de la rédaction définitive du texte de la nouvelle Convention l'on puisse trouver une formule satisfaisante, la commission des voies et moyens, sur la suggestion du délégué des Pays-Bas, a proposé de supprimer la note en question. Cette suppression améliorerait déjà par elle-même la situation des malades isolés, en ne rendant plus impossibles les visites des personnes que ceux-ci voudraient voir.

Les patentes sanitaires, introduites dans la pratique à une époque où non seulement il n'y avait pas dans ce domaine d'ententes internationales, mais où il était difficile même d'obtenir des renseignements sur l'apparition dans les pays étrangers du choléra et de la peste, ont beaucoup perdu de leur importance dans ces dernières années. Tenant compte cependant des déclarations sur l'utilité des patentes, faites à la Conférence par plusieurs délégations, la commission a jugé prématuré d'insérer dès à présent dans la Convention une

stipulation catégorique à ce sujet et a cru préférable de la remplacer par le vœu que voici :

« Il est désirable que les gouvernements se concer- » tent en vue de réglementer au point de vue interna- » tional ou de supprimer la patente de santé mari- » time. »

La proposition de M. Cotta, délégué d'Italie, a été accueillie avec beaucoup de sympathie. Il a exprimé, entre autres, le vœu que le montant des droits sanitaires, perçus par l'Etat, ne dépassât pas la somme que coûte l'entretien des institutions sanitaires aux frontières terrestres et maritimes. Les questions qu'il soulève ensuite et qui ont surtout une portée économique et financière, ont fait que la commission s'est bornée à *recommander* l'ensemble de la proposition de M. Cotta à l'attention des gouvernements sans en faire un article de la Convention. Voici le texte de la proposition de M. Cotta :

« 1° Le taux de toutes les taxes et droits sanitaires » perçus soit directement, soit indirectement, aux » frontières terrestres et maritimes par l'Etat ou par » une administration sanitaire ou par l'intermédiaire » d'une société ou d'un particulier doit être fixé par » un tarif publié d'avance et établi de façon qu'il ne » puisse résulter, de l'ensemble de son application, » une source de bénéfice pour l'Etat ou pour l'admi- » nistration sanitaire;

» 2° Il est recommandé que, sur tous les points des » frontières terrestres et maritimes de chaque Etat qui » restent ouverts aux provenances des localités con- » taminées, soient établies les installations nécessaires » pour le logement en conditions satisfaisantes des » passagers et voyageurs retenus aux frontières pour » cause de mesures sanitaires;

» 3° Tous les frais qui seraient occasionnés par » l'adoption de mesures sanitaires exceptionnelles aux » frontières, en ce qui concerne le logement, l'alimen- » tation et l'assistance médicale des personnes rete- » nues aux frontières, sont à la charge exclusive de » l'Etat qui applique ces mesures. »

L'opinion qu'en principe général il n'y a pas lieu pendant une même traversée de désinfecter deux ou plusieurs fois le même navire dans différents ports, a trouvé un écho dans la proposition du délégué d'Allemagne. Celle-ci consiste dans la modification suivante, adoptée par la commission, du texte de la première partie de l'article 32 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XI, 1re col., second avant-dernier paragraphe) :

« Les navires d'une provenance contaminée et qui » ont été désinfectés et ont été l'objet de mesures » sanitaires appliquées d'une façon suffisante dans un » port appartenant à l'un des pays contractants ne » subiront pas une seconde fois ces mesures à leur » arrivée dans un nouveau port, que celui-ci appar- » tienne ou non au même pays, à la condition qu'il ne » se soit produit aucun cas depuis que la désinfection » a été pratiquée et qu'ils n'aient pas fait escale dans » un port contaminé. »

Comme complément de l'article 32, MM. Velghe et Pottevin ont proposé une modification à l'article 25 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XI, 1re col., 2me paragraphe), qui, elle aussi, a été adoptée par la commission, et dont voici le texte :

« L'autorité du port qui applique des mesures sani- » taires délivre au capitaine, à l'armateur ou à son » agent, toutes les fois que la demande en est faite, un » certificat relatant la nature des mesures et les rai- » sons pour lesquelles elles ont été appliquées. »

Dans le but d'épargner aux navires des mesures vexatoires inutiles, la commission a adopté la proposition suivante de MM. Ruysch et Ruffer, tendant à modifier le deuxième alinéa de l'article 32 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XI, 1re col., avant-dernier paragraphe) :

« Quand un navire débarque seulement des passa- » gers et leurs bagages ou la malle postale dans un » port, ou quand il embarque seulement la malle pos- » tale ou des passagers munis de bagages et qui n'ont » pas communiqué avec ce port, ni avec le pays con- » taminé, il n'est pas considéré comme ayant touché » le port en question. »

Afin d'éviter aussi à la navigation des pertes inutiles de temps, la commission a proposé et la Conférence a adopté le vœu suivant :

« Il est désirable que les Etats augmentent le nombre » des ports ouverts aux provenances des ports conta- » minés de peste ou de choléra et outillés en vue de » mesures prescrites (art. 35), en tenant compte de » l'importance du trafic et de la navigation sur les » côtes de chaque Etat. »

Après avoir examiné la question de l'utilité qu'il y aurait pour les administrations sanitaires de se communiquer d'une manière régulière les modifications apportées à leur organisation, la commission s'est demandé s'il y avait lieu de le stipuler dans la Convention, et elle a été d'avis qu'il n'y avait pas lieu de faire une recommandation spéciale à ce sujet dans la prochaine Convention, vu que l'Office international d'hygiène publique fait paraître déjà dans son Bulletin des documents concernant les diverses législations sanitaires et les principaux travaux d'assainissement.

Restent maintenant les trois importantes questions du Conseil supérieur de santé de Constantinople, de la protection sanitaire du golfe Persique et des mesures sanitaires à prendre sur la ligne de chemin de fer du Hedjaz. Sur ces trois questions la Conférence a adopté les conclusions suivantes proposées par la commission des voies et moyens :

Conseil supérieur de santé de Constantinople. — Les dispositions de la Convention de 1903 y relatives (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XVI, 1re et 2me col.) n'ayant pas été appliquées, il paraîtrait préférable *de laisser les négociations à ce sujet se poursuivre par la voie diplomatique entre la Porte et les puissances intéressées.*

Golfe Persique. — Les dispositions de la Convention de 1903 relatives à l'établissement sanitaire d'Ormuz étant restées à l'état de lettre-morte, on a adopté la proposition française conçue dans ces termes :

Supprimer les articles 81, 82 et 180 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XII, 3me col. [Etablissements sanitaires du golfe Persique] et p. XVI, 3me col. [Golfe Persique]).

Remplacer les articles 79 et 80 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XII, 3me col. [Régime sanitaire applicable au golfe Persique]) *par les dispositions suivantes :*

« La règlementation sanitaire telle qu'elle est instituée » par les articles 20 à 28 de la présente Convention, » sera appliquée en ce qui concerne les navires pénétrant » dans le golfe Persique, par les autorités sanitaires » des ports d'arrivée.

» Cette règlementation est soumise, sous le rapport » de la classification des navires, ainsi que du régime » à leur faire subir dans le golfe Persique, aux trois » réserves suivantes : ... » (Suite d'après l'article 80 actuel qui se termine par les paragraphes 1°, 2°, 3°.)

Chemin de fer du Hedjaz. — La Conférence ne pouvant se désintéresser d'une voie aussi importante de pénétration des maladies infectieuses et des mesures spéciales prises à son sujet par la Turquie, prend acte : 1° de ce que la Sublime Porte a mis des ressources considérables à la disposition de la Commission spéciale chargée de la protection de la santé publique au Hedjaz, et 2° de ce que la Sublime Porte a confié, à titre provisoire, la surveillance sanitaire de ce chemin de fer au Conseil supérieur de santé de Constantinople, ce qui offre une garantie suffisante aux puissances qui ont leur représentant dans le Conseil.

Dans sa réunion plénière de samedi dernier, la Conférence a nommé la commission chargée de rédiger et de codifier les résolutions des trois sous-commissions de la commission technique (choléra, peste, fièvre jaune) et de la commission des voies et moyens. Cette importante commission s'est réunie avant-hier, lundi, sous la présidence de M. Velghe, directeur de l'Administration du service de santé et de l'hygiène de Belgique. Les changements à apporter à la Convention de 1903 n'étant pas, en somme, nombreux et laissant intactes les bases de ladite Convention, on pense que la commission de rédaction sera bientôt à même de soumettre le texte de la nouvelle Convention, et, dans ces conditions, il se pourrait que la clôture de la Conférence eût lieu avant le 25 décembre.

VARIA

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1911.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *De l'influence des inflammations antérieures sur le développement du cancer.*

Le prix est décerné à M. le docteur L. Legrand (de Tshang-sin-tien).

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs Pigache et Worms (médecins militaires) : *Recherches et considérations sur l'histologie normale et pathologique du thymus chez les mammifères.*

PRIX APOSTOLI. — 600 fr. (Annuel.)

Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Le prix est décerné à M. le docteur E. Bonnefoy (de Cannes) : *Actions des courants de haute fréquence, appliqués au moyen du lit condensateur, sur la circulation et la température du corps.*

PRIX DU MARQUIS D'ARGENTEUIL. — 6,800 fr. (Sexennal.)

A l'auteur du perfectionnement le plus important apporté pendant cet espace de temps aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre, ou à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des autres maladies des voies urinaires.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur F. Legueu, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Traité chirurgical d'urologie.*

PRIX ARGUT. — 650 fr. (Annuel.)

A l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. le docteur F. Ostwalt (de Paris) : *Des injections profondes d'alcool cocaïné ou stovaïné dans les névralgies faciales rebelles et dans d'autres névralgies.*

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24,000 fr. de rente.

A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement : 1° 1,000 francs à M. le docteur Jozséf Hollos, prosecteur à l'hôpital général de Szeged (Hongrie) : *Les intoxications tuberculeuses; étude clinique et thérapeutique*; 2° 1,000 à M. le docteur M. Piéry (de Lyon) : *La tuberculose pulmonaire; séméiologie, formes cliniques, diagnostic et pronostic*; 3° 1,000 à M. le docteur Léon Thévenot (de Lyon) : *La tuberculose des articulations, des gaines et des bourses séreuses.*

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

L'Académie partage inégalement le prix de la façon suivante :

1° 1,000 fr. à M. le docteur Marcel Pinard (de Paris) : *L'immunité dans la syphilis; superinfection et réinfection syphilitiques* ;

2° 600 fr. à M. le docteur Paul Cantaloube (de Sumène) : *La fièvre de Malte en France* ;

3° 400 fr. à M. le docteur Georges Rosenthal (de Paris) : *Recherches bactériologiques et cliniques sur la bactériologie lactique.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Robert Debré (de Paris).

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Le prix est décerné à M. le docteur M. Aynaud (de Paris) pour l'ensemble de ses *travaux sur le globulin de l'homme et des mammifères.*

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

L'Académie décerne le prix à MM. A. Villiers, professeur à l'Ecole de pharmacie de Paris, M. Fayolle, directeur de laboratoire à ladite École et Eug. Collin, commissaire expert près le ministère du commerce : *Traité des falsifications et altérations des substances alimentaires.*

PRIX CAPURON. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Pathogénie de l'éclampsie gravidique.*

L'Académie décerne :

1° Un prix de 600 fr. à M. le docteur Paul Bouquet (de Brest) ;

2° Un prix de 400 fr. à M. le docteur A. Javal, chef de laboratoire à l'hôpital de Rothschild à Paris.

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Le prix est décerné à M. le docteur André Chalier (de Lyon) pour une série de *mémoires sur le cancer du rectum.*

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *La démence organique.*

L'Académie décerne le prix à M. le docteur R. Benon (de Nantes).

PRIX CLARENS. — 400 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur l'hygiène.

Le prix est décerné à M. le docteur M. Duvoir (de Paris) : *Etude sur la variolo-vaccine.*

Une mention honorable est accordée à Mme Augusta Moll-Weiss (de Paris).

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 800 fr. à M. le docteur Paul Carnot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Médicaments animaux; opothérapie* ;

2° Un prix de 500 fr. à M. le docteur Francis Heckel (de Paris) : *Grandes et petites obésités; cure radicale*.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur J. Milhit (de Paris).

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie externe.

Le prix est décerné à MM. les docteurs Jules Bœckel (de Strasbourg) et André Bœckel (de Nancy) : *Des fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires*.

Une mention très honorable est accordée à MM. les docteurs G. Lardennois et J. Okinczyc (de Paris).

PRIX PIERRE GUZMAN. — Un titre de rente de 1,328 fr.

A celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

Le prix est décerné à M. le docteur O. Josué (de Paris) : *Traité de l'artériosclérose*.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur E. Cassaët, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

PRIX HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur J. Tinel (de Paris) : *Etudes de pathologie méningée*.

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs André Thomas (de Paris); L. Lortat-Jacob et G. Sabareanu (de Paris).

PRIX DU COMTE HUGO. — 1,000 fr. (Quinquennal).

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur un point de l'histoire des sciences médicales.

Le prix est décerné à M. le docteur H.-M. Fay (de Paris) : *Histoire de la lèpre en France : Lépreux et cagots du Sud-Ouest*.

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Paul Rouquette (de Nice); H. Coulon (de Cambrai); M. Georges Genil-Perrin (interne des asiles d'aliénés de la Seine).

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

L'Académie décerne le prix à feu le docteur Aimé Guinard (de Paris) : *Affections chirurgicales de l'abdomen*.

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs P. Alglave (de Paris) ; C. Fleig (de Montpellier).

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le docteur Darolles (de Provins) : *La vie à Provins de 1801 à 1909;*

2° M. le docteur E. Ginestous (de Bordeaux) : *Les tuberculeux à Bordeaux; leurs quartiers, leurs logements, leur hygiène, leurs conditions économiques et sociales (recherches statistiques)*.

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

L'Académie décerne le prix à M. André Gilles, étudiant de la Faculté de médecine de Paris.

PRIX LEFÈVRE. — 1,800 fr. (Triennal.)

Question : *De la mélancolie*.

Le prix est décerné à M. le docteur L. Marchand, médecin en chef de la Maison nationale de santé de Saint-Maurice.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur A. Rodiet (de Dun-sur-Auron).

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur J. Roubinowitch (de Paris): *Aliénés et anormaux*.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Maurice Brissot (interne à l'asile de Villejuif).

PRIX MEYNOT. — 2,600 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Le prix est décerné à M. le docteur E. Ginestous (de Bordeaux) : *Blépharospasme tonique hystéro-traumatique. — Les cinématophtalmies; troubles oculaires par cinéma. — De la détermination de l'axe des verres cylindriques et sphéro-cylindriques; un cylindro-axomètre basé sur un principe nouveau. — Ophtalmo-chromo-diagnostic; photothérapie oculaire*.

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Jacques Mawas (de Lyon); A. Monthus (de Paris) et Opin (de Toulon); H. Spindler (médecin militaire).

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Le prix est divisé de la façon suivante :

1° 400 fr. à MM. les docteurs Gustave Martin et Ringenbach (médecins des troupes coloniales) : *Troubles psychiques dans la maladie du sommeil;*

2° 400 fr. à MM. les docteurs A. Thiroux (médecin des troupes coloniales) et L. d'Anfreville de la Salle (de Saint-Louis, Sénégal) : *La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal;*

3° 400 fr. à M. le docteur A. Cartron (médecin des troupes coloniales) : *Notes de mission dans le centre africain;*

4° 300 fr. à M. le docteur H. Dausset (de Paris) : *Impressions d'un voyage à Vienne et à Berlin pour l'étude de l'organisation de l'enseignement hydrothérapique en Autriche et en Allemagne*.

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-médecine) au concours annuel des prix de l'internat.

M. Albert Touraine, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : *Anatomie pathologique de l'appendicite*.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur D. Augier (de Lille).

PRIX REBOULEAU. — 1,700 fr. (Triennal.)

Ce prix est destiné à récompenser des travaux et des découvertes concernant la guérison de la hernie ou de l'asthme.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur R. Moncorgé (du Mont-Dore) : *L'asthme (étiologie, pathogénie et traitement)*.

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr. (Biennal.)

Au meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Le prix est décerné à M. le docteur Ed. Joltrain (de Paris) : *Nouvelles méthodes de séro-diagnostic : syphilis, mycoses, kystes hydatiques, lèpre, etc.*

PRIX TARNIER. — 5,250 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

Le prix est décerné à M. le docteur Louis Bazy (de Paris) : *Des hémorrhagies de la trompe non gravide (la pachysalpingite hémorrhagique*.

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur G.-H. Lemoine, sous-directeur de l'Ecole d'application du service de santé militaire : *Traité d'hygiène militaire*.

CONCOURS VULFRANC-GERDY

L'Académie a accordé :

1° Une récompense de 500 fr., avec le titre de lauréat, à M. le docteur G. Parturier; 2° une récompense de 500 fr., avec le titre de lauréat, à M. le docteur R. Glénard ; 3° une récompense de 500 fr. et une somme de 1,500 fr. à M. Paillard; 4° une somme de 1,500 fr. à M. Lechevallier; 5° une somme de 1,500 fr. à M. Lévy.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 51, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Pour les abonnés.............. 30 centimes.
Pour les non-abonnés......... 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MEDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Bornet, membre de l'Académie des sciences de Paris. — Sir Joseph Dalton Hooker, docteur en médecine, ancien président de la Société royale de Londres, associé étranger de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur K. Hörmann, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Munich.

VARIA

Distribution des prix de l'Académie des sciences de Paris pour 1911.

PRIX MONTYON (*arts insalubres*).

Le prix (2,500 fr.) est décerné à M. le docteur J. Tissot (de Paris).

PRIX MONTYON (*médecine et chirurgie*).

Trois prix de 2,500 fr. chacun sont décernés : 1° à MM. les docteurs L. Testut, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, et O. Jacob, professeur à l'Ecole d'application du service de santé militaire : *Traité d'anatomie topographique* ; 2° à M. Alexandre Besredka (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur l'*Anaphylaxie* ; 3° à M. le docteur E. Cassaët, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux : *Du diagnostic de la péricardite postérieure*.

Trois mentions de 1,500 fr. chacune sont accordées : 1° à M. le docteur Pierre Nolf, chargé de cours à la Faculté de médecine de Liège, pour ses études sur la *Coagulation du sang* ; 2° à M. le docteur Emile Feuillié (de Paris) : *Leucopathies, métastases, albuminuries et ictères leucopathiques* ; 3° à M. le docteur E. Sacquépée (médecin militaire), pour ses recherches sur les *Infections paratyphoïdes*.

Des citations sont accordées à MM. les docteurs Léopold-Lévi et H. de Rothschild (de Paris) : *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines* (1re et 2e séries) ; 2° à M. le docteur S. Mercadé (de Paris) : *La période post-opératoire : soins, suites, accidents* ; 3° à M. le docteur G. Faroy (de Paris) : *Le pancréas et la parotide dans l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né* ; 4° à M. L. Panisset (de Lyon), pour l'ensemble de ses recherches sur la *Vaginalite du cobaye mâle provoquée par le bacille de la morve et par divers microbes*.

PRIX BARBIER

Le prix (2,000 fr.) est décerné à M. le docteur H. Guilleminot (de Paris) : *Radiométrie fluoroscopique*.

PRIX BRÉANT

Un prix de 2,000 fr. est décerné à M. le docteur J. Auclair et M. Louis Paris (de Paris), pour leurs recherches sur la *Constitution chimique du bacille de Koch et les poisons du bacille tuberculeux humain*.

Un prix de 2,000 fr. est décerné à M. le docteur Dopter (médecin militaire), pour ses *Etudes sur la méningite cérébro-spinale et la sérothérapie antiméningococcique*.

Un prix de 1,000 fr. est décerné à M. le docteur M. Duvoir (de Paris) : *Etude sur la variolo-vaccine*.

PRIX GODARD

Le prix (1,000 fr.) est décerné à M. le docteur J.-L. Chirié (de Paris), pour ses recherches sur l'*Evolution de la graisse dans le rein de la chienne gravide et nourrice* et pour son travail sur les *Capsules surrénales dans l'éclampsie et la néphrite gravidique*.

PRIX DU BARON LARREY

Le prix (750 fr.) est décerné à MM. les docteurs Henry Coullaud (médecin militaire) et E. Ginestous (de Bordeaux) : *La vision des tireurs* et *Recherches nouvelles sur la physiologie du tir*.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Maurice Boigey (médecin militaire) : *Ateliers de travaux publics et détenus militaires*.

PRIX BELLION

Le prix (1,400 fr.) est partagé entre M. et Mme Henri (de Paris), pour leurs recherches sur l'*Action stérilisante des rayons ultra-violets*, et MM. les docteurs J. Courmont, professeur, et Th. Nogier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, pour leurs recherches sur la *Stérilisation de l'eau potable par les rayons ultra-violets*.

PRIX MÈGE

Le prix (arrérages de 300 fr.) est décerné à MM. les docteurs P. Nobécourt, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et Prosper Mercklen (de Paris), pour leurs recherches sur les *Bilans nutritifs de la rougeole et de la scarlatine chez l'enfant et les régimes alimentaires au cours de ces deux maladies*.

PRIX CHAUSSIER

Le prix (10,000 fr.) est décerné à M. le docteur A. Imbert, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, pour ses études relatives au *Travail professionnel*, poursuivies dans des industries très variées.

PRIX MONTYON (*physiologie*).

Le prix (1,000 fr.) est partagé entre M. le docteur Marage (de Paris) : *Petit manuel de physiologie de la voix, à l'usage des chanteurs et orateurs*, et M. Raoul Combes, pour ses recherches relatives à : 1° *La détermination des intensités lumineuses optima pour les végétaux aux divers états de leur développement* ; 2° *La formation des pigments anthocyaniques*.

PRIX PHILIPEAUX

Le prix (900 fr.) est partagé entre Mme Z. Gruzewska (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux de physiologie, et M. Maurice Piettre (de Paris) : *Recherches sur la bile*.

PRIX LALLEMAND

Le prix (1,800 fr.) est décerné à M. Henri Piéron (de Paris), pour son *Etude expérimentale de la mémoire*.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Maurice Brissot, interne à l'asile de Villejuif : *L'aphasie dans ses rapports avec la démence et la vésanie*.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur J. Lévy-Valensi (de Paris) : *Le corps calleux* (*étude anatomique, physiologique et clinique*).

PRIX FANNY EMDEN

Un encouragement, avec allocation de 2,000 fr., est accordé à M. Emile Boirac, correspondant de l'Institut : *La psychologie inconnue ; introduction et contribution à l'étude expérimentale des sciences psychiques*.

Un encouragement, avec allocation de 1,000 fr., est accordé à M. J. Ochorowicz : *Hypnotisme et Mesmérisme* et *Suggestion mentale*.

PRIX SERRES

Le prix (7,500 fr.) est décerné à M. le docteur L. Vialleton, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, pour ses *travaux relatifs à l'embryologie* et pour son ouvrage : *Eléments de morphologie des Vertébrés*.

FONDS BONAPARTE

Parmi les subventions accordées, il est alloué une somme de 3,000 fr. à M. le docteur André Broca, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et une somme de 3,000 fr. à M. le docteur Barbieri (de Paris).

ERRATA. — Dans les Annexes, p. XIV, 1re col., au lieu de : Gerche, lire : *Guerche* ; p. XXXVIII, 1re col., au lieu de : Gouchot, lire : *Gouhot* ; p. CLXXVIII, 1re col., au lieu de : Tessonnière, lire : *Teissonnière*.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1911

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 11, rue Croix-des-Petits-Champs. J. Charpentier.

31e ANNÉE. — N° 52. 27 DÉCEMBRE 1911.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Pour les abonnés............ 30 centimes.
Pour les non-abonnés............ 50 —

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui précède l'année en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année antérieure à celle qui est en cours est de 12 fr. pour la France (Algérie et Tunisie) et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Limoges. — M. Golse, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Charkov. — M. le docteur Poliakov, professeur à la Faculté de médecine de Youriev, est nommé professeur d'histologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giovanni Quadri est nommé privatdocent de pathologie médicale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie des sciences et président de l'Académie de médecine. — M. le docteur P. Topinard, ancien professeur à l'Ecole d'anthropologie de Paris. — M. le docteur E. F. Trevelyan, ancien professeur de thérapeutique à l'Université de Leeds. — M. le docteur H. C. Dalton, ancien professeur de chirurgie au Marion-Sims College of Medicine de Saint-Louis. — M. le docteur N. R. Coleman, ancien professeur de médecine à Ohio Medical University de Columbus. — M. le docteur B. Eads, ancien professeur d'anatomie et de physiologie au Rush Medical College de Chicago.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1911)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.